Kharazmi University

Research in Sport Medicine and Technology

Print ISSN: 2252 - 0708 Online ISSN: 2588 - 3925

Homepage: https://jsmt.khu.ac.ir

The Impact Of High-Intensity Interval Training On Cardiometabolic Factors In Adults With Overweight And Obesity: A Systematic Review And Meta-Analysis

Fatemeh Kazeminasab [1*] | Motahareh Mohebinejad [2] | Karim Azali Alamdari [3]

1. Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran.
2. Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran.
3. Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

corresponding author: Fatemeh Kazeminasab, fkazeminasab@kashanu.ac.ir

ARTICLE INFO

Article type:
Research Article

Article history:
Received: 2024/05/14
Revised: 2024/09/27
Accepted: 2024/09/27

Keywords:
High-intensity Interval Training, Cardiometabolic Factors, Blood Pressure, Overweight

How to Cite:
Fatemeh Kazeminasab, Motahareh Mohebinejad, Karim Azali Alamdari. **The Impact Of High-Intensity Interval Training On Cardiometabolic Factors In Adults With Overweight And Obesity: A Systematic Review And Meta-Analysis**. *Research In Sport Medicine and Technology, 2025: 23(29): 220-252.*

ABSTRACT

Aim: Excessive fat deposition is associated with cardiovascular diseases, diabetes as well as hypertension. The aim of this study was to determine the net effect size of high intensity interval training (HIIT) on some factors associated with insulin sensitivity in adults with overweight and obesity.

Methods: A search for English articles was conducted in Web of Science, Scopus, and PubMed databases without limiting the year of publication until February 2023. To calculate the effect size, WMD and 95% confidence interval were calculated using random effect model. Fixed effect model meta regression was used to determine treatment effects associations with other variables.

Results: In total, 13 studies with 446 adults with overweight and obesity (149 females, and 317 males) with 24.7-57 years old were included in the present meta-analysis. The results showed that HIIT caused a significant decrease in fasting glucose [WMD=-8.65 mg/dL, P=0.002], fasting insulin [WMD=-1.88 U/L P=0.005], and diastolic blood pressure (DBP) [WMD=-3.33 mmHg. Weak correlations were observed in between HIIT's net effect on DBP and insulin (r=-0.32, p=0.019) as well as with subjects' age (r=-0.29, p=0.037) respectively in meta-regression assessments.

Conclusion: The rate of DBP reduction is sharper and these changes are also correlated with age. Therefore, HIIT is suggested as a Non-pharmacological Approach to prevent against future cardiometabolic risk factors in this population.

Published by Kharazmi University, Tehran, Iran. Copyright(c) The author(s) This is an open access article under e: CC BY-NC license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

پژوهش در طب ورزشی و فناوری
شاپا چاپی: ۲۲۵۲-۰۷۰۸ شاپا الکترونیکی: ۳۹۲۵-۲۵۸۸
Homepage: https://jsmt.khu.ac.ir

اثر تمرین تناوبی بر عوامل کاردیومتابولیک در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق: مرور نظام‌مند و فراتحلیل

فاطمه کاظمی‌نسب [۱*] | مطهره محبی‌نژاد [۲] | کریم آزالی علمداری [۳]

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران.
۲. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران.
۳. گروه فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

نویسنده مسئول: فاطمه کاظمی‌نسب fkazeminasab@kashanu.ac.ir

اطلاعات مقاله:

نوع مقاله: علمی–پژوهشی

دریافت: ۱۴۰۳/۲/۲۵
ویرایش: ۱۴۰۳/۷/۶
پذیرش: ۱۴۰۳/۷/۶

واژه‌های کلیدی:
تمرین تناوبی شدید، عوامل کاردیومتابولیک، فشارخون، اضافه‌وزن

ارجاع:
فاطمه کاظمی نسب، مطهره محبی نژاد، کریم آزالی علمداری. **اثر تمرین تناوبی بر عوامل کاردیومتابولیک در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق: مرور نظام‌مند و فراتحلیل**. *پژوهش در طب ورزشی و فناوری*. ۱۴۰۴؛ ۲۳(۲۹):۲۵۲-۲۲۰

چکیده

هدف: تجمع چربی اضافی در بدن با بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت و پرفشار خونی مرتبط است. هدف مطالعه حاضر تعیین اندازه اثر تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر عوامل مرتبط بر عوامل کاردیومتابولیک در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق بود.

روش‌ها: جستجو برای مقالات انگلیسی در پایگاه‌های اطلاعاتی وب آو ساینس، اسکوپوس و پابمد بدون محدودکردن سال انتشار تا فوریه سال ۲۰۲۳ انجام شد. محاسبه اندازه اثر (WMD) با فاصله اطمینان ۹۵ ٪ با استفاده از مدل اثر تصادفی محاسبه شد. همبستگی بین متغیرها با استفاده از فرا رگرسیون مدل اثرات ثابت بررسی شد. **یافته‌ها:** ۱۳ مطالعه دربردارنده ٤٦٦ آزمودنی بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق (۱٤۹ زن و ۳۱۷ مرد) با دامنه سنی ۲٤/۷–۵۷ سال وارد فراتحلیل شدند. نتایج نشان داد که HIIT نسبت به شرایط کنترل، سبب کاهش قابل‌ملاحظهٔ قند خون ناشتا[WMD=-۸/٦۵ mg/dL،P=۰/۰۰۲]، انسولین ناشتا [WMD=-۱/۸۸ U/L،P=۰/۰۰۵] و کاهش مختصر در فشارخون دیاستولی [WMD =-۳/۳۳ mmHg،P=۰/۰۳] می‌شود. در بررسی‌های فرا رگرسیونی، در بین مقدار اندازه اثر تمرینات HIIT بر فشارخون دیاستولی به ترتیب با مقدار اندازه اثر بر انسولین ناشتا (P=۰/۰۱۹، r = -۰/۳۲) و سن آزمودنی‌ها (P=۰/۰۳۷، r = -۰/۲۹) همبستگی‌های ضعیفی مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: تمرین تناوبی شدید سبب کاهش معنادار گلوکز، انسولین ناشتا و فشارخون دیاستولی در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق می‌شود. کاهش فشار دیاستولی در سنین بالاتر بیشتر است و همچنین این تغییرات با مقدار انسولین خون مرتبط می‌باشد. بنابراین تمرینات HIIT به عنوان راهکار غیردارویی موثر برای پیشگیری از بروز عوامل خطر قلبی متابولیکی آینده در این جمعیت پیشنهاد می‌شود.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

Extended Abstract

Aim: Obesity has become one of the most pressing health challenges worldwide, exacerbated by lifestyle changes, reduced physical activity, and increased consumption of high-calorie, processed foods. This metabolic disorder not only affects physical appearance but also imposes extensive health consequences. Among these consequences, insulin resistance is a major effect of obesity, serving as a precursor to type 2 diabetes, cardiovascular diseases, high blood pressure, and even cognitive dysfunction (1). Studies have demonstrated that excessive fat accumulation, particularly in the abdominal region, plays a critical role in inducing chronic inflammation in adipose tissue. This inflammation, driven by increased production of pro-inflammatory cytokines and the activation of inflammatory pathways, exacerbates insulin resistance and disrupts glucose metabolism (2).

Research has shown that even overweight individuals without a history of obesity or diabetes may develop degrees of insulin resistance (3, 4). This finding highlights the importance of weight management and early prevention of excess weight gain. When insulin sensitivity declines, the body's ability to effectively utilize insulin for glucose regulation is impaired, resulting in elevated blood glucose levels and increased insulin secretion by the pancreas. Over time, this process can lead to pancreatic beta-cell exhaustion, significantly increasing the risk of type 2 diabetes (5). Furthermore, reduced insulin sensitivity promotes fat storage, which in turn leads to further weight gain, perpetuating a harmful cycle between obesity and insulin resistance (6).

Unfortunately, some individuals mistakenly prioritize the treatment of obesity-related diseases over weight loss itself. This approach not only delays weight control but also leads to increased dependency on medications, making weight loss more challenging (7). Conversely, studies indicate that exercise and lifestyle modifications can have profound effects on improving insulin sensitivity and weight reduction (8).

Exercise is a key strategy for combating obesity, playing a vital role in enhancing insulin sensitivity. High-intensity interval training (HIIT), in particular, has been proven to reduce hepatic glucose production, increase glucose uptake by muscles, and facilitate lipolysis (9). These workouts not only boost basal metabolic rate but also optimize energy utilization, reducing fat storage. Multiple studies have shown that short-term HIIT training can lower fasting glucose levels, although the long-term

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

effects of such workouts on insulin and blood glucose regulation still require further investigation (10).

Additionally, insulin resistance has a direct association with increased blood pressure. Endothelial dysfunction and decreased nitric oxide production led to heightened sympathetic nervous system activity and oxidative stress, ultimately resulting in elevated blood pressure (21-25). Hypertension is a serious consequence of obesity that frequently coexists with cardiovascular diseases. Excess weight can increase circulating blood volume and place additional strain on the heart, significantly raising the risk of heart attack and stroke (26).

Adopting a healthy lifestyle, including a balanced diet, regular physical activity, and stress management, can have a significant impact on preventing obesity-related complications. A comprehensive examination of the effects of HIIT on body weight, insulin resistance, and blood pressure in obese individuals can serve as an effective foundation for developing exercise programs and therapeutic interventions (25). Establishing a well-balanced diet, increasing physical activity, and managing stress factors not only contribute to weight loss but also enhance overall quality of life and longevity.

Methods: A database search was conducted across Web of Science, Scopus, and PubMed until February 2023, without restricting publication years for English articles. Additionally, searches were performed in Persian databases Magiran and SID until February 2023. Keywords included: "high-intensity interval training," "blood glucose," "insulin," "insulin resistance," "systolic blood pressure," "diastolic blood pressure," "obesity," and "overweight." A manual search was also conducted in Google Scholar.

Eligibility Criteria

Studies were included if they:

1. Were conducted on overweight and obese adults
2. Were published in English or Persian
3. Examined the effects of HIIT vs. control groups
4. Measured body weight, fasting glucose, fasting insulin, HOMA-IR, systolic and diastolic blood pressure
5. Were randomized controlled trials (RCTs) or non-randomized studies (NRs).

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

Exclusion criteria included animal studies, conference proceedings, thesis papers, and studies on acute exercise interventions. Independent reviewers assessed all included studies.

Data Extraction

Full texts of selected studies were reviewed, and data on body weight, fasting glucose, fasting insulin, HOMA-IR, and systolic and diastolic blood pressure were extracted. Study details—including publication year, study type, country, sample size, participants' age, gender, BMI, and training protocols—were recorded. Data from graphical representations were extracted using GetData software standard deviation (SD) was estimated using the standard error of the mean (SEM) method.

Meta-analysis

This meta-analysis investigated the effects of HIIT on cardiometabolic factors. Effect sizes were calculated using weighted mean differences (WMD) with a 95% confidence interval (CI) and a random-effects model. Heterogeneity (I^2) was determined for study variations. Sensitivity analysis was performed via a leave-one-out method when substantial heterogeneity was detected. Publication bias was assessed using funnel plots and the Egger test. Meta-regression was conducted to explore correlations between age and diastolic blood pressure response to HIIT, as well as between fasting insulin levels and blood pressure. Statistical analyses were performed using CMA2 software.

Quality Assessment

Study quality was evaluated using the 9-item Pedro checklist, which assessed randomization, participant eligibility, intent-to-treat analysis, and statistical reporting. Scores ranged from 0 to 9, with higher scores indicating better methodological quality.

Results: A total of 392 studies were identified from searches until February 2023. After removing duplicates, 263 studies remained for screening. Following full-text assessments, 13 studies were included in the meta-analysis:

- 4 studies evaluated body weight,
- 12 studies analyzed fasting glucose,
- 11 studies examined fasting insulin,
- 11 studies investigated HOMA-IR,
- 7 studies assessed systolic blood pressure,

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

- 7 studies assessed diastolic blood pressure.

Participant Characteristics

This meta-analysis included 466 participants (149 women and 317 men) aged 24.7–57 years, all categorized as overweight or obese adults.

- In the HIIT group, the mean age was 41.93±6.82 years, and the BMI was 31.72±5.1.
- In the control group, the mean age was 42.23±5.55 years, and the BMI was 32.68±4.08.

The control group did not perform any exercise interventions. The minimum sample size in studies was 19 participants (35), while the maximum was 96 (36).

HIIT Protocol Characteristics

A total of 13 studies were examined in the meta-analysis. HIIT protocols consisted of exercise bouts performed at 95% maximal oxygen consumption (VO_2max) with active rest intervals at 50% VO_2max.

- The minimum intervention duration was 3 weeks (37), and the maximum was 16 weeks (36, 38, 39).
- Training frequency ranged from 2 sessions per week (40) to 6 sessions per week (41).

Meta-analysis

- Body weight: HIIT did not significantly reduce body weight (P=0.2, WMD=-1.37 kg, CI: -3.94 to 1.19). No heterogeneity was detected (P=0.8, I^2=0).
- Fasting glucose: HIIT significantly reduced fasting glucose levels (P=0.002, WMD=-8.65 mg/dL, CI: -14.04 to -3.26) Moderate heterogeneity was observed (P=0.001, I^2=85.67).
- Fasting insulin: HIIT significantly decreased fasting insulin levels (P=0.005, WMD=-1.88 U/L, CI: -3.2 to -0.56). Moderate heterogeneity was found (P=0.001, I^2=89.01).
- HOMA-IR: No significant changes were observed (P=0.06, WMD=-0.79, CI: -1.64 to 0.05). High heterogeneity was reported (P=0.001, I^2=99.00).

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

- Systolic blood pressure: HIIT did not significantly affect systolic blood pressure (P=0.06, WMD=-3.57 mmHg, CI: -7.31 to 0.16). No heterogeneity was detected (P=0.09, I^2=51).
- Diastolic blood pressure: HIIT significantly reduced diastolic blood pressure (P=0.03, WMD=-3.33 mmHg, CI: -6.49 to -0.16). Significant heterogeneity was observed (P=0.02, I^2=58.61).

Conclusion: This study aimed to examine the effects of high-intensity interval training (HIIT) on cardiometabolic factors and body weight in overweight and obese adults. Results indicated that HIIT did not have a significant effect on body weight, with only minor reductions observed in total body fat percentage (approximately 1.26%) and fat mass (1.38 kg) (53). Excess body weight in these individuals can lead to reduced insulin sensitivity and systemic inflammation (6), highlighting the importance of weight management in this population.

Numerous experimental and meta-analytic studies have reported weight loss in response to HIIT. One meta-analysis found that body fat reduction from HIIT was approximately 30% greater than that achieved through moderate-intensity continuous training (MICT) (57). However, another meta-analysis reported no significant effect of HIIT on body weight (53), which aligns with the findings of the present study.

Only four studies in the current meta-analysis included more than 20 participants per group, which may have impacted statistical power. Additionally, three studies examined participants classified as obese, while others included a mix of overweight and obese individuals. Overweight individuals often engage in exercise due to sedentary lifestyles and overeating, which may affect adherence and tolerance to HIIT (58).

The effects of HIIT on body weight are likely due to metabolic changes, increased excess post-exercise oxygen consumption (EPOC), and alterations in appetite regulation (59). During high-intensity exercise, substrate utilization shifts toward carbohydrates, making weight reduction through HIIT-induced energy expenditure less probable. The increase in catecholamines and growth hormone may promote lipolysis (60), though this does not necessarily lead to overall weight loss.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

Additionally, HIIT resulted in a significant reduction in diastolic blood pressure (WMD=-3.33 mmHg), while its effect on systolic blood pressure was not significant. This may be due to mild hypertension among participants. Moreover, with increasing age, the blood pressure response to exercise may diminish (69).

Finally, HIIT in overweight and obese individuals led to notable reductions in fasting blood glucose (WMD=-9.29 mg/dL) and fasting insulin (WMD=-1.88 U/L). Improvements in insulin resistance (WMD=-0.79) were close to statistical significance. These findings highlight the importance of HIIT in enhancing metabolic health in overweight and obese individuals, potentially preventing health complications associated with insulin resistance.

Overall, despite metabolic improvements, if weight loss is a primary treatment goal, exercise interventions must account for adequate energy expenditure, which may not be fully achievable through HIIT.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

مقدمه

چاقی یکی از بیماری‌های متابولیک است که به‌عنوان اپیدمی در کشورهای توسعه‌یافته و درحال‌توسعه همچنان در حال افزایش است (۱). افزایش بافت چربی اضافی به ویژه چاقی مرکزی بدن تقریبا تمام اندام‌ها را مورد هدف قرار می‌دهد و به کاهش حساسیت انسولینی و دیابت، اختلالات چربی خون و همچنین به مجموعه گسترده‌ای از پیامدهای پاتوفیزیولوژیک دیگر از جمله فشارخون بالا، بیماری‌های التهابی، قلبی عروقی، کلیوی، مفصلی و حتی اختلالات خواب، سیستم تولید مثل، اختلالات خواب، سرطان‌ها و تحلیل عصبی منجر می‌شود (۲).

به هرحال، تاثیر چاقی بر کاهش حساسیت انسولینی (که با مدل HOMA-IR ارزیابی می‌شود) جدّی‌تر است، چون چاقی به بروز التهاب مزمن در بافت آدیپوز منجر می‌شود که آن هم حساسیت انسولینی را کاهش می‌دهد (۳). تحقیقات با اثبات بروز مقاومت انسولینی پس از اقدام به پرخوری در شرایط تجربی در افراد فاقد سابقه چاقی و دیابت، وجود یک رابطه علّی بین کسب وزن اضافی و مقاومت انسولینی را تایید کرده‌اند (٤). اما در حالی که مقاومت انسولینی (دارا بودن ارزش‌های عددی بالاتر از ۲/۵ در مدل HOMA-IR (۵) و چربی اضافی بدن به عنوان محوری‌ترین عامل در پیشگیری از سایر عوامل بیماری‌های متعاقب هستند، ولی حتی از خیلی سالهای پیش، هنوز هم این تصوراشتباه وجود دارد که اگرچه کاهش وزن ضروری و مطلوب است، اما بیماری‌های متعاقب ناشی از چاقی، اهمیت بسیار بیشتری داشته و حتما نیازمند درمان هستند (که معمولا درمان ترجیحی افراد نیز داروها می‌باشند). این مشکل به عقب انداختن کنترل وزن و کاهش چربی اضافی بدن منجر می‌شود که در مراحل پیشرفته چاقی با ابتلای افراد به وضعیت‌های بالینی جدی‌تر، وابستگی به داروهای مختلف و کاهش مسئولیت بیماران برای سلامتی خود، اقدام به کاهش وزن را کم اولویت‌تر و حتّی مشکل‌تر می‌کند. در چنین شرایطی مشکل اصلی معمولا بروز مقاومت انسولینی است که به آبشاری از مشکلات سلامتی منجر می‌شود (٦).

تغییر سبک زندگی و فعالیت ورزشی کارآمدترین مداخله برای بهبود مقاومت انسولینی (تا اندازه‌ای از طریق کاهش تولید گلوکز و لیپولیز کبدی و همچنین از طریق افزایش برداشت گلوکز در عضلات) در خط اول مقابله با بیماری‌های مزمن قرار دارد. ورزش می‌تواند همانند یک دارو در نظر گرفته شود و شناسایی نسخه‌های مطلوب نیازمند توجه به نوع، شدت، زمان‌بندی و مقدار ورزش مورد نیاز برای بهبود مقاومت انسولینی می‌باشد (۷). در این بین، یکی از شیوه‌های تمرینی موثر برای کاهش چاقی و مقاومت به انسولین، تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) است (۸, ۹) که با توجه به کمبود زمان افراد در زندگی امروزی، یکنواختی و کسل‌کنندگی تمرین تداومی با شدت متوسط (۱۰) و همچنین گزارش‌های مربوط به برتری HIIT نسبت به MICT در بهبود مقاومت انسولینی (۱۱)، این نوع تمرینات به انتخاب مناسب‌تری تبدیل شده‌اند.

اما تاکنون اطلاعات فراتحلیلی کافی و دقیق در این زمینه فراهم شده است که نیاز به کمّی سازی دانش موجود برای تعیین دقیق اندازه اثر HIIT بر عوامل کاردیومتابولیک و حساسیت انسولینی در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن در معرض خطر و یا احتمالاً مبتلا به مقاومت انسولینی (۱۲–۱٤) را ضروری کرده است. در کل تاکنون شش مطالعه فراتحلیلی (۱۵–۲۰) در مورد تاثیر تمرینات HIIT بر عوامل مرتبط با مقاومت انسولینی منتشر شده است که در سه مورد از آنها (۱۵–۱۷) تنها بر جمعیت مبتلا به دیابت تمرکز شده است که به علت ترکیب شدن تاثیر HIIT با

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

کنترل رژیمی و داروئی و مکمل‌های گیاهی و داروئی مورد تجویز و مصرف روتین در بیماران دیابتی، یافته‌های آنها برای جمعیت افراد چاق و دارای اضافه‌وزن قابلیت تعمیم ندارد. در دو فراتحلیل دیگر نیز (۱۸, ۱۹) آزمودنی‌های مورد شمول تنوعی زیادی از افراد سالم و جوان و دارای وزن طبیعی، دیابتی نوع دو و حتی آزمودنی‌های تمرین کرده را همراه با آزمودنی‌های چاق در برگرفته است و بنابراین نتایج آنها عملاً ارزش کاربردی ویژه برای جمعیت اضافه‌وزن و چاق در معرض خطر بروز مقاومت انسولینی را ندارد. ولی یک فراتحلیل منتشر شده در سال ۲۰۱۷ با مطالعه افراد دارای اضافه‌وزن و چاق نتیجه‌گیری کرده است که تنها تمرینات HIIT کوتاه مدت (کمتر از ۱۲ هفته) قادر به کاهش گلوکز ناشتا می‌باشند و تمرینات HIIT طولانی مدت (بیشتر از ۱۲ هفته) تاثیر کلّیِ معنی‌داری بر گلوکز و یا انسولین خون ندارند (۲۰). اما استراتژی جستجوی آن فراتحلیل نیز تنها مقالات منتشر شده تا سال ۲۰۱۵ را پوشش داده است و در تعدادی از تحقیقات مورد شمول آن، آزمودنی‌های دارای اضافه‌وزن از قبل از تحقیق دارای سابقه فعالیت بدنی مختصر منظم بودند و بنابراین در حال حاضر به نظر می‌رسد که نیاز به نوسازی و به روز نمودن دانش موجود در این زمینه وجود دارد. قطعاً انتظار می‌رود که نتایج چنین فراتحلیلی بتواند با ارائه اطلاعات کمّی و اعداد و ارقام، به ویژه برای تنظیم قند خون در این جمعیت (احتمالاً دارای مقاومت انسولینی و یا ابتلا به پیش دیابت) بسیار کمک‌کننده باشد.

به علاوه، باید اشاره شود که کاهش حساسیت انسولینی در افزایش فشارخون نقش محوری دارد(۲۱). در بستر عروق، تحریک انسولینی از طریق تولید نیتریک اکسید (NO) سبب گشادشدن عروق می‌شود(۲۲) و در وضعیت مقاومت انسولینی به دلیل افزایش فعالیت آنژیوتنسین II و آلدسترون در بافت ها(۲۳)، افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک(۲٤) و استرس اکسایشی(۲۵)، در روند سنتز NO و گشاد شدن عروق اختلال ایجاد می‌شود که به افزایش فشارخون منجر می‌شود. بااینحال، اختلال عملکرد اندوتلیال به دلیل کاهش جریان خون محیطی، حتی قبل از کاهش حساسیت انسولینی محیطی روی می‌دهد که به عنوان "مقاومت انسولینی اندوتلیال" شناخته می‌شود. به بیان دیگر، اختلال عملکرد اندوتلیال قبل از افزایش قند خون محیطی روی می‌دهد(۲٦). بر اساس این دیدگاه به نظر می‌رسد که بررسی فراتحلیل پاسخ فشارخون افراد دارای اضافه‌وزن و چاق هم به HIIT بسیار جذاب بوده و از اهمیت ویژه ای برخوردار باشد.

بدین ترتیب هدف این تحقیق تعیین تأثیر کلّی تمرینات HIIT بر وزن بدن، عوامل کاردیومتابولیک (قند خون و انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین، فشارخون سیستولی و دیاستولی) در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق بود. به نظر می‌رسد اطلاعات حاصل از آن از اهمیت کاربردی بسیار ویژه‌ای برخوردار باشد و زمینه‌ساز سیاست‌گذاری و برنامه‌ریزی برای تجویز نسخه‌های ورزشی خاص این جمعیت به‌ویژه از منظر پیشگیری از بروز سایر عوارض ناشی از چربی اضافی و مقاومت انسولینی در این افراد باشد.

روش‌شناسی

این مطالعه یک پژوهش مرور نظام‌مند–فراتحلیل است که بر اساس دستورالعمل کوکران (cochrane) و پریزما Preferred(Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) انجام شد

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

(۲۷, ۲۸). با استفاده از دستورالعمل PICO، فراتحلیل حاضر انجام شد. P (population)-آزمودنی‌ها، بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق؛ I (Intervention)-مداخله، تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)؛ C (comparison)-مقایسه، مقایسه با گروه کنترل (بدون ورزش) و O (outcome)-متغیر، وزن بدن، گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، HOMA-IR، فشارخون سیستولی و فشارخون دیاستولی بودند.

روش جستجوی داده‌ها

جستجو برای مقالات انگلیسی در پایگاه‌های اطلاعاتی وب آو ساینس (web of science)، اسکوپوس (scopus) و پابمد (pubmed) بدون محدودکردن سال انتشار تا فوریه (February) سال ۲۰۲۳ انجام شد. همچنین جستجو برای مقالات فارسی در پایگاه‌های داده مگیران (Magiran) و مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (SID) با استفاده از کلمات کلیدی "تمرین تناوبی با شدت بالا"، "تمرین اینتروال با شدت بالا"، "گلوکز خون"، "انسولین"، "مقاومت به انسولین"، "فشارخون سیستولی"، "فشارخون دیاستولی"، "بزرگسال"، "چاقی" و"اضافه‌وزن" تا بهمن ۱۴۰۱ انجام شد. همچنین با استفاده از کلمات انگلیسی “High intensity interval training”، “ high intensity interval exercise”، “ high intensity intermittent training”، “ high intensity intermittent exercise”، “ aerobic interval training”، “aerobic interval exercise”، “interval training”، “sprint interval training”، “HIIT” ، “SIT”، “obesity” ، “overweight” ، “Obese” ، “insulin” ، “fasting insulin” ، “glucose” ، "fasting glucose"، “ insulin resistance” ، “IR” ، “HOMA-IR”، “homeostatic model assessment for insulin resistance”، “insulin sensitivity” ، “tolerance test” ، “oral glucose tolerance test”، “OGTT” ، “GTT” ، “blood pressure”، “systolic pressure” ، “systolic blood pressure” ، “diastolic pressure” ، “diastolic blood pressure” ، “hypertension” ، “hypertensive” ، “SBP” ، “DBP” و “Adults” انجام شد. همچنین، با استفاده از کلیدواژه‌های مذکور، جستجو به روش دستی در گوگل‌اسکولار (Google scholar) انجام شد. جستجو پایگاه-های اطلاعاتی توسط دو محقق (ف ک، م م) به‌صورت مستقل انجام شد.

معیارهای ورود و خروج

برای انجام پژوهش فراتحلیل، مقالات با مشخصات زیر شامل ۱-مطالعات انجام شده بر روی بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق؛ ۲- مطالعات منتشر شده به زبان انگلیسی و فارسی؛ ۳- مطالعات بررسی‌کننده اثر تمرین تناوبی با شدت بالا در برابر گروه کنترل (بدون تمرین ورزشی). لازم به ذکر است مطالعاتی وارد فراتحلیل حاضر شدند که پروتکل تمرینی به صورت اینتروال (تمرینات به صورت متناوب با شدت بالا و کم) اجرا شده بود؛ ٤-مطالعات اندازه‌گیری کننده‌ی وزن بدن، گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، HOMA-IR، فشارخون سیستولی و فشارخون دیاستولی، ٥- مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده(Randomized control trial RCT) و

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

مطالعات غیرتصادفی شده NRs (Non-randomized studies) وارد مطالعه شدند. معیارهای خروج شامل پایان نامه‌ها، مقالات در کنفرانس‌ها، مقالات مروری و مطالعاتی که بر روی حیوانات انجام شده بود. همچنین مطالعاتی که اثر یک جلسه تمرین ورزشی حاد را بررسی بودند، از مطالعه فراتحلیل حاضر خارج شدند. بررسی اولیه مقالات به صورت مستقل توسط دو پژوهشگر انجام شد.

استخراج داده‌ها

متن کامل تمام مقالات وارد شده بررسی شدند و نهایتاً داده‌های وزن بدن، گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، HOMA-IR، فشارخون سیستولی و فشارخون دیاستولی توسط دو نویسنده (ف ک، م م) به‌صورت مستقل استخراج شد. اطلاعات مربوط به نوع مطالعه و کشور، نویسنده اول، سال انتشار، تعداد نمونه در هر گروه، متغیرهای پژوهش، ویژگی آزمودنی‌ها شامل: سن، جنسیت و پروتکل تمرین (نوع تمرین ورزشی، شدت و مدت هر جلسه تمرین، تعداد جلسات در هفته و مدت کل تمرین) بررسی و استخراج شد. برای مطالعاتی که داده‌ها به‌صورت نمودار گزارش شده بود، استخراج داده‌ها با استفاده از Getdata از نمودار مقالات صورت گرفت. همچنین با استفاده از خطای استاندارد میانگین (SEM)، انحراف استاندارد (SD) تخمین زده شد (۲۹, ۳۰).

فراتحلیل

فراتحلیل حاضر برای بررسی اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر عوامل کاردیومتابولیک در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق انجام شد. برای این منظور، برای اندازه اثر از تفاوت میانگین وزنی WMD (Weighted mean differences)، با فاصله اطمینان ۹۵ درصد (CI) و با استفاده از مدل اثر تصادفی (Random) محاسبه شد. برای تعیین ناهمگونی (عدم تجانس) مطالعات، از آزمون I^2 استفاده شد که مقدار ناهمگونی طبق دستورالعمل کوکران به شرح زیر کمتر از ۲۵٪=ناهمگونی خفیف، ۲۵-۵۰٪=ناهمگونی کم، ۵۰-۷۵٪=ناهمگونی متوسط و بیشتر از ۷۵٪=ناهمگونی زیاد تفسیر شد (۳۱). در صورت وجود ناهمگونی، با استفاده از تحلیل حساسیت (Sensitivity analysis) از طریق روش خارج کردن یک به یک مطالعات (Leave one-out metho) با لحاظ کردن I^2 کمتر از ۵۰ به عنوان ملاک انجام شد (۳۲). سوگیری انتشار نیز با استفاده از تفسیر بصری از فونل پلات بررسی شد که در صورت مشاهده سوگیری، تست Egger به عنوان یک تست تعیین‌کننده ثانویه استفاده شد که در آن p کمتر از ۰/۱ به عنوان وجود سوگیری انتشار معنی‌دار در نظر گرفته شد (۳۳). از متارگرسیون برای بررسی همبستگی بین سن و اندازه اثر پاسخ فشار خون دیاستول به HIIT وهمچنین برای ارزیابی همبستگی بین میزان انسولین ناشتا و اندازه اثر پاسخ فشار خون دیاستول به HIIT استفاده شد. آزمون‌های آماری با استفاده از نرم افزار CMA2 انجام شدند.

بررسی کیفیت مطالعات

ارزیابی کیفیت مطالعات به طور مستقل توسط دو پژوهشگر (ف ک، م م) انجام شد. بررسی کیفیت مطالعات با استفاده از چک‌لیست ۹ سؤالی Pedro انجام شد (۳۴). معیارهای بررسی کیفیت مقالات شامل موارد زیر بود: ۱-

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

مشخص بودن ضوابط واجد شرایط بودن آزمودنی‌ها، ۲- اختصاص شرکت کنندگان به طور تصادفی به گروه‌های مختلف، ۳- آشنایی نداشتن شرکت کنندگان نسبت به گروه بندی‌هایشان، ٤- یکسان بودن آزمودنی‌ها در شرایط پایه (قبل از اعمال مداخله) در گروه‌های مختلف مطالعه، ٥- وجود ارزیابی یکسو کور برای متغیر اصلی پژوهش، ٦- خروج کمتر از ۱۵ درصد شرکت کنندگان از پژوهش، ۷- انجام تجزیه و تحلیل به صورت Intention to treat (ITT)، ۸- وجود گزارش تفاوت آماری بین گروهی برای متغیر اصلی پژوهش، ۹- وجود گزارش میانگین، انحراف معیار و میزان معناداری (P value). به تمام سؤالات چک لیست Pedro، با دو گزینه‌ی بله ✓ و یا خیر × پاسخ داده شد. امتیاز حداقل صفر و حداکثر ۹ بود که در آن ارزش عددی بالاتر، نمایانگر کیفیت بالاتر مطالعه بود (جدول ۲).

یافته‌ها

بر اساس جستجو در پایگاه‌های اطلاعات علمی تا فوریه ۲۰۲۳، ۳۹۲ مقاله یافت شد. پس از حذف مقالات تکراری (۱۲۹ مقاله)، ۲٦۳ مقاله برای غربالگری اولیه باقی ماندند. پس از بررسی عناوین و چکیده مقالات، در نهایت ۷۳ مقاله برای ارزیابی متن کامل انتخاب شدند که پس از بررسی متن کامل مقالات، ۳۰ مقاله از مطالعه حاضر به دلایل عدم داشتن متغیرهای مورد نظر تحقیق (n=۱۳)، مطالعات حیوانی (n=۲)، نداشتن گروه کنترل (n=۹)، نداشتن داده کافی (n=۲) و مطالعات بر روی بزرگسالان با وزن نرمال (n=٤) خارج شدند. در نهایت، ۱۳ مطالعه وارد فراتحلیل حاضر شدند (شکل ۱). چهار مطالعه برای متغیر وزن بدن، ۱۲ مطالعه برای گلوکز ناشتا، ۱۱ مطالعه برای انسولین ناشتا، ۱۱ مطالعه برای HOMA-IR، هفت مطالعه برای فشارخون سیستولی و هفت مطالعه برای فشارخون دیاستولی وجود داشت.

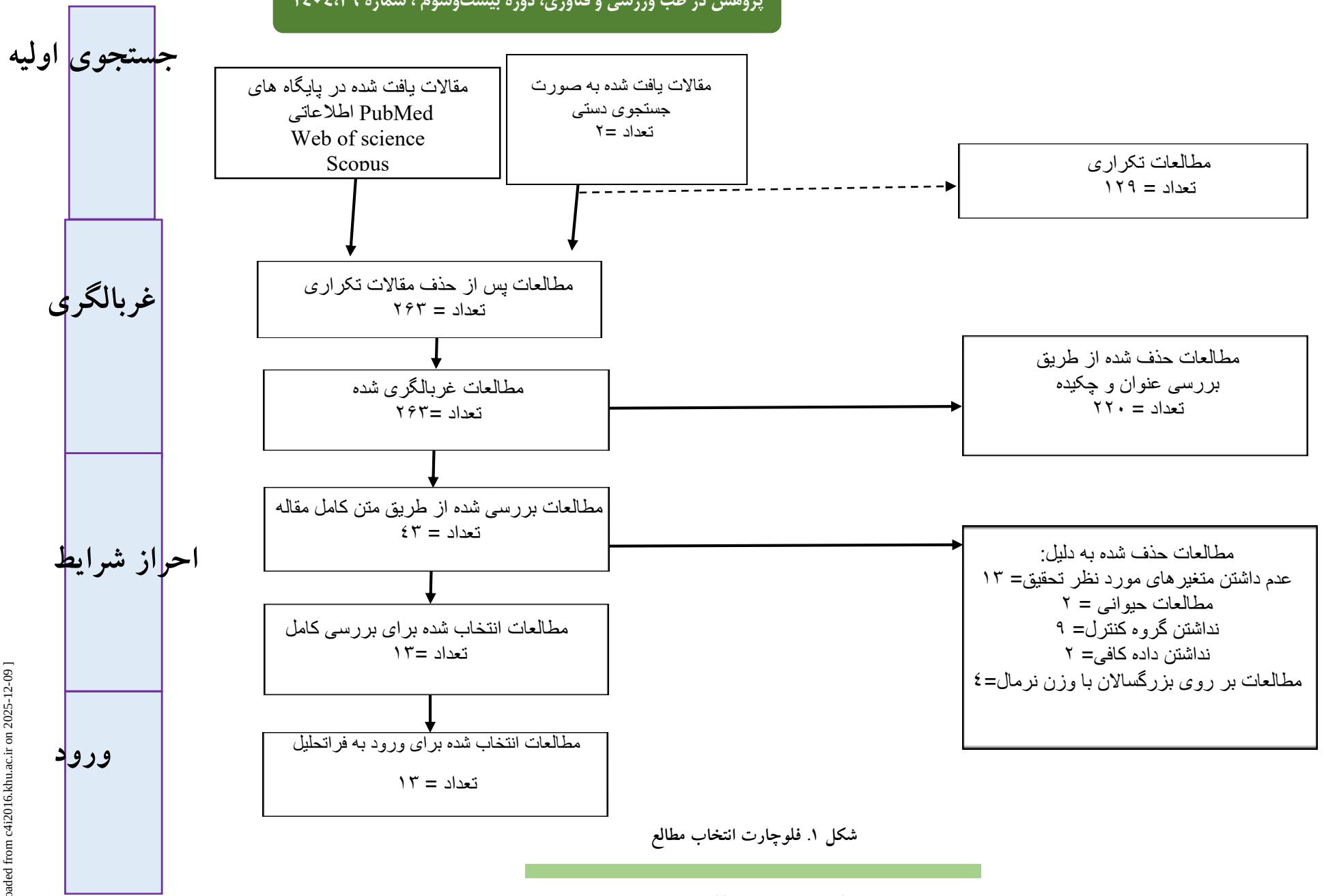
ویژگی آزمودنی‌ها

٤٦٦ آزمودنی (۱٤۹ زن و ۳۱۷ مرد) با رده سنی ۲٤/۷-۵۷ سال وارد مطالعه فراتحلیل حاضر شدند که همه شرکت کنندگان، بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق بودند. ۲٦۲ آزمودنی با میانگین سن ٦/۸۲±٤۱/۹۳ و شاخص توده بدنی ۵/۱±۳۱/۷۲ در گروه تمرین تناوبی با شدت بالا و ۱۷۹ آزمودنی با میانگین سن ۵/۵۵±٤۲/۲۳ و شاخص توده بدنی ٤/۰۸±۳۲/٦۸ در گروه کنترل بودند. در مطالعات اولیه وارد شده، گروه کنترل هیچ گونه تمرین ورزشی انجام ندادند (جدول ۱). حداقل تعداد آزمودنی‌های در مطالعات ۱۹نفر (۳۵) و حداکثر ۹٦ نفر (۳٦) بود.

ویژگی پروتکل‌های تمرین

۱۳ مطالعه وارد فراتحلیل شدند. در مطالعات وارد شده پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا، حداکثر شدت برای تمرین با شدت بالا با ۹۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و استراحت فعال با حداقل شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. همچنین، حداقل مدت مداخله تمرین ورزشی سه هفته (۳۷) و حداکثر ۱٦ هفته (۳٦, ۳۸, ۳۹) بود. تعداد جلسات تمرین در هفته از دو جلسه (٤۰) تا شش جلسه (٤۱) در هفته متفاوت بود.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]



شکل ۱. فلوچارت انتخاب مطالع

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

جدول ۱. ویژگی‌های تحقیقات و آزمودنی‌های مورد شمول در فراتحلیل

مطالعه – سال	نوع مطالعه–	نمونه	ویژگی‌های آزمودنی‌ها	متغیرها	سن (سال)	شاخص توده بدنی Kg/m2	طول مداخله به هفته (تعداد جلسات در هفته)	مدت تمرین (دقیقه)	پروتکل تمرین ورزشی
رایان (Rayan) ۲۰۱۵ (۴۲)	RCT- آمریکا	۲۵ مرد	بزرگسال چاق	گلوکز و انسولین ناشتا HOMA-IR	تمرین HIIT1: ۴۰/۶±۱۲/۱ تمرین HIIT2 : ۳۶/۵±۱۲/۳ گروه کنترل: ۳۷/۲±۹/۹	تمرین HIIT1: ۲۸/۴±۱/۳ تمرین HIIT2: ۳۲/۱±۴/۴ گروه کنترل: ۳۵/۴±۷/۴	۳ (۳)	۲۰-۱۴	۱۰ ست ۱ دقیقه با شدت ۹۰٪ توان و ۱ دقیقه استراحت ۵ ست ۲ دقیقه ای با شدت ۱۰۰-۸۰٪ توان خروجی پ و ۱ دقیقه استراحت
ویندینگ (Winding) ۲۰۱۷ (۴۳)	NRs-دانمارک	۲۰ (۸ زن و ۱۲ مرد)	بزرگسال دارای اضافه‌وزن	گلوکز و انسولین ناشتا HOMA-IR و SBP و DBP	تمرین HIIT: ۵۴±۶ گروه کنترل: ۵۷±۷	تمرین HIIT: ۲۸/۱±۳/۵ گروه کنترل: ۲۸/۰±۳/۵	۱۱ (۳)	۴۰	رکاب‌زنی با ۵۰٪توان خروجی
لی (Lee) ۲۰۲۰ (۴۴)	RCT_استرالیا	۲۷ (۱۱ زن و ۱۶ مرد)	بزرگسال دارای اضافه‌وزن	SBP DBP	تمرین HIIT: ۴۰/۵±۱۰/۰ گروه کنترل: ۴۶/۱±۱۰/۵	تمرین HIIT: ۲۹/۰±۲/۱ گروه کنترل: ۳۱/۶±۳/۴	۱۲ (۳)	۳۳	۴ ست ۴ دقیقه ای با شدت ۸۵-۹۵٪ HRpeak و ۳ ست ۳دقیقه ای استراحت ۵۰-۷۰٪HRpeak کردن
رودریگز (Rodriguez) ۲۰۲۰ (۴۵)	RCT _اسپانیا	۹۶ (۳۸ زن و ۵۸ مرد)	بزرگسال چاق سندرم متابولیک	وزن بدن گلوکز و انسولین ناشتا HOMA-IR	تمرین HIIT: ۸ ±۵۵ گروه کنترل:۸ ±۵۵	تمرین HIIT: ۳۲/۲±۳/۲۶ گروه کنترل: ۳۳/۶±۳/۴۶	۱۶ (۳)	۴۳	۴ ست ۴ دقیقه ای با شدت ۹۰٪ HRpeak و ۳ دقیقه استراحت فعال با شدت ۷۰٪ HRpeak
تاکر (Tucker) ۲۰۲۱ (۴۶)	RCT_ آمریکا	۲۰ مرد	بزرگسال دارای اضافه‌وزن	گلوکز و انسولین ناشتا HOMA، SBP و DBP	تمرین HIIT: ۳۰±۷ گروه کنترل: ۲۸±۹	تمرین HIIT: ۳۰/۲±۳/۰ گروه کنترل: ۲۹/۶±۳/۹	۴ (۴)		۸ ست ۱۲ دقیقه ای
رحیمی (Rahimi) ۲۰۲۰ (۴۷)	RCT _ ایران	۴۰ مرد	بزرگسال چاق سندرم متابولیک	گلوکز و انسولین ناشتا HOMA و SBP و DBP	تمرین HIIT: ۴۴/۸±۴/۸ گروه کنترل: ۴۶/۴±۵/۱	تمرین HIIT: ۳۵/۸±۲/۰ گروه کنترل: ۳۶/۰±۳/۱	۱۲ (۳)	۴۳	۴ ست ۴ دقیقه‌ای با شدت ۹۰٪HRpeak ۳ دقیقه دویدن با ۷۰٪ HRpeak بین هر ست
پالم و (Palomo) ۲۰۱۸ (۴۸)	RCT_اسپانیا	۴۴ (۱۴ زن و ۳۰ مرد)	بزرگسال چاق	وزن بدن گلوکز و انسولین	تمرین HIIT: ۵۳±۹/۲	تمرین HIIT: ۳۲/۲±۴/۱۴	۱۶ (۳)	۴۳	۴ ست ۴ دقیقه‌ای با شدت ۹۰٪ HRpeak با ۳ دقیقه استراحت فعال با شدت ۷۰٪ HRpeak

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

				ناشتا HOMA، SBP و DBP	گروه کنترل: ۹/۲±۵۳	گروه کنترل: ۳/۶۸±۳۳/۲			
عبدالباسط (Abdelbasset) ۲۰۱۹ (۴۹)	RCT_عربستان	۳۲ (۱۳ زن و ۱۹ مرد)	بزرگسال چاق دیابتی کبد چرب غیرالکلی	گلوکز HOMA-IR	تمرین HIIT: ۵/۸±۵۴/۴ گروه کنترل: ۴/۳±۵۵/۲	تمرین HIIT: ۴/۵±۳۶/۳ گروه کنترل: ۵/۳±۳۵/۹	۸ (۳)	۴۰	۳ ست ۴ دقیقه‌ای رکابزنی با شدت ۸۰–۸۵٪ HRpeak با استراحت ۲ دقیقه با شدت ۵۰٪ HRpeak بین ست‌ها
سعیدی (Saeidi) ۲۰۲۲ (۵۰)	NRs_ ایران	۳۰ مرد	بزرگسال چاق	گلوکز و انسولین HOMA-IR	تمرین HIIT: ۸/۴±۲۷/۶۰ گروه کنترل: ۸/۴±۲۷/۶۰	تمرین HIIT: ۲/۳۱±۳۳/۹ گروه کنترل: ۱/۶۸±۳۱/۴	۱۲ (۶)	۵۰	۳۶ دقیقه دویدن شامل وهله‌های ۳ دقیقه با شدت ۹۰٪ ۳ دقیقه استراحت فعال با شدت ۵۰٪ HRpeak
تجونا (Tjonna) ۲۰۰۸ (۳۹)	RCT_ انگلیس	۲۰ (۱۱ زن و ۹ مرد)	بزرگسال اضافه‌وزن سندرم متابولیک	وزن بدن گلوکز و انسولین ناشتا SBP و DBP	تمرین HIIT: ۱۳/۲±۵۵/۳ گروه کنترل: ۹/۰±۴۹/۶	تمرین HIIT: ۵/۵±۲۹/۸ گروه کنترل: ۳/۳±۳۲/۱	۱۶ (۳)	۴۰	۴ ست ۴ دقیقه‌ای با استراحت فعال ۳ دقیقه‌ای با شدت ۷۰٪ HRpeak
حیدری (Heydari) ۲۰۱۲ (۱)	NRs_ استرالیا	۳۸ مرد	بزرگسال اضافه‌وزن	گلوکز ناشتا انسولین ناشتا HOMA-IR	تمرین HIIT: ۴/۸±۲۴/۷ گروه کنترل: ۴/۸±۲۴/۷	تمرین HIIT: ۰/۵±۲۸/۴ گروه کنترل: ۰/۹±۲۹	۱۲ (۳)	۲۵	۸ ثانیه سرعت با شدت ۸۰–۹۰٪HRpeak و ۱۲ ثانیه ریکاوری
طاهری چادرنشین (TaheriChadorneshin) ۲۰۱۹(۵۱)	NRs_ ایران	۲۸ زن	بزرگسال اضافه‌وزن	وزن بدن گلوکز و انسولین ناشتا HOMA-IR	تمرین HIIT: ۳/۱۳±۳۰/۰۳ گروه کنترل: ۳/۱۳±۳۰/۰۳	تمرین HIIT: ۱/۱۲±۲۸/۱۴ گروه کنترل: ۰/۸۸±۲۷/۸۴	۸ (۳)	هفته اول ۱۹ هفته آخر ۱۹–۲۲	هفته اول ٤ ست ۳۰ ثانیه‌ای=۲ دقیقه ورزش و استراحت هفته هشتم= به ترتیب ۳/۵ دقیقه ورزش و استراحت
رلجیک (Reljic) ۲۰۲۱ (۵۲)	RCT_ آلمان	٤٦ (۲٦ زن و ۲۰ مرد)	بزرگسال چاق	گلوکز ناشتا SBP DBP	تمرین HIIT: – گروه کنترل: –	تمرین HIIT: ۷/۸±۴۰/۹ گروه کنترل: ۵/۳±۳۹/۴	۱۲ (۲)	۱۴	۵ ست ۱ دقیقه‌ای با شدت ۸۰–۹۵٪ HRpeak و ۱ دقیقه استراحت، ۳ دقیقه سرد کردن

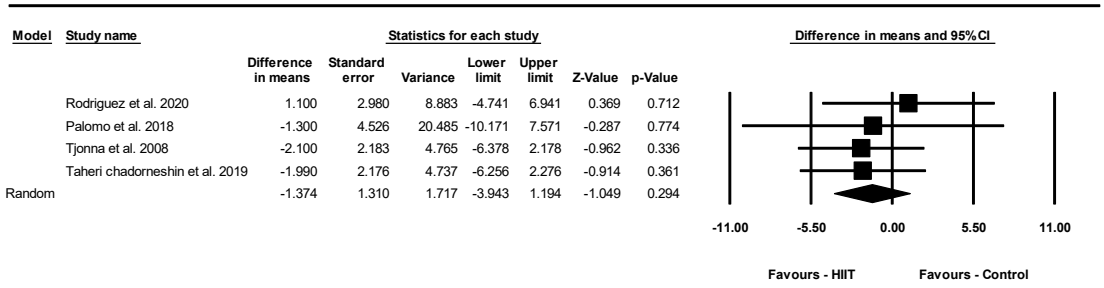
HIIT High-intensity interval training (تمرینات اینتروال با شدت بالا); MICT Moderate-intensity continuous training (تمرینات طولانی‌مدت با شدت متوسط); MAS VO2peak Peak oxygen uptake (حداکثر اکسیژن اوج); SBP Systolic blood pressure; DBP Diastolic blood pressure; VO2max maximal oxygen uptake (حداکثر اکسیژن مصرفی); HRmax maximal heart rate (حداکثر ضربان قلب)

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

نتایج فراتحلیل

وزن بدن

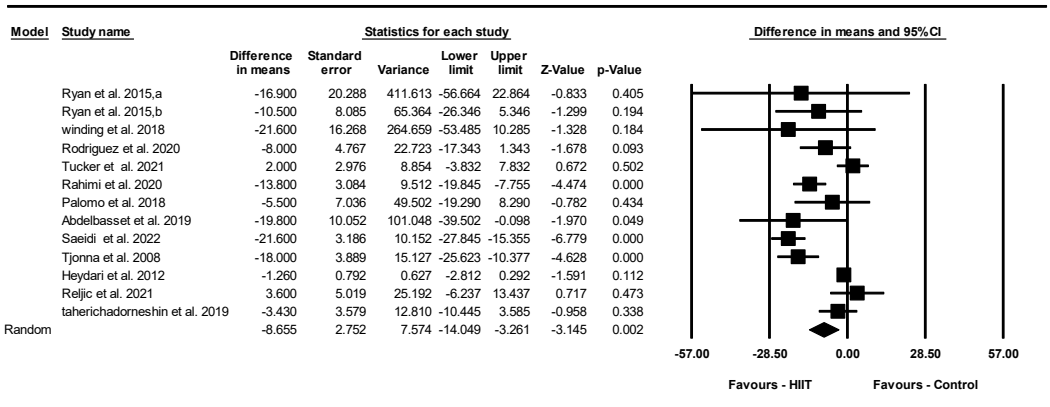
تجزیه‌وتحلیل داده‌های ٤ مطالعه نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا سبب تغییر معنادار وزن بدن [P=۰/۲، (۱/۱۹ الی ۳/۹٤-) WMD=-۱/۳۷ kg] نسبت به گروه کنترل در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق نشد (شکل ۲). با استفاده از آزمون I^2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (P=۰/۸، I^2=۰/۰۰۰).



شکل ۲. نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر وزن بدن در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق

گلوکز ناشتا

تجزیه‌وتحلیل داده‌های ۱۲ مطالعه نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا سبب کاهش معنادار گلوکز ناشتا [P=۰/۰۰۲، (۱٤/۰٤- الی ۳/۲٦-) WMD=-۸/٦٥ mg/dL] نسبت به گروه کنترل در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق شد (شکل ۲). با استفاده از آزمون I^2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (P=۰/۰۰۱، I^2=۸٥/٦۷).

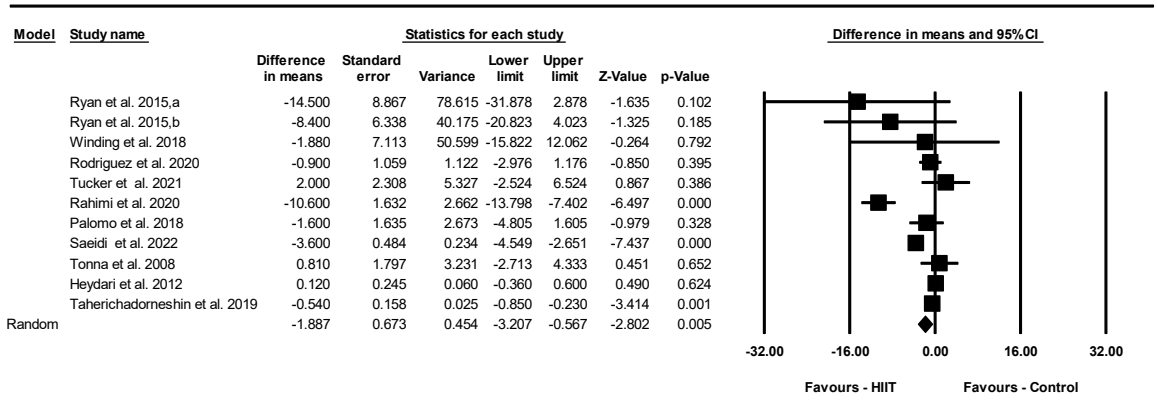


شکل ۳. نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر گلوکز ناشتا در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

انسولین ناشتا

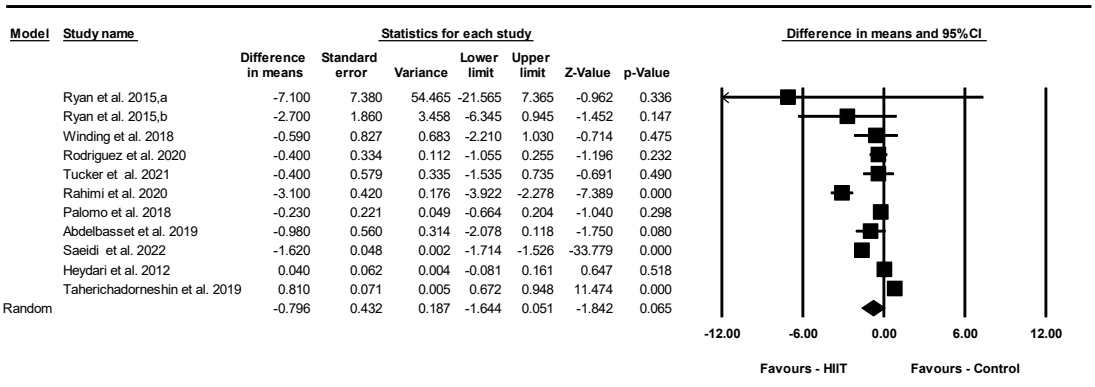
تجزیه‌وتحلیل داده‌های ۱۱ مطالعه نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا سبب کاهش معنادار انسولین ناشتا [P=۰/۰۰۵ ،(۳/۲- الی ۰/۵۶-) U/L ۱/۸۸-=WMD] نسبت به گروه کنترل در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق شد (شکل ۲). با استفاده از آزمون I^2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (P=۰/۰۰۱، I^2=۸۹/۰۱).



شکل ٤. نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر انسولین ناشتا در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق

HOMA-IR

تجزیه‌وتحلیل داده‌های ۱۱ مطالعه نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا سبب تغییر معنادار HOMA-IR [P=۰/۰۶ ،(۱/٦٤- الی ۰/۰۵) ۰/۷۹-=WMD] نسبت به گروه کنترل در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق نشد (شکل ۲). با استفاده از آزمون I^2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (P=۰/۰۰۱، I^2=۹۹/۰۰).

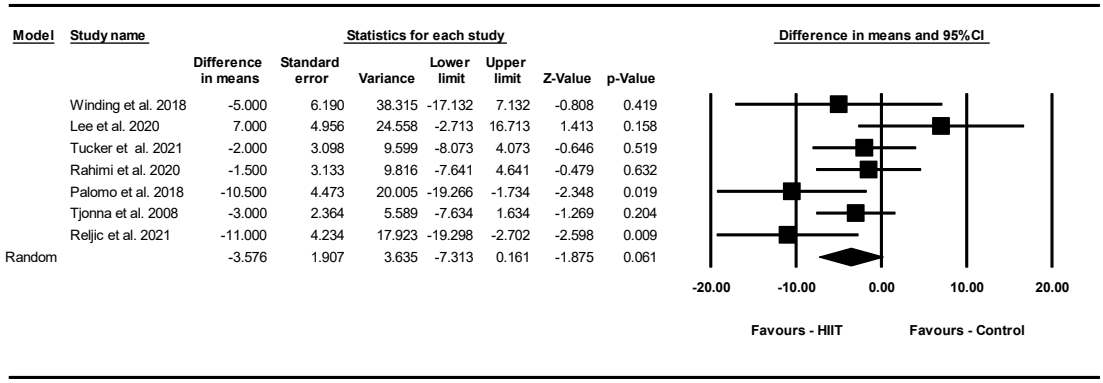


شکل ۵- نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر HOMA-IR در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

فشارخون سیستولی

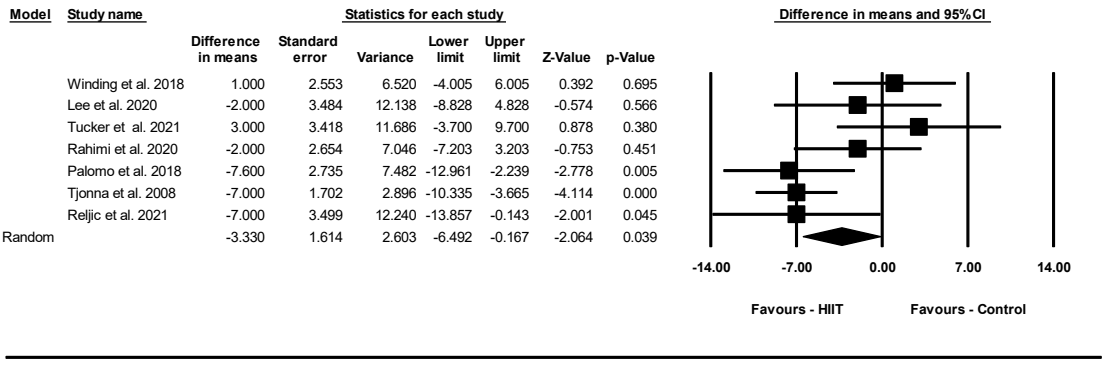
تجزیه‌وتحلیل داده‌های ۷ مطالعه نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا سبب تغییر معنادار فشارخون سیستولی [P=۰/۰۶ ،(۷/۳۱- الی ۰/۱۶) WMD=-۳/۵۷ mmHg] نسبت به گروه کنترل در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق نشد (شکل ۲). با استفاده از آزمون I^2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (P=۰/۰۹، I^2=٤٤/٥١).



شکل ٦. نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر فشارخون سیستولی در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق

فشارخون دیاستولی

تجزیه‌وتحلیل داده‌های ۷ مطالعه نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا سبب کاهش معنادار فشارخون دیاستولی [P=۰/۰۳ ،(٦/٤٩- الی ۰/۱٦) WMD=-۳/۳۳ mmHg] نسبت به گروه کنترل در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق شد (شکل ۲). با استفاده از آزمون I^2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی معناداری وجود دارد (P=۰/۰۲، I^2=٥٨/٦١).



شکل ۷. نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر فشارخون دیاستولی در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق

سوگیری انتشار

نتیجه تست آزمون Egger نشان‌دهنده عدم سوگیری انتشار معنادار برای وزن بدن (P=۰/۵)، گلوکز ناشتا (P=۰/۰٦)، انسولین ناشتا (P=۰/۲)، HOMA-IR (P=۰/۹)، فشارخون سیستولی (P=۰/۷) و فشارخون دیاستولی (P=۰/۲) بود.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

کیفیت مطالعات

نتایج بررسی کیفیت مقالات با استفاده از Pedro نشان داد که حداقل امتیاز کیفیت مقالات سه و حداکثر امتیاز هشت بود (جدول ۲)

جدول ۲. بررسی کیفیت مطالعات

نویسندگان – سال انتشار	۱	۲	۳	٤	٥	٦	۷	۸	۹	جمع امتیاز
رایان ۲۰۱۵ (٤۲)	✓	✓	✓	×	×	×	×	✓	✓	٥
ویندینگ ۲۰۱۷ (٤۳)	✓	×	×	✓	×	✓	✓	✓	✓	٦
لی ۲۰۲۰ (٤٤)	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	✓	✓	۸
رودریگز ۲۰۲۰ (٤٥)	✓	✓	×	×	×	×	×	✓	✓	۳
تاکر ۲۰۲۱ (٤٦)	✓	✓	×	×	×	✓	×	✓	✓	٥
رحیمی ۲۰۲۰ (٤۷)	✓	✓	✓	×	×	✓	×	✓	✓	٦
پالومو ۲۰۱۸ (٤۸)	✓	✓	×	×	×	×	✓	✓	✓	٥
عبدالباسط ۲۰۱۹ (٤۹)	✓	✓	×	✓	×	×	✓	✓	✓	٦
سعیدی ۲۰۲۲ (٥۰)	✓	×	×	×	×	✓	✓	✓	✓	٥
تجونا ۲۰۰۸ (۳۹)	×	✓	×	×	×	×	✓	✓	✓	٤
حیدری ۲۰۱۲ (۱)	×	×	×	×	×	×	×	✓	✓	۲
طاهری چادرنشین۲۰۱۹ (٥۱)	×	×	×	✓	×	×	✓	✓	✓	٤
رلجیک ۲۰۲۱ (٥۲)	×	✓	×	✓	×	✓	✓	✓	✓	٦

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر تعیین اثر کمّی واحد مداخلات مربوط به بررسی تاثیر تمرینات HIIT بر عوامل کاردیومتابولیک و وزن بدن در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق بود. اولین بخش نتایج حاکی از عدم معنی‌داری اندازه اثر HIIT بر وزن بدن در این جمعیت بود. قبلا نیز نشان داده شده است که تمرینات HIIT قادر به کاهش خیلی جزئی در درصد چربی کل بدن (حدود ۱/۲٦ ٪) و همچنین توده چربی بدن (۱/۳۸ کیلوگرم) هستند (۵۳). اما وزن اضافی بدن در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق زیربنا و منشاء اصلی کاهش حساسیت انسولینی و بروز التهاب سیستمیک و سایر بیماری‌های متعاقب ناشی از چاقی است (٦) و مدیریت هر چه سریع‌تر وزن اضافی بدن در این افراد قبل از بروز عوامل منجر به مرگ و میر و عوارض غیرقابل برگشت اولویت بالایی دارد. اکثر مطالعات آزمایشی (٥٤) و مطالعات فراتحلیلی موجود (٥٥, ٥٦) کاهش وزن بدن در پاسخ به HIIT در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق را گزارش کرده‌اند و حتی در یک فراتحلیل (۵۷) اشاره شده است که مقدار کاهش وزن چربی بدن در تمرینات HIIT حتی حدود ۳۰ درصد بیشتر از تمرینات تداومی با شدت متوسط است. با این‌حال، در یک فراتحلیل که اکثر آزمودنی‌های تحقیقات مورد شمول آن (و نه همه تحقیقات) دارای اضافه‌وزن و یا چاق بودند، عدم تاثیر معنی‌دار HIIT بر وزن بدن مشاهده شده است (۵۳) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. در کل این فراتحلیل ٤٦٦ بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق را در قالب ۱۳ مطالعه بررسی نمود. البته اندازه نمونه اندک در کارآزمایی‌های مداخلات مربوط به ورزش نظارت شده یک مسأله ذاتی است و تنها چهار مطالعه در این تحقیق (دارای جمعاً ۲۳٦ آزمودنی) تعداد آزمودنی‌های داوطلب بیش از ۲۰ نفر در هر گروه داشتند. بنابراین احتمالاً تعدادی از مطالعات (نه مطالعه دارای نمونه کمتر از ۲۰ نفر) از توان آماری کافی برای ارائه تفاوت بین‌گروهی در فراتحلیل برخوردار نبودند.

به‌علاوه باید اشاره شود که تنها در سه مطالعه مورد شمول در فراتحلیل حاضر (شامل ۱۱۹ آزمودنی)، BMI آزمودنی‌ها در محدوده چاقی قرار داشت و بقیه مطالعات مورد شمول ترکیبی از آزمودنی‌های چاق و دارای اضافه‌وزن را در تحقیق خود بررسی کرده بودند، اما معمولا افراد دارای اضافه‌وزن و چاق پس از یک دوره تبعیت از سبک زندگی غیرفعال و دریافت کالری اضافی (پرخوری) و بروز احتمالی برخی مشکلات سلامتی (از جمله قند، چربی و فشارخون و غیره)، به نوعی در اثر برخی اجبارها (معمولا تجویز پزشکی) به ورزش روی می‌آورند. بنابراین سختی و مشکل بودن ذاتی تمرینات HIIT، احتمالاً تحمل‌پذیری و لذت از هر جلسه تمرین و پایبندی به تبعیت کامل از شدت و مدت ورزش و بنابراین مقدار کالری مصرفی در هرجلسه را کاهش خواهد داد (۵۸). همچنین اکثر تمرینات HIIT، با تکان‌های سریع در بدن همراه است و معمولا کنترل کامل شدت برحسب ضربان قلب در آن‌ها به راحتی میسر نیست. بنابراین، احتمالاً آزمودنی‌های چاق و دارای اضافه وزن، نتوانند شدت فعالیت را به خوبی کنترل کنند و در نهایت کالری زیادی در حین تمرین مصرف نکنند و بنابراین تغییر قابل ملاحظه‌ای در وزن بدن آن‌ها مشاهده نشود.

از سوی دیگر، هرگونه تغییر حاصل از تمرینات HIIT بر وزن بدن، قاعدتاً باید به واسطه تغییر در متابولیسم (مثلا به دلیل عوامل هورمونی)، افزایش وام اکسیژن پس از ورزش (an augmented excess post-exercise oxygen consumption (EPOC)) و تغییر در پاسخ‌دهی اشتها بروز کند (۵۹). مثلا در حین اجرای تمرین با شدت بالا، استفاده از سوبسترا به سمت کربوهیدرات سوق می‌یابد، پس کاهش چربی اضافی بدن و وزن بدن در اثر هزینه انرژی خودِ تمرینات HIIT احتمال کمتری دارد. اگرچه افزایش کاتکولامین‌ها و هورمون رشد در اثر شدت بالای تمرینات HIIT می‌تواند به افزایش لیپولیز

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

منجر شود (٦٠)، اما این مسأله لزوماً به بتااکسیداسیون بیشتر اسیدهای چرب و کاهش وزن نهایی منجر نمی‌شود. ولی شاید بتوان تصور نمود که فواید تمرینات HIIT بر کاهش توده چربی بدن ممکن است که در دوره پس از پایان ورزش روی دهد (٦١). بعد از پایان ورزش، نرخ متابولیک برای مدت معینی (معمولا یک تا دو ساعت و حداکثر تا ١٤ ساعت پس از تمرینات شدید) بالا باقی می‌ماند که به عنوان EPOC نامیده می‌شود. در حین این دوره، مقدار لیپولیز و اکسایش چربی‌ها در یک الگوی وابسته به شدت ورزش افزایش دارد، اما چنین مساله‌ای پس از تمرینات HIIT ممکن است که خیلی کوتاه مدت (مثلا در طی یک ساعت پس از پایان ورزش) روی دهد (٦٢). بنابراین به نظر نمی‌رسد که EPOC در افزایش احتمالی کاهش چربی بدن ناشی از تمرینات HIIT خیلی دخیل باشد (٦٣).

همچنین شدت بالای تمرین با درگیری بیشتر تارهای نوع II همراه است که منجر به بروز هیپرتروفی عضلانی می‌شود و یا حداقل تغییر ترکیب بدن از چربی به عضله عمل خواهد کرد (٦٤) که شاید تا اندازه‌ای در توجیه معنی‌دار نشدن اثر تمرینات HIIT بر وزن بدن کمک‌کننده باشد. اگرچه که این فرضیه در صورت موجود بودن داده‌های درصد چربی به عنوان پیامد ثانویه کاملا قابل اثبات می‌باشد. به‌علاوه، شدت بالای تمرینات HIIT می‌تواند با افزایش جبرانی بیشتر در اشتها (از هر دو منظر ذهنی و فیزیولوژیک) و همچنین پدیده پاداش روانی همراه شود که این جبران رژیمی در مورد زنان شدت بیشتری دارد (٦٥). این افزایش جبرانی در دریافت غذا می‌تواند به کاهش وزن کمتر از حد مورد انتظار (نسبت به نتیجه خالص حاصل از مقدار کالری دریافتی و انرژی مصرفی در طول یک دوره زمانی معین) منجر شود (٦٦). البته نتایج مربوط به تاثیر تمرینات HIIT بر اشتها و دریافت غذا پس از ورزش متناقض هستند. اما پس از تمرینات HIIT دریافت انرژی نسبت به هزینه انرژی ورزش کمتر می‌شود که این مسأله احتمال تعادل انرژی منفی و کاهش وزن بدن را بیشتر می‌کند (٦٧). ولی در فراتحلیل حاضر، امکان تفکیک زیرگروهی اندازه اثر تمرینات HIIT بر وزن بدن میسر نبود که برای تحقیقات آینده پیشنهاد می‌شود. اما در کل باید اشاره شود با اینکه تمرینات HIIT در بزرگسالان دارای وزن اضافی به بهبود قند و انسولین ناشتای خون و فشارخون دیاستولی منجر شد، اما اگر کاهش وزن بدن اولویت اول درمان باشد، مداخلات ورزشی برای کاهش حتمی وزن بدن باید حجم مناسبی از هزینه انرژی تمرین را در نظر بگیرند که احتمالاً با تمرینات HIIT میسر نمی‌باشد. اما همچنین باید توجه شود که کاهش مقاومت به انسولین لزوماً با کاهش وزن رابطه علّی ندارد و شاید به واسطه کاهش التهاب مزمن و یا اثر خود ورزش در افزایش تغییر مکان گیرنده‌های GLUT4 و غیره روی دهد (٦٨). بنابراین شاید انتظار برای بروز حتمی کاهش وزن پس از هر گونه تمرینات به عنوان زیربنا و اساس سایر فواید قلبی متابولیکی ورزش نیز همواره صحیح نباشد.

در بخش دیگر یافته‌ها نتایج فراتحلیل نشان داد که تمرینات HIIT در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق، سبب کاهش معنی‌دار فشارخون دیاستولی به اندازه ٣/٣٣- میلی‌متر جیوه شد، اما اندازه اثر مربوط به فشارخون سیستولی معنی‌دار نبود. ابتدا باید اشاره شود که معمولا در غربالگری اولیه آزمودنی‌ها برای ورود به تحقیقات ورزشی توسط پزشکان، در صورت دارا بودن فشارخون تا ١٤٠ میلی متر جیوه منع خاصی وجود ندارد. بنابراین شاید در تعدادی از تحقیقات مورد شمول، آزمودنی‌ها از ابتدا دارای فشارخون خفیف (کمتر از ١٤٠ میلی متر جیوه) بوده‌اند و این احتمال با مراجعه به روش‌شناسی تحقیقات مورد شمول قوّت بیشتری به خود می‌گیرد. یک نکته دیگر به ماهیت خود فشارخون دیاستولی مرتبط است که به طور سنتی به عنوان مهم‌ترین مولفه فشارخون قلمداد شده است و هدف اصلی درمان داروئی قرار داشته است. اما افزایش فشارخون دیاستولی (هرچند خفیف و غیرمرضی)، زودتر از افزایش فشارخون سیستولی (معمولاً بعد از ٥٠ سال) اتفاق می‌افتد (٦٩). به علاوه در سنین پایین‌تر، هر گونه

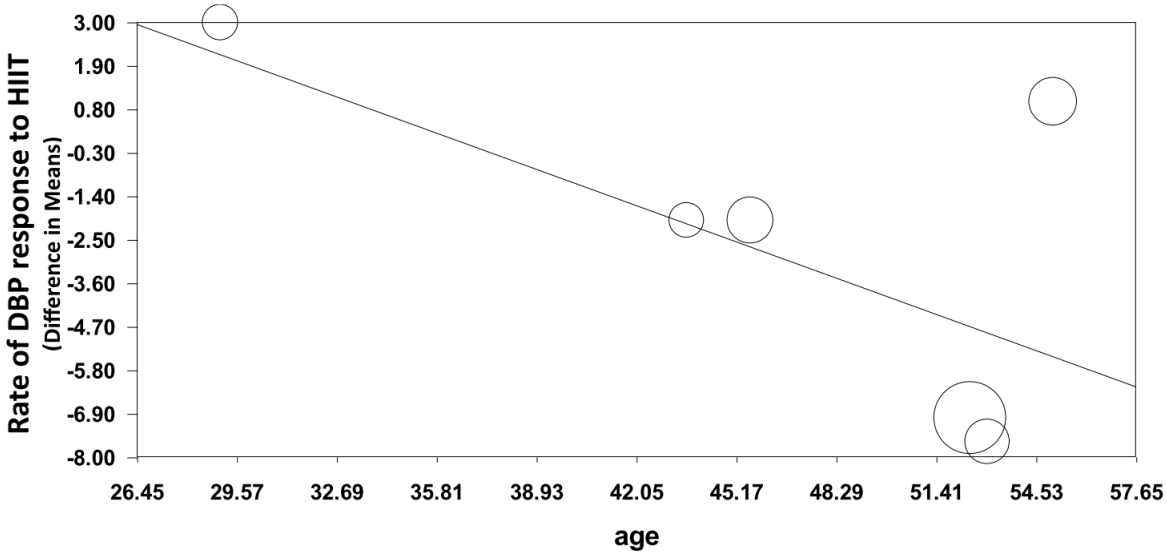
[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

افزایش فشارخون عمدتاً به واسطه افزایش برونده قلبی اتفاق می‌افتد و مقاومت محیطی تام هنوز خیلی گسترش نیافته است (۷۰) و بنابراین ممکن است که فعالیت‌بدنی هم اهمیت بیشتری در کاهش فشارخون افراد جوان‌تر داشته باشد (۷۱). با مراجعه به جدول ۱ مشاهده می‌شود که سن آزمودنی‌های دارای اضافه‌وزن و چاق در اکثر تحقیقات مورد شمول (هشت مطالعه) کمتر از میانسالی و حتی جوان می‌باشند. بنابراین به نظر می‌رسد که کاهش فشارخون دیاستولی در آن‌ها در پاسخ به تمرینات HIIT بیشتر محتمل باشد. ولی همگام با افزایش سن، گسترش چاقی همراه با آن هم می‌تواند به دلیل فعال کردن سیستم عصبی سمپاتیک و سیستم رنین آنژیوتانسین و از طرفی افزایش مقاومت انسولینی، مقدار پاسخ‌دهی فشارخون به تمرینات را تقلیل دهد. همچنین پیر شدن عروقی منجر شونده به سفتی عروق همراه با کاهش توانایی و کارایی کلیه‌ها برای دفع املاح منجر به افزایش حجم خون و افزایش هر دو فشارخون سیستولی و دیاستولی می‌شود (۷۲).

یک مسئله دیگر هم می‌تواند به تفاوت هم‌زمان در جنسیت و سن آزمودنی‌های تحقیقات مورد شمول مربوط باشد. یک مطالعه طولی نشان داده است که قبل از ٤٥ سالگی افزایش فشارخون در مردان احتمال بالاتری دارد و در بین سنین ٤٥ تا ٥٤ سال و همچنین ٥٥ تا ٦٤ سال تفاوتی در شیوع فشارخون در بین دو جنس وجود ندارد. ولی بعد از سن ٦٥ به بالا، افزایش فشارخون زنان سریع‌تر از مردان اتفاق می‌افتد (۷۳). بنابراین شاید پاسخ نامشابه فشارخون سیستولی و دیاستولی به HIIT به تفاوت در هر دوی سن و جنس آزمودنی‌ها مربوط باشد. در این فراتحلیل تعداد قابل توجهی از مقالات، نمونه تحقیق را از هر دو جنس انتخاب کرده بودند و سن آزمودنی‌ها هم در بین تحقیقات یکسان نبود. بنابراین، امکان تفکیک نتایج بر حسب سن و در بین دو جنس وجود نداشت و برای دستیابی به نتایج قطعی‌تر، هنوز باید مطالعات بیشتری انجام شود.

از سوی دیگر، تمرینات ورزشی طولانی مدت می‌توانند عملکرد اعصاب خودمختار را از طریق کاهش فعالیت سمپاتیک و افزایش تون واگی (٧٤) بهبود دهند و چون پاسخ کاتکولامین‌ها می‌تواند تحت تاثیر سن، وضعیت تغذیه‌ای و عاطفی (۷۵) قرار گیرد، بنابراین این انتظار را نیز ایجاد می‌کند که طبقه سنی بر پاسخ فشارخون به تمرین اهمیت داشته باشد. در این راستا ما برای ارزیابی همبستگی بین سن (میانگین وزنی سن هر دو گروه‌های تمرین و کنترل در هر تحقیق) و اندازه اثر پاسخ فشارخون دیاستولی به HIIT (WMD) از فراگرسیون (متارگرسیون) مدل اثر ثابت استفاده کردیم که نشان داد همبستگی معنی‌داری بین سن (میانگین وزنی سن) آزمودنی‌های تحقیقات مورد بررسی و مقدار تغییرات فشارخون سیستولی (P=۰/٤١، r =-۰/۱۷ SE=۰/۲۱) در پاسخ به HIIT وجود ندارد. اما این همبستگی در مورد سن و اندازه اثر بر فشارخون دیاستولی (P=۰/۰۳۷، r = -۰/۲۹، SE=۰/۱٤، شکل ۸) معنی‌دار بود.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]



شکل ۸. ارتباط بین مقدار تغییرات فشارخون دیاستولی به HIIT و میانگین وزنی سن آزمودنی‌های تحقیقات مورد شمول (شعاع هر دایره بازتابی از تعداد نمونه‌ی هر تحقیق می‌باشد).

بدین ترتیب نتیجه‌گیری شد که با افزایش سن کاهش بزرگ‌تری در فشارخون دیاستولی آزمودنی‌های چاق و اضافه‌وزن پس از انجام تمرینات HIIT، مورد انتظار است (اگر چه که شدت همبستگی ضعیف بود). اما تنها هفت مطالعه بررسی‌کننده پاسخ فشارخون سیستولی و دیاستولی در آزمودنی‌های دارای اضافه‌وزن و چاق به HIIT واجد شرایط ورود به این فراتحلیل شده بودند که از بین آن‌ها در یک تحقیق (٤٠) نیز به سن آزمودنی‌ها اشاره نشده بود. بنابراین بهتر است که برای نتیجه‌گیری بهتر در این خصوص، منتظر فراهم شدن تحقیقات بیشتری در آینده بود.

همچنین چندین مکانیسم ناشی از تمرینات ورزشی می‌توانند کاهش فشارخون مستقل از کاهش وزن را توضیح دهند (٧٦) که این مکانیسم ممکن است به شدت HIIT وابسته باشند (٧٧, ٧٨). البته در همه تحقیقات مورد شمول شدت در کل دوره تمرین ثابت نبود و لحاظ کردن یک عدد معین یا حتی محدوده خاص به آن‌ها شاید در برخی موارد با خطا همراه بوده است. ملمن و همکاران (٧٩) هم گزارش کرده‌اند که اثر کاهنده تمرین ورزشی بر فشارخون سیستولی و دیاستولی در یک الگوی وابسته به شدت ورزش اتفاق می‌افتد. ولی شایان ذکر است که اثرات ورزش بر کاهش فشارخون فقط وابسته به فرکانس، شدت، مدت و نوع ورزش وابسته نیست، چرا که پاسخ فردی افراد به تمرین تحت تاثیر وراثت نیز قرار دارد. چندین ژن در تعیین مقدار پاسخ دهی به ورزش تعیین‌کننده هستند و پیشنهاد شده است که ٪۱۷ از کاهش فشارخون سیستولی بعد از ورزش به وراثت مرتبط است (٨٠). با این-حال، محدودیت‌های دیگری نیز مانند دامنه متفاوت فاصله اندازه‌گیری فشارخون پس از تمرین، عدم اشاره به زمان انجام تمرین در شبانه روز، کنترل تغذیه و به ویژه مقدار غذاهای پرچرب و یا نمک در رژیم غذایی، حوزه شغلی (سطح فعالیت بدنی روزانه)، دارا بودن سایر ویژگی‌هایی مانند سطح استرس روزمره و یا شغلی، سیگار، الکل و ... (البته نه در همه تحقیقات مورد بررسی) که همگی بر فشارخون تاثیرگذار هستند (٨١)، مانع از انجام فراتحلیل‌های زیرگروهی برای طبقه بندی اندازه اثر HIIT برحسب متغیرهای مذکور شد. همچنین ممکن است که فشارخون در برخی بیماران نسبت به تمرین بدنی عدم پاسخ‌دهی و یا حتی

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

پاسخ‌دهی نامناسبی داشته باشد (۸۲, ۸۳) که نیازمند تعیین دقیق عوامل تعیین‌کننده نوع پاسخ‌دهی فشارخون به ورزش در تحقیقات آینده است.

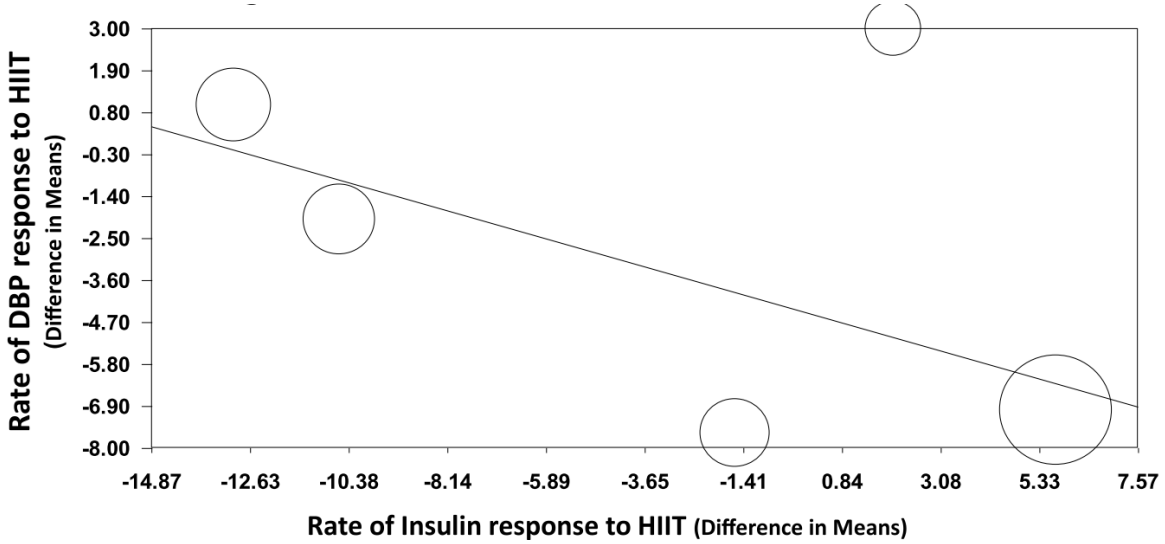
در بخش دیگر یافته‌ها مشاهده شد که که تمرینات HIIT در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن سبب کاهش کاملا قابل ملاحظه‌ی قند خون ناشتا (۹/۲۹ mg/dL-) و انسولین ناشتا (۱/۸۸ U/L-) شد و اندازه اثر کلی آن بر مقاومت به انسولین (۰/۷۹-) نیز نزدیک به سطح معناداری (P=۰/۰۶) بود. بنابراین با توجه به معنی‌دار بودن اثرات HIIT بر قند خون و انسولین ناشتا، این فاصله کم تا سطح معنی‌داری نیز شاید با فراهم شدن تحقیقات مداخله‌ای بیشتر در آینده رفع شود. همچنین باید اشاره شود که مقدار بهبود مقاومت به انسولین هم (WMD=-۰/۷۹) قابل ملاحظه بود. لازم به ذکر است که ارزش‌های مرزی (Cut-off points) مقاومت به انسولین در مدل HOMA-IR برای تشخیص سندرم متابولیک در جمعیت غیردیابتی و دیابتی در کل کشور ایران به ترتیب برابر با ۱/۷۷۵ و ۳/۸۷۵ (بر مبنای ملاک ATPIII) تعیین شده است (۸٤) و ارزش‌های عددی بالاتر از ۲/۵ به عنوان حد ملاک دارا بودن مقاومت انسولینی (۵)) در نظر گرفته می‌شود. بدین ترتیب، اگرچه که تمام جمعیت مورد بررسی در این تحقیق ایرانی نبودند (اگرچه که در کشورهای دیگر نیز معمولا ارزش‌های عددی مرزی خیلی نزدیک به هم هستند)، اما این مقدار کاهش متوسط در مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق در اثر HIIT، در صورت دارا نبودن سایر شاخص‌های خطر متابولیک و به ویژه مقاومت انسولینی قابل ملاحظه (منظور کمتر از ۲/۵)، می‌تواند آن‌ها را به محدوده نرمال سوق دهد. لازم به ذکر است که در شرایط اولیه چاقی، مشکل اصلی معمولا بروز مقاومت انسولینی است که زمینه‌ساز بروز سایر مشکلات سلامتی متعاقب ناشی از تجمع اضافی چربی در بدن می‌شود (٦). بنابراین بهبود قابل ملاحظه مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق (با وجود نداشتن مشکلات بارز متابولیک، اما به شدت مستعد بروز مقاومت انسولینی هستند)، بر اهمیت ویژه تمرینات HIIT در زمینه بهبود وضعیت متابولیک و قابلیت پیشگیری این نوع تمرینات در برابر مشکلات و عوارض وخیم‌تر ناشی از بروز مقاومت انسولینی در آینده در جمعیت افراد دارای اضافه‌وزن و چاق دلالت می‌کند.

به علاوه، این مقدار بهبود مقاومت به انسولین مشاهده شده در نتایج فراتحلیل حاضر (اگرچه غیر معنی‌دار)، می‌تواند بهبود فشارخون را نیز توجیه کند. با افزایش مقاومت به انسولینی، در روند سنتز NO و انبساط عروقی اختلال ایجاد می‌شود که این روند در درازمدت به افزایش فشارخون منجر می‌شود. با اینکه، نسخه‌برداری کمتر و اختلال در تغییر مکان GLUT4 گام اصلی برداشت گلوکز ناشی از انسولین است (۸۵)، اما در افراد سالم هم انسولین سبب افزایش برونده فعالیت سمپاتیکی می‌شود و در عین حال سبب کمتر شدن پاسخ تنگ‌کنندگی عروقی حاصل از این فعال‌سازی سمپاتیکی می‌شود. اما در بیماران پرفشارخون، انسولین با شدت بیشتری سبب تحریک فعال سازی سمپاتیک (سه برابر بیش از افراد سالم) می‌شود و همچنین اثر شل‌کنندگی عروقی آن مختل می‌شود (۲٤). این مکانیسم در برهم خوردن تنظیم مقاومت عروقی محیطی (دخیل در افزایش فشارخون) درگیر است و به یک چرخه معیوب منجر می‌شود که طی آن به تشدید روزمره وضعیت متابولیکی و افزایش فشارخون منجر می‌شود (۲٦).

ولی نقش بیشتر مقاومت انسولینی در پاتوژنز پرفشارخونی توسط شواهدی حاصل شد که نشان دادند در محیط (دور) آئورت موش‌های دچار پرفشارخونی خودبه خودی Spontaneously Hypertensive Rat (SHR)، مقاومت به عمل عروقی انسولین قبل از سن پنج هفتگی (قبل از آغاز پرفشارخونی شریانی) وجود دارد (۸٦) که پیشنهاد می‌کنند مقاومت عروقی به افزایش جبرانی در انسولین خون یا افزایش قند خون ارتباط ندارد (۲٦). از سوی دیگر، در یک تحقیق هم نشان داده شده است که مصرف

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

شش ماه رژیم غذایی پرکالری در موش‌ها ضمن افزایش فشارخون، با افزایش انسولین و قند خون همراه شد (۸۷). بنابراین هنوز معلوم نیست که بهبودی‌های مستخرج از نتایج این فراتحلیل در مورد فشارخون در اثر HIIT در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق، آیا اصولاً پیامد کاهش انسولین و قند خون است، یا اینکه مستقل از تغییرات این دو روی داده است. ما برای آزمون این فرضیه از متارگرسیون استفاده کردیم که نتایج آن نشان داد بین اندازه اثر تمرینات HIIT بر فشارخون دیاستولی و انسولین ناشتای خون آزمودنی‌های تحقیقات مورد بررسی (P=۰/۰۱۹، r = −۰/۳۲ SE=۰/۱٤، شکل ۹) همبستگی معنی‌داری وجود دارد. اما بین بین اندازه اثر تمرینات HIIT بر فشارخون دیاستولی و گلوکز ناشتای خون همبستگی معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/٥٦، r =۰/۰۸ SE=۰/۱٤).



شکل ۹. ارتباط بین اندازه اثر تمرینات HIIT بر فشارخون دیاستولی و انسولین ناشتا

این یافته ما اگر چه که لزوماً بر رابطه علّی بین مقدار تغییرات انسولین و تغییرات فشارخون دیاستولی در پاسخ به تمرینات HIIT در این جمعیت دلالت نمی‌کند (ولی احتمال رابطه علّی نیز کماکان پابرجا است)، اما درهرحال، پیشنهاد می‌کند که تغییرات این دو متغیر حداقل تااندازه‌ای به طور همزمان و هماهنگ با همدیگر اتفاق می‌افتد و به هیچ وجه از همدیگر مستقل نیست (البته شدت همبستگی نیز پایین (r =- ۰/۲۷) بود). ولی باید اشاره شود که تنها در پنج مطالعه (۳۸, ۳۹, ٤۳, ٤٦, ٤۷) به طور همزمان پاسخ هر چهار متغیر شامل قند، انسولین، فشارخون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌های دارای اضافه‌وزن و چاق پس از تمرینات HIIT اندازه‌گیری شده بود که در فرارگرسیون‌های مندرج در فوق وارد شدند. بنابراین، به دلیل تعداد اندک مداخلات مورد شمول در این فرارگرسیون‌ها، برای ارائه نتایج دقیق‌تر، هنوز نیاز به فراهم شدن تعداد تحقیقات بیشتر در آینده می‌باشد.

نتیجه‌گیری

در پایان باید اشاره شود که در پژوهش حاضر تعداد بالایی از آزمودنی‌ها (٤٦٦ آزمودنی) وارد فراتحلیل شدند که همه آن‌ها دارای اضافه‌وزن و چاق بودند که از نکات قوت آن به شمار می‌رود. ولی ناهمگونی بالایی (مقادیر بالای I^2) برای متغیرهای پژوهش وجود داشت که احتمالاً به دلیل تفاوت ویژگی آزمودنی‌ها از جمله سن و یا BMI و همچنین پروتکل‌های تمرینی بود و این

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

موضوع باید در زمان تفسیر داده‌ها در نظر گرفته شود. با توجه به تعداد نسبتاً پایین مطالعات، امکان انجام فراتحلیل براساس ویژگی آزمودنی‌ها و یا مولفه‌های پروتکل تمرینی از جمله تعداد ست و تعداد تکرار HIIT، مدت کل تمرین، شدت تمرین و تعداد جلسات در هفته نیز وجود نداشت. تعدادی از آزمودنی‌های مربوط به برخی از تحقیقات مورد شمول، ضمن دارا بودن اضافه‌وزن و یا چاقی دارای سایر مشکلات بالینی از جمله سندرم متابولیک و یا دیابت نیز بودند. بنابراین وجود مشکلات متابولیکی و همودینامیک در آن‌ها احتمالاً بارزتر بوده است و شاید پاسخ حساسیت انسولینی و فشارخون آن‌ها به HIIT با افرادی که فقط دارای وزن اضافی بودند، یکسان نباشد. اما در کل نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که HIIT سبب کاهش معنادار گلوکز، انسولین ناشتا و فشارخون دیاستولی در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق می‌شود. بنابراین، این نوع تمرینات می‌توانند به عنوان راهکار غیردارویی موثر برای پیشگیری از بروز عوامل خطر قلبی متابولیکی در این جمعیت مستعد به عوارض حاصل از چربی اضافی و کاهش حساسیت انسولینی در آینده پیشنهاد شوند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

تقدیر و تشکر

از نویسندگانی که داده‌های مطالعات خود را در اختیار ما قرار دادند، تشکر می‌نماییم.

References

1. Heydari M, Freund J, Boutcher SH. The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. Journal of Obesity. 2012;2012.Doi: 10.1155/2012/480467
2. Iwamoto SJ, Abushamat LA, Zaman A, Millard AJ, Cornier M-A. Obesity Management in Cardiometabolic Disease: State of the Art. Current Atherosclerosis Reports. 2021;23(10):59. Doi:10.1007/s11883-021-00953-0
3. Zatterale F, Longo M, Naderi J, Raciti GA, Desiderio A, Miele C, Beguinot FJFip. Chronic adipose tissue inflammation linking obesity to insulin resistance and type2diabetes.2020;10:1607.Doi: 10.3389/fphys.2019.01607
4. Sims EA, Danforth EJTJoci. Expenditure and storage of energy in man. 1987;79(4):1019-25. Doi: 10.1172/JCI112913
5. Bird SR, Hawley JA. Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans. BMJ open sport & exercise medicine. 2016;2(1):e000143.Doi: 10.1136/bmjsem-2016-000143
6. Govers E. Obesity and Insulin Resistance Are the Central Issues in Prevention of and Care for Comorbidities. 2015;3(2):408-16.Doi: 10.3390/healthcare3020408
7. Remchak ME, Piersol KL, Bhatti S, Spaeth AM, Buckman JF, Malin SK. Considerations for Maximizing the Exercise "Drug" to Combat Insulin Resistance: Role of Nutrition, Sleep, and Alcohol. Nutrients. 2021;13(5).Doi:10.3390/nu13051708
8. Marcinko K, Sikkema SR, Samaan MC, Kemp BE, Fullerton MD, Steinberg GR. High intensity interval training improves liver and adipose tissue insulin sensitivity. Molecular metabolism. 2015;4(12):903-15.Doi: 10.1016/j.molmet.2015.09.006
9. Ryan BJ, Schleh MW, Ahn C, Ludzki AC, Gillen JB, Varshney P, et al. Moderate-intensity exercise and high-intensity interval training affect insulin sensitivity similarly in obese adults. 2020;105(8):e2941-e59.Doi: 10.1210/clinem/dgaa345
10. Campbell WW, Kraus WE, Powell KE, Haskell WL, Janz KF, Jakicic JM, et al. High-Intensity Interval Training for Cardiometabolic Disease Prevention. Medicine and science in sports and exercise. 2019;51(6):1220-6.Doi: 10.1249/MSS.0000000000001934

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

11. Hayes LD, Herbert P, Sculthorpe N, Grace F. High intensity interval training (HIIT) produces small improvements in fasting glucose, insulin, and insulin resistance in sedentary older men but not masters athletes. Experimental Gerontology. 2020;140:111074.Doi: 10.1016/j.exger.2020.111074
12. Wu H, Ballantyne CMJCr. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. 2020;126(11):1549-64.Doi:10.1161/CIRCRESAHA.119.315896
13. ter Horst KW, van Galen KA, Gilijamse PW, Hartstra AV, De Groot P, Van Der Valk F, et al. Methods for quantifying adipose tissue insulin resistance in overweight/obese humans. 2017;41(8):1288-94.Doi: 10.1038/ijo.2017.110
14. Carey DG, Jenkins AB, Campbell LV, Freund J, Chisholm DJ. Abdominal Fat and Insulin Resistance in Normal and Overweight Women: Direct Measurements Reveal a Strong Relationship in Subjects at Both Low and High Risk of NIDDM. Diabetes. 1996;45(5):633-8. Doi: 10.2337/diab.45.5.633
15. De Nardi AT, Tolves T, Lenzi TL, Signori LU, da Silva AMVJDr, practice c. High-intensity interval training versus continuous training on physiological and metabolic variables in prediabetes and type 2 diabetes: a meta-analysis. 2018;137:149-59.Doi: 10.1016/j.diabres.2017.12.017
16. Liu J-x, Zhu L, Li P-j, Li N, Xu Y-b. Effectiveness of high-intensity interval training on glycemic control and cardiorespiratory fitness in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Aging Clinical and Experimental Research. 2019;31(5):575-93.Doi: 10.1007/s40520-018-1012-z
17. Mateo-Gallego R, Madinaveitia-Nisarre L, Giné-Gonzalez J, Bea AM, Guerra-Torrecilla L, Baila-Rueda L, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose metabolism, cardiorespiratory fitness and weight control in subjects with diabetes: Systematic review a meta-analysis. 2022:109979.Doi: 10.1016/j.diabres.2022.109979
18. Khalafi M, Ravasi AA, Malandish A, Rosenkranz SK. The impact of high-intensity interval training on postprandial glucose and insulin: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Research and Clinical Practice. 2022;186:109815.Doi: 10.1016/j.diabres.2022.109815
19. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, Davies MJJOr. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. 2015;16(11):942-61.Doi: 10.1111/obr.12317
20. Batacan RB, Duncan MJ, Dalbo VJ, Tucker PS, Fenning ASJBjosm. Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. 2017;51(6):494-503.Doi: 10.1136/bjsports-2015-095841
21. Vladimirovna SVJI. PATHOGENETIC RELATIONSHIPS OF ARTERIAL HYPERTENSION AND INSULIN RESISTANCE. 2023;2(1):685 91.
22. Scherrer U, Randin D, Vollenweider P, Vollenweider L, Nicod PJTJoci. Nitric oxide release accounts for insulin's vascular effects in humans. 1994;94(6):2511-5.Doi: 10.1172/JCI117621
23. Fukuda N, Satoh C, Hu W-Y, Nakayama M, Kishioka H, Kanmatsuse KJJoh. Endogenous angiotensin II suppresses insulin signaling in vascular smooth muscle cells from spontaneously hypertensive rats. 2001;19(9):1651-8.Doi: 10.1097/00004872-200109000-00018
24. Lembo G, Napoli R, Capaldo B, Rendina V, Iaccarino G, Volpe M, et al. Abnormal sympathetic overactivity evoked by insulin in the skeletal muscle of patients with essential hypertension. 1992;90(1):24-9.Doi: 10.1172/JCI115842
25. Sowers JRJNEJoM. Hypertension, angiotensin II, and oxidative stress. Mass Medical Soc; 2002. p. 1999-2001.Doi: 10.1056/NEJMe020054
26. 26. Mancusi C, Izzo R, di Gioia G, Losi MA, Barbato E, Morisco CJHBP, Prevention C. Insulin resistance the hinge between hypertension and type 2 diabetes. 2020;27:515-26.Doi: 10.1007/s40292-020-00408-8
27. Moher D, Shamseer L, Clarke M, Ghersi D, Liberati A, Petticrew M, et al. Preferred reporting items for systematic review and meta-analysis protocols (PRISMA-P) 2015 statement. Systematic reviews. 2015;4(1):1-9.Doi: 10.1186/2046-4053-4-1
28. Higgins JP, Green S. Cochrane handbook for systematic reviews of interventions. 2008. Doi:10.1002/9780470712184
29. Wan X, Wang W, Liu J, Tong T. Estimating the sample mean and standard deviation from the sample size, median, range and/or interquartile range. BMC medical research methodology. 2014;14:1-13.Doi: 10.1186/1471-2288-14-135
30. Hozo SP, Djulbegovic B, Hozo I. Estimating the mean and variance from the median, range, and the size of a sample. BMC medical research methodology. 2005;5(1):1-10.Doi: 10.1186/1471-2288-5-13

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

31. Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. Bmj. 2003;327(7414):557-60.Doi: 10.1136/bmj.327.7414.557
32. Copas J, Shi JQ. Meta-analysis, funnel plots and sensitivity analysis. Biostatistics. 2000;1(3):247-62.Doi: 10.1093/biostatistics/1.3.247
33. Egger M, Smith GD, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. Bmj. 1997;315(7109):629-34.Doi: 10.1136/bmj.315.7109.629
34. De Morton NA. The PEDro scale is a valid measure of the methodological quality of clinical trials: a demographic study. Australian Journal of Physiotherapy. 2009;55(2):129-33.Doi: 10.1016/s0004-9514(09)70043-1
35. Tucker WJ, Jarrett CL, D'Lugos AC, Angadi SS, Gaesser GA. Effects of indulgent food snacking, with and without exercise training, on body weight, fat mass, and cardiometabolic risk markers in overweight and obese men. Physiological reports. 2021;9(22):e15118.Doi: 10.14814/phy2.15118
36. Mora-Rodriguez R, Ortega J, Ramirez-Jimenez M, Moreno-Cabañas A, Morales-Palomo F. Insulin sensitivity improvement with exercise training is mediated by body weight loss in subjects with metabolic syndrome. Diabetes & metabolism. 2020;46(3):210-8.Doi: 10.1016/j.diabet.2019.05.004
37. Smith-Ryan AE, Melvin MN, Wingfield HL. High-intensity interval training: Modulating interval duration in overweight/obese men. The Physician and sportsmedicine. 2015;43(2):107-13.Doi: 10.1080/00913847.2015.1037231
38. Morales-Palomo F, Ramirez-Jimenez M, Ortega JF, Mora-Rodriguez R. Exercise Periodization over the Year Improves Metabolic Syndrome and Medication Use. Medicine and science in sports and exercise. 2018;50(10):1983-91.Doi: 10.1249/MSS.0000000000001659
39. Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: A pilot study. Circulation. 2008;118(4):346-54.Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772822
40. Reljic D, Konturek P, Herrmann H, Siebler J, Neurath M, Zopf Y. Very low-volume interval training improves nonalcoholic fatty liver disease fibrosis score and cardiometabolic health in adults with obesity and metabolic syndrome. Journal of Physiology & Pharmacology. 2021;72(6).Doi: 10.26402/jpp.2021.6.10
41. Saeidi A, Shishvan SR, Soltani M, Tarazi F, Doyle-Baker PK, Shahrbanian S, et al. Differential effects of exercise programs on neuregulin 4, body composition and cardiometabolic risk factors in men with obesity. Frontiers in physiology. 2022;12:797574.Doi: 10.3389/fphys.2021.797574
42. Smith-Ryan AE, Melvin MN, Wingfield HL. High-intensity interval training: Modulating interval duration in overweight/obese men. Phys Sportsmed. 2015;43(2):107-13.Doi: 10.1080/00913847.2015.1037231
43. Winding KM, Munch GW, Iepsen UW, Van Hall G, Pedersen BK, Mortensen SP. The effect on glycaemic control of low-volume high-intensity interval training versus endurance training in individuals with type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab. 2018;20(5):1131-9.Doi: 10.1111/dom.13198
44. Lee AS, Johnson NA, McGill MJ, Overland J, Luo C, Baker CJ, et al. Effect of High-Intensity Interval Training on Glycemic Control in Adults With Type 1 Diabetes and Overweight or Obesity: A Randomized Controlled Trial With Partial Crossover. Diabetes Care. 2020;43(9):2281-8.Doi: 10.2337/dc20-0342
45. Mora-Rodriguez R, Ortega JF, Ramirez-Jimenez M, Moreno-Cabañas A, Morales-Palomo F. Insulin sensitivity improvement with exercise training is mediated by body weight loss in subjects with metabolic syndrome. Diabetes Metab. 2020;46(3):210-8.Doi: 10.1016/j.diabet.2019.05.004
46. Tucker WJ, Jarrett CL, D'Lugos AC, Angadi SS, Gaesser GA. Effects of indulgent food snacking, with and without exercise training, on body weight, fat mass, and cardiometabolic risk markers in overweight and obese men. Physiol Rep. 2021;9(22):e15118.Doi: 10.14814/phy2.15118
47. Mohammad Rahimi GR, Bijeh N, Rashidlamir A. Effects of exercise training on serum preptin, undercarboxylated osteocalcin and high molecular weight adiponectin in adults with metabolic syndrome. Exp Physiol. 2020;105(3):449-59.Doi: 10.1113/EP088036
48. Morales-Palomo F, Ramirez-Jimenez M, Ortega JF, Mora-Rodriguez R. Exercise Periodization over the Year Improves Metabolic Syndrome and Medication Use. Med Sci Sports Exerc. 2018;50(10):1983-91.Doi: 10.1249/MSS.0000000000001659
49. Abdelbasset WK, Tantawy SA, Kamel DM, Alqahtani BA, Soliman GS. A randomized controlled trial on the effectiveness of 8-week high-intensity interval exercise on intrahepatic triglycerides, visceral

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

lipids, and health-related quality of life in diabetic obese patients with nonalcoholic fatty liver disease. Medicine (Baltimore). 2019;98(12):e14918.Doi: 10.1097/MD.0000000000014918
50. Saeidi A, Shishvan SR, Soltani M, Tarazi F, Doyle-Baker PK, Shahrbanian S, et al. Differential Effects of Exercise Programs on Neuregulin 4, Body Composition and Cardiometabolic Risk Factors in Men With Obesity. Frontiers in Physiology. 2022;12.Doi: 10.3389/fphys.2021.797574
51. TaheriChadorneshin H, Cheragh-Birjandi S, Goodarzy S, Ahmadabadi F. The impact of high intensity interval training on serum chemerin, tumor necrosis factor-alpha and insulin resistance in overweight women. Obesity Medicine. 2019;14.Doi:10.1016/j.obmed.2019.100101
52. Reljic D, Konturek PC, Herrmann HJ, Siebler J, Neurath MF, Zopf Y. VERY LOW-VOLUME INTERVAL TRAINING IMPROVES NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE FIBROSIS SCORE AND CARDIOMETABOLIC HEALTH IN ADULTS WITH OBESITY AND METABOLIC SYNDROME. Journal of Physiology and Pharmacology. 2021;72(6):927-38. Doi: 10.26402/jpp.2021.6.10
53. Keating SE, Johnson NA, Mielke GI, Coombes JSJOr. A systematic review and meta-analysis of interval training versus moderate-intensity continuous training on body adiposity. 2017;18(8):943-64.Doi: 10.1111/obr.12536
54. D'Amuri A, Sanz JM, Capatti E, Di Vece F, Vaccari F, Lazzer S, et al. Effectiveness of high-intensity interval training for weight loss in adults with obesity: a randomised controlled non-inferiority trial. BMJ open sport & exercise medicine. 2021;7(3):e001021.Doi: 10.1136/bmjsem-2020-001021
55. Maillard F, Pereira B, Boisseau NJSM. Effect of high-intensity interval training on total, abdominal and visceral fat mass: a meta-analysis. 2018;48:269-88.Doi: 10.1007/s40279-017-0807-y
56. Khodadadi F, Bagheri R, Negaresh R, Moradi S, Nordvall M, Camera DM, et al. The Effect of High-Intensity Interval Training Type on Body Fat Percentage, Fat and Fat-Free Mass: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. 2023;12(6):2291.Doi: 10.3390/jcm12062291
57. Viana RB, Naves JPA, Coswig VS, de Lira CAB, Steele J, Fisher JP, Gentil P. Is interval training the magic bullet for fat loss? A systematic review and meta-analysis comparing moderate-intensity continuous training with high-intensity interval training (HIIT). British journal of sports medicine. 2019;53(10):655-64.Doi: 10.1136/bjsports-2018-099928
58. Lunt H, Draper N, Marshall HC, Logan FJ, Hamlin MJ, Shearman JP, et al. High intensity interval training in a real world setting: a randomized controlled feasibility study in overweight inactive adults, measuring change in maximal oxygen uptake. 2014;9(1):e83256.Doi: 10.1371/journal.pone.0083256
59. Boutcher SHJJoo. High-intensity intermittent exercise and fat loss. 2011;2011.Doi: 10.1155/2011/868305
60. 60. Pritzlaff CJ, Wideman L, Blumer J, Jensen M, Abbott RD, Gaesser GA, et al. Catecholamine release, growth hormone secretion, and energy expenditure during exercise vs. recovery in men. 2000;89(3):937-46.Doi: 10.1152/jappl.2000.89.3.937
61. Keating SE, Johnson NA, Mielke GI, Coombes JS. A systematic review and meta-analysis of interval training versus moderate-intensity continuous training on body adiposity. 2017;18(8):943-64.Doi: 10.1111/obr.12536
62. Sevits KJ, Melanson EL, Swibas T, Binns SE, Klochak AL, Lonac MC, et al. Total daily energy expenditure is increased following a single bout of sprint interval training. 2013;1(5).Doi: 10.1002/phy2.131
63. Tucker WJ, Angadi SS, Gaesser GAJJos, research c. Excess postexercise oxygen consumption after high-intensity and sprint interval exercise, and continuous steady-state exercise. 2016;30(11):3090-7.Doi: 10.1519/JSC.0000000000001399
64. Timmons JF, Beatty A, Stout C, Ivory A, Carroll C, Egan BJRqfe, sport. Increased Lean Body Mass After Bodyweight-Based High Intensity Interval Training in Overweight and Obese Men. 2023;94(2):418-26.Doi: 10.1080/02701367.2021.2002247
65. Werle CO, Wansink B, Payne CRJA. Just thinking about exercise makes me serve more food. Physical activity and calorie compensation. 2011;56(2):332-5.Doi: 10.1016/j.appet.2010.12.016
66. Rosenkilde M, Auerbach P, Reichkendler MH, Ploug T, Stallknecht BM, Sjödin AJAJoP-R, Integrative, Physiology C. Body fat loss and compensatory mechanisms in response to different doses of aerobic exercise—a randomized controlled trial in overweight sedentary males. 2012.Doi: 10.1152/ajpregu.00141.2012
67. Imbeault P, Saint-Pierre S, AlméRas N, Tremblay AJBJoN. Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. 1997;77(4):511-21.Doi: 10.1079/bjn19970053

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

68. Ferrari F, Bock PM, Motta MT, Helal LJAbdc. Biochemical and molecular mechanisms of glucose uptake stimulated by physical exercise in insulin resistance state: role of inflammation. 2019;113:1139-48.Doi: 10.5935/abc.20190224
69. Franklin S, Larson M, Khan S, Wong N, Leip E, Kannel W, Levy D. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. Circulation. 2001;103(9):1245.Doi: 10.1161/01.cir.103.9.1245
70. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. Exercise and Hypertension. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2004;36(3):533-53.Doi: 10.1249/01.mss.0000115224.88514.3a
71. Ingul C. Low volume, high intensity: Time-efficient exercise for the treatment of hypertension. European journal of preventive cardiology. 2018;25(6):569.Doi:10.1177/2047487318760
72. Lelbach A, Koller A. Mechanisms underlying exercise-induced modulation of hypertension. 2017. http://www.hypertens.org/contents/pdfs/jhr-201706-030201.pdf
73. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2013:01. cir. 0000441139.02102. 80.Doi: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80
74. White DW, Fernhall B. Effects of Exercise on Blood Pressure and Autonomic Function and Other Hemodynamic Regulatory Factors. Effects of Exercise on Hypertension: Springer; 2015. p. 203-25.Doi:10.1007/978-3-319-17076-3_9
75. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. Sports medicine. 2008;38(5):401-23.Doi: 10.2165/00007256-200838050-00004
76. Zelber-Sagi S, Lotan R, Shlomai A, Webb M, Harrari G, Buch A, et al. Predictors for incidence and remission of NAFLD in the general population during a seven-year prospective follow-up. Journal of hepatology. 2012;56(5):1145-51. Doi: 10.1016/j.jhep.2011.12.011
77. Pal S, Radavelli-Bagatini S, Ho S. Potential benefits of exercise on blood pressure and vascular function. Journal of the American Society of Hypertension. 2013;7(6):494-506.Doi: 10.1016/j.jash.2013.07.004

78. Nishida Ki, Harrison DG, Navas JP, Fisher AA, Dockery SP, Uematsu M, et al. Molecular cloning and characterization of the constitutive bovine aortic endothelial cell nitric oxide synthase. The Journal of clinical investigation. 1992;90(5):2092-6. Doi: 10.1172/JCI116092
79. Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, Aamot IL, Ekeberg IS, Tyldum GA, et al. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. European journal of preventive cardiology. 2012;19(2):151-60.Doi: 10.1177/1741826711400512
80. Rice T, An P, Gagnon J, Leon A, Skinner J, Wilmore J, et al. Heritability of HR and BP response to exercise training in the HERITAGE Family Study. Medicine and science in sports and exercise. 2002;34(6):972.Doi: 10.1097/00005768-200206000-00011
81. Wen H, Wang L. Reducing effect of aerobic exercise on blood pressure of essential hypertensive patients: A meta-analysis. Medicine. 2017;96(11).Doi: 10.1097/MD.0000000000006150
82. Alamdari KA. Influence of metabolic risk on adaptation of mean arterial pressure with endurance training and detraining: study of males with mild hypertension. Majallah-i pizishki-i Danishgah-i Ulum-i Pizishki va Khadamat-i Bihdashti-i Darmani-i Tabriz. 2017;39(1):6. https://mj.tbzmed.ac.ir/Article/17282
83. Moker EA, Bateman LA, Kraus WE, Pescatello LS. The Relationship between the Blood Pressure Responses to Exercise following Training and Detraining Periods. PLoS ONE. 2014;9(9).Doi: 10.1371/journal.pone.0105755
84. Esteghamati A, Ashraf H, Khalilzadeh O, Zandieh A, Nakhjavani M, Rashidi A, et al. Optimal cut-off of homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) for the diagnosis of metabolic syndrome: third national surveillance of risk factors of non-communicable diseases in Iran (SuRFNCD-2007). Nutrition & Metabolism. 2010;7(1):26.Doi: 10.1186/1743-7075-7-26
85. Wang T, Wang J, Hu X, Huang X-J, Chen G-XJWjobc. Current understanding of glucose transporter 4 expression and functional mechanisms. 2020;11(3):76.Doi: 10.4331/wjbc.v11.i3.76
86. Lembo G, Iaccarino G, Vecchione C, Rendina V, Trimarco BJH. Insulin modulation of vascular reactivity is already impaired in prehypertensive spontaneously hypertensive rats. 1995;26(2):290-3.Doi: 10.1161/01.hyp.26.2.290

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]

87. Mazzone G, Morisco C, Lembo V, D'Argenio G, D'Armiento M, Rossi A, et al. Dietary supplementation of vitamin D prevents the development of western diet-induced metabolic, hepatic and cardiovascular abnormalities in rats. 2018;6(7):1056-64.Doi: 10.1177/2050640618774140

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2025-12-09]