Journal of Sport and Exercise Physiology
2026, 19(3): 1-28

Orginal Article

Comparison of moderate-intensity continuous training (MICT) and high-intensity interval training (HIIT) on frequency-domain heart rate variability markers in sedentary yung male smokers

Armin Behmanesh [*], **Bahloul Ghorbanian**, **Maryam Niknam**

Department of Exercise Physiology, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

Abstract

Background and Purpose: Heart rate variability (HRV) an indicator of autonomic nervous system function is consistently impaired in sedentary smokers. Given the elevated cardiovascular risk in this population and the limited research on the effects of aerobic exercise, this study aimed to compare the impact of 12 weeks of high-intensity interval training (HIIT) and moderate-intensity continuous training (MICT) on frequency-domain HRV markers in young male smokers.

Materials and Methods: This study was conducted on 30 sedentary male smokers. Inclusion criteria included physical activity of less than 90 minutes per week based on the IPAQ questionnaire and smoking at least five cigarettes per day during the past two years. The subjects continued to smoke during the study. The subjects were randomly assigned into three equal groups (n=10 per group) of high-intensity interval training (HIIT), moderate-intensity continuous training (MICT), and a control group. The mean values (±standard deviation) of body mass index were 23.23 ± 0.95, 23.06 ± 1.62, and 23.06 ± 1.62 kg/m2, in three groups, respectively. The intervention was implemented over 12 weeks (36 sessions). The HIIT consisted of 8 repetitions of one-minute running at an intensity corresponding to 85-95% HRR followed by one-minute active rest at 45-55% HRR, for the first 4 weeks, 10 repetitions from the fifth to the eighth weeks, and 12 repetitions for the ninth to the twelfth weeks. The MICT protocol consisted of 30-40 minutes running on treadmill running at 55-65% HRR for. The training volumes of the two groups were matched based on the exercise duration and cardiovascular load. The HRV frequency-domain markers were measured before and after the intervention by using a Holter for 90 minutes. Data analyses were performed by using Shapiro-Wilk, paired t-test, and ANOVA.

Results: The paired t-test showed that in both the HIIT and MICT training group, the levels of HRV parameters including TP, HF, and VLF increased significantly after the intervention ($P<0.05$), while the LF parameter and LF/HF ratio experienced a significant decrease ($P<0.05$). No significant changes were observed in the control group. In addition, between-group comparisons using the ANOVA showed significant differences for TP, LF, HF, VLF, and LF/HF ratio between the two training groups and the

[*] Corresponding Author's E-mail: b.ghorbanian@azaruni.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2025.241971.1402
Received: 13/10/2025 Revised: 30/11/2025 Accepted: 01/12/2025

Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

control group (P<0.05). In the factors LF, HF, VLF, and LF/HF ratio, the changes made in the HIIT training group were significantly greater compared to the MICT training group (P<0.05). However, no significant difference was observed in the TP marker between the two training groups (P>0.05).

Conclusion: Both types of exercise training interventions (HIIT and MICT) improve HRV markers in sedentary young smokers, which might be due to positive changes in the autonomic nervous system. Given the positive effect of HIIT on some HRV markers, this training method can be suggested as one of the appropriate approaches to improve cardiovascular function in sedentary young smokers.

Keywords: Interval exercise training, continuous exercise training, heart rate variability, frequency-domain heart rate variability, cardiac autonomic system

How to cite this article: Behmanesh A, Ghorbanian B, Niknam M. Comparson of the effects of high-intensity interval training (HIIT) and moderate-intensity continuous training (MICT) on frequency-domain heart rate variability markers in sedentary young male smokers. J Sport Exerc Physiol. 2026;19(3):1-28.

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۵، دوره ۱۹، شماره ۳، صفحه‌های ۱-۲۸

مقاله پژوهشی

مقایسهٔ تأثیر تمرین تداومی متوسط (MICT) و تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر شاخص‌های فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب در مردان جوان کم‌تحرک سیگاری

آرمین بهمنش*، بهلول قربانیان، مریم نیک‌نام

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) به عنوان شاخص عملکرد دستگاه عصبی خودمختار، در افراد سیگاری کم‌تحرک همواره دچار اختلال می‌شود. با توجه به افزایش خطرات قلبی - عروقی در این گروه و محدودیت پژوهش‌های موجود دربارهٔ اثر تمرین هوازی، این پژوهش با هدف مقایسهٔ تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT) بر شاخص‌های فرکانس‌محور HRV در مردان جوان سیگاری انجام شد.

مواد و روش‌ها: این پژوهش در قالب یک طرح نیمه‌تجربی پیش‌آزمون- پس‌آزمون روی ۳۰ دانشجوی مرد سیگاری کم‌تحرک انجام شد. معیار ورود، فعالیت بدنی کمتر از ۹۰ دقیقه در هفته (بر پایهٔ پرسش‌نامهٔ IPAQ) و مصرف دست‌کم پنج نخ سیگار در روز، طی دو سال گذشته بود. آزمودنی‌ها در طول دورهٔ پژوهش نیز به کشیدن سیگار ادامه می‌دادند. آنها به طور تصادفی ساده در سه گروه تمرین تناوبی شدید (HIIT؛ ۱۰ نفر)، تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT؛ ۱۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) جایگزین شدند. میانگین و انحراف معیار شاخص تودهٔ بدنی در گروه MICT، ۰/۹۵ ± ۲۳/۲۳، در گروه HIIT، ۱/۶۲ ± ۲۳/۰۶ و در گروه کنترل، ۱/۶۲ ± ۲۳/۰۶ بود. مداخله طی ۱۲ هفته (۳۶ جلسه) اجرا شد. تمرینات MICT شامل دویدن روی نوارگردان با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب (HRR) به مدت ۳۰ تا ۴۰ دقیقه بود. تمرینات HIIT، تناوب‌های یک‌دقیقه‌ای دویدن با شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب (HRR) و استراحت فعال یک‌دقیقه‌ای با شدت ۴۵ تا ۵۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب (HRR) را شامل می‌شد. تعداد تکرارها در هفته‌های اول تا چهارم ۸، هفته‌های پنجم تا هشتم ۱۰ و هفته‌های نهم تا دوازدهم ۱۲ بار تعیین گردید. حجم تمرین دو گروه بر پایهٔ زمان کل فعالیت و بار قلبی - عروقی همسان‌سازی شد و شدت تمرینات با نمایشگر پولار کنترل گردید. اندازه‌گیری عوامل فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) در شرایط استاندارد و به مدت ۹۰ دقیقه، پیش و پس از مداخله با دستگاه هولتر انجام شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های شاپیرو - ویلک، t همبسته و ANOVA در سطح معناداری ۰/۰۵ و با بهره‌گیری از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۷ صورت گرفت.

نتایج: آزمون t همبسته نشان داد که در هردو گروه تمرین MICT و HIIT، سطوح پارامترهای HRV شامل TP، HF و VLF پس از مداخله، به طور معناداری افزایش یافته‌اند (P≤۰/۰۵)؛ در حالی که پارامتر LF و نسبت LF/HF کاهش معناداری را تجربه کرد (P≤۰/۰۵). در گروه کنترل هم تغییرات معناداری دیده نشد. در تحلیل بین گروهی نیز مقایسهٔ بین تغییرات (دلتا)گروه‌ها با استفاده از آزمون ANOVA نشان داد که تفاوت معناداری در مقادیر پس‌آزمون TP، LF، HF، VLF و نسبت LF/HF بین گروه‌های تمرینی MICT و HIIT با گروه کنترل وجود دارد (P≤۰/۰۵). در عوامل LF، HF، VLF و نسبت LF/HF، تغییرات ایجادشده در گروه HIIT در مقایسه با گروه MICT، به طور معناداری بیشتر بود (P≤۰/۰۵)؛ البته در نشانگر TP تفاوت معناداری میان دو گروه تمرینی دیده نشد (P>0.05).

* رایانامه نویسنده مسئول: b.ghorbanian@azaruni.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۷/۲۱ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۴/۰۹/۰۹ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۹/۱۰

نتیجه‌گیری: هر دو مداخلهٔ تمرینی (HIIT وMICT) باعث بهبود نشانگرهای فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) در جوانان سیگاری کم‌تحرک می‌شوند که این امر می‌تواند به دلیل تغییرات مثبت در دستگاه عصبی خودکار باشد. با توجه به تأثیر مثبت تمرینات HIIT در برخی نشانگرهای فرکانس‌محور، این شیوهٔ تمرینی می‌تواند به عنوان رویکردی مناسب برای بهبود عملکرد قلبی - عصبی در جمعیت جوانان سیگاری کم‌تحرک پیشنهاد شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی، تمرین تداومی، تغییرپذیری ضربان قلب، شاخص‌های فرکانس‌محور ضربان قلب، دستگاه خودکار قلبی

نحوه استناد به این مقاله: بهمنش آ، قربانیان ب، نیک‌نام م. مقایسهٔ تأثیر تمرین تداومی متوسط (MICT) و تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر شاخص‌های فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب در مردان جوان کم‌تحرک سیگاری. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۵؛۱۹(۳): ۱-۲۸.

مقدمه

سلامت دستگاه قلبی – عروقی، یکی از عوامل اصلی تعیین‌کنندهٔ کیفیت زندگی و طول عمر انسان شناخته می‌شود (۱). یافته‌های پژوهشی بسیاری نشان می‌دهند که عملکرد بهینهٔ دستگاه قلبی – عروقی، نقش بسزایی در کاهش چشمگیر مرگ‌ومیر دارد (۲). با این همه، گسترش سبک زندگی نوین و شیوه‌های ناسالم زندگی، از جمله مصرف دخانیات و کاهش فعالیت بدنی، در سال‌های اخیر، تهدیدات علیه سلامت قلبی - عروقی را افزایش داده است (۳).

تغییرپذیری ضربان قلب (HRV[1]) نشانگری غیرتهاجمی است که جایگاه ویژه‌ای در ارزیابی کارکرد دستگاه عصبی خودکار (اتونوم) قلب دارد و توانایی آن را در سازگاری با تغییرات فیزیولوژیکی و محیطی نمایان می‌سازد (۷-۴). این شاخص بیانگر تغییرات زمانی بین ضربان‌های متوالی قلب؛ یعنی فاصله‌های بین دو نبض پیاپی است[2]. این نوسانات، ترکیبی از تأثیرات متضاد و پویای دو شاخهٔ اصلی دستگاه عصبی خودمختار؛ یعنی سمپاتیک و پاراسمپاتیک (واگ) بر فعالیت قلب هستند (۸). در تحلیل تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)، نشانگرهای فرکانس‌محور، نقش مهم و ارزشمندی در تبیین عملکرد دستگاه عصبی خودکار دارند و با استفاده از روش‌های طیف‌نگاری، مانند Fast Fourier Transform یا Autoregressive models به دست می‌آیند. تنظیم ریتم و آهنگ قلب بیشتر توسط دستگاه عصبی خودکار و از گره سینوسی - دهلیزی صورت می‌گیرد. این دستگاه شامل دو شاخهٔ سمپاتیک و پاراسمپاتیک است که فعالیت متقابل آنها نقش تعیین‌کننده‌ای در هومئوستاز قلبی دارد (۹-۱۱). نشانگرهای فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)به عنوان نشانگرهای کلیدی عملکرد دستگاه عصبی خودکار (ANS[3]) و پیش‌آگهی در بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته می‌شوند. این پارامترها می‌توانند به طور مستقیم وضعیت بالینی بیماران و توانایی دستگاه عصبی خودکار را در تطبیق با تنش‌های بدنی و محیطی نشان دهند. VLF با سازوکارهای هومئوستاتیک و دستگاه رنین-آنژیوتنسین مرتبط است؛ در حالی که LF[4] ترکیبی از کنش‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک را نشان می‌دهد و به تنظیم فشار خون و بارورفلکس (بازتاب فشاری) بستگی دارد. HF[5] نشانگری مستقیم از کنش پاراسمپاتیک است و تحت تأثیر الگوی تنفس قرار دارد. نسبت LF/HF همواره به عنوان نمایه‌ای از تعادل سمپاتیک - پاراسمپاتیک استفاده می‌شود؛ اما یافته‌های اخیر نشان می‌دهند که تفسیر مستقیم و سادهٔ آن به عنوان نشانگر کنش سمپاتیک، قابل اعتماد نیست. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که قدرت باند LF بیشتر تحت تأثیر کنش پاراسمپاتیک و بارورفلکس قلبی است و افزایش LF/HF لزوماً بیانگر برتری سمپاتیک نیست؛ بنابراین، هنگام گزارش تغییرات LF/HFدر پژوهش‌های HRV، باید با احتیاط و دوراندیشی عمل کرد و این نسبت را تنها به عنوان نشانگر نسبی تغییرات خودکار قلبی تفسیر نمود، نه به عنوان معیاری مطلق برای تعادل سمپاتیک - پاراسمپاتیک (۱۲). TP[6] نشان‌دهندهٔ توان کل یا واریانس کلی همهٔ تناوب‌های ضربان قلب سالم (ms^2) و افزایش آن به طور کلی، بیانگر بهبود کارکرد دستگاه عصبی خودکار و کاهش تنش است. این نشانگرها به طور گسترده برای ارزیابی تعادل دستگاه عصبی خودکار[7]، بررسی سطح تنش و اضطراب، پیش‌بینی خطر بیماری‌های قلبی - عروقی و پایش اثربخشی مداخلات درمانی استفاده می‌شوند (۱۳-۱۵).

از دید بالینی، تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)، ابزاری ارزشمند برای پایش اختلالات قلبی و پیش‌بینی خطر مرگ ناگهانی محسوب می‌شود (۱۶). این شاخص

نشان‌دهندۀ توانایی بدن در تنظیم عملکرد قلب در مواجهه با شرایط مختلف مانند تنش، استرس، استراحت، فعالیت بدنی و تغییرات محیطی است. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که کاهش HRV با پیامدهای نامطلوب سلامتی، از جمله بیماری‌های قلبی، افزایش مرگ‌ومیر و اختلالات روانی مانند تنش مزمن، ارتباط معناداری دارد (۱۷). همچنین، پژوهش‌ها کاهش معنادار HRV را در افراد دارای سبک زندگی ناسالم و بیماران مبتلا به اختلالات فیزیولوژیکی، ایمنی و سوخت‌وسازی گزارش کرده‌اند (۱۴). روی هم رفته، در حالی که کاهش HRV با خطر افزایش بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است، مقادیر بالاتر آن، کارکرد بهینۀ دستگاه قلبی - عصبی و وضعیت سلامت بهتر فرد را نشان می‌دهد (۱۸). تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) به نوسانات سیگنال‌ها و نشانک‌های قلبی در طول ضربان‌های پیاپی اشاره دارد (۴-۱۵). این نشانگر به عنوان معیاری معتبر برای ارزیابی تنظیم عصبی قلب عمل می‌کند و تعادل و تعامل میان فعالیت‌های دو شاخۀ سمپاتیک و پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار را نمایان می‌سازد (۱۰ و ۱۱). بر اساس نتایج پژوهشی در سال ۲۰۲۵، اگر شرایط آزمون (محیط، وضعیت بدن، زمان ثبت) به دقت کنترل شود، اندازه‌گیری کوتاه‌مدت HRVاز قابلیت اطمینان بالایی برخوردار خواهد بود و خواهد توانست تغییرات خودکار عصبی را به‌خوبی بازتاب دهد. در آن پژوهش، اگرچه تفاوت محیطِ آزمایشگاهی و خانگی بر مقادیر HRV مهم گزارش شد؛ اما با اعمال کنترل مناسب، ثبت HRV همچنان ابزار قابل اتکایی ارزیابی شده است (۱۹). افزون بر کاربردهای بالینی، HRV در زمینه‌های بین‌رشته‌ای، مانند روان‌شناسی، علوم رفتاری و علوم شناختی نیز مورد توجه قرار گرفته است. برای نمونه، همبستگی مثبتی میان سطوح بالاتر HRV و توانایی بهتر در تنظیم هیجانی، تصمیم‌گیری مطلوب و کنترل رفتارهای محرک دیده شده است (۲۰).

مصرف دخانیات به عنوان یکی از مهمترین عوامل خطر قابل پیشگیری، به طور معناداری، احتمال بروز بیماری‌های قلبی - عروقی، اختلالات تنفسی، مرگ زودرس، بیماری عروق کرونر، بیماری‌های شریانی محیطی، آنوریسم آئورت شکمی و سکتۀ مغزی ایسکمیک را افزایش می‌دهد (۲۱-۲۵). نیکوتین، جزء اصلی سیگار، با تحریک بیش از اندازۀ دستگاه عصبی سمپاتیک و تضعیف نسبی کنش پاراسمپاتیک، منجر به کاهش نشانگرهای فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)، از جمله HF، VLF و توان کل (TP) می‌شود (۲۶-۲۹). نیکوتین و ذرات ریز آلی موجود در دود سیگار، با ایجاد اختلال در تنظیم دستگاه عصبی خودکار (ANS[8])، موجب کاهش فعالیت پاراسمپاتیک[9] و افزایش فعالیت سمپاتیک می‌شوند. این اختلال، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی و مرگ‌ومیر ناشی از علل گوناگون را افزایش می‌دهد (۳۰ و ۳۱). یافته‌ها نشان می‌دهد که پس از ترک سیگار، عملکرد ANS به تدریج به سمت بازۀ طبیعی برمی‌گردد. هرچند بسیاری از افراد سیگاری به دلیل آگاهی از پیامدهای منفی این رفتار، در تلاش برای ترک سیگار هستند؛ اما نرخ موفقیت در ترک پایدار همچنان پایین است (۳۲). در افراد مبتلا به بیماری‌های روانی، سیگار کشیدن با کاهش بیشتری در HRV همراه است. برای نمونه، هارت[10] و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی بیماران افسرده نشان دادند که افراد سیگاری افسرده در مقایسه با افراد غیرسیگاری افسرده، مقادیر کمتری از LF، HF و RSA دارند. این یافته نشان‌دهندۀ اختلال در تنظیم عصبی خودکار قلب است (۳۳ و ۳۴). افزون بر اثرات مستقیم سیگار بر ANS، کم‌تحرکی و نداشتن فعالیت بدنی منظم، از موانع اصلی بهبود عملکرد عصبی خودکار محسوب می‌شوند. کم‌تحرکی به عنوان یک عامل خطر برجسته

در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده است. تحقیقات نشان می‌دهند که بی‌تحرکی، پس از مصرف دخانیات، دومین عامل مهم مرتبط با مرگ‌ومیر در ایالات متحده به شمار می‌رود (۳۵). کم‌تحرکی با تضعیف عملکرد قلبی - ریوی و کاهش ظرفیت عملکردی بدن همراه است و تأثیرات منفی قابل مقایسه‌ای با مصرف دخانیات بر سلامت قلب و ریه دارد (۳۶-۳۸). افرادی که سبک زندگی کم‌تحرک دارند، همواره از سطوح پایین تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) رنج می‌برند که این وضعیت با افزایش خطر مرگ ناگهانی در این جمعیت همراه است (۱۴ - ۳۹).

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تمرین‌های ورزشی همواره با الگوهای تنفسی عمیق و فعال دیافراگمی همراه هستند که به آرامش بدن و افزایش تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) کمک می‌کند. افزون بر این، فعالیت‌های ورزشی با مهار نسبی عملکرد دستگاه عصبی سمپاتیک و تحریک دستگاه عصبی پاراسمپاتیک، موجب بهبود عملکرد قلبی - عصبی و حفظ تعادل در کار دستگاه عصبی خودکار می‌شوند (۴۰-۴۳). در میان رویکردهای رایج در فعالیت‌های ورزشی، دو الگوی اصلی تمرین‌های هوازی؛ یعنی تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT) و تمرین تناوبی شدید (HIIT)، مورد توجه گستردهٔ پژوهشگران قرار گرفته‌اند. یافته‌ها نشان می‌دهند که هر دو شیوه می‌توانند اثرات چشمگیری بر بهبود تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) داشته باشند (۴۴). یافته‌های حاصل از پژوهش‌های مقطعی و طولی نیز حاکی از آن است که تمرینات ورزشی با بهبود تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) همراهند و می‌توانند نقش مؤثری در بهبود تنظیم عصبی - قلبی ایفا کنند (۴۵-۴۷). با این همه، برخی پژوهش‌ها گزارش کرده‌اند که بین افراد فعال و کم‌تحرک، در مقادیر نشانگرهای HRVتفاوت معناداری دیده نمی‌شود (۴۸ و ۴۹). از سوی دیگر، یافته‌های برخی از پژوهش‌های دیگر نشان می‌دهند که هرچند تمرینات منظم ورزشی با افزایش نشانگرهای تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) همراه است؛ اما این تغییرات از نظر آماری معنادار نیستند (۵۰). با این همه، نتایج یکی از پژوهش‌ها نشان داد که سه ماه تمرین منظم در بزرگسالان کم‌تحرک دارای اضافه‌وزن، علی‌رغم بهبود نشانگرهایی مانند ترکیب بدن و VO_2max، تغییر معناداری در پارامترهای HRV ایجاد نکرده است (۵۱).

با توجه به ناهمگونی نتایج پژوهش‌های پیشین و ضرورت شناسایی مداخلات کارآمد در شرایط محدودیت زمانی، مقایسهٔ اثر دو رویکرد تمرینی تداومی با شدت متوسط (MICT) و تناوبی شدید (HIIT)بر نشانگرهای فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. بررسی این موضوع می‌تواند نشان دهد که کدام شیوهٔ تمرینی، با صرف زمان کمتر، بیشترین کارایی را در بهبود عملکرد قلبی – عصبی، به‌ویژه در جمعیت‌های پرخطر نظیر جوانان سیگاریِ کم‌تحرک دارد؛ این امر می‌تواند نقش مؤثری در طراحی برنامه‌های پیشگیرانه و توان‌بخشی قلبی ایفا کند. با توجه به نقش شناخته‌شدهٔ مصرف دخانیات و کم‌تحرکی در تضعیف عملکرد قلبی - عروقی، یافته‌های این پژوهش می‌تواند به درک دقیق‌تری از تعامل این عوامل و پیامدهای آنها بر نشانگرهای عملکرد خودکار قلب کمک نماید. با این همه، تفسیر گسترده‌تر نتایج و بررسی کاربردهای بالقوه و نهفتهٔ آنها در زمینه‌های بالینی، نیازمند انجام پژوهش‌های بیشتر است. در این چارچوب، اگرچه یافته‌ها نشان می‌دهند که فعالیت‌های هوازی منظم قادرند بر توانایی پاراسمپاتیک و تنظیم عصبی خودکار اثر بگذارند, اما میزان و نحوهٔ بروز این تغییرات در جمعیت‌های خاص، از جمله افراد سیگاری کم‌تحرک، نیازمند بررسی‌های تکمیلی است. بدین منظور،

پژوهش حاضر با هدف بررسی و مقایسهٔ تأثیر دوازده هفته تمرین تداومی متوسط (MICT) و تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر نشانگرهای فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) و تنظیم دستگاه عصبی خودکار در مردان جوان سیگاری کم‌تحرک انجام شده است.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی مداخله‌ای با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون همراه با دو گروه تمرینی و یک گروه کنترل بود. جامعهٔ آماری پژوهش را دانشجویان سیگاریِ کم‌تحرک در بازهٔ سنی ۲۰ تا ۳۰ سال تشکیل دادند که به صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. روی هم رفته، ۳۰ فرد واجد شرایط انتخاب شد و به طور تصادفی ساده در سه گروه ۱۰ نفره، شامل ۱- گروه تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT)، ۲- گروه تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) و ۳- گروه کنترل (بدون تمرین) جای‌دهی شدند.

معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از: کم‌تحرکی (فعالیت بدنی کمتر از ۹۰ دقیقه در هفته بر پایهٔ پرسش‌نامهٔ بین‌المللی فعالیت بدنی (IPAQ) و شرکت نکردن در فعالیت‌های ورزشی منظم طی شش ماه گذشته)، مصرف دست‌کم پنج نخ سیگار در روز طی دو سال گذشته، قرار داشتن در بازهٔ سنی ۲۰ تا ۳۰ سال و نداشتن بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت یا اختلالات کلیوی و کبدی. معیارهایی که برای خروج تعیین شدند نیز عبارت بودند از: بی‌نظمی در حضور در جلسات تمرینی (بیش از ۳ جلسه غیبت)، ناتوانی در انجام تمرینات، پیروی نکردن از برنامهٔ تمرینی تدوین‌شده یا ابتلا به بیماری‌های جدی در طول دورهٔ مطالعه.

این پژوهش پس از دریافت تأییدیه از کمیتهٔ اخلاق پژوهشی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان با شناسهٔ اخلاقِ IR.AZARUNIV.REC.1403.006، انجام شد و همهٔ شرکت‌کنندگان پیش از آغاز پژوهش، فرم رضایت‌نامهٔ آگاهانه را تکمیل کردند.

روش اجرای پژوهش: ابتدا، در یک جلسهٔ توجیهی، همهٔ مراحل پژوهش برای شرکت‌کنندگان تشریح گردید و به پرسش‌های آنان پاسخ داده شد. پس از دریافت رضایت‌نامهٔ آگاهانهٔ کتبی، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک صورت گرفت. وزن شرکت‌کنندگان با کمترین پوشش و بدون کفش، با استفاده از ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) و قد آنها با قدسنج استاندارد (با دقت ۰/۱ سانتی‌متر) اندازه‌گیری شد. دور کمر و باسن نیز با متر خیاطی (با دقت ۰/۱ سانتی‌متر) ثبت گردید و نشانگر تودهٔ بدنی (BMI) بر اساس فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد (۵۲).

در مرحلهٔ آغازین، شرکت‌کنندگان طی سه جلسه به آزمایشگاه مراجعه کردند و تحت ارزیابی‌های آنتروپومتریک (قد، وزن، درصد چربی بدن و سایر نشانگرهای بدنی) قرار گرفتند. ابزارهای مورد استفاده عبارت بودند از: پالس اکسیمتر انگشتی Ri-Fox N 1905 برای اندازه‌گیری ضربان قلب در حالت استراحت، فشارسنج عقربه‌ای ERKA 3000 به همراه گوشی پزشکی (Riester) برای ثبت فشار خون، نوارگردان H/P/Cosmosبرای آزمون ظرفیت هوازی و دستگاه بادی کامپوزیشن برای تعیین درصد چربی.

برای سنجش تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)، از دستگاه هولتر My Patch & Holter استفاده شد. این اندازه‌گیری در دو مرحله انجام گرفت: نخست پیش از آغاز برنامهٔ تمرینی (پیش‌آزمون)؛ سپس ۷۲ ساعت پس از پایان آخرین جلسهٔ تمرین (پس‌آزمون). رعایت این بازهٔ زمانی (۷۲ ساعت) به منظور جلوگیری از اثرات حاد آخرین جلسهٔ تمرین بر نتایج HRV ضروری بود.

به منظور ثبت دقیق و استاندارد داده‌های HRV، از شرکت‌کنندگان خواسته شد پیش از هر مرحلهٔ

اندازه‌گیری، به مدت ۱۵ دقیقه در محیطی آرام با نور کم و دمای کنترل‌شده، در وضعیت خوابیده (طاق‌باز) استراحت کنند. این دورهٔ استراحت پیش از آزمون به تثبیت وضعیت فیزیولوژیکی بدن کمک می‌کرد و از تغییرات ناخواسته در داده‌های اولیه جلوگیری می‌نمود. پس از این مرحله، ضربان قلب شرکت‌کنندگان به مدت ۹۰ دقیقه به صورت پیوسته توسط دستگاه هولتر مانیتور ثبت شد.

پیش از اتصال الکترودها، ناحیهٔ قفسه سینه تراشیده و با الکل ضدعفونی شد تا کیفیت ثبت سیگنال‌ها و نشانک‌ها بهینه گردد. برای اتصال از لیدها و الکترودهای استاندارد Dormo/Ag/AgCl با کیفیت بالا و مجهز به ژل رسانا و فوم استفاده شد تا مقاومت الکتریکی محل اتصال به کمترین حد ممکن برسد. جهت پیشگیری از تداخلات الکترومغناطیسی احتمالی، شرکت‌کنندگان ملزم به عدم استفاده از اشیاء فلزی (مانند گردنبند یا دستبند) شدند و تلفن‌های همراه ایشان باید خاموش می‌شد و در فاصلهٔ دست‌کم سه متری قرار می‌گرفت. در حین اتصال الکترودها، دقت شد تا فشار بیش از حد به هستهٔ مرکزی الکترودها وارد نشود و کیفیت سیگنال‌ها و نشانک‌ها حفظ گردد. افزون بر این، در همهٔ مراحل اندازه‌گیری، شیوه‌نامه‌های رسمی ارائه‌شده توسط شرکت سازندهٔ دستگاه هولتر به دقت رعایت شد. پس از پایان ثبت سیگنال‌ها و نشانک‌های قلبی، داده‌ها به نرم‌افزار اختصاصی دستگاه منتقل شدند و تحلیل‌های مورد نیاز بر روی آنها انجام گرفت. این تحلیل‌ها، بررسی پارامترهای HRV نظیر VLF، LF، HF، نسبت LF/HF و توان کل طیفی (TP) را شامل می‌شد. همهٔ پردازش‌ها به صورت خودکار و تحت نظارت محقق صورت پذیرفت و نتایج هر شرکت‌کننده به طور جداگانه ذخیره شد.

به منظور تضمین ثبات شرایط فیزیولوژیکی، از شرکت‌کنندگان خواسته شد دست‌کم ۷۲ ساعت پیش از انجام آزمون‌هایHRV ، از انجام فعالیت‌های ورزشی شدید، مصرف نوشیدنی‌های کافئین‌دار، الکل، داروها و مکمل‌های تغذیه‌ای خودداری کنند. رژیم غذایی آزمودنی‌ها از طریق یادداشت‌های غذایی پایش شد و توصیه‌های لازم برای حفظ یکنواختی رژیم غذایی و الگوی خواب در طول دورهٔ پژوهش به ایشان ارائه گردید؛ همچنین به آنها تأکید شد الگوی مصرف سیگار خود را در تمام مراحل پژوهش (اعم از زمان آزمون و سایر روزها) تغییر ندهند.

پیش از آغاز برنامهٔ اصلی تمرینی، یک جلسهٔ آموزشی برای آشنایی شرکت‌کنندگان با اجرای درست تمرین برگزار شد. در این جلسه، اصول گرم‌کردن، تکنیک‌های دویدن، تنظیم شدت تمرین و روش‌های سرد کردن آموزش داده شد تا ایمنی و اثربخشی شیوه‌های تمرین بدنی تضمین شود.

برای تعیین شدت تمرین هوازی، از روش کاروونن[11] استفاده شد. این روش، با برآورد ذخیرهٔ ضربان قلب[12]، روشی معتبر برای برآورد شدت واقعی تمرین به شمار می‌رود. بدین منظور، ابتدا ضربان قلب بیشینه[13] از طریق معادلهٔ «۲۲۰ منهای سن» اندازه‌گیری شد؛ سپس ذخیرهٔ ضربان قلب با فرمول« ضربان قلب بیشینه منهای ضربان قلب استراحتی» محاسبه گردید. ضربان قلب هدف نیز با استفاده از فرمول « ذخیرهٔ ضربان قلب × شدت تجویز تمرین + ضربان قلب استراحتی» تعیین گردید. مزیت این روش در آن است که با در نظر گرفتن ضربان قلب استراحتی، شدت تمرین را با دقت بیشتری نسبت به روش‌های مبتنی بر درصد ضربان قلب بیشینه تخمین می‌زند (۵۳).

برای اجرای برنامهٔ تمرین هوازی تداومی با شدت متوسط (MICT)، از نوارگردان استفاده شد. در این شیوه، شرکت‌کنندگان به مدت ۳۰ تا ۴۰ دقیقه به صورت مداوم با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب (HRR) فعالیت کردند. شدت و مدت تمرین در طول دورهٔ ۱۲ هفته‌ای، به طور تدریجی و

برنامه‌ریزی‌شده افزایش یافت تا اصل اضافه‌بار تدریجی رعایت گردد و سازگاری‌های فیزیولوژیکی به طور مؤثر ایجاد شود. شدت تمرین به صورت مستمر با نمایشگر ضربان قلب پولار پایش گردید و در محدودهٔ هدف (با حاشیهٔ خطای ±۵ Paired t-test ضربه در دقیقه) نگه داشته شد. پس از هر جلسه، شرکت‌کنندگان به مدت ۱۰ دقیقه حرکات کششی ایستا انجام دادند تا فرایند سرد کردن کامل شود و بازیابی بهینه حاصل گردد. جلسات تمرینی سه بار در هفته و به صورت چرخشی در نوبت‌های صبح، ظهر و عصر برگزار شد (۵۴ و ۵۵).

در گروه HIIT، تمرین به صورت چرخه‌های متناوب، شامل وهله‌های یک دقیقه‌ای فعال و ریکاوری اجرا شد. در وهلهٔ فعال، شرکت‌کنندگان به مدت ۶۰ ثانیه با شدت بالا، معادل 85 تا ۹۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب (HRR)، بر روی نوارگردان فعالیت می‌کردند و بلافاصله پس از آن، وهلهٔ بازیافت آغاز می‌شد و افراد به مدت ۶۰ ثانیه با شدت کمتر، در محدودهٔ ۴۵ تا ۵۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب (HRR)، به دویدن سبک یا راه رفتن می‌پرداختند. این چرخه‌ها به صورت پیاپی در طول هر جلسه تکرار می‌شد. شمار چرخه‌ها در هفته‌های اول تا چهارم ۸ نوبت، در هفته‌های پنجم تا هشتم ۱۰ نوبت و در هفته‌های نهم تا دوازدهم ۱۲ نوبت بود.

در طول دوره، شدت تمرین به طور مستمر با نمایشگر ضربان قلب پولار (Polar) پایش می‌شد و بر پایهٔ ضربان قلب لحظه‌ای تنظیم می‌گردید تا اطمینان حاصل شود که شرکت‌کنندگان در محدوده‌های هدف فعالیت می‌کنند. به منظور حفظ ایمنی و افزایش کارایی، پیش از شروع هر جلسه، شرکت‌کنندگان به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه به گرم‌کردن سبک با ۴۵ تا ۵۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب (HRR) می‌پرداختند. پس از پایان تمرین نیز مرحلهٔ سرد کردن، شامل حرکات کششی ایستا به مدت ۱۰ دقیقه اجرا شد تا بازگشت شاخص‌های فیزیولوژیک به وضعیت اولیه به طور مؤثر صورت پذیرد (۵۴ و ۵۵).

جدول ۱. برنامهٔ تمرینی دویدن روی نوارگردان گروه تمرین HIIT

هفته‌ها	مدت فعالیت (ثانیه)	مدت استراحت فعال (ثانیه)	شدت تمرین (درصد ذخیرهٔ ضربان قلب)	شمار تکرار استارت‌های یک دقیقه‌ای	مدت (دقیقه)	مدت زمان کل فعالیت (دقیقه)
اول و دوم	۶۰ ثانیه	۶۰ ثانیه	۸۵ الی ۹۰ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب	۸ تکرار	۱۶ دقیقه	۲۶ دقیقه
سوم و چهارم	۶۰ ثانیه	۶۰ ثانیه	۹۰ الی ۹۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب	۸ تکرار	۱۶ دقیقه	۲۶ دقیقه
پنجم و ششم	۶۰ ثانیه	۶۰ ثانیه	۸۵ الی ۹۰ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب	۱۰ تکرار	۲۰ دقیقه	۳۰ دقیقه
هفتم و هشتم	۶۰ ثانیه	۶۰ ثانیه	۹۰ الی ۹۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب	۱۰ تکرار	۲۰ دقیقه	۳۰ دقیقه
نهم و دهم	۶۰ ثانیه	۶۰ ثانیه	۸۵ الی ۹۰ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب	۱۲ تکرار	۲۴ دقیقه	۳۴ دقیقه
یازدهم و دوازدهم	۶۰ ثانیه	۶۰ ثانیه	۹۰ الی ۹۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب	۱۲ تکرار	۲۴ دقیقه	۳۴ دقیقه

در طول دورهٔ ۱۲ هفته‌ای، هر گروه سه جلسه در هفته، به صورت چرخشی (صبح، ظهر یا عصر) به تمرین می‌پرداخت و روی هم رفته، گروه‌های تجربی ۳۶ جلسه تمرین انجام دادند. به شرکت‌کنندگان گروه کنترل نیز توصیه شد که در این مدت از هرگونه فعالیت ورزشی منظم خودداری کنند و تنها به انجام فعالیت‌های روزمره بپردازند. در پایان دورهٔ تمرینی، همهٔ داده‌های فیزیولوژیک در شرایط مشابه با مرحلهٔ پیش‌آزمون، مجدداً جمع‌آوری شد. داده‌ها پس از استخراج از حافظهٔ دستگاه‌های ثبت، برای انجام تحلیل‌های آماری به نرم‌افزار کامپیوتر منتقل شدند. به منظور پردازش و تحلیل داده‌ها نیز نخست، آمار توصیفی شامل میانگین، انحراف معیار و درصد تغییرات متغیرها بررسی شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو - ویلک و برای ارزیابی همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده گردید. پس از تأیید مفروضه‌های توزیع بهنجار داده‌ها و همگنی واریانس‌ها، برای مقایسهٔ درون گروهی از t همبسته و برای مقایسهٔ میانگین تغییرات متغیرها بین گروه‌ها از تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) در سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد. کلیهٔ تحلیل‌های آماری با بهره‌گیری از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۷ انجام گرفت.

نتایج

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار برخی از ویژگی‌های آنتروپومتریک شرکت‌کنندگان در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون ارائه شده است.

جدول ۲. یافته‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها در طول پژوهش

متغییر	نوبت آزمون	(n=10) HIIT	(n=10) MICT	(n=10) CON
سن (سال)		۲۲/۹۰ ± ۱/۷۹	۲۴/۳۰ ± ۲/۴۹	۲۳/۴ ± ۲/۰۶
قد (سانتی‌متر)		۱۸۰±۲/۹۵	۱۸۴/۳۰±۲/۴۵	۱۸۲/۵۰±۲/۷۵
وزن (kg)	پیش‌آزمون	۷۵/۰۵ ± ۱۰/۷۵	۷۹/۱۴ ± ۸/۵۱	۷۸/۲۴ ± ۹/۳۴
	پس‌آزمون	۷۱/۹۷±۱۰/۶۵	۷۷/۵۹±۸/۲۸	۷۸/۷۵±۹/۵۹
BMI (kg/m^2)	پیش‌آزمون	۲۳/۰۶ ± ۱/۶۲	۲۳/۲۳ ± ۰/۹۵	۲۳/۰۶ ± ۱/۶۲
	پس‌آزمون	۲۲/۱۰±۱/۶۷	۲۲/۷۷±۰/۹۱	۲۳/۵۶±۱/۲۳
VO2max (ml/kg/min)	پیش‌آزمون	۴۱/۲۷ ± ۳/۹۴	۴۲/۰۳ ± ۲/۵۳	۴۰/۶۰ ± ۱/۹۳
	پس‌آزمون	۴۹/۱۷±۳/۱۹	۴۷/±۲۴۰/۴۲	۴۰/۴۳±۱/۶۸
Spo2	پیش‌آزمون	۰/۲۰ ± ۰/۰۲	۰/۲۱ ± ۰/۰۱	۰/۲۰ ± ۰/۰۱
	پس‌آزمون	۰/۲۵ ± ۰/۰۱	۰/۲۴ ± ۰/۰۱	۰/۲۰ ± ۰/۰۱

HIIT: تمرین تناوبی با شدت بالا؛ MICT: تمرین تداومی با شدت متوسط؛ CON: کنترل

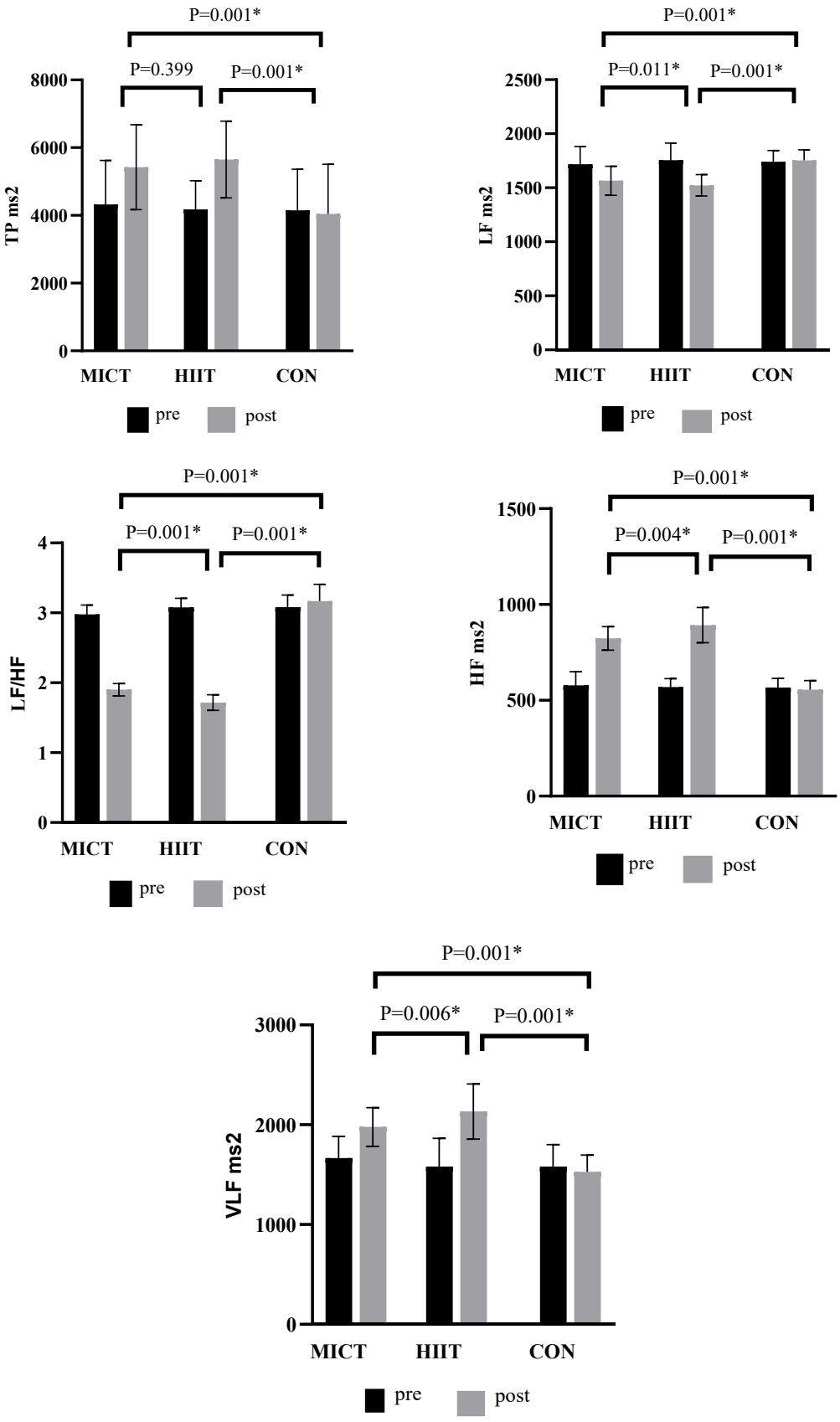
یافته‌های حاصل از مقایسهٔ درون‌گروهی با استفاده از آزمون t همبسته نشان داد که در گروه تمرین MICT، سطوح TP (P=۰/۰۰۱، t=۹/۶۷)، HF (P=۰/۰۰۱، t=۱۶/۷۰) و VLF (P=۰/۰۰۱، t=۸/۵۳)، در نوبت پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معناداری داشته‌اند. در مقابل، LF (P =۰/۰۰۱، t=-۹/۷۳) و نسبت LF به HF (P=۰/۰۰۱، t=-۲۰/۶۰) کاهش معناداری را نشان دادند. در گروه تمرین HIIT نیز سطوح TP (P=۰/۰۰۱، t=۹/۴۱)، HF (P=۰/۰۰۱، t=۱۵/۰۰) و VLF (P=۰/۰۰۱، t=۷/۳۴)، در نوبت پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون، افزایش معناداری داشتند. افزون بر این، نسبت LF به HF (P=۰/۰۰۱، t=-۲۴/۳۵) و LF (P =۰/۰۴۶، t=-۹/۱۸)، کاهش معناداری داشت؛ اما در گروه کنترل در هیچ یک از نشانگرها، تفاوت معناداری وجود نداشت.

در بررسی نتایج مقایسهٔ بین گروهی، مقایسهٔ بین

تغییرات ▲گروه‌ها با استفاده از آزمون آنووا نشان داد که بین پس‌آزمون سطوح TP (P=۰/۰۰۱، F=۱۷/۰۲)، LF (P=۰/۰۰۱، F=۴۹/۲۵)، HF (P=۰/۰۰۱، F=۱۲۷/۰۴)، LF/HF (P=۰/۰۰۱، F=۲۳۸/۱۰) و VLF (P=۰/۰۰۱، F=۳۶/۲۷)، تفاوت معناداری وجود دارد. افزون بر این، با استفاده از آزمون تعقیبی توکی، تفاوت بین گروه‌های مختلف دو به دو برای همهٔ متغیرها مشخص شد که نتایج آن در شکل ۱ نشان داده شده است. با توجه به نتایج حاصل‌شده، در مقایسهٔ بین گروهی، مقایسهٔ بین تغییرات ▲گروه‌ها با استفاده از آزمون آنووا نشان داد شد که تفاوت‌های معناداری در مقادیر دلتای پس‌آزمون نشانگرهای TP، LF، HF، VLF و نسبت LF/HF بین گروه‌های تمرینی MICT و HIIT با گروه کنترل وجود دارد (P≤۰/۰۵). در عوامل HF، LF، VLF و نسبت LF/HF نیز میزان تغییرات در گروه تمرین HIIT در مقایسه با گروه تمرین MICT به طور معناداری بیشتر بود؛ با این حال، تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی در نشانگر TP وجود نداشت (P≤۰/۳۹۹).

جدول ۳. نتایج آزمون‌های t همبسته و تحلیل واریانس تک‌راهه متغیرهای مورد بررسی در طول مداخله

متغیر	گروه‌ها	زمان اندازه‌گیری		t همبسته	d همبسته	P درون‌گروهی	d بین گروهی	F	P بین گروهی
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون						
TP (ms^2)	MICT	± ۱۲۹۹/۷۴ ۴۳۲۱/۴۰	± ۱۲۵۱/۱۱ ۵۴۲۳/۹۰	۹/۶۷	۹	*۰/۰۰۱	۲	۱۷/۰۲	*۰/۰۰۱
	HIIT	± ۸۴۹/۷۰ ۴۱۷۳/۶۰	± ۱۱۳۱/۰۵ ۵۶۵۰/۶۰	۹/۴۱	۹	*۰/۰۰۱	۲۷		
	کنترل	± ۱۲۱۳/۸۲ ۴۱۵۱/۵۰	± ۱۴۶۷/۶۹ ۴۰۴۰/۷۰	-۰/۳۸	۹	۰/۷۱۱	۲۹		
LF (ms^2)	MICT	± ۱۶۵/۶۴ ۱۷۱۷/۱۰	± ۱۳۳/۷۰ ۱۵۶۴/۸۰	-۹/۷۳	۹	*۰/۰۰۱	۲	۴۹/۲۵	*۰/۰۰۱
	HIIT	± ۱۵۹/۳۴ ۱۷۵۴/۲۰	± ۹۸/۸۰ ۱۵۲۲/۹۰	-۹/۱۸	۹	*۰/۰۰۱	۲۷		
	کنترل	± ۱۰۳/۷۲ ۱۷۴۰/۸۰	± ۹۷/۲۱ ۱۷۵۳/۴۰	۱/۵۶	۹	۰/۱۵۲	۲۹		
HF (ms^2)	MICT	± ۷۰/۵۷ ۵۷۸/۶۰	± ۶۰/۹۴ ۸۲۳	۱۶/۷۰	۹	*۰/۰۰۱	۲	۱۲۷/۰۴	*۰/۰۰۱
	HIIT	± ۴۳/۵۱ ۵۶۹/۵۰	± ۹۱/۸۵ ۸۹۱/۹۰	۱۵	۹	*۰/۰۰۱	۲۷		
	کنترل	± ۴۷/۵۰ ۵۶۶/۶۰	± ۴۷/۳۵ ۵۵۵/۹۰	-۱/۶۷	۹	۰/۱۲۹	۲۹		
LF/HF	MICT	۲/۹۸ ± ۰/۱۳	± ۰/۰۸ ۱/۹۰	-۲۰/۶۰	۹	*۰/۰۰۱	۲	۲۳۸/۱۰	*۰/۰۰۱
	HIIT	۳/۰۷ ± ۰/۱۳	± ۰/۱۱ ۱/۷۱	-۲۴/۳۵	۹	*۰/۰۰۱	۲۷		
	کنترل	۳/۰۸ ± ۰/۱۷	± ۰/۲۴ ۳/۱۶	۲/۱۸	۹	۰/۰۵۷	۲۹		
VLF (ms^2)	MICT	± ۲۱۷/۳۴ ۱۶۶۶/۶۰	± ۱۹۲/۹۴ ۱۹۷۷/۸۰	۸/۵۳	۹	*۰/۰۰۱	۲	۳۶/۲۷	*۰/۰۰۱
	HIIT	± ۲۸۴/۵۸ ۱۵۸۰/۰۱	± ۲۷۶/۴۲ ۲۱۳۲/۶۰	۷/۳۴	۹	*۰/۰۰۱	۲۷		
	کنترل	± ۲۲۰/۴۱ ۱۵۸۰/۸۹	± ۱۶۸/۷۲ ۱۵۲۸/۴۰	-۲/۰۱	۹	.۰/۰۷۵	۲۹		



شکل ۱. تغییرات میانگین و نتایج آزمون توکی متغیرهای TP، LF، HF، LF/HF و VLF در گروه‌های مورد مطالعه

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد که مردان جوان کم‌تحرک و سیگاری در بازۀ سنی ۲۰ تا ۳۰ سال، پس از ۱۲ هفته انجام تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT) و تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)، بهبود معناداری را در پارامترهای فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)، شامل LF ، HF، VLF، نسبت LF/HFو TP، نسبت به مرحلۀ پیش‌آزمون تجربه کردند. به طور مشخص، هر دو نوع تمرین، موجب افزایش معنادار و چشمگیر HF، VLF و TP و کاهش معنادار LF و نسبت LF/HF شدند؛ در حالی که گروه کنترل تغییرات معناداری را در این پارامترها نشان نداد. این یافته‌ها حاکی از افزایش کلی HRV در دو گروه تمرینی است.

تحلیل بین گروهی تغییرات دلتا (Δ) با استفاده از آزمون آنووا نشان داد که پس از مداخله، تفاوت‌های معناداری در مقادیر TP، LF، HF، VLF و نسبت LF/HF ، بین گروه‌های تمرینی (MICT و HIIT) و گروه کنترل وجود دارد. افزون بر این، مقایسۀ مستقیم دو گروه تمرینی نشان داد که شیوۀ تمرینی HIIT بهبود چشمگیرتری در HF ، LF، VLF و نسبت LF/HF نسبت به شیوۀ MICT ایجاد کرده است، در حالی که در خصوص نشانگر TP، تفاوت معناداری بین این دو گروه دیده نشد.

یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج پژوهش الانصار و همکاران (۲۰۱۸) (۵۶) همسو است. آنها نیز نشان دادند که انجام هشت هفته تمرین HIIT در مقایسه با تمرین MICT و گروه کنترل، موجب بهبود نشانگرهای HRV در مردان جوان غیرفعال می‌شود (۵۶). یانگ نیز (۲۰۲۴) در پژوهش مروری نظام‌مند (سیستماتیک) خود بر روی بزرگسالان نشان داد که تمرینات HIIT در مقایسه با تمرینات MICT، باعث بهبود معنادارتری می‌شود (۵۷). به طور کلی، یافته‌های این مطالعه با نتایج پژوهش‌های پیشین هم‌راستاست که گزارش کرده‌اند تمرینات ورزشی، به‌ویژه شیوه‌های تمرینی تناوبی با شدت بالا (HIIT) و تداومی با شدت متوسط (MICT)، می‌توانند تأثیر مثبتی بر بهبود و افزایش تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) در افراد کم‌تحرک و سیگاری داشته باشند (۵۸). در همین راستا، سو و همکاران (۲۰۲۴) در پژوهشی بر روی جوانان دارای اضافه‌وزن، اثر دو نوع تمرین HIIT و MICT را بررسی کردند. بر اساس یافته‌های آنها، اگرچه تفاوت بین گروهی نشانگر VO_2peak بین دو گروه معنادار نبود؛ اما تغییرات در نشانگرهای تغییرپذیری ضربان قلب شامل توان بسامد بالا (HF) و نسبت توان بسامد پایین به بالا (LF/HF)در گروه HIIT به طور چشمگیری بیشتر از گروه MICT بود. در بین نوجوانان پسر مبتلا به چاقی نیز هر دو نوع تمرین هشت هفته‌ای HIIT و MICT، اثرات مشابهی بر بهبود VO_2peak داشتند. با این وجود، تمرین HIIT شاید در بهبود عملکرد اندوتلیال و تعادل واگ و سمپاتیک نسبت به MICT برتری نسبی داشته باشد (۵۹).

جی کیم و همکاران که در سال ۲۰۱۷ تأثیر تمرینات با شدت متوسط و با شدت بالا را بر روی افراد سیگاری بررسی کردند و دریافتند که تمرین با شدت بالا در مقایسه شدت متوسط، منجر به کاهش معنادار نشانگرهای LF و LF/HF و افزایش معنادارتری در نشانگر HF می‌شود (۳۲)، رامیرز و همکاران (۲۰۲۰) نیز در پژوهشی بر روی بزرگسالان کم‌تحرک، اثر دو شیوۀ تمرینی تناوبی با شدت بالا (HIIT) و تداومی با شدت متوسط (MICT) را بررسی کردند. نتایج پژوهش آنان نشان داد که هر دو نوع تمرین موجب بهبود معنادار نشانگرهای فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)می‌شوند؛ اما تنها در نشانگر نسبت LF/HF، گروه HIIT بهبود معنادارتری را نسبت به گروه MICT نشان داد (۶۰). یافته‌های این پژوهش همچنین با

یافته‌های پژوهش‌های الهه پیرعلایی (۲۰۱۹) (۶۱)، روتلدگ[14] و همکاران (۲۰۱۰) (۳۹)، راموس و همکاران (۲۰۱۷) (۶۲)، کوفاکی و همکاران (۲۰۱۴) (۶۳)، گارداشی (۲۰۱۸) (۶۴) و پیراس و همکاران (۲۰۱۵) (۶۵) همخوانی دارد.

برخی از پژوهش‌ها نیز نتایجی ناهمسو با یافته‌های پژوهش حاضر داشته‌اند. ویلافاینا و همکاران (۲۰۲۰) تأثیر دو شیوهٔ تمرین MICT و HIIT را بر ورزشکاران تنیس در دورهٔ سوم آمادگی پیش از مسابقات بررسی کردند. یافته‌های آنان نشان داد که هر دو گروه، نشانگرهای کیفیت زندگی و برخی از نشانگرهای سلامت را بهبود بخشیدند؛ اما تأثیر معناداری بر نشانگرهای HRV دیده نشد (۶۶). نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های گونزالس و همکاران (۲۰۲۱)، لاندرام و همکاران (۲۰۱۹) و بسنیر و همکاران (۲۰۱۹) نیز همسو نیست. شاید این ناهمسویی ناشی از تفاوت در نوع، مدت و شدت تمرین؛ همچنین ویژگی‌های آزمودنی‌ها باشد. گونزالس تأثیر تمرین مقاومتی را بر کودکان و نوجوانان مبتلا به فیبروز کیستیک بررسی کرد. تمرین و جمعیت مورد مطالعهٔ او با تمرین هوازی تناوبی و جمعیت پژوهش حاضر متفاوت بود. لاندرام و همکاران نیز تأثیر تمرین یک‌ماهه با شدت متوسط را بر زنان ۳۶ ساله بررسی کردند؛ دوره‌ای کوتاه‌تر و شدتی سبک‌تر که درنهایت، هیچ تغییر معناداری را در پارامترهای HRV مشاهده نکردند. این نتایج نشان می‌دهد که اثر تمرین ورزشی بر دستگاه عصبی خودکار قلب، وابسته به نوع، مدت و شدت تمرین و ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه است (۶۷-۶۹). آرنینگیزی بر این باور است که برای بهبود پارامترهای فرکانس‌محورHRV، شدت تمرین باید بالای ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه باشد؛ زیرا در شدت‌های پایین‌تر، تغییرات معناداری دیده نمی‌شود. این یافته تأکید می‌کند که شدت تمرین، نقشی کلیدی در تحریک دستگاه عصبی خودکار قلب و بهبود کنش پاراسمپاتیک دارد و تمرین با شدت کمتر شاید کافی نباشند (۷۰). گیلز (۲۰۱۸) اثر سه ماه تمرین تناوبی با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه را بر افراد کم‌تحرک ۵۰ تا ۸۰ ساله بررسی کرد و تغییر معناداری را در پارامترهای زمان‌محور و فرکانس‌محور HRV ندید. این یافته نشان می‌دهد که حتی تمرین با شدت بالا، بسته به ویژگی‌های جمعیت، مدت تمرین و سطح پایهٔ فعالیت قلبی، اثرات متفاوتی بر دستگاه عصبی خودکار دارند (۵۱). لویمالا[15] و همکاران (۲۰۰۰) در یک پژوهش تصادفی کنترل‌شده، اثر پنج ماه تمرین هوازی را بر نشانگرهای خودکار قلب بررسی کردند. اگرچه برخی مؤلفه‌های HRV بهبود یافتند؛ اما این تغییرات از نظر آماری معنادار نبودند. حتی برنامهٔ منظم و با شدت بالا، تأثیر چشمگیری بر نشانگرهای HRV یا حساسیت بارورفلکسی (BRS) نداشت. نشانگرهای خروجی واگال قلب، از جمله SDNN، pNN50 و توان HF، در طول مداخله تغییر معناداری نشان ندادند و BRS بدون تغییر باقی ماند. حتی در دورهٔ خواب نیز که کنش سمپاتیک کمینه است، مقادیر pNN50 و توان HF پس از مداخله ثابت ماندند (۷۱). ممکن است تفاوت و تناقض یافته‌های پژوهش حاضر با بررسی‌های لویمالا و همکاران، به دلیل شدت یا حجم ناکافی تمرین و کاهش پاسخ‌پذیری دستگاه عصبی خودکار باشد. کاریلو و همکاران (۲۰۲۵) نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی یا مقاومتی همراه با یک دورهٔ بی‌تمرینی، نشانگرهای HRV شامل LF، HF، TP و VLF را بهبود می‌بخشد؛ اما نوع تمرین تفاوت معناداری در این نشانگرها ایجاد نکرد (۷۲).

سازوکارهای احتمالی ایجاد اختلاف در نتایج در پژوهش‌هایی که اثر تمرینات HIIT و MICT را بر نشانگرهای تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) بررسی کرده‌اند - به‌ویژه در جمعیت افراد سیگاری - می‌تواند

متعدد باشد. یکی از عوامل کلیدی، تأثیر مزمن نیکوتین و سایر ترکیبات دخانیات بر کارکرد دستگاه عصبی خودکار (ANS) است. یافته‌های پژوهشی بسیاری نشان می‌دهد که مصرف بلندمدت سیگار، تعادل ANS را به نفع افزایش تون سمپاتیک و کاهش کنش پاراسمپاتیک تغییر می‌دهد. در همین راستا، افراد سیگاری همواره مقادیر پایین‌تری از نشانگرهای دامنهٔ بسامد HRV مانند TP و HF را نشان می‌دهند و نسبت LF/HF در آنها افزایش می‌یابد. همگی این شاخص‌ها بیانگر غلبهٔ سمپاتیک و کاهش تنظیم‌پذیری قلبی هستند (۷۳). از دیگر عوامل مهم و مؤثر در ایجاد تفاوت در نتایج پژوهش‌ها، تفاوت‌های روش‌شناختی مربوط به شدت، حجم و فراوانی برنامه‌های تمرین HIIT و MICT است. در برخی پژوهش‌ها ممکن است شدت یا مدت تمرین به اندازه‌ای نبوده باشد که تحریک کافی را برای ایجاد سازگاری‌های معنادار در ANSفراهم کند. از آنجا که پژوهش‌ها نشان می‌دهند برای دیدن بهبود چشمگیر در HRV، تمرین باید به کمترین آستانه‌ای از شدت و مدت برسد. برنامه‌های تمرینی ناکافی می‌توانند به نبود تغییر یا تغییرات ناهمسو در نشانگرهای HRV منجر شوند؛ بنابراین، تفاوت در طراحی شیوه‌های تمرینی، سطح پایهٔ سلامت و وضعیت سیگاری‌بودن شرکت‌کنندگان و میزان آسیب‌پذیری ANS در برابر فشارهای فیزیولوژیک، همگی می‌توانند در ایجاد نتایج متناقض بین پژوهش‌ها نقش داشته باشند (۳۹). افزون بر این، تفاوت در روش‌های ثبت و تحلیل HRV، شامل الگوهای طیفی، فیلترینگ، مدت ثبت و نحوهٔ حذف نویز، می‌تواند به نتایج متناقض منجر شود؛ چراکه تنوع روش‌ها و عدم استانداردسازی یکی از مشکلات شناخته‌شده در پژوهش‌های HRV است (۷۴). پاسخ دستگاه عصبی خودکار نیز می‌تواند بسته به ویژگی‌های جمعیت مطالعه متفاوت باشد؛ به گونه‌ای که در افراد سالم جوان، انعطاف‌پذیری ANS بیشتر است و شاید تمرین اثر کمتری داشته باشد؛ در حالی که در افراد سیگاری یا دارای شرایط زمینه‌ای، پاسخ‌دهی کاهش می‌یابد؛ امری که می‌تواند توضیح دهد چرا در برخی پژوهش‌ها تغییرات معنادار دیده نشده است (۷۱). عوامل محیطی و رفتاری، از جمله تنش روانی، کیفیت خواب، رژیم غذایی، مصرف کافئین و داروها نیز می‌توانند تأثیر چشمگیری بر HRVداشته باشند و در صورت نبود کنترل، اثر تمرین را مخدوش کنند (۷۴). افزون بر این، مدت مداخلهٔ تمرینی در برخی از پژوهش‌ها کوتاه بوده و شاید برای ایجاد تغییرات پایدار در HRV کافی نبوده است، به‌ویژه آنکه برخی پارامترهای HRV برای تغییر، نیازمند دوره‌های طولانی‌تری از تمرین هستند. اثر پایهٔ بالای HRV در برخی شرکت‌کنندگان نیز می‌تواند منجر به محدودیت در فضای بهبود شود و دستیابی به نتایج معنادار را کاهش دهد. عوامل دارویی یا بیماری‌های زمینه‌ای، مانند مصرف بتابلاکرها، داروهای فشار خون یا داروهای روان‌پزشکی نیز می‌توانند باعث تغییر در پاسخ HRV به تمرین شوند و تفاوت‌های آماری را کاهش دهند. سرانجام، نبود تمایز بین اثرات انواع تمرین‌های هوازی در برخی نشانگرها نیز می‌تواند به دلیل فعال شدن مسیرهای مشترک در دستگاه عصبی خودکار باشد؛ به طوری که هر دو نوع تمرین تأثیر مشابهی بر HRV داشته باشند و تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشود. با این همه، باید توجه داشت که نبود معناداری آماری لزوماً به معنای بی‌اهمیتی و بی‌ارزشی از دیدگاه بالینی نیست. HRV یکی از نشانگرهای معتبر عملکرد دستگاه عصبی خودکار است و پژوهش‌ها نشان داده‌اند که HRV پایین با افزایش خطر رویدادهای قلبی - عروقی و مرگ‌ومیر همبستگی دارد. یک بررسی فراتحلیلی بر روی بیماری قلبی نشان داده است که

HRVپایین، با افزایش معنادار خطر مرگ کلی و رویدادهای قلبی همراه است (۷۵). در جمعیت عمومی بدون بیماری قلبی مشخص نیز کاهش HF با افزایش خطر نخستین رویداد قلبی - عروقی همبستگی دارد (۷۶)؛ بنابراین، بهبود نشانگرهایی مانند TP یا HF که نشان‌دهندۀ افزایش تون پاراسمپاتیک (واگ) و کاهش بار سمپاتیک هستند، از دید فیزیولوژیک و بالینی، مهم و ارزشمند محسوب می‌شوند. به‌ویژه در جمعیت‌هایی مانند سیگاری‌ها که همواره HRV پایین‌تر دارند و در معرض خطر بالاتری برای بیماری‌های قلبی هستند، بهبود نسبی HRV می‌تواند نشانگر کاهش تنش خودکار، تنظیم بهتر ضربان قلب و کاهش بالقوۀ خطرات قلبی - عروقی باشد.

با وجود یافته‌های فراوان دربارۀ تأثیر ورزش بر سلامت قلب، هنوز سازوکارهای دقیق تغییرات ANS و HRV به طور کامل روشن نیست؛ با این حال، تمرینات ورزشی با شدت‌های مختلف مانند HIIT و MICT، از طریق سازوکارهای عصبی - فیزیولوژیک پیچیده، نقش مهم و ارزشمندی در تنظیم دستگاه عصبی خودکار ایفا می‌کنند (۷۷ و ۷۸). این تمرینات با تعدیل تعادل بین شاخه‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک، هومئوستاز عصبی قلب را بهبود می‌بخشند و سلامت کلی بدن را ارتقا می‌دهند (۷۹). تمرین MICT، بیشتر باعث افزایش تون پاراسمپاتیک و تقویت پاسخ‌های واگال می‌شود؛ در حالی که تمرین HIIT، با کاهش کنش سمپاتیک و تقویت پاراسمپاتیک، انعطاف‌پذیری عصبی قلب و کارایی دستگاه قلبی - عروقی را بهبود می‌بخشد (۶۲-۸۰). این تعدیل عصبی در پاسخ به تمرین در افراد سیگاری، از طریق تغییرات قابل اندازه‌گیری درHRV دیده می‌شود (۳۲-۸۱). یافته‌ها نشان می‌دهند که تمرینات HIIT و MICT باعث افزایش مؤلفه‌های طیف HRV، از جمله HF (نمایانگر کنش پاراسمپاتیک)، LF (تعامل سمپاتیک - پاراسمپاتیک) و TP (توان کل طیفی) می‌شوند (۵۷-۸۲). همچنین، افزایش نسبت HFو کاهش نسبت LF/HF پس از دوره‌های تمرین HIIT، بازتابی از غلبۀ تنظیم واگال و کاهش تحریک سمپاتیک است که در نهایت موجب بهبود عملکرد قلب، کاهش فشار روانی و افزایش ظرفیت تطبیقی بدن در مواجهه با تنش‌های فیزیولوژیک و روانی می‌شود (۶۱-۸۳).

تمرین MICT و HIIT در افراد سیگاری می‌توانند تنظیم دستگاه عصبی خودکار قلبی را بهبود دهند؛ اگرچه سازوکارهای آنها تا اندازه‌ای متفاوت است. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که MICT باعث کاهش کنش سمپاتیک در سیگاری‌ها می‌شود؛ به طوری که سطوح کاتکولامین‌ها (آدرنالین و نورآدرنالین) در وضعیت استراحت کاهش می‌یابند؛ امری که به نفع افزایش کارایی دستگاه پاراسمپاتیک است (گرچه مطالعات مستقیم در مورد کاتکولامین‌ها در افراد سیگاری محدود و اندک است). افراد سیگاری همچنین به طور مزمن، فعالیت بالای محور رنین-آنژیوتنسین-آلدوسترون (RAAS)دارند که به تولید بیشتر آنژیوتنسین II منجر می‌شود (۸۴).

تمرینات تداومی با شدت متوسط (MICT) و تناوبی با شدت بالا (HIIT) هر دو عملکرد دستگاه عصبی خودکار قلب و نشانگرهایHRV را بهبود می‌دهند. روش MICT با کاهش کنش سمپاتیک، کاتکولامین‌ها و تراکم گیرنده‌های β، مهار محور رنین-آنژیوتنسین-آلدوسترون (RAAS) و افزایش تولید نیتریک اکساید (NO)، عملکرد پاراسمپاتیک و جریان خون ماهیچه‌های اسکلتی را تقویت می‌کند. HIIT نیز با شدت بالاتر، اثرات مشابه ولی قوی‌تری بر HRV و کنش پاراسمپاتیک دارد؛ بنابراین، هر دو نوع تمرین، با تعدیل پاسخ سمپاتیک - پاراسمپاتیک و بهبود عملکرد اندوتلیال، سلامت قلبی - عروقی را ارتقا می‌دهند (۶۶، ۶۸، ۸۵ و ۸۶). پژوهش‌ها نشان داده‌اند

که تمرینات تناوبی می‌توانند سطوح کاتکولامین‌ها، تراکم گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک و آنژیوتنسین II را کاهش دهند (۷۷ و ۷۸). تمرینات تناوبی با افزایش در دسترس بودن نیتریک اکساید (NO)، عملکرد دستگاه عصبی خودکار قلب را تقویت می‌کنند. اجرای مکرر HIIT، غلظت آدرنالین و نورآدرنالین در حالت استراحت و بازیابی را کاهش می‌دهد و این، ناشی از کاهش تحریک سمپاتیک و افزایش کنش پاراسمپاتیک است. کاهش کاتکولامین‌ها همراه با تنزل تراکم گیرنده‌های β در بافت‌های هدف، پاسخ تطبیقی قلب را بهبود می‌بخشد و بار قلبی را کاهش می‌دهد (۸۷). کاهش سطح آنژیوتنسین II نیز به تعدیل فشار خون و بهبود تعادل سمپاتیک-پاراسمپاتیک کمک می‌کند.

پژوهش‌های تجربی نشان داده‌اند که انجام تمرینات ورزشی، به‌ویژه تمرینات تناوبی با شدت متوسط تا بالا، می‌تواند غلظت پلاسمایی آنژیوتنسین II را کاهش دهد. این کاهش، با بهبود تعادل میان شاخه‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار، پاسخ‌های قلبی - عروقی را تنظیم می‌کند. تمرینات تناوبی بیان آنژیوتنسین II را کاهش می‌دهند و نشانگرهای عملکرد خودکار قلب را بهبود می‌بخشند. در افراد سیگاری، تمرین HIIT با مهار محور رنین-آنژیوتنسین-آلدوسترون (RAAS)، به‌ویژه از طریق کاهش سطوح پلاسمایی آنژیوتنسین II، نقش چشمگیری در کاهش مقاومت عروقی سراسری ایفا می‌کند. کاهش آنژیوتنسین II، به نوبهٔ خود، موجب کاهش فشار خون و بار قلبی و افزایش جریان خون در ماهیچه‌های اسکلتی و تبادل اکسیژن در بافت‌ها می‌شود (۸۸ و ۸۹). تمرینات هوازی با افزایش نیروی برشی جریان خون، بیان آنزیم نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی (eNOS) و تولید نیتریک اکساید (NO) را تقویت می‌کنند. افزایش NOباعث گشادشدن عروق، بهبود عملکرد اندوتلیال و بهبود کنش پاراسمپاتیک قلبی می‌شود و نشانگرهای فرکانس‌محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) را در افراد سیگاری بهبود می‌بخشد. این سازوکارها نشان می‌دهند که HIIT می‌تواند عملکرد قلبی - عروقی و سلامت دستگاه عصبی خودکار را به طور مؤثری تقویت کند.

تمرین HIIT با تعدیل پاسخ‌های سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی و بهبود عملکرد اندوتلیال از طریق نیتریک اکساید (NO)، نقش مهم و ارزشمندی در تقویت تنظیم عصبی قلب و بهبود سلامت دستگاه قلبی - عروقی دارد (۹۰). یافته‌ها نشان می‌دهند که تمرینات می‌توانند قابلیت آزادسازی نیتریک اکساید (NO)را افزایش دهند؛ امری که در افراد سیگاری - که به علت مصرف دخانیات با کاهش زیست‌فراهمی NO مواجه‌اند - می‌تواند نقش محافظتی مهم و ارزشمندی ایفا کند (۹۱). از طرف دیگر، نیکوتین موجود در سیگار با فعال‌سازی دستگاه رنین-آنژیوتانسین، موجب افزایش آنژیوتانسین II می‌شود که این امر می‌تواند اثراتی منفی بر عملکرد اندوتلیال داشته باشد (۹۲). اگرچه پژوهش‌های مستقل و جداگانه‌ای که نقش دقیق تمرین تناوبی را در کاهش کاتکولامین‌ها، کاهش تراکم گیرنده‌های بتا آدرنرژیک و آنژیوتانسین II در جمعیت سیگاری بررسی کرده باشند، محدودند، شواهد غیرمستقیم نشان می‌دهند که افزایش NO از طریق ورزش و کاهش فشار عروقی، شاید سازوکار مهم و ارزنده‌ای برای تعدیل اثرات زیانبار سیگار بر دستگاه قلبی - عروقی باشد (۹۳). این یافته‌ها نشان می‌دهند که تمرینات هوازی می‌توانند از طریق افزایش در دسترس بودن نیتریک اکساید (NO)، اثرات مفید خود را اعمال کنند. فسفریلاسیون آنزیم نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی (eNOS) و کاهش تجزیهٔ NO، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش تون واگی همراه است و

تعادل دستگاه عصبی خودکار قلب را بهبود می‌بخشد. پژوهش‌های حیوانی و انسانی نشان می‌دهند که افزایش NO با افزایش کنش پاراسمپاتیک و کاهش پاسخ‌های سمپاتیکی همراه است؛ امری که نقش NO را به عنوان واسطه‌ای مهم در تنظیم فعالیت خودکار قلب و اثرات مثبت تمرین هوازی برجسته می‌کند (۹۴ و ۹۵).

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)، با ایجاد نوسان بین شدت‌های بالا و پایین، تنش برشی چشمگیری بر دیوارۀ عروق وارد می‌کنند و مسیرهای پیامرسانی سلولی و مولکولی را فعال می‌سازند. این تنش موجب فسفریلاسیون و افزایش بیان آنزیم نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی (eNOS) و در نتیجه، افزایش تولید نیتریک اکساید (NO) می‌شود. همزمان، HIIT فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی مانند سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز را تقویت می‌کند و گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) را کاهش می‌دهد؛ امری که واکنش مخرب ROS با NO را محدود می‌کند و دسترس‌پذیری NO را افزایش می‌دهد. این فرایندها با کاهش فعالیت شاخۀ سمپاتیک و افزایش تون واگی، عملکرد دستگاه عصبی خودکار قلب را بهبود می‌بخشند و نقش مهم و ارزشمند تمرین تناوبی را در تعدیل پاسخ‌های عصبی - عروقی و بهبود سلامت قلبی - عروقی نشان می‌دهند (۹۶ و ۹۷).

از مهمترین محدودیت‌های پژوهش حاضر، می‌توان به محدود بودن حجم نمونه اشاره کرد؛ این پژوهش بر روی مردان جوانان کم‌تحرک سیگاری انجام شده است؛ بنابراین تعمیم نتایج آن به سایر گروه‌های سنی، افراد غیرسیگاری یا کسانی با سطوح متفاوت فعالیت بدنی، باید با احتیاط صورت گیرد. عدم امکان کنترل کامل عوامل محیطی و رفتاری، مانند تنش، کیفیت خواب، رژیم غذایی و میزان مصرف کافئین نیز می‌توانسته است بر نتایج تأثیرگذار باشد. افزون بر این، ارزیابی دقیق رژیم غذایی و خواب آزمودنی‌ها که از عوامل مهم و مؤثر بر پارامترهای تغییرپذیری ضربان قلب و عملکرد دستگاه عصبی خودکار قلب به شمار می‌روند، مقدور نبود که این امر از دیگر محدودیت‌های پژوهش حاضر محسوب می‌شود؛ از این رو، پیشنها می‌شود در پژوهش‌های آینده، این عوامل با دقت بیشتری بررسی شوند.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهند که هر دو شیوۀ تمرینی MICT و HIIT، موجب بهبود و افزایش تغییرپذیری ضربان قلب می‌شوند؛ با این حال، تمرین HIIT در برخی نشانگرهای تغییرپذیری ضربان قلب نسبت به تمرین MICT اثربخشی بیشتری دارند. با توجه به اثرگذاری بیشتر و صرف زمان کمتر جهت انجام تمرین HIIT در مقایسه با تمرین MICT، بهره‌گیری از این شیوۀ تمرینی با شدت بالا توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از همۀ شرکت‌کنندگان و آزمودنی‌هایی که در انجام این پژوهش شرکت کردند و یاری رساندند، قدردانی می‌کنند.

حمایت مالی

این پژوهش هیچگونه حمایت مالی‌ای از سازمان خاصی دریافت نکرده است و برگرفته از پایانامۀ کارشناسی ارشد می‌باشد.

مشارکت نویسندگان

همۀ نویسندگان به صورت مساوی در انجام تمام مراحل این پژوهش مشارکت داشته‌اند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در این پژوهش وجود ندارد.

پی‌نوشت‌ها

[1] Heart Rate Variability
[2] interbeat intervals
[3] Autonomic nervous system
[4] Low frequency
[5] High frequency
[6] Total Power
7 Autonomic nervous system
[8] Autonomic Nervous System
[9] vagal tone
[10] Harte
[11] Karvonen
[12] Heart Rate Reserve
[13] HRmax
[14] Routledge
[15] Loimaala

منابع

1. McArdle W, Katch F, Katch V. Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance. 1996. https://www.cabidigitallibrary.org/doi/full/10.5555/19981408372.

2. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS, Gibbons LW. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. Jama. 1996;276(3):205-10. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8667564/.

3. Lawlor DA, O'Callaghan MJ, Mamun AA, Williams GM, Bor W, Najman JM. Socioeconomic position, cognitive function, and clustering of cardiovascular risk factors in adolescence: findings from the Mater University Study of Pregnancy and its outcomes. Psychosomatic Medicine. 2005;67(6):862-8. https://doi.org/10.1097/01.psy.0000188576.54698.36.

4. Billman GE. Heart rate variability–a historical perspective. Frontiers in physiology. 2011;2:86. https://doi.org/10.3389/fphys.2011.00086.

5. Kleiger RE, Stein PK, Bigger Jr JT. Heart rate variability: measurement and clinical utility. Annals of Noninvasive Electrocardiology. 2005;10(1):88-101. https://doi.org/10.1111/j.1542-474x.2005.10101.x.

6. Quiceno-Manrique A, Alonso-Hernandez J, Travieso-Gonzalez C, Ferrer-Ballester M, Castellanos-Dominguez G, editors. Detection of obstructive sleep apnea in ECG recordings using time-frequency distributions and dynamic features. 2009 Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society; 2009: IEEE. https://doi.org/10.1109/iembs.2009.5333736.

7. Zali A, Arefian N. Heart rate variability. Research in Medicine 2012; 36 (3) :163-166. URL: http://pejouhesh.sbmu.ac.ir/article-1-1083-en.html. (In Persian).

8. Shaffer F, Meehan ZM, Zerr CL. A critical review of ultra-short-term heart rate variability norms research. Frontiers in neuroscience. 2020;14:594880. https://doi.org/10.3389/fnins.2020.594880.

9. Lovato NS, Anunciação PG, Polito MD. Blood pressure and heart rate variability after aerobic and weight exercises performed in the same session. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2012;18:22-5. https://doi.org/10.1590/S1517-86922012000100004

10. Zuern CS, Barthel P, Bauer A. Heart rate turbulence as risk-predictor after myocardial infarction. Frontiers in physiology. 2011;2:15620. https://doi.org/10.3389/fphys.2011.00099

11. Freeman JV, Dewey FE, Hadley DM, Myers J, Froelicher VF. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. Progress in cardiovascular diseases. 2006;48(5):342-62. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2005.11.003

12. Billman GE. The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. Frontiers Media SA; 2013. p. 26. https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00026

13. Shaffer F, Ginsberg JP. An overview of heart rate variability metrics and norms. Frontiers in public health. 2017;5:258. https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00258

14. Electrophysiology TFotESoCtNASoP. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Circulation. 1996;93(5):1043-65. https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.5.1043

15. Molina GE, Fontana KE, Porto LGG, Junqueira LF. Post-exercise heart-rate recovery correlates to resting heart-rate variability in healthy men. Clinical Autonomic Research. 2016;26:415-21. https://link.springer.com/article/10.1007/s10286-016-0378-2

16. Gomes SG, Silva LG, Santos TM, Totou NL, Souza PM, Pinto K, et al. Elderly hypertensive subjects have a better profile of cardiovascular and renal responses during water-based exercise. Journal of Exercise Physiology Online. 2016;19(4). https://www.asep.org/asep/asep/JEPonlineAUGUST2016_Gomes_Becker.pdf

17. Sundas A, Contreras I, Navarro-Otano J, Soler J, Beneyto A, Vehi J. Heart rate variability over the decades: a scoping review. PeerJ. 2025;13:e19347. https://peerj.com/articles/19347/

18. Al Haddad H, Laursen PB, Chollet D, Lemaitre F, Ahmaidi S, Buchheit M. Effect of cold or thermoneutral water immersion on post-exercise heart rate recovery and heart rate variability indices. Autonomic Neuroscience. 2010;156(1-2):111-6. https://doi.org/10.1016/j.autneu.2010.03.017

19. Besson C, Baggish A, Monteventi P, Schmitt L, Stucky F, Gremeaux V. Assessing the clinical reliability of short-term heart rate variability: insights from controlled dual-environment and dual-position measurements. Scientific reports. 2025;15(1):5611. https://www.nature.com/articles/s41598-025-89892-3

20. Arakaki X, Arechavala RJ, Choy EH, Bautista J, Bliss B, Molloy C, et al. The connection between heart rate variability (HRV), neurological health, and cognition: A literature review. Frontiers in neuroscience. 2023;17:1055445. https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1055445

21. Gallucci G, Tartarone A, Lerose R, Lalinga AV, Capobianco AM. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. Journal of thoracic disease. 2020;12(7):3866. https://doi.org/10.21037/jtd.2020.02.47

22. Goniewicz ML, Miller CR, Sutanto E, Li D. How effective are electronic cigarettes for reducing respiratory and cardiovascular risk in smokers? A systematic review. Harm reduction journal. 2020;17:1-9. https://link.springer.com/article/10.1186/s12954-020-00440-w

23. Papathanasiou G, Mamali A, Papafloratos S, Zerva E. Effects of smoking on cardiovascular function: the role of nicotine and carbon monoxide. Health science journal. 2014;8(2):274. https://www.researchgate.net/profile/George-Papathanasiou-2/publication/261286193

24. Organization WH. WHO report on the global tobacco epidemic, 2011: Warning about the dangers of tobacco: Executive summary. World health organization; 2011. https://escholarship.org/content/qt0cj684r8/qt0cj684r8.pdf

25. JA A. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol. 2004;43:1731-7. https://cir.nii.ac.jp/crid/1571980076278349440

26. Colberg SR, Casazza GA, Horning MA, Brooks GA. Increased dependence on blood glucose in smokers during rest and sustained exercise. Journal of Applied Physiology. 1994;76(1):26-32. https://doi.org/10.1152/jappl.1994.76.1.26

27. Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. Progress in cardiovascular diseases. 2003;46(1):91-111. https://cir.nii.ac.jp/crid/1361981470360375296

28. Myers J, Tan SY, Abella J, Aleti V, Froelicher VF. Comparison of the chronotropic response to exercise and heart rate recovery in predicting cardiovascular mortality. European Journal of Preventive Cardiology. 2007;14(2):215-21. https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e328088cb92

29. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. New England journal of medicine. 1999;341(18):1351-7. https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199910283411804

30. Guo Q-n, Wang J, Liu H-y, Wu D, Liao S-x. Nicotine ingestion reduces heart rate variability in young healthy adults. BioMed Research International. 2022;2022(1):4286621. https://doi.org/10.1155/2022/4286621

31. Guo Q, Wang J, Liu H, Wu D, Liao S. Nicotine Ingestion Reduces Heart Rate Variability in Young Healthy Adults. BioMed Research International, 2022, 1–7. 2022. https://doi.org/10.1155/2022/4286621

32. Kim CS, Kim MK, Jung HY, Kim MJ. Effects of exercise training intensity on cardiac autonomic regulation in habitual smokers. Annals of Noninvasive Electrocardiology. 2017;22(5):e12434. https://doi.org/10.1111/anec.12434

33. Wang Z, Zou Y, Liu J, Peng W, Li M, Zou Z. Heart rate variability in mental disorders: an umbrella review of meta-analyses. Translational Psychiatry. 2025;15(1):104. https://www.nature.com/articles/s41398-025-03339-x

34. Harte CB, Liverant GI, Sloan DM, Kamholz BW, Rosebrock LE, Fava M, Kaplan GB. Association between smoking and heart rate variability among individuals with depression. Annals of Behavioral Medicine. 2013;46(1):73-80. https://doi.org/10.1007/s12160-013-9476-8

35. Booth FW, Chakravarthy MV, Gordon SE, Spangenburg EE. Waging war on physical inactivity: using modern molecular

ammunition against an ancient enemy. Journal of applied physiology. 2002. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00073.2002

36. Stamatakis E, Hamer M. The extent to which adiposity markers explain the association between sedentary behavior and cardiometabolic risk factors. Obesity. 2012;20(1):229-32. https://doi.org/10.1038/oby.2011.209

37. Roberts CK, Barnard RJ. Effects of exercise and diet on chronic disease. Journal of applied physiology. 2005;98(1):3-30. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00852.2004

38. Ch H. Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. Nat Rev Neurosci. 2008;9:58-65. https://www.nature.com/articles/nrn2298

39. Routledge FS, Campbell TS, McFetridge-Durdle JA, Bacon SL. Improvements in heart rate variability with exercise therapy. Canadian Journal of Cardiology. 2010;26(6):303-12. https://doi.org/10.1016/S0828-282X(10)70395-0

40. Bastos F, Vanderlei L, Nakamura F, Bertollo M, Godoy M, Hoshi R, et al. Effects of cold water immersion and active recovery on post-exercise heart rate variability. International journal of sports medicine. 2012;33(11):873-9. https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0032-1301905

41. Rosenwinkel ET, Bloomfield DM, Arwady MA, Goldsmith RL. Exercise and autonomic function in health and cardiovascular disease. Cardiology clinics. 2001;19(3):369-87. https://doi.org/10.1016/S0733-8651(05)70223-X

42. Carter JB, Banister EW, Blaber AP. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. Medicine and science in sports and exercise. 2003;35(8):1333-40. https://www.ovid.com/jnls/acsm-msse/abstract/10.1249/01.mss.0000079046.01763.8f

43. Vazir A, Hastings P, Dayer M, McIntyre H, Henein M, Poole-Wilson P, et al. A high prevalence of sleep disordered breathing in men with mild symptomatic chronic heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. European journal of heart failure. 2007;9(3):243-50. https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2006.08.001

44. Iellamo F, Manzi V, Caminiti G, Vitale C, Castagna C, Massaro M, et al. Matched dose interval and continuous exercise training induce similar cardiorespiratory and metabolic adaptations in patients with heart failure. International journal of cardiology. 2013;167(6):2561-5. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.06.057

45. Al-Ani M, Munir S, White M, Townend J, Coote J. Changes in RR variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1996;74(5):397-403. https://link.springer.com/article/10.1007/BF02337719

46. Dixon EM, Kamath MV, McCartney N, Fallen EL. Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and

sedentary controls. Cardiovascular research. 1992;26(7):713-9. https://doi.org/10.1093/cvr/26.7.713

47. Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. Medicine and science in sports and exercise. 1989;21(1):40-4. https://www.ovid.com/jnls/acsm-msse/abstract/00005768-198902000-00008

48. Bonaduce D, Petretta M, Cavallaro V, Apicella C, Ianniciello A, Romano M, et al. Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. Medicine and science in sports and exercise. 1998;30(5):691-6. https://www.ovid.com/jnls/acsm-msse/abstract/00005768-199805000-00008

49. Boutcher SH, Stein P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1995;70(1):75-80. https://link.springer.com/article/10.1007/BF00601812

50. Kang S-J, Ko K-J, Baek U-H. Effects of 12 weeks combined aerobic and resistance exercise on heart rate variability in type 2 diabetes mellitus patients. Journal of Physical Therapy Science. 2016;28(7):2088-93. https://www.jstage.jst.go.jp/article/jpts/28/7/28_jpts-2016-178/_pdf

51. Nève G. The effects of high-intesity interval training on autonomic function in elderly people with increased cardiovascular risk: University_of_Basel; 2018. https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1349313

52. Haff GG, Dumke C. Laboratory manual for exercise physiology: Human Kinetics; 2021. https://books.google.com/books?id=IQ_PEAAAQBAJ&lpg=PR1&ots=lPMyTALayY&dq=52.%09Haff%20GG%2C%20Dumke%20C.%20Laboratory%20manual%20for%20exercise%20physiology%3A%20Human%20Kinetics%3B%202021.%20&lr&pg=PA160#v=onepage&q&f=false

53. Karvonen M. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. Ann med exp biol fenn. 1957;35:307-15. https://cir.nii.ac.jp/crid/1572543025705079040

54. Afrasyabi S, Marandi SM, Kargarfard M. The effects of high intensity interval training on appetite management in individuals with type 2 diabetes: influenced by participants weight. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders. 2019;18:107-17. https://link.springer.com/article/10.1007/s40200-019-00396-0

55. Cuddy TF, Ramos JS, Dalleck LC. Reduced exertion high-intensity interval training is more effective at improving cardiorespiratory fitness and cardiometabolic health than traditional moderate-intensity continuous training. International journal of environmental research and public health. 2019;16(3):483. https://doi.org/10.3390/ijerph16030483

56. Alansare A, Alford K, Lee S, Church T, Jung HC. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on heart rate variability in physically inactive adults. International journal of environmental research and public health. 2018;15(7):1508. https://doi.org/10.3390/ijerph15071508

57. Yang F, Ma Y, Liang S, Shi Y, Wang C. Effect of exercise modality on heart rate variability in adults: a systematic review and network meta-analysis. Reviews in

Cardiovascular Medicine. 2024;25(1):9. https://doi.org/10.31083/j.rcm2501009

58. Fronchetti L, Nakamura FY, De-Oliveira FR, Lima-Silva AE, De Lima JR. EFFECTS OF HIGH-INTENSITY INTERVAL TRAINING ON HEART RATE VARIABILITY DURING EXERCISE. Journal of Exercise Physiology Online. 2007;10(4). https://www.researchgate.net/profile/Lenise-Fronchetti/publication/257874986

59. Su Zy, Yu Wl, Yan Zw, Ding Dd, Fang Cc, Luo Ql, et al. Comparison of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on cardiopulmonary function, cardiac autonomic function and vascular function in adolescent boys with obesity: A randomized controlled trial. European Journal of Sport Science. 2024;24(12):1871-82. https://doi.org/10.1002/ejsc.12207

60. Ramírez-Vélez R, Tordecilla-Sanders A, Téllez-T LA, Camelo-Prieto D, Hernández-Quiñonez PA, Correa-Bautista JE, et al. Effect of moderate-versus high-intensity interval exercise training on heart rate variability parameters in inactive Latin-American adults: a randomized clinical trial. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2020;34(12):3403-15. https://www.ovid.com/jnls/nsca-jscr/abstract/10.1519/jsc.0000000000001833

61. الهه پ, معرفت سک, سعید ن, لطفعلی ب, ناصر اآ, محبوبه شز, سعید فا. تأثیر تمرین هوازی با شدت متوسط بر در بیماران دیابتی مبتلا (HRV) تغییرپذیری ضربان قلب به نوروپاتی محیطی. ۲۰۱۹. In Persian https://doi.org/10.34172/mj.2019.032

62. Ramos JS, Dalleck LC, Borrani F, Beetham KS, Mielke GI, Dias KA, et al. High-intensity interval training and cardiac autonomic control in individuals with metabolic syndrome: A randomised trial. International journal of cardiology. 2017;245:245-52. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.07.063

63. Koufaki P, Mercer TH, George KP, Nolan J. Low-volume high-intensity interval training vs continuous aerobic cycling in patients with chronic heart failure: a pragmatic randomised clinical trial of feasibility and effectiveness. Journal of rehabilitation medicine. 2014;46(4):348-56. https://doi.org/10.2340/16501977-1278

64. Ghardashi Afousi A, Izadi MR, Rakhshan K, Mafi F, Biglari S, Gandomkar Bagheri H. Improved brachial artery shear patterns and increased flow-mediated dilatation after low-volume high-intensity interval training in type 2 diabetes. Experimental physiology. 2018;103(9):1264-76. https://doi.org/10.1113/EP087005

65. Piras A, Persiani M, Damiani N, Perazzolo M, Raffi M. Peripheral heart action (PHA) training as a valid substitute to high intensity interval training to improve resting cardiovascular changes and autonomic adaptation. European journal of applied physiology. 2015;115:763-73. https://link.springer.com/article/10.1007/s00421-014-3057-9

66. Villafaina S, Gimenez-Guervos Perez MJ, Fuentes-García JP. Comparative effects of high-intensity interval training vs moderate-intensity continuous training in phase III of a tennis-based cardiac rehabilitation program: a pilot randomized controlled trial. Sustainability. 2020;12(10):4134. https://doi.org/10.3390/su12104134

67. Estévez-González AJ, Donadio MVF, Cobo-Vicente F, Fernández-Luna Á, Sanz-Santiago V, Villa Asensi JR, et al. Effects of a short-term resistance-training program on heart rate variability in children with cystic fibrosis—a randomized controlled trial. Frontiers in Physiology. 2021;12:652029. https://doi.org/10.3389/fphys.2021.652029

68. Besnier F, Labrunée M, Richard L, Faggianelli F, Kerros H, Soukarié L, et al. Short-term effects of a 3-week interval training program on heart rate variability in chronic heart failure. A randomised controlled trial. Annals of physical and rehabilitation medicine. 2019;62(5):321-8. https://doi.org/10.1016/j.rehab.2019.06.013

69. Landram M, McAnulty S, Utter A, Baldari C, Guidetti L, Collier S. Effects of continuous vs discontinuous aerobic training on cardiac autonomic remodeling. International Journal of Sports Medicine. 2019;40(03):180-5. https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0044-100921

70. Ariningsih D. The effectiveness of high intensity interval training on heart rate variability in overweight and obesity. Sport and Fitness Journal. 2021;9(2):96. https://pdfs.semanticscholar.org/a2ed/7b0d1f79a3f736441d1d30088003352ce768.pdf

71. Loimaala A, Huikuri H, Oja P, Pasanen M, Vuori I. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. Journal of Applied Physiology. 2000;89(5):1825-9. https://doi.org/10.1152/jappl.2000.89.5.1825

72. Carrillo AE, Dinas PC, Gkiata P, Ferri AR, Kenny GP, Koutedakis Y, et al. An Exploratory Investigation of Heart Rate Variability in Response to Exercise Training and Detraining in Young and Middle-Aged Men. Biology. 2025;14(7):794. https://doi.org/10.3390/biology14070794

73. Cagirci G, Cay S, Karakurt O, Eryasar N, Kaya V, Canga A, et al. Influence of heavy cigarette smoking on heart rate variability and heart rate turbulence parameters. Annals of Noninvasive Electrocardiology. 2009;14(4):327-32. https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2009.00321.x

74. Damoun N, Amekran Y, Taiek N, El Hangouche AJ. Heart rate variability measurement and influencing factors: Towards the standardization of methodology. Global Cardiology Science & Practice. 2024;2024(4):e202435. https://doi.org/10.21542/gcsp.2024.35

75. Zhang W, Bi S, Luo L. The impact of long-term exercise intervention on heart rate variability indices: a systematic meta-analysis. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2025;12:1364905. https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1364905

76. Hillebrand S, Gast KB, de Mutsert R, Swenne CA, Jukema JW, Middeldorp S, et al. Heart rate variability and first cardiovascular event in populations without known cardiovascular disease: meta-analysis and dose–response meta-regression. Europace. 2013;15(5):742-9. https://doi.org/10.1093/europace/eus341

77. Ciolac EG, Bocchi EA, Bortolotto LA, Carvalho VO, Greve J, Guimaraes GV. Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. Hypertension Research. 2010;33(8):836-43.

https://www.nature.com/articles/hr201072#citeas

78. Izadi MR, Ghardashi Afousi A, Asvadi Fard M, Babaee Bigi MA. High-intensity interval training lowers blood pressure and improves apelin and NOx plasma levels in older treated hypertensive individuals. Journal of physiology and biochemistry. 2018;74:47-55. https://link.springer.com/article/10.1007/s13105-017-0602-0

79. Chichagi F, Alikhani R, Hosseini MH, Azadi K, Shirsalimi N, Ghodsi S, Jameie M. The effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on patients underwent Coronary Artery Bypass Graft surgery; a systematic review. American Journal of Cardiovascular Disease. 2024;14(6):306. https://doi.org/10.62347/EWMH1925

80. de Abreu RM, Rehder-Santos P, Simões RP, Catai AM. Can high-intensity interval training change cardiac autonomic control? A systematic review. Brazilian journal of physical therapy. 2019;23(4):279-89. https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2018.09.010

81. Barutcu I, Esen AM, Kaya D, Turkmen M, Karakaya O, Melek M, et al. Cigarette smoking and heart rate variability: dynamic influence of parasympathetic and sympathetic maneuvers. Annals of noninvasive electrocardiology. 2005;10(3):324-9. https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2005.00636.x

82. Graessler B, Thielmann B, Boeckelmann I, Hoekelmann A. Effects of different training interventions on heart rate variability and cardiovascular health and risk factors in young and middle-aged adults: A systematic review. Frontiers in physiology. 2021;12:657274. https://doi.org/10.3389/fphys.2021.657274

83. Picard M, Tauveron I, Magdasy S, Benichou T, Bagheri R, Ugbolue UC, et al. Effect of exercise training on heart rate variability in type 2 diabetes mellitus patients: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2021;16(5):e0251863. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0251863

84. Laustiola KE, Lassila R, Nurmi AK. Enhanced activation of the renin-angiotensin-aldosterone system in chronic cigarette smokers: a study of monozygotic twin pairs discordant for smoking. Clinical Pharmacology & Therapeutics. 1988;44(4):426-30. https://doi.org/10.1038/clpt.1988.175

85. Ghardashi-Afousi A, Holisaz MT, Shirvani H, Pishgoo B. The effects of low-volume high-intensity interval versus moderate intensity continuous training on heart rate variability, and hemodynamic and echocardiography indices in men after coronary artery bypass grafting: A randomized clinical trial study. ARYA atherosclerosis. 2018;14(6):260. https://doi.org/10.22122/arya.v14i6.1781

86. de Souza Mesquita FO, da Silva PBP, da Silva Neto HR, Moreira SR, Sobral Filho DC, Catai AM, et al. Acute effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on linear and nonlinear heart rate variability measures in arterial hypertension. Research, Society and Development. 2021;10(7):e47110712106-e. https://doi.org/10.33448/rsd-v10i7.12106

87. Athanasiou N, Bogdanis GC, Mastorakos G. Endocrine responses of the stress system to

different types of exercise. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. 2023;24(2):251-66. https://doi.org/10.1007/s11154-022-09758-1

88. Arefirad T, Seif E, Sepidarkish M, Mohammadian Khonsari N, Mousavifar SA, Yazdani S, et al. Effect of exercise training on nitric oxide and nitrate/nitrite (NOx) production: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in physiology. 2022;13:953912. https://doi.org/10.3389/fphys.2022.953912

89. Fallahi A, Gaeini A, Shekarfroush S, Khoshbaten A. Cardioprotective effect of high intensity interval training and nitric oxide metabolites (NO2−, NO3−). Iranian journal of public health. 2015;44(9):1270. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4645785/

90. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. Circulation. 2003;108(5):530-5. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000080893.55729.28

91. Park W, Sung S-C, Hong K-S. Impact of Cigarette Smoking and Exercise on Arterial Stiffness: A Narrative Literature Review. 운동과학. 2023;32(2):146-53. https://doi.org/10.15857/ksep.2023.00157

92. Oakes JM, Fuchs RM, Gardner JD, Lazartigues E, Yue X. Nicotine and the renin-angiotensin system. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2018;315(5):R895-R906. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00099.2018

93. CHOWDHARY S, TOWNEND JN. Role of nitric oxide in the regulation of cardiovascular autonomic control. Clinical Science. 1999;97(1):5-17. https://doi.org/10.1042/cs0970005

94. Munk PS, Staal EM, Butt N, Isaksen K, Larsen AI. High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation: a randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. American heart journal. 2009;158(5):734-41. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.08.021

95. Massion PB, Dessy C, Desjardins F, Pelat M, Havaux X, Belge C, et al. Cardiomyocyte-restricted overexpression of endothelial nitric oxide synthase (NOS3) attenuates β-adrenergic stimulation and reinforces vagal inhibition of cardiac contraction. Circulation. 2004;110(17):2666-72. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000145608.80855.BC

96. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. Circulation. 2007;115(24):3086-94. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.675041

97. Nobari H, Nejad HA, Kargarfard M, Mohseni S, Suzuki K, Carmelo Adsuar J, Pérez-Gómez J. The effect of acute intense exercise on activity of antioxidant enzymes in smokers and non-smokers. Biomolecules. 2021;11(2):171. https://doi.org/10.3390/biom11020171