

Comparing the effects of high-intensity interval training (HIIT) and moderate-intensity continuous training (MICT) on frequency Domain indices of heart rate variability in sedentary young male smokers

Armin Behmanesh^{*}, Bahloul Ghorbanian^{*}, Maryam Niknam^{*}

Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Shahid Madani University of Azerbaijan, Tabriz, Iran.

Abstract

Background and Purpose: Heart rate variability (HRV) as an indicator of autonomic nervous system function is often impaired in sedentary smokers. Given the increased cardiovascular risk in this group and the limited studies available on the effect of aerobic exercise, the present study aimed to compare the effect of 12 weeks of high-intensity interval training (HIIT) and moderate-intensity continuous training (MICT) on frequency-dependent HRV indices in young male smokers.

Materials and Methods: The present randomized controlled trial study was conducted with a pretest-posttest design 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 over the past two years. They continued to smoke cigarettes during the study. The subjects were randomly divided into three groups: high-intensity interval training (HIIT) (10 subjects), moderate-intensity continuous training (MICT) (10 subjects), and control group (10 subjects). The mean and standard deviation of body mass index in the MICT groups were 23.23 ± 0.95 , HIIT 23.06 ± 1.62 , and control group 23.06 ± 1.62 . The mean and standard deviation of maximal oxygen consumption in the MICT groups were 42.03 ± 2.53 , HIIT groups were 41.27 ± 3.94 , and control groups were 40.60 ± 1.93 mL/kg/min. The intervention was implemented over 12 weeks (36 sessions). The MICT protocol consisted of treadmill running at an intensity of 55–65% HR_{max} for 30–40 minutes. The HIIT protocol consisted of one-minute intervals of running at an intensity of 85–95% HR_{max} followed by one-minute active rest at an intensity of 45–55% HR_{max}, and 8 repetitions were performed from the first to the fourth week, 10 repetitions from the fifth to the eighth week, and 12 repetitions in the ninth to the twelfth week. The training volume of the two groups was matched based on total activity time and cardiovascular load, and the intensity was controlled with a Polar monitor. Measurement of frequency-based factors of heart rate variability (HRV) before and after the intervention was performed with a Holter device under standard conditions for 90 minutes. Data analysis was performed with Shapiro-Wilk, paired t-test, and ANOVA at a significance level of 0.05 using SPSS version 27 software.

Results: The Paired t-test showed that in the MICT training group, the levels of HRV parameters including TP, HF, and VLF increased significantly after the intervention ($P \leq 0.05$), while the LF parameter and LF/HF ratio experienced a significant decrease ($P \leq 0.05$). Similarly, in the HIIT group, a significant increase in TP, HF, and VLF levels was observed ($P \leq 0.05$), and the LF index and LF/HF ratio were significantly reduced ($P \leq 0.05$). No significant changes were observed in the control group. Also, in the intergroup analysis, the comparison of changes between groups using the ANOVA test showed that there were significant differences in the post-test values of TP, LF, HF, VLF, and LF/HF ratio between the MICT and HIIT training groups and the control group ($P \leq 0.05$). In the LF, HF, VLF, and LF/HF factors, the HIIT training group had a significantly greater improvement compared to the MICT training group ($P \leq 0.05$). However, no significant difference was observed in the TP index between the two training groups ($P \leq 0.399$).

Conclusion: Both types of exercise training interventions improve the frequency-based indices of heart rate variability (HRV) in sedentary young smokers; This effect could be due to positive changes in the autonomic nervous system. Considering the positive effect of HIIT training on some frequency-based indicators, this training protocol can be suggested as one of the appropriate approaches to improve cardiorespiratory function in sedentary young smokers.

Keywords: Interval exercise training, continuous exercise training, heart rate variability, heart rate frequency-based variability, cardiac autonomic system, young sedentary smoking men

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

*Corresponding Author's E-mail: arminbehmanesh200079@gmail.com

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2025.241971.1402>

Received: 16/10/2025

Revised: 25/11/2025

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/>).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۵، دوره ۱۹، شماره ۱، صفحه‌های ۱-۹؟

مقاله پژوهشی

مقایسه تأثیر تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT) بر شاخص‌های فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب در مردان جوان کم‌تحرک سیگاری

آرمین بهمنش*^{ID}، بهلول قربانیان^{ID}، مریم نیک نام^{ID}

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

چکیده

زمینه و هدف: تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) به‌عنوان شاخصی از عملکرد سیستم عصبی خودمختار در افراد سیگاری کم‌تحرک اغلب دچار اختلال می‌شود. با توجه به افزایش خطر قلبی-عروقی در این گروه و محدودیت مطالعات موجود درباره‌ی اثر تمرینات هوازی، پژوهش حاضر با هدف مقایسه‌ی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی شدید (HIIT) و تداومی با شدت متوسط (MICT) بر شاخص‌های فرکانس محور HRV در مردان جوان سیگاری انجام شد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون روی ۳۰ دانشجوی مرد سیگاری کم‌تحرک انجام شد. معیار ورود شامل فعالیت بدنی کمتر از ۹۰ دقیقه در هفته بر اساس پرسش‌نامه IPAQ و مصرف حداقل پنج نخ سیگار روزانه طی دو سال گذشته بود. در طول انجام مطالعه نیز به مصرف سیگار ادامه می‌دادند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی ساده در سه گروه تمرین تناوبی شدید (HIIT) ۱۰ نفر، تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT) ۱۰ نفر و گروه کنترل ۱۰ نفر تقسیم شدند. میانگین و انحراف معیار شاخص توده بدنی در گروه‌های MICT $23/23 \pm 0/95$ ، HIIT $23/06 \pm 1/62$ و گروه کنترل $1/62 \pm 23/06$ بود. میانگین و انحراف معیار بیشینه اکسیژن مصرفی در گروه‌های MICT $2/53 \pm 42/03$ ، HIIT $3/94 \pm 41/27$ و گروه کنترل $1/93 \pm 40/60$ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه بود. مداخله طی ۱۲ هفته (۳۶ جلسه) اجرا شد. پروتکل MICT شامل دویدن روی تردمیل با شدت ۵۵٪-۶۵٪ HRmax به مدت ۳۰-۴۰ دقیقه بود. پروتکل HIIT از تناوب‌های یک‌دقیقه‌ای دویدن با شدت ۸۵٪-۹۵٪ HRmax همراه با استراحت فعال یک‌دقیقه‌ای در شدت ۴۵٪-۵۵٪ HRmax تشکیل شد و از هفته اول تا چهارم ۸ تکرار و از هفته پنجم تا هشتم ۱۰ تکرار و در هفته نهم تا دوازدهم ۱۲ تکرار انجام شد. حجم تمرین دو گروه بر اساس

زمان کل فعالیت و بار قلبی-عروقی همسان سازی شد و شدت با مانیتور پولار کنترل گردید. اندازه گیری فاکتورهای فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) پیش و پس از مداخله با دستگاه هولتر در شرایط استاندارد به مدت ۹۰ دقیقه انجام شد. تحلیل داده ها با آزمون های شاپیرو-ویلک، T همبسته و ANOVA در سطح معناداری ۰.۰۵ و با نرم افزار SPSS نسخه ۲۷ صورت گرفت.

نتایج: آزمون t وابسته نشان داد که در گروه تمرین MICT، سطوح پارامترهای HRV شامل TP، HF و VLF پس از مداخله به طور معناداری افزایش یافته اند ($P \leq 0/05$)، در حالی که پارامتر LF و نسبت LF/HF کاهش معناداری را تجربه کرد ($P \leq 0/05$). مشابه آن، در گروه HIIT نیز افزایش معنادار در سطوح TP، HF و VLF دیده شد ($P \leq 0/05$)، و شاخص LF و نسبت LF/HF به طور معناداری کاهش یافت ($P \leq 0/05$). در گروه کنترل تغییرات معناداری مشاهده نشد. همچنین، در تحلیل بین گروهی، مقایسه بین تغییرات ▲ گروه ها با استفاده از آزمون ANOVA نشان داد که تفاوت های معناداری در مقادیر پس آزمون TP، LF، HF، VLF و نسبت LF/HF بین گروه های تمرینی MICT و HIIT با گروه کنترل وجود دارد ($P \leq 0/05$). در فاکتورهای LF، HF، VLF و نسبت LF/HF، گروه تمرینات HIIT در مقایسه با گروه تمرینات MICT بهبود معنادارتری داشت ($P \leq 0/05$). البته در شاخص TP تفاوت معنی داری در بین دو گروه تمرینی مشاهده نشد ($P \leq 0/399$).

نتیجه گیری: هر دو نوع مداخله تمرین ورزشی باعث بهبود شاخص های فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) در جوانان سیگاری کم تحرک می شوند؛ این تاثیر می تواند به دلیل تغییرات مثبت در سیستم عصبی خودکار باشد. با توجه به تاثیر مثبت تمرینات HIIT در برخی شاخص های فرکانس محور، این پروتکل تمرینی می تواند به عنوان یکی از رویکردهای مناسب برای ارتقای عملکرد قلبی عصبی در جوانان سیگاری کم تحرک پیشنهاد شود.

واژه های کلیدی: تمرین ورزشی اینتروال، تمرین ورزشی تناوبی، تغییر پذیری ضربان قلب، تغییر پذیری فرکانس محور ضربان قلب، سیستم اتونوم قلبی، مردان جوان کم تحرک سیگاری

نحوه استناد به این مقاله: بهمنش آ، قربانیان ب، نیک نام م. مقایسه تأثیر تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تمرین تناوبی با شدت متوسط (MICT) بر شاخص های فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب در مردان جوان کم تحرک سیگاری. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۵؛ ۱۹(۱): ۱-۹.

* رایانامه نویسنده مسئول: arminbehmanesh200079@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۷/۲۱ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۴/۰۹/۰۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۹/۱۰

مقدمه

سلامت دستگاه قلبی-عروقی به عنوان یکی از شاخص های اصلی تعیین کننده کیفیت زندگی و طول عمر انسان شناخته می شود (۱). شواهد متعدد نشان می دهند که عملکرد بهینه سیستم قلبی-عروقی با کاهش قابل توجه مرگومیر ارتباط دارد (۲). با این حال، گسترش سبک زندگی مدرن و شیوه های زندگی ناسالم، از جمله مصرف دخانیات و کاهش فعالیت بدنی، موجب افزایش تهدیدات سلامت قلبی-عروقی در سال های اخیر شده است (۳).

تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) شاخصی غیرتهاجمی است که جایگاه ویژه ای در ارزیابی عملکرد سیستم عصبی خودکار قلب دارد و توانایی آن را در سازگاری با تغییرات فیزیولوژیکی و محیطی منعکس می کند (۴-۷). تغییرپذیری ضربان قلب یا (HRV)

بیانگر تغییرات زمانی بین ضربان‌های متوالی قلب است؛ یعنی فاصله‌های بین دو نبض متوالی^۲. این نوسانات ترکیبی از تأثیرات متضاد و پویا دو شاخه اصلی سیستم عصبی خودمختار یعنی شاخه سمپاتیک و شاخه پاراسمپاتیک (واگ) بر فعالیت قلب هستند (۸). در تحلیل تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)، شاخص‌های فرکانس محور نقش مهمی در تبیین فعالیت سیستم عصبی خودکار دارند و از طریق روش‌های طیف‌نگاری مانند Fast Fourier Transform یا Autoregressive models به دست می‌آیند. تنظیم ریتم قلب عمدتاً توسط سیستم عصبی خودکار و از طریق گره سینوسی دهلیزی صورت می‌گیرد. این سیستم شامل دو شاخه سمپاتیک و پاراسمپاتیک است که فعالیت متقابل آنها نقش تعیین‌کننده‌ای در هموستاز قلبی دارد. تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) به‌عنوان شاخصی مهم در ارزیابی عملکرد اتونوم قلب مطرح بوده و بازتابی از تعادل میان فعالیت سمپاتیک و پاراسمپاتیک محسوب می‌شود (۹-۱۱). شاخص‌های فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) به‌عنوان شاخص‌های کلیدی عملکرد سیستم عصبی خودکار (ANS) و پیش‌آگهی در بیماری‌های قلبی عروقی شناخته می‌شوند. این پارامترها به‌طور مستقیم می‌توانند وضعیت بالینی بیماران و توانایی سیستم عصبی اتونوم در تطبیق با استرس‌های فیزیکی و محیطی را نشان دهند. VLF با مکانیسم‌های هومئوستاتیک و سیستم رنین آنژیوتنسن مرتبط است، در حالی که LF^۴ نمایانگر ترکیبی از فعالیت‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک بوده و با تنظیم فشار خون و بارورفلکس در ارتباط است. HF^۵ شاخصی مستقیم از فعالیت پاراسمپاتیک است و تحت تأثیر الگوی تنفس قرار دارد. نسبت LF/HF اغلب به‌عنوان نمایه‌ای از تعادل سمپاتیک-پاراسمپاتیک استفاده می‌شود، اما شواهد اخیر نشان می‌دهند که تفسیر آن به‌صورت مستقیم و ساده به‌عنوان شاخص فعالیت سمپاتیک قابل اعتماد نیست. مطالعات نشان داده‌اند که قدرت باند LF عمدتاً تحت تأثیر فعالیت پاراسمپاتیک و بارورفلکس قلبی است و افزایش LF/HF لزوماً بیانگر برتری سمپاتیک نیست. بنابراین، هنگام گزارش تغییرات LF/HF در مطالعات HRV، باید با احتیاط عمل شود و این نسبت تنها به‌عنوان شاخص نسبی تغییرات خودکار قلبی و نه به‌طور مطلق تعادل سمپاتیک-پاراسمپاتیک تفسیر گردد (۱۲). TP^۶ نشان‌دهنده توان کل یا واریانس کلی تمامی اینتروال‌های ضربان قلب نرمال (ms²) است و افزایش آن به‌طور کلی بیانگر بهبود عملکرد سیستم عصبی خودکار و کاهش استرس می‌باشد. این شاخص‌ها به‌طور گسترده برای ارزیابی تعادل سیستم عصبی خودکار^۷، بررسی سطح استرس و اضطراب، پیش‌بینی خطر بیماری‌های قلبی عروقی و پایش اثربخشی مداخلات درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرند (۱۳-۱۵).

از منظر بالینی، تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) ابزاری ارزشمند برای پایش اختلالات قلبی و پیش‌بینی خطر مرگ ناگهانی است (۱۶). این شاخص نشان‌دهنده توانایی بدن در تنظیم عملکرد قلب در پاسخ به شرایط مختلف مانند استرس، استراحت، فعالیت بدنی و تغییرات محیطی است. مطالعات نشان داده‌اند که کاهش HRV با پیامدهای نامطلوب سلامت از جمله بیماری‌های قلبی، افزایش مرگ‌ومیر و اختلالات روانی مانند استرس مزمن مرتبط است (۱۷). همچنین، پژوهش‌ها کاهش معنادار HRV را در افراد دارای سبک زندگی ناسالم و بیماران مبتلا به اختلالات فیزیولوژیکی، ایمنی و متابولیک گزارش کرده‌اند (۱۴). به‌طور کلی، کاهش HRV با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه است، در حالی که مقادیر بالاتر آن نشان‌دهنده عملکرد بهینه سیستم قلبی عصبی و وضعیت سلامت بهتر فرد محسوب می‌شود (۱۸). تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) به نوسانات

^۲Interbeat intervals

^۳Autonomic nervous system

^۴Low frequency

^۵High frequency

^۶Total Power

^۷Autonomic nervous system

سیگنال‌های قلبی در طول ضربان‌های متوالی اشاره دارد (۴، ۱۵). این شاخص به‌عنوان یک معیار معتبر برای ارزیابی تنظیم عصبی قلب عمل می‌کند و تعادل و تعامل میان فعالیت‌های شاخه‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک سیستم عصبی خودکار را منعکس می‌سازد (۱۰، ۱۱). تحقیقی جدید در سال ۲۰۲۵ نشان داده است که اگر شرایط آزمون (محیط، وضعیت بدن، زمان ثبت) به دقت کنترل شود، اندازه‌گیری HRV کوتاه‌مدت می‌تواند دارای قابلیت اطمینان بالایی باشد و تغییرات خودکار عصبی را به خوبی بازتاب دهد. در آن مطالعه، تفاوت محیط آزمایشگاهی و خانگی بر مقادیر HRV مهم تشخیص داده شد، ولی با کنترل مناسب، ثبت HRV همچنان ابزار قابل اتکایی است (۱۹). علاوه بر کاربرد بالینی، HRV در زمینه‌های بین‌رشته‌ای مانند روان‌شناسی، علوم رفتاری و علوم شناختی نیز مورد توجه قرار گرفته است. به عنوان مثال، ارتباط مثبت میان HRV بالا و توانایی تنظیم هیجانی بهتر، تصمیم‌گیری بهتر و کنترل رفتارهای محرک مشاهده شده است (۲۰).

مصرف دخانیات به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل خطر قابل پیشگیری، به‌طور معناداری احتمال بروز بیماری‌های قلبی عروقی، اختلالات تنفسی، مرگ زودرس، بیماری عروق کرونر، بیماری‌های شریانی محیطی، آنوریسم آئورت شکمی و سکته مغزی ایسکمیک را افزایش می‌دهد (۲۱-۲۵). نیکوتین، به‌عنوان ترکیب اصلی سیگار، با تحریک بیش‌ازحد سیستم عصبی سمپاتیک و تضعیف نسبی فعالیت پاراسمپاتیک، منجر به کاهش شاخص‌های فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) از جمله HF، VLF و توان کل (TP) می‌شود (۲۶-۲۹). نیکوتین و ذرات ریز آلی موجود در دود سیگار باعث اختلال در تنظیم سیستم عصبی خودکار (ANS) می‌شوند؛ این اختلال شامل کاهش فعالیت پاراسمپاتیک^۱ و افزایش فعالیت سمپاتیک است، که به افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ‌ومیر ناشی از همه علل کمک می‌کند (۳۰، ۳۱). شواهد نشان می‌دهد که پس از ترک سیگار، عملکرد ANS به تدریج به سمت بازه 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 باقی مانده است (۳۲). سیگار کشیدن در میان افرادی که دچار بیماری‌های روانی هستند با کاهش بیشتر HRV همراه است. به‌عنوان مثال، مطالعه هارت و همکاران (۲۰۱۳) بر روی بیماران افسرده نشان داد که سیگاری‌های افسرده در مقایسه با غیرسیگاری‌های افسرده، مقادیر LF، HF و RSA کمتری دارند که نشان‌دهنده اختلال در تنظیم عصبی خودکار قلب است (۳۳، ۳۴). علاوه بر اثرات مستقیمی که سیگار بر ANS دارد، کم‌تحركی و نبود فعالیت بدنی منظم یکی از موانع اصلی بهبود عملکرد عصبی خودکار است. کم‌تحركی به‌عنوان یک عامل خطر برجسته در بروز بیماری‌های قلبی عروقی شناخته می‌شود. شواهد نشان می‌دهند که بی‌تحركی پس از مصرف دخانیات، دومین عامل مهم مرتبط با مرگ‌ومیر در ایالات متحده است (۳۵). کم‌تحركی با تضعیف عملکرد قلبی ریوی و کاهش ظرفیت عملکردی بدن همراه است و تأثیرات منفی قابل مقایسه با مصرف دخانیات بر سلامت قلب و ریه دارد (۳۶-۳۸). افرادی که سبک زندگی کم‌تحرك دارند، معمولاً از سطوح پایین تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) برخوردارند که این امر با افزایش خطر مرگ ناگهانی در این جمعیت همراه است (۱۴، ۳۹).

مطالعات نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی معمولاً با الگوی تنفس عمیق و فعال دیافراگمی همراه هستند که به آرامش بدن و افزایش تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) کمک می‌کند. علاوه بر این، فعالیت‌های ورزشی با مهار نسبی عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک و تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک، موجب بهبود عملکرد قلبی-عصبی و حفظ تعادل در فعالیت سیستم عصبی خودکار می‌شوند (۴۰-۴۳). دو الگوی اصلی تمرینات هوازی، یعنی تمرینات مداومی با شدت متوسط (MICT) و تمرینات

^۱Autonomic Nervous System

^۲vagal tone

^۳Harte

تناوبی شدید (HIIT)، به‌عنوان رویکردهای رایج در فعالیتهای ورزشی مورد توجه گسترده پژوهشگران قرار گرفته‌اند. شواهد نشان می‌دهد که هر دو شیوه می‌توانند اثرات قابل‌توجهی بر بهبود تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) داشته باشند (۴۴). یافته‌های حاصل از مطالعات مقطعی و طولی حاکی از آن است که تمرینات ورزشی با بهبود تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) همراه بوده و می‌توانند نقش مؤثری در ارتقای تنظیم عصبی-قلبی ایفا کنند (۴۵-۴۷). با این حال، برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که بین افراد فعال و کم‌تحرک تفاوت معناداری در مقادیر شاخص‌های HRV مشاهده نمی‌شود (۴۸، ۴۹). از سوی دیگر، یافته‌های برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد که هرچند تمرینات منظم ورزشی با افزایش شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) همراه است، اما این تغییرات از نظر آماری معنادار گزارش نشده‌اند (۵۰). با این حال، نتایج یکی از مطالعات نشان داد که سه ماه تمرین منظم در بزرگسالان کم‌تحرک دارای اضافه‌وزن، اگرچه موجب بهبود شاخص‌هایی نظیر ترکیب بدن و VO_{2max} گردید، اما تغییر معناداری در پارامترهای HRV ایجاد نکرد (۵۱).

با توجه به ناهمگونی نتایج مطالعات پیشین و همچنین ضرورت شناسایی مداخلات کارآمد در شرایط محدودیت زمانی، مقایسه اثر دو رویکرد تمرینی تداومی با شدت متوسط (MICT) و تناوبی شدید (HIIT) بر شاخص‌های فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. بررسی این موضوع می‌تواند نشان دهد که کدام شیوه تمرین، با صرف زمان کمتر، بیشترین کارایی را در بهبود عملکرد قلبی عصبی به‌ویژه در جمعیت‌های پرخطر نظیر جوانان سیگاری کم‌تحرک دارد و بنابراین می‌تواند نقش مؤثری در طراحی برنامه‌های پیشگیرانه و توان‌بخشی قلبی ایفا کند. با توجه به نقش شناخته‌شده سیگار و کم‌تحرکی در تضعیف عملکرد قلبی-عروقی، یافته‌های این پژوهش می‌توانند به درک دقیق‌تری از تعامل این عوامل و پیامدهای آن‌ها بر شاخص‌های عملکرد خودکار قلب کمک کنند. با این حال، تفسیر گسترده‌تر نتایج و بررسی کاربردهای بالقوه آن‌ها در زمینه‌های بالینی نیازمند انجام مطالعات بیشتر است. در این چارچوب، شواهد نشان می‌دهند که فعالیتهای هوایی منظم قادرند بر توانایی پاراسمپاتیک و تنظیم عصبی خودکار اثر بگذارند، اما میزان و نحوه بروز این تغییرات در جمعیت‌های مختلف—از جمله افراد سیگاری کم‌تحرک—نیازمند بررسی‌های تکمیلی است؛ پژوهش حاضر با هدف بررسی و مقایسه تأثیر دوازده هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) و تمرینات تداومی با شدت متوسط (MICT) بر شاخص‌های فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) و تنظیم سیستم عصبی خودکار در مردان جوان سیگاری کم‌تحرک انجام شد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این پژوهش به‌صورت نیمه‌تجربی مداخله‌ای با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون و شامل دو گروه تمرینی و یک گروه کنترل انجام شد. جامعه آماری را دانشجویان سیگاری کم‌تحرک در بازه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال تشکیل دادند که به‌صورت داوطلبانه در مطالعه شرکت کردند. در مجموع ۳۰ نفر از افراد واجد شرایط انتخاب و به‌طور تصادفی ساده در سه گروه ۱۰ نفره شامل ۱۰ نفر در گروه تمرینات تداومی با شدت متوسط (MICT)، ۱۰ نفر در گروه تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) و ۱۰ نفر در گروه کنترل (بدون تمرین) تقسیم شدند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل کم‌تحرکی (با فعالیت بدنی کمتر از ۹۰ دقیقه در هفته بر اساس پرسش‌نامه بین‌المللی فعالیت بدنی [IPAQ]) و عدم شرکت در فعالیتهای ورزشی منظم طی شش ماه گذشته، مصرف حداقل پنج نخ سیگار در روز طی دو سال گذشته، سن بین ۲۰ تا ۳۰ سال و نداشتن بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت یا اختلالات کلیوی و کبدی بود. معیارهای خروج شامل عدم حضور منظم در جلسات تمرینی (عدم شرکت در بیش از ۳ جلسه)، ناتوانی در انجام تمرینات، عدم پیروی از برنامه تمرینی یا ابتلا به بیماری جدی در طول دوره مطالعه تعیین شد. این مطالعه پس از اخذ تأییدیه کمیته اخلاق پژوهشی

دانشگاه شهید مدنی آذربایجان (کد اخلاق: IR.AZARUNIV.REC.1403.006) انجام شد و تمامی شرکت‌کنندگان قبل از آغاز پژوهش، فرم رضایت‌نامه آگاهانه را تکمیل کردند.

روش اجرای پژوهش: در جلسه توجیهی پیش از آغاز پژوهش، تمامی مراحل مطالعه برای شرکت‌کنندگان تشریح و به سؤالات آنان پاسخ داده شد. پس از اخذ رضایت‌نامه آگاهانه کتبی، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک انجام شد. وزن بدن با کمترین پوشش ممکن و بدون کفش، با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۰,۱ کیلوگرم ثبت گردید. قد شرکت‌کنندگان نیز با قدسنجی با دقت ۰,۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. دور کمر و باسن با متر خیاطی و دقت ۰,۱ سانتی‌متر ثبت گردید و شاخص توده بدنی (BMI) از طریق فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد (۵۲).

در مرحله آغازین، شرکت‌کنندگان طی سه جلسه به آزمایشگاه مراجعه کرده و تحت ارزیابی‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، درصد چربی بدن و سایر شاخص‌های بدنی قرار گرفتند. ابزارهای مورد استفاده شامل پالس اکسیمتر انگشتی Ri-Fox N 1905 برای اندازه‌گیری ضربان قلب در حالت استراحت، فشارسنج عقربه‌ای ERKA 3000 همراه با گوشی پزشکی Riester برای ثبت فشار خون، تردمیل H/P/Cosmos برای آزمون ظرفیت هوازی و دستگاه بادی کامپوزیشن برای تعیین درصد چربی بدن بودند.

برای سنجش تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)، از دستگاه هولتر مانیتورینگ مدل My Patch & Holter استفاده شد. این اندازه‌گیری در دو مرحله انجام گرفت: نخست پیش از آغاز برنامه تمرینی (پیش‌آزمون) و سپس ۷۲ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرین (پس‌آزمون). فاصله ۷۲ ساعته به منظور جلوگیری از تأثیرات حاد آخرین جلسه تمرینی بر نتایج HRV رعایت شد.

به منظور ثبت دقیق و استاندارد داده‌های HRV، از شرکت‌کنندگان خواسته شد که پیش از هر مرحله اندازه‌گیری، به مدت ۱۵ دقیقه در محیطی آرام با نور کم و دمای کنترل شده، در وضعیت درازکش (طاق‌باز) استراحت کنند. این پیش‌استراحت به تثبیت وضعیت فیزیولوژیکی بدن کمک کرده و از تغییرات ناخواسته در داده‌های اولیه جلوگیری نمود. پس از این مرحله، ضربان قلب شرکت‌کنندگان به مدت ۹۰ دقیقه به صورت پیوسته توسط دستگاه هولتر مانیتور ثبت شد.

پیش از اتصال الکترودها، ناحیه قفسه سینه تراشیده و با الکل ضدعفونی شد تا کیفیت ثبت سیگنال بهینه گردد. برای اتصال لیدهای استاندارد Dormo/Ag/AgCl با کیفیت بالا، مجهز به ژل رسانا و فوم، استفاده شد تا مقاومت الکتریکی محل اتصال به حداقل برسد. همچنین اطمینان حاصل شد که شرکت‌کنندگان هیچ وسیله فلزی مانند گردنبند یا دستبند به همراه نداشته باشند و تلفن‌های همراه خاموش و در فاصله حداقل سه متری قرار گیرند تا از تداخلات الکترومغناطیسی احتمالی جلوگیری شود. در حین اتصال لیدها، دقت ویژه‌ای مبذول شد تا فشار بیش از حد به هسته مرکزی لیدها وارد نشود و کیفیت سیگنال حفظ گردد. علاوه بر این، در تمامی مراحل اندازه‌گیری، دستورالعمل‌های رسمی ارائه شده توسط شرکت سازنده دستگاه هولتر مانیتور به دقت رعایت شد.

پس از پایان ثبت سیگنال‌های قلبی، داده‌ها به نرم‌افزار اختصاصی دستگاه منتقل شده و تحلیل‌های مورد نیاز روی آن‌ها انجام شد. این تحلیل‌ها شامل بررسی فرکانسی پارامترهای HRV نظیر VLF، LF، HF، نسبت LF/HF و توان کل طیفی (TP) بود. تمامی پردازش‌ها به صورت خودکار و تحت نظارت محقق انجام شد و نتایج هر شرکت‌کننده به‌طور جداگانه ذخیره گردید.

به منظور تضمین ثبات شرایط فیزیولوژیکی، از شرکت‌کنندگان خواسته شد که حداقل ۷۲ ساعت پیش از انجام آزمون‌های HRV از انجام فعالیت‌های ورزشی شدید، مصرف نوشیدنی‌های کافئین‌دار و الکل، داروها و مکمل‌های تغذیه‌ای خودداری کنند. علاوه بر این، رژیم غذایی شرکت‌کنندگان از طریق یادداشت‌های غذایی پایش شد و در صورت لزوم، توصیه‌های لازم برای

یکنواختی رژیم غذایی در طول دوره مطالعه ارائه گردید. همچنین به آزمودنی‌ها گفته شده بود سر موقع بخوابند، رژیم غذایی را کنترل کنند و الگوی سیگار کشیدن آزمودنی‌ها چه در زمان انجام آزمون‌ها و چه در تمام مدت تحقیق تغییری نکرد و به سیگار کشیدن خود با همان الگوی قدیمی ادامه می‌دادند.

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

در این پژوهش برای تعیین شدت تمرینات هوازی از روش کاروون^۱ استفاده شد. این روش با محاسبه ذخیره ضربان قلب^۲ روشی معتبر برای برآورد شدت واقعی تمرین به شمار می‌رود. ابتدا ضربان قلب بیشینه^۳ از طریق معادله $220 - \text{سن}$ منهای سن اندازه‌گیری برای هر کدام از آزمودنی‌ها و سپس ذخیره ضربان قلب با فرمول ضربان قلب بیشینه منهای ضربان قلب استراحتی محاسبه شد. ضربان قلب هدف نیز به وسیله فرمول (ضربان قلب هدف مساوی با (ذخیره ضربان قلب ضربدر شدت تجویز تمرین) به علاوه 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 برنامه تمرینات هوازی تداومی با شدت متوسط (MICT)، از ترمیم استفاده شد. در این پروتکل، شرکت‌کنندگان به مدت ۳۰ تا ۴۰ دقیقه به صورت مداوم با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب فردی فعالیت کردند. شدت و مدت تمرینات به طور تدریجی و برنامه‌ریزی شده در طول دوره ۱۲ هفته‌ای افزایش یافت تا اصل اضافه‌بار تدریجی رعایت شود و سازگاری‌های فیزیولوژیکی به طور مؤثر ایجاد گردد. شدت تمرینات به صورت مستمر با مانیتور ضربان قلب پولار پایش شد و در محدوده هدف (با حاشیه خطای $\pm 5\%$ Paired t-test ضربه در دقیقه) نگه داشته شد. پس از هر جلسه، شرکت‌کنندگان به مدت ۱۰ دقیقه حرکات کششی ایستا انجام دادند تا فرآیند سرد کردن کامل شده و بازیابی مطلوب حاصل شود. جلسات تمرینی سه بار در هفته و به صورت چرخشی در نوبت‌های صبح، ظهر و عصر برگزار گردید (۵۴، ۵۵).

تمرینات گروه HIIT به صورت چرخه‌های متناوب شامل دو فاز یک دقیقه‌ای فعال و ریکاوری اجرا شد. در فاز فعال، شرکت‌کنندگان به مدت ۶۰ ثانیه با شدت بالا، معادل ۸۵ تا ۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب فردی، بر روی ترمیم فعالیت می‌کردند. بلافاصله پس از آن، فاز ریکاوری آغاز شده و افراد به مدت ۶۰ ثانیه با شدت کمتر، در محدوده ۴۵ تا ۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب، دویدن سبک یا راه رفتن را انجام می‌دادند. این چرخه‌ها به صورت متوالی در طول هر جلسه تکرار می‌شد. تعداد چرخه‌ها در هفته‌های اول تا چهارم هشت نوبت، در هفته‌های پنجم تا هشتم ده نوبت و در هفته‌های نهم تا دوازدهم دوازده نوبت بود. شدت تمرینات در طول دوره به طور مستمر با مانیتور ضربان قلب پولار (Polar) پایش و بر اساس ضربان قلب لحظه‌ای تنظیم می‌شد تا اطمینان حاصل شود که شرکت‌کنندگان در محدوده‌های هدف فعالیت می‌کنند. به منظور حفظ ایمنی و افزایش کارایی، قبل از هر جلسه تمرینی، شرکت‌کنندگان ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم‌کردن سبک با شدت ۴۵ تا ۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی^۴ (VO_{2max}) انجام می‌دادند. پس از پایان پروتکل، مرحله سرد کردن شامل حرکات کششی ایستا به مدت ۱۰ دقیقه اجرا شد تا بازگشت فیزیولوژیکی بدن به وضعیت اولیه به طور مؤثر مدیریت گردد (۵۴، ۵۵).

^۱Karvonen

^۲Heart Rate Reserve

^۳HRmax

^۴VO₂max

جدول ۱: برنامه تمرینی دویدن روی تردمیل گروه تمرینات HIIT

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

در طول دوره ۱۲ هفته‌ای، هر گروه تمرینی سه جلسه در هفته (صبح، ظهر یا عصر به صورت چرخشی) شرکت کردند و در مجموع ۳۶ جلسه تمرین برای گروه‌های تجربی اجرا شد. به گروه کنترل توصیه شد که در این مدت از هرگونه فعالیت ورزشی منظم خودداری کرده و تنها به انجام فعالیت‌های روزمره بپردازند.

تمامی داده‌های فیزیولوژیکی پس از پایان دوره تمرینی و در شرایط مشابه مرحله پیش‌آزمون مجدداً جمع‌آوری شد. داده‌ها پس از استخراج از حافظه دستگاه‌های ثبت، به نرم‌افزار کامپیوتری منتقل شده و تحلیل‌های آماری روی آن‌ها انجام گرفت. در ابتدا، آمار توصیفی شامل میانگین، انحراف معیار و درصد تغییرات متغیرهای مورد مطالعه محاسبه شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و برای ارزیابی همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. پس از تأیید مفروضه‌های نرمال بودن توزیع داده‌ها و همگنی واریانس‌ها، برای مقایسه درون گروهی از t همبسته و برای مقایسه میانگین تغییرات متغیرها

بین گروه‌ها از تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) در سطح معناداری ۰,۰۵ استفاده شد. کلیه تحلیل‌های آماری با بهره‌گیری از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۷ انجام گرفت.

نتایج

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

جدول ۲. یافته‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها در طول مطالعه

متغیر	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 (سانتی متر)		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
Vo ₂ max (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
Spo ₂	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: تمرینات اینتروال شدید؛ MICT: تمرینات تداومی با شدت متوسط؛ CON: کنترل

یافته‌های حاصل از مقایسه درون گروهی با استفاده از آزمون t وابسته نشان می‌دهد که در گروه تمرین MICT سطوح TP ($t=9/67, P=0/001$), HF ($t=16/70, P=0/001$), VLF ($t=8/53, P=0/001$)، در نوبت پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معناداری یافته‌اند. همچنین LF ($t=-9/73, P=0/001$) و نسبت LF به HF ($t=0/001, P=0/001$) در گروه تمرین HIIT نیز سطوح TP ($t=9/41, P=0/001$), HF ($t=0/001, P=0/001$)، کاهش معناداری داشت. در نوبت پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معناداری یافته‌اند. ($t=15/00, P=0/001$) VLF ($t=7/34, P=0/001$)، در نوبت پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معناداری یافته‌اند.

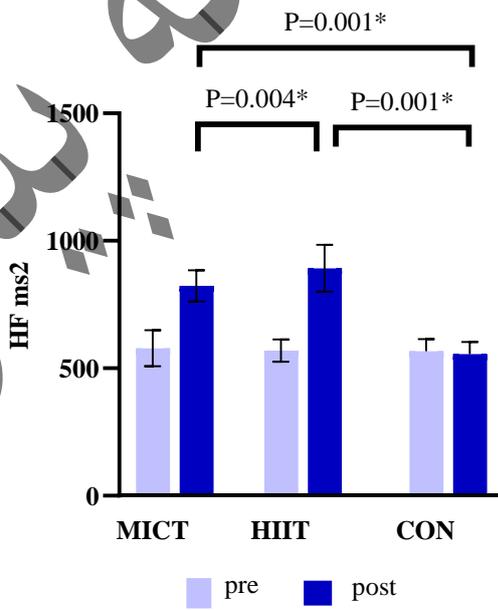
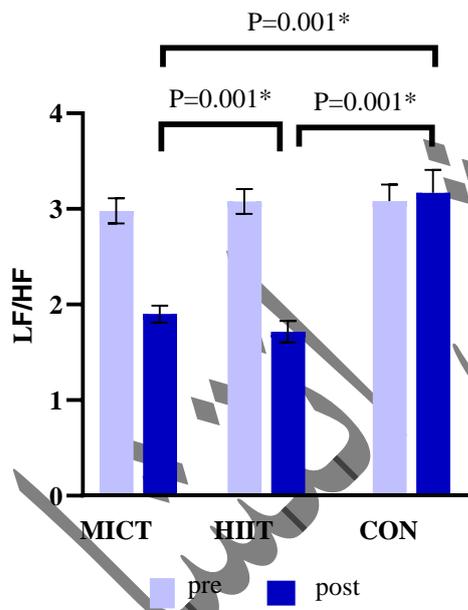
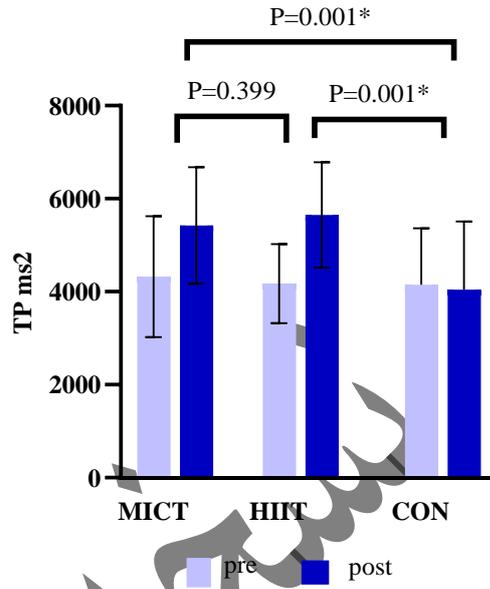
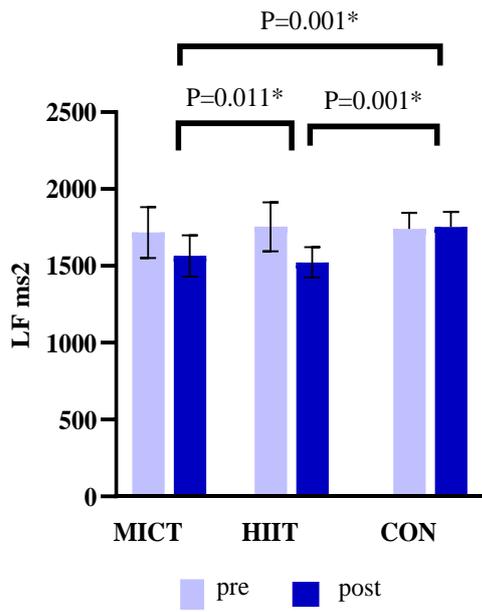
علاوه بر این نسبت LF به HF ($t=۲۴/۳۵$, $P=۰/۰۰۱$) و LF ($t=۹/۱۸$, $P=۰/۰۴۶$)، کاهش معناداری داشت. اما در گروه کنترل در هیچ یک از شاخص‌ها تفاوت معناداری وجود نداشت.

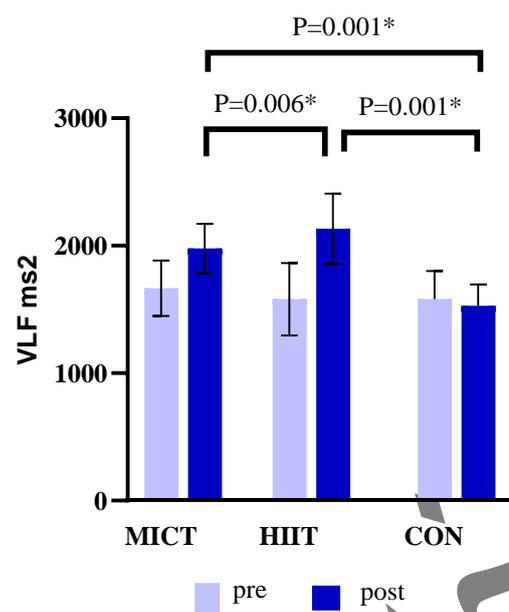
در نتایج مقایسه بین گروهی، مقایسه بین تغییرات ▲ گروه‌ها با استفاده از آزمون آنووا نشان داد که بین پس آزمون سطوح TP ($F=۱۷/۰۲$, $P=۰/۰۰۱$)، LF ($F=۴۹/۲۵$, $P=۰/۰۰۱$)، HF ($F=۱۲۷/۰۴$, $P=۰/۰۰۱$)، LF/HF ($P=۰/۰۰۱$) و VLF ($F=۳۶/۲۷$, $P=۰/۰۰۱$) تفاوت معناداری وجود دارد. علاوه بر این با استفاده از آزمون تعقیبی توکی تفاوت بین گروه‌های مختلف دو به دو برای همه متغیرها مشخص شد که نتایج آن در شکل ۱ نشان داده شده است. با توجه به نتایجی که در شکل آورده شده، در مقایسه بین گروهی، مقایسه بین تغییرات ▲ گروه‌ها با استفاده از آزمون آنووا نشان داد شد که تفاوت‌های معناداری در مقادیر دلتای پس‌آزمون شاخص‌های TP، LF، HF، VLF و نسبت LF/HF بین گروه‌های تمرینی MICT و HIIT با گروه کنترل وجود دارد ($P \leq ۰/۰۵$). و در فاکتورهای HF، LF، VLF و نسبت LF/HF گروه تمرینات HIIT در مقایسه با گروه تمرینات MICT تغییرات معنی‌دارتری وجود داشت. البته تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تمرین در شاخص TP وجود نداشت ($P \leq ۰/۳۹۹$).

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

P بین گروهی	F	d بین گروهی	P درون گروهی	d همبسته	زمان اندازه‌گیری		گروه‌ها	متغیر	
					پس آزمون	پیش آزمون			
*۰/۰۰۱	۱۷/۰۲	۲	*۰/۰۰۱	۹	۹/۶۷	± ۱۲۵۱/۱۱ ۵۴۲۳/۹۰	± ۱۲۹۹/۷۴ ۴۳۲۱/۴۰	MICT	TP
		۲۷	*۰/۰۰۱	۹	۹/۴۱	± ۱۱۳۱/۰۵ ۵۶۵۰/۶۰	± ۸۴۹/۷۰ ۴۱۷۳/۶۰	HIIT	
		۲۹	۰/۷۱۱	۹	-۰/۳۸	± ۱۴۶۷/۶۹ ۴۰۴۰/۷۰	± ۱۲۱۳/۸۲ ۴۱۵۱/۵۰	کنترل	
*۰/۰۰۱	۴۹/۲۵	۲	*۰/۰۰۱	۹	-۹/۷۳	± ۱۳۳/۷۰ ۱۵۶۴/۸۰	± ۱۶۵/۶۴ ۱۷۱۷/۱۰	MICT	LF
		۲۷	*۰/۰۰۱	۹	-۹/۱۸	± ۹۸/۸۰ ۱۵۲۲/۹۰	± ۱۵۹/۳۴ ۱۷۵۴/۲۰	HIIT	

		۲۹	۰/۱۵۲	۹	۱/۵۶	$\pm ۹۷/۲۱$ $۱۷۵۳/۴۰$	$\pm ۱۰۳/۷۲$ $۱۷۴۰/۸۰$	کنترل	
*./۰۰۱	۱۲۷/۰۴	۲	*./۰۰۱	۹	۱۶/۷۰	$\pm ۶۰/۹۴$ ۸۲۳	$\pm ۷۰/۵۷$ $۵۷۸/۶۰$	MICT	HF
		۲۷	*./۰۰۱	۹	۱۵	$\pm ۹۱/۸۵$ $۸۹۱/۹۰$	$\pm ۴۳/۵۱$ $۵۶۹/۵۰$	HIIT	
		۲۹	۰/۱۲۹	۹	-۱/۶۷	$\pm ۴۷/۳۵$ $۵۵۵/۹۰$	$\pm ۴۷/۵۰$ $۵۶۶/۶۰$	کنترل	
*./۰۰۱	۲۳۸/۱۰	۲	*./۰۰۱	۹	-۲۰/۶۰	$\pm ۰/۰۸$ $۱/۹۰$	$\pm ۰/۱۳$ $۲/۹۸$	MICT	LF/HF
		۲۷	*./۰۰۱	۹	-۲۴/۳۵	$\pm ۰/۱۱$ $۱/۷۱$	$\pm ۰/۱۳$ $۳/۰۷$	HIIT	
		۲۹	۰/۰۵۷	۹	۲/۱۸	$\pm ۰/۲۴$ $۳/۱۶$	$\pm ۰/۱۷$ $۳/۰۸$	کنترل	
*./۰۰۱	۳۶/۲۷	۲	*./۰۰۱	۹	۸/۵۳	$\pm ۱۹۲/۹۴$ $۱۹۷۷/۸۰$	$\pm ۲۱۷/۳۴$ $۱۶۶۶/۶۰$	MICT	VLF
		۲۷	*./۰۰۱	۹	۷/۳۴	$\pm ۲۷۶/۴۲$ $۲۱۳۲/۶۰$	$\pm ۲۸۴/۵۸$ $۱۵۸۰/۰۱$	HIIT	
		۲۹	۰/۰۷۵	۹	-۲/۰۱	$\pm ۱۶۸/۷۲$ $۱۵۲۸/۴۰$	$\pm ۲۲۰/۴۱$ $۱۵۸۰/۸۹$	کنترل	





شکل ۱. داده‌های (میانگین \pm انحراف استاندارد) TP, LF, HF, LF/HF و VLF در گروه‌های تمرین MICT, HIIT. سطح معناداری برای نشان دادن نتایج آزمون توکی، محل تفاوت تغییرات داده‌های بین گروه‌ها نشان داده شده است.

پیش‌بینی انتشار

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مردان جوان کم‌تحرک و سیگاری در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۰ سال، پس از ۱۲ هفته انجام تمرینات اینتروال با شدت بالا (HIIT) و تمرینات تداومی با شدت متوسط (MICT)، بهبود معناداری در پارامترهای فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)، شامل LF، HF، VLF، نسبت LF/HF و TP نسبت به پیش‌آزمون تجربه کردند. به‌طور مشخص، هر دو نوع تمرین موجب افزایش قابل توجه HF، VLF و TP و کاهش معنی‌دار LF و نسبت LF/HF شدند، در حالی که گروه کنترل تغییرات معناداری در این پارامترها نشان نداد. که این نشان از افزایش HRV به طور کل در دو گروه تمرینی است. تحلیل بین‌گروهی 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. علاوه بر این، مقایسه مستقیم دو گروه تمرینی نشان داد که HIIT بهبود قابل توجه‌تری در HF، LF، VLF و نسبت LF/HF نسبت به MICT ایجاد کرده است، در حالی که در شاخص TP تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد.

همسو با نتایج مطالعه حاضر الانصار و همکاران (۲۰۱۸) (۵۶)، نیز نشان دادند تأثیر ۸ هفته تمرین HIIT در مقابل تمرینات MICT و گروه کنترل در مردان جوان غیر فعال موجب بهبود شاخص‌های HRV شد (۵۶). همین‌طور یانگ در سال ۲۰۲۴ در مطالعه‌ای سیستماتیک بر روی بزرگسالان انجام داد نشان داد تمرینات HIIT باعث بهبود معنی‌داری در مقابل تمرینات MICT می‌شود (۵۷). این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های پیشین هم‌راستا است؛ به‌گونه‌ای که مطالعات مختلف گزارش کرده‌اند تمرینات ورزشی، به‌ویژه تمرینات اینتروال با شدت بالا (HIIT) و تمرینات تداومی با شدت متوسط (MICT)، می‌توانند تأثیر مثبتی بر بهبود و افزایش تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) در افراد کم‌تحرک و سیگاری داشته باشند (۵۸). همچنین، سو و همکاران (۲۰۲۴) در مطالعه‌ای بر روی جوانان دارای اضافه‌وزن، به بررسی اثر دو نوع تمرین HIIT و MICT پرداختند. نتایج نشان داد که هیچ تفاوت معنی‌داری در شاخص $VO_2\text{peak}$ بین دو گروه مشاهده نشد. با این حال، تغییرات در شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب شامل توان فرکانس بالا (HF) و نسبت توان فرکانس پایین به بالا (LF/HF) در گروه HIIT به‌طور قابل توجهی بیشتر از گروه MICT بود. علاوه بر این، در بین نوجوانان پسر مبتلا به چاقی، هر دو نوع تمرین هشت هفته‌ای HIIT و MICT اثرات مشابهی بر بهبود $VO_2\text{peak}$ داشتند. با این وجود، تمرینات HIIT ممکن است در بهبود عملکرد اندوتلیال و تعادل واگ و سمپاتیک نسبت به MICT برتری نسبی داشته باشند (۵۹). نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه جی کیم و همکاران در سال ۲۰۱۷ که در روی افراد سیگاری تأثیر تمرینات را با شدت متوسط و تمرینات با شدت بالا را بررسی کرد در شاخص‌های LF و LF/HF کاهش معنی‌دار و افزایش معنی‌داری در شاخص HF را در گروه تمرینات با شدت بالا در مقایسه با تمرینات شدت متوسط مشاهده کردند (۳۲)، رامیرز و همکاران (۲۰۲۰) در پژوهشی بر روی بزرگسالان کم‌تحرک، اثر دو نوع پروتکل تمرینی اینتروال با شدت بالا (HIIT) و تداومی با شدت متوسط (MICT) را بررسی کردند. نتایج این مطالعه نشان داد که هر دو نوع تمرین موجب بهبود معنادار شاخص‌های فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) شدند. با این حال، تنها در شاخص نسبت LF/HF، گروه انجام‌دهنده تمرینات HIIT بهبود معنادارتری را نسبت به گروه MICT نشان داد (۶۰). همچنین نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعات الهه پیر علایی در سال (۲۰۱۹) (۶۱)، روتلدگ و همکاران در سال (۲۰۱۰) (۳۹)، راموس و همکاران در سال (۲۰۱۷) (۶۲)، کوفاکی و همکاران در سال (۲۰۱۴) (۶۳)، گارداشی در سال (۲۰۱۸) (۶۴) و پیراس و همکاران در سال (۲۰۱۵) (۶۵) انجام شده است همسو می‌باشد.

در برخی مطالعات با نتایج ناهمسو، ویلافاینا و همکاران (۲۰۲۰) تأثیر دو پروتکل تمرینی MICT و HIIT را بر ورزشکاران تنیس در فاز سوم آمادگی پیش از مسابقات بررسی کردند. نتایج نشان داد که هر دو گروه شاخص‌های کیفیت زندگی و برخی شاخص‌های سلامت

را بهبود دادند، اما تأثیر معناداری بر شاخص‌های HRV مشاهده نشد (۶۶). نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های گونزالس و همکاران (۲۰۲۱)، لاندرام و همکاران (۲۰۱۹) و بسنیر و همکاران (۲۰۱۹) همسو نیست. این اختلاف احتمالاً ناشی از تفاوت در نوع، مدت و شدت تمرین و ویژگی‌های آزمودنی‌هاست. گونزالس تمرینات مقاومتی را بر کودکان و نوجوانان مبتلا به فیبروز کیستیک بررسی کرد، که با تمرینات هوازی اینتروال و جمعیت مطالعه حاضر متفاوت بود. لاندرام و همکاران شدت متوسط تمرین یک‌ماهه را بر زنان ۳۶ ساله بررسی کردند که کوتاه‌تر و سبک‌تر بود و هیچ تغییر معناداری در پارامترهای HRV مشاهده نکردند. این نتایج نشان می‌دهد که اثرات تمرینات ورزشی بر سیستم عصبی خودکار قلب وابسته به نوع، مدت و شدت تمرین و ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه است (۶۷-۶۹). آرنیگیزی معتقد است که برای بهبود پارامترهای فرکانس محور HRV، شدت تمرین باید بالای ۸۰٪ ضربان قلب ماکزیمم باشد، زیرا در شدت‌های پایین‌تر تغییرات معناداری مشاهده نمی‌شود. این یافته تأکید می‌کند که شدت تمرین نقش کلیدی در تحریک سیستم عصبی خودکار قلب و ارتقای فعالیت پاراسمپاتیک دارد و تمرینات با شدت کمتر ممکن است کافی نباشند (۷۰). گیلز (۲۰۱۸) اثر سه ماه تمرینات تناوبی با شدت ۸۰٪-۹۰٪ ضربان قلب ماکزیمم را بر افراد کم‌تحرک ۵۰-۸۰ سال بررسی کرد و تغییر معنی‌داری در پارامترهای زمان‌محور و فرکانس محور HRV مشاهده نکرد. این یافته نشان می‌دهد که حتی تمرینات با شدت بالا، بسته به ویژگی‌های جمعیت، مدت تمرین و سطح پایه فعالیت قلبی، اثرات متفاوتی بر سیستم عصبی خودکار دارند (۵۱). لویمالا^۱ و همکاران (۲۰۰۰) در یک مطالعه تصادفی کنترل‌شده اثر پنج ماه تمرین هوازی را بر شاخص‌های خودکار قلب بررسی کردند. اگرچه برخی مؤلفه‌های HRV بهبود یافتند، این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبودند. حتی برنامه منظم و با شدت بالا تأثیر قابل توجهی بر شاخص‌های HRV یا حساسیت بارورفلکسی (BRS) نداشت. شاخص‌های خروجی واگال قلب، از جمله SDNN، pNN50 و HF، در طول مداخله تغییر معنی‌داری نشان ندادند و BRS نیز بدون تغییر باقی ماند. همچنین، حتی در دوره خواب که فعالیت سمپاتیک کمینه است، مقادیر pNN50 و HF پس از مداخله ثابت ماندند (۷۱). مغایرت نتایج مطالعه لویمالا و همکاران با یافته‌های حاضر احتمالاً به دلیل شدت یا حجم ناکافی تمرینات و کاهش پاسخ‌پذیری سیستم عصبی خودکار است. کاریلو و همکاران (۲۰۲۵) نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی یا مقاومتی همراه با یک دوره عدم تمرین، شاخص‌های HRV شامل LF، HF، TP و VLF را بهبود می‌بخشد، اما نوع تمرین تفاوت معناداری در این شاخص‌ها ایجاد نکرد (۷۲). مکانیسم‌های احتمالی اختلاف نتایج در مطالعات بررسی‌کننده اثر تمرینات HIIT و MICT بر شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) به‌ویژه در جمعیت سیگاری‌ها می‌تواند عوامل قابل توجهی داشته باشد. یکی از عوامل کلیدی، تأثیر مزمن نیکوتین و سایر ترکیبات دخانیات بر عملکرد سیستم عصبی خودکار (ANS) است. شواهد متعدد نشان می‌دهد که مصرف طولانی‌مدت سیگار، تعادل ANS را به نفع افزایش تون سمپاتیک و کاهش فعالیت پاراسمپاتیک تغییر می‌دهد. در همین راستا، سیگاری‌ها معمولاً مقادیر پایین‌تری از شاخص‌های دامنه فرکانس HRV مانند TP و HF نشان می‌دهند و نسبت LF/HF در آن‌ها افزایش می‌یابد، که همگی بیانگر غالبیت سمپاتیک و کاهش تنظیم‌پذیری قلبی هستند (۷۳). از عوامل مهم دیگر که می‌تواند به تفاوت نتایج میان مطالعات منجر شود، تفاوت‌های روش‌شناختی مربوط به شدت، حجم و فراوانی برنامه‌های تمرین HIIT و MICT است. در برخی پژوهش‌ها ممکن است شدت یا مدت تمرین به‌اندازه‌ای نبوده باشد که تحریک کافی برای ایجاد سازگاری‌های معنادار در ANS فراهم کند. از آنجا که مطالعات نشان می‌دهند برای مشاهده بهبود قابل توجه در HRV، تمرین باید به حداقل آستانه‌ای از شدت و مدت برسد، برنامه‌های تمرینی ناکافی می‌توانند منجر به عدم تغییر یا تغییرات ناهمسو در شاخص‌های HRV شوند. بنابراین، تفاوت در طراحی پروتکل‌های تمرینی، سطح پایه‌ای سلامت و وضعیت سیگاری بودن شرکت‌کنندگان، و میزان آسیب‌پذیری ANS در برابر فشارهای فیزیولوژیک، همگی می‌توانند در ایجاد نتایج متناقض بین مطالعات نقش داشته باشند (۳۹). علاوه بر این، تفاوت در روش‌های ثبت و تحلیل HRV، شامل مدل‌های طیفی، فیلترینگ، مدت ثبت و نحوه حذف نویز، می‌تواند منجر به نتایج متناقض شود؛ تنوع روش‌ها و عدم استانداردسازی یکی از مشکلات شناخته‌شده در مطالعات HRV است (۷۴). پاسخ سیستم عصبی خودکار نیز

^۱Loimaala

می‌تواند بسته به ویژگی‌های جمعیت مطالعه متفاوت باشد؛ در افراد سالم جوان انعطاف‌پذیری ANS بیشتر است و ممکن است تمرینات اثر کمتری داشته باشند، در حالی که در افراد سیگاری یا دارای شرایط زمینه‌ای، پاسخ‌دهی کاهش می‌یابد، که این امر می‌تواند توضیح دهد چرا در برخی پژوهش‌ها تغییرات معنی‌دار مشاهده نشده است (۷۱). عوامل محیطی و رفتاری، از جمله استرس روانی، کیفیت خواب، رژیم غذایی، مصرف کافئین و داروها نیز می‌توانند تأثیر قابل توجهی بر HRV داشته باشند و در صورت عدم کنترل، اثر تمرین را مخدوش کنند (۷۴). علاوه بر این، مدت مداخله تمرینی در برخی مطالعات کوتاه بوده و ممکن است برای ایجاد تغییرات پایدار در HRV کافی نبوده باشد، به خصوص که برخی پارامترهای HRV برای تغییر نیازمند دوره طولانی‌تری از تمرین هستند. اثر پایه بالای HRV در برخی شرکت‌کنندگان نیز می‌تواند منجر به محدودیت در فضای بهبود شود و نتایج معنی‌دار را کاهش دهد. عوامل دارویی یا بیماری‌های زمینه‌ای مانند مصرف بتابلاکرها، داروهای فشار خون یا داروهای روان‌پزشکی نیز می‌توانند پاسخ HRV به تمرین را تغییر دهند و تفاوت‌های آماری را کاهش دهند. نهایتاً، عدم تمایز بین اثرات انواع تمرینات هوازی در برخی شاخص‌ها نیز می‌تواند به دلیل فعال شدن مسیرهای مشترک سیستم عصبی اتونوم باشد، به طوری که هر دو نوع تمرین تأثیر مشابهی بر HRV داشته باشند و تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشود. با این حال، باید توجه داشت که نبود معنی‌داری آماری لزوماً به معنای فقدان اهمیت بالینی نیست. HRV یکی از شاخص‌های معتبر عملکرد سیستم عصبی خودکار است و مطالعات نشان داده‌اند که HRV پایین با افزایش خطر رویدادهای قلبی-عروقی و مرگ‌ومیر مرتبط است. در یک مطالعه متاآنالیز بر روی بیماران با بیماری قلبی نشان داده است که HRV پایین با افزایش معنادار ریسک مرگ کلی و رویدادهای قلبی همراه است (۷۵). همچنین در جمعیت عمومی بدون بیماری قلبی مشخص، کاهش HF با افزایش خطر اولین رویداد قلبی-عروقی مرتبط بوده است (۷۶). بنابراین، بهبود شاخص‌هایی مثل TP یا HF که نشان‌دهنده افزایش تون پاراسمپاتیک (واگ) و کاهش بار سمپاتیک‌اند ممکن است از نظر فیزیولوژیک و بالینی مهم باشد. به ویژه در جمعیت‌هایی مانند سیگاری‌ها که معمولاً HRV پایین‌تر دارند و در معرض خطر بالاتری برای بیماری‌های قلبی‌اند، بهبود نسبی HRV می‌تواند نشانگر کاهش استرس اتونوم، تنظیم بهتری در ضربان قلب و کاهش بالقوه ریسک قلبی-عروقی باشد.

با وجود شواهد گسترده درباره تأثیر ورزش بر سلامت قلب، سازوکارهای دقیق تغییرات ANS و HRV هنوز به طور کامل روشن نیست. با این حال، تمرینات ورزشی با شدت‌های مختلف مانند HIIT و MICT از طریق مکانیسم‌های عصبی-فیزیولوژیک پیچیده در تنظیم سیستم عصبی خودکار نقش مهمی دارند (۷۷، ۷۸). این تمرینات با تعدیل تعادل بین شاخه‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک، هموستاز عصبی قلب را بهبود داده و سلامت کلی بدن را ارتقا می‌دهند (۷۹). MICT عمدتاً باعث افزایش تون پاراسمپاتیک و تقویت پاسخ‌های واگال می‌شود، در حالی که HIIT با کاهش فعالیت سمپاتیک و تقویت پاراسمپاتیک، انعطاف‌پذیری عصبی قلب و کارایی سیستم قلبی-عروقی را بهبود می‌بخشد (۶۲، ۸۰). این تعدیل عصبی در پاسخ به تمرین در افراد سیگاری از طریق تغییرات قابل اندازه‌گیری در HRV دیده می‌شود (۳۲، ۸۱). مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات HIIT و MICT باعث افزایش مؤلفه‌های طیف HRV از جمله HF (نمایانگر فعالیت پاراسمپاتیک)، LF (تعامل سمپاتیک-پاراسمپاتیک) و توان کل طیفی (TP) می‌شوند (۵۷، ۸۲). همچنین، افزایش نسبت HF و کاهش نسبت LF/HF پس از دوره‌های تمرینات HIIT، بازتابی از غلبه تنظیم واگال و کاهش تحریک سمپاتیکی 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).

تمرینات MICT و HIIT در افراد سیگاری می‌توانند تنظیم سیستم عصبی خودکار قلبی را بهبود دهند، اگرچه مکانیسم‌های آن‌ها تا حدی متفاوت است. مطالعات نشان داده‌اند که MICT باعث کاهش فعالیت سمپاتیک در سیگاری‌ها می‌شود، به طوری که سطوح کاتکولامین‌ها (آدرنالین و نورآدرنالین) در وضعیت استراحت کاهش می‌یابند، که به نفع افزایش کارایی سیستم پاراسمپاتیک است (گرچه مطالعه مستقیم کاتکولامین در سیگاریان محدود است). همچنین، افراد سیگاری به طور مزمین دارای فعالیت بالای محور رنین-آنژیوتنسیین-آلدوسترون (RAAS) هستند که منجر به تولید بیشتر آنژیوتنسیین II می‌شود (۸۴).

تمرینات با شدت متوسط مداوم (MICT) و تناوبی با شدت بالا (HIIT) هر دو عملکرد سیستم عصبی خودکار قلب و شاخص‌های HRV را بهبود می‌دهند. با کاهش فعالیت سمپاتیک، کاتکولامین‌ها و تراکم گیرنده‌های β ، مهار محور رنین-آنژیوتنسیین آلدوسترون (RAAS) و افزایش تولید نیتریک اکساید (NO)، عملکرد پاراسمپاتیک و جریان خون عضلانی را تقویت می‌کند. HIIT نیز با شدت بالاتر اثرات مشابه ولی قوی‌تری بر HRV و فعالیت 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، ۸۶). مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات تناوبی می‌توانند سطوح کاتکولامین‌ها، تراکم گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک و آنژیوتنسیین II را کاهش دهند (۷۷، ۷۸). تمرینات اینتروال با افزایش در دسترس بودن نیتریک اکساید (NO) عملکرد سیستم عصبی خودکار قلب را تقویت می‌کنند. اجرای مکرر HIIT غلظت آدرنالین و نورآدرنالین در حالت استراحت و بازیابی را کاهش می‌دهد که ناشی از کاهش تحریک سمپاتیک و افزایش فعالیت پاراسمپاتیک است. کاهش کاتکولامین‌ها همراه با تنزل تراکم گیرنده‌های β در بافت‌های هدف، پاسخ تطبیقی قلب را بهبود داده و بار قلبی را کاهش می‌دهد (۸۷). همچنین کاهش سطح آنژیوتنسیین II به تعدیل فشار خون و بهبود تعادل سمپاتیک-پاراسمپاتیک کمک می‌کند.

مطالعات تجربی نشان داده‌اند که انجام تمرینات ورزشی، به‌ویژه تمرینات تناوبی با شدت متوسط تا بالا، می‌تواند موجب کاهش غلظت پلاسمایی آنژیوتنسیین II شود. این کاهش، با بهبود تعادل میان شاخه‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک سیستم عصبی خودکار، پاسخ‌های قلبی-عروقی را تنظیم می‌کند. تمرینات تناوبی منجر به کاهش بیان آنژیوتنسیین II و ارتقای شاخص‌های عملکرد خودکار قلب شده است. همچنین، در افراد سیگاری، تمرینات HIIT با مهار محور رنین-آنژیوتنسیین-آلدوسترون (RAAS)، به‌ویژه از طریق کاهش سطوح پلاسمایی آنژیوتنسیین II، نقش قابل توجهی در کاهش مقاومت عروقی سیستمیک دارند. کاهش آنژیوتنسیین II، به نوبه خود، موجب کاهش فشار خون و بار قلبی و افزایش جریان خون عضلانی و تبادل اکسیژن در بافت‌ها می‌شود (۸۸، 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 NO باعث گشادشدن عروق، بهبود عملکرد اندوتلیال و ارتقای فعالیت پاراسمپاتیک قلبی شده و شاخص‌های فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) را در افراد سیگاری بهبود می‌بخشد. این مکانیسم‌ها نشان می‌دهند که HIIT می‌تواند عملکرد قلبی-عروقی و سلامت سیستم عصبی خودکار را به طور مؤثری تقویت کند.

تمرینات HIIT با تعدیل پاسخ‌های سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی و بهبود عملکرد اندوتلیال از طریق نیتریک اکساید (NO)، نقش مهمی در تقویت تنظیم عصبی قلب و ارتقای سلامت سیستم قلبی-عروقی دارند (۹۰). تحقیقات نشان داده‌اند که تمرین ممکن است قابلیت آزادسازی نیتریک اکساید (NO) را افزایش دهد، که در سیگاری‌ها که به علت دخانیات با کاهش زیست‌دسترس بودن NO مواجه‌اند، می‌تواند نقش محافظتی مهمی ایفا کند (۹۱). از طرف دیگر، نیکوتین موجود در سیگار می‌تواند سیستم رنین-آنژیوتنسیین را فعال سازد که منجر به افزایش آنژیوتنسیین II می‌شود و این ممکن است اثرات منفی بر عملکرد اندوتلیال داشته باشد (۹۲). اگر چه مطالعات مستقلی که نقش دقیق تمرینات تناوبی را در کاهش کاتکولامین‌ها، کاهش تراکم گیرنده‌های بتا آدرنرژیک و آنژیوتنسیین II در جمعیت سیگاری بررسی کرده باشند، محدود هستند، شواهد غیرمستقیم نشان می‌دهد که افزایش NO از طریق ورزش و کاهش فشار عروقی ممکن است یک مکانیسم مهم برای تعدیل اثرات مضر سیگار بر سیستم قلبی-عروقی باشد (۹۳). این یافته‌ها نشان می‌دهد 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 تجزیه NO، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش تون واگی همراه است و تعادل سیستم عصبی خودکار قلب را بهبود می‌بخشد. مطالعات حیوانی و انسانی نشان می‌دهند که افزایش NO با افزایش فعالیت پاراسمپاتیک و کاهش پاسخ‌های سمپاتیکی همراه است، که نقش NO را به عنوان واسطه‌ای مهم در تنظیم فعالیت خودکار قلب و اثرات مثبت تمرینات هوازی برجسته می‌کند (۹۴، ۹۵).

مطالعات نشان می‌دهند که تمرینات تناوبی شدید (HIIT) با ایجاد نوسانات بین شدت‌های بالا و پایین، تنش برشی قابل توجهی بر دیواره عروق وارد کرده و مسیرهای سیگنال‌دهی سلولی و مولکولی را فعال می‌کنند. 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 آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز را تقویت کرده و گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) را کاهش می‌دهد، که واکنش مخرب ROS با NO را محدود و دسترس‌پذیری NO را افزایش می‌دهد. این فرآیندها با کاهش فعالیت شاخه سمپاتیک و افزایش تون واگی، عملکرد سیستم عصبی خودکار قلب را بهبود می‌بخشند و نقش مهم تمرینات اینتروال در تعدیل پاسخ‌های عصبی-عروقی و ارتقای سلامت قلبی-عروقی را نشان می‌دهند (۹۶، ۹۷).

از مهم‌ترین محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به محدود بودن نمونه پژوهش اشاره کرد؛ این مطالعه بر روی مردان جوانان کم‌تحرك سیگاری انجام شد و بنابراین تعمیم نتایج به سایر گروه‌های سنی، افراد غیرسیگاری یا کسانی با سطوح مختلف فعالیت بدنی محدود است. همچنین، کنترل کامل عوامل محیطی و رفتاری مانند استرس، کیفیت خواب، رژیم غذایی و مصرف کافئین امکان‌پذیر نبود و ممکن است بر نتایج تأثیرگذار باشد. علاوه بر این، عدم بررسی رژیم غذایی و خواب آزمودنی‌ها عوامل مهمی هستند که احتمال دارد عدم کنترل این موارد بر پارامترهای تغییرپذیری ضربان قلب و عملکرد سیستم عصبی خودکار قلب تأثیرگذار باشد که از دیگر محدودیت‌های مهم مطالعه محسوب می‌شود. بر این اساس، توصیه می‌شود در تحقیقات آینده این عوامل با دقت بیشتری مورد توجه قرار گیرند.

نتیجه گیری: انجام هر دو نوع پروتکل تمرینی MICT و HIIT موجب بهبود و افزایش تغییرپذیری ضربان قلب می‌شوند. با توجه به یافته‌های مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات HIIT در برخی شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب نسبت به تمرینات MICT بیشتر بهبود دارند، و با توجه به اثر گذاری بیشتر و صرف زمان کمتر جهت انجام تمرینات HIIT در مقابل تمرینات MICT توصیه می‌شود از تمرینات با شدت بالا HIIT استفاده شود.

تشکر و قدردانی:

نویسندگان این مقاله از همه آزمودنی‌هایی که در انجام این پژوهش یاری رساندند و شرکت کردند تشکر و قدردانی می‌کنند.

حمایت مالی:

پژوهش حاضر هیچگونه حمایت مالی از سازمان خاصی دریافت نکرده است و برگرفته از پایانامه کارشناسی ارشد می‌باشد.

مشارکت نویسندگان:

تمامی نویسندگان به صورت مساوی در انجام تمام مراحل این پژوهش مشارکت داشتند.

تعارض منافع:

نویسندگان این مقاله هیچ گونه تعارض منافی ندارند.

منابع

1. McArdle W, Katch F, Katch V. Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance. 1996.
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.

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.
4. Billman GE. Heart rate variability—a historical perspective. *Frontiers in physiology*. 2011;2:86.
5. Kleiger RE, Stein PK, Bigger Jr JT. Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2005;10(1):88-101.
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.
7. Heart rate variability)). Research in Medicine. 2012;36(3):163-6.
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.
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.
10. Zuern CS, Barthel P, Bauer A. Heart rate turbulence as risk-predictor after myocardial infarction. *Frontiers in physiology*. 2011;2:15620.
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.
12. Billman GE. The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Frontiers Media SA*; 2013. p. 26.
13. Shaffer F, Ginsberg JP. An overview of heart rate variability metrics and norms. *Frontiers in public health*. 2017;5:258.
14. Electrophysiology TFotESoCtNASoP. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*. 1996;93(5):1043-65.
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.
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).
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.
18. Al Haddad H, Laursen PB, Chollet D, Lemaitre F, Ahmadi 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.
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.
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.
21. Gallucci G, Tartarone A, Lerosé R, Lalinga AV, Capobianco AM. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *Journal of thoracic disease*. 2020;12(7):3866.
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.

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.
24. Organization WH. WHO report on the global tobacco epidemic, 2011: Warning about the dangers of tobacco: Executive summary. World health organization; 2011.
25. JA A. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1731-7.
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.
27. Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Progress in cardiovascular diseases*. 2003;46(1):91-111.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
37. Roberts CK, Barnard RJ. Effects of exercise and diet on chronic disease. *Journal of applied physiology*. 2005;98(1):3-30.
38. Ch H. Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. *Nat Rev Neurosci*. 2008;9:58-65.
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.
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.
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.
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.
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.
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.

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.
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.
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.
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.
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.
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.
51. Nève G. The effects of high-intensity interval training on autonomic function in elderly people with increased cardiovascular risk: *University_of_Basel*; 2018.
52. Haff GG, Dumke C. *Laboratory manual for exercise physiology: Human Kinetics*; 2021.
53. Karvonen M. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Ann med exp biol fenn*. 1957;35:307-15.
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.
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.
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.
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.
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).
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.
60. Ramírez-Vélez R, Tordecilla-Sanders A, Téllez-T LA, Camelo-Prieto D, Hernández-Quíñonez 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.
61. الهه پ، معرفت سک، سعید ن، لطفعلی ب، ناصر آ، محبوبه شز، سعید فا. تاثیر تمرینات هوازی با شدت در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی. ۲۰۱۹ (HRV) متوسط بر تغییر پذیری ضربان قلب
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.

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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
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.
78. Izadi MR, Ghardashi Afousi A, Asvadi Fard M, Babae 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.
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.

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

96. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum 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.
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.