

Effects of high-intensity interval versus moderate continuous exercise on plasma concentration of nitric oxide and level of blood pressure in inactive obese men

Mohammad Hossein Sakhaei*¹, Payam Saidie², Arsalan Damirchi³

Receive 2022 April 22; Accepted 2022 September 21

Abstract

Aim: Physical activity is one of the most effective ways to improve cardiovascular function. The present study was performed to evaluate cardiovascular responses following high-intensity interval exercise (HIIE) and moderate-intensity continuous exercise (MICE) in inactive obese men. **Methods:** In the present semi-experimental study, eight inactive obese men (age: 22.5 ± 2.5 years, body mass index: 31.5 ± 1.5 kg / m²) using a randomized crossover design, participated in three HIIE, MICE and control interventions. Blood samples were taken before, immediately and one hour after exercise to measure nitric oxide (NO) concentration. Also, heart rate and blood pressure were measured before, immediately and every 15 minutes for one hour after exercises. **Results:** No significant changes in hemodynamic factors and NO were observed in the control group. However, after HIIE and MICE protocols, a significant decrease ($p < 0.05$) in systolic blood pressure (SBP) was observed compared to baseline conditions, which this phenomenon has persisted for a long time following HIIE. Heart rate and NO increased significantly after both protocols ($p < 0.05$), with the increase in NO following HIIE persisting for longer. **Conclusion:** It seems that training intensity can be an influential factor in the development of PEH. Also, due to the longer increase in NO caused by HIIE compared to MICE, it can be considered that longer PEH after HIIE is probably related to the mechanism of NO-induced vasodilation.

Keywords: Hypotension, Vasodilation, Obesity, Exercise intensity.



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Master of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran. ***(corresponding author)** (sakhaei_phe@yahoo.com)
2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.
3. Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.

Cite as: Mohammad Hossein Sakhaei, Payam Saidie, Arsalan Damirchi. Acute effects of high-intensity interval versus moderate continuous exercise on plasma concentration of NO and PEH in inactive obese men. 2024; 11(1): 11-22

Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Journal ISSN (online): 2676-6507

Access Type: Open Access

DOI: 10.22049/JAHSSP.2022.27815.1472



Extended abstract

Background

Obesity is considered as the main global burden to health, so as to lead to increases cardio-metabolic risk factors via different mechanisms including the alternation in adipocytokines secretion, promotion of insulin resistance, and its associated metabolic disorders, such as Type 2 diabetes and cardiovascular diseases (1-3). The relationship between obesity and hypertension is well understood, and obese people have higher levels of blood pressure from childhood to old age (4). Exercise training is an effective intervention to improve blood pressure (4). A reduction in blood pressure in the recovery period has been observed after a single bout of exercise, which is known as post exercise hypotension (PEH) (5). The mechanisms of PEH include decreased cardiac output, total peripheral resistance, or both, the decrease in peripheral resistance induced by physical activity is mainly a result of increased nitric oxide (NO) bioavailability (6). NO is considered as one of the most important molecules required to maintain vascular function and produced by endothelial cells in response to autonomic, hemodynamic, and humoral stimuli and act as a potent vasodilator (6). In obese subjects, vascular injury usually happens and could be related to several dysfunctions, such as insulin resistance, hypertension, and oxidative stress (7-9). Previous studies Have shown, increase in the NO production after exercise training, nevertheless the acute effect of exercise training in production or bioavailability of the NO is antithesis. Santana et al. 2013 found increasing of NO following acute maximal exercise in obese older women. High-intensity interval training (HIIT) has well established to be an effective exercise stimulus, eliciting marked improvements in cardiorespiratory fitness and endothelial function (6). However, the acute impact of HIIT in production or bioavailability of the NO in obese individuals is not known. Therefore, the present study aimed to evaluate the effects of high-intensity interval exercise (HIIE) and moderate continuous exercise (MICE) on both vascular function and NO as a biomarker associated with vascular function.

Methodology

The present study is quasi-experimental-applied research conducted randomized crossover design. Subjects were 8 inactive obese males with a mean age of 22.5 ± 2.5 years, a height of 174.13 ± 5.8 cm, and a body mass of 95.1 ± 5.88 kg, who were screened for the Physical Activity Readiness Questionnaire, and underwent a comprehensive health checkup before the study to ensure that they were clear to complete the exercise protocols. They were randomly participated into HIIE, MICE, and control sessions.

Exercise protocols

Exercises in both high and moderate-intensity protocols were performed on treadmill. High-intensity interval exercise consisted of a 10-minute warm-up period at 50–60% of maximal heart rate (HR_{max}), followed by 4×4-minute intervals at 85–95% of HR_{max} with 3 min active breaks between intervals, including walking or jogging at 50–60% of HR_{max} and a 5-minute cool-down at 45–50% of HR_{max}. The moderate-intensity protocol was walking or running continuously for 47 minutes at 60–70% of HR_{max} to ensure that the exercise protocols were isocaloric (10). The subjects were instructed to control the intensity of the exercise by monitoring their HR and thereby adjusting the speed of the treadmill to the corresponding preferred exercise intensity. HR and speed were recorded during exercise sessions.

Blood pressure and heart rate measurements

In each session, participants rested while seated for 10 minutes, a total of three times measurement were performed for BP and HR at 5-minutes intervals, and mean values were recorded as baseline blood pressure and heart rate, also immediately, 15, 30, 45, and 60 minutes after exercises BP and HR were measured.

Nitric oxide determination

Venous blood sampling was collected before, immediately, and 60 minutes after exercise. Blood samples were collected in EDTA-contained tubes and centrifuged for 10 minutes (3000 RPM). Total Nitric Oxide was measured by ZellBio GmbH (Germany). ZellBio GmbH NO assay kit is used to quantitative assay NO based on its metabolites (nitrite/nitrate) and Griess Reaction. This kit can be used for NO determination in the range of 3.12-100 μ M and with 1 μ M sensitivity and the intra-assay CV was below 4.4% according to kit instructions. ELISA reader (Bio Tek, Elx800, USA) was used for measurement of NO (11).

Statistical methods:

Statistical analysis was performed utilized SPSS (v 21.0, IBM SPSS). The normality of the data was assessed using the Shapiro-Wilk statistic. A 2 × 6 ANOVA with repeated measures was conducted on heart rate and BP. When a significant group-by-task interaction was detected, between-group differences at each level were examined using appropriate post hoc analyses (Bonferroni correction and independent t-tests).

Results:

Compared to baseline, NO was significantly increased immediately after exercise (IAE) in both HIIE and MICE protocols ($P < 0.05$). At 60 m after HIIE, nitric oxide increased significantly in comparison to baseline conditions ($P < 0.05$). A significant decrease in SBP was observed from 15 to 45 minutes after HIIE compared with baseline and control sessions ($P < 0.05$). However, following the MICE, this significant decrease in SBP was only observed up to 30 minutes after



exercise ($P<0.05$). A significant increase in HR was observed immediately and up to 45 minutes after HIIE compared with baseline and control session ($P<0.05$). However, following MICE, this significant increase in HR was observed until 30 minutes after exercise ($P<0.05$). Compare to MICE the HIIE showed significantly more increase in HR, immediately and 15 min after exercise ($P<0.05$).

Discussion and conclusion:

Our main findings are that both HIIE and MICE increase NO and decrease SBP significantly, but HIIE maintains the responses for a longer time in obese young men. These findings demonstrate the vascular safety of HIIE and MICE as well as the poor advantage of HIIE over MICE in promoting a transient increase in NO and reduction on SBP in this population. These results support the role of peripheral, vascular NO on exercise-induced blood pressure-lowering pathways in obese subjects.

Conclusion:

In summary, both HIIE and MICE protocols can increase NO levels and reduce SBP, though HIIE maintains the responses for a longer time in obese young men. Based on our findings HIIE is a safe protocol and can have fairly effects on vascular function.

Article message

HIIE and MICE protocols can improve cardiovascular responses in obese males, while HIIE maintains the responses for a longer time.

Keywords

Hypotension, Vasodilation, Obesity, Exercise intensity

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال یازدهم، شماره اول؛

بهار و تابستان ۱۴۰۳؛ صفحات ۱۱-۲۲

Open Access

مقاله پژوهشی

اثرات فعالیت‌های ورزشی تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر غلظت نیتریک اکساید پلاسما و سطوح فشار خون پس از فعالیت ورزشی در مردان چاق غیر فعال

محمد حسین سخائی*^۱، پیام سعیدی^۲، ارسلان دمیرچی^۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۲/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۳۰

چکیده

هدف: فعالیت ورزشی یکی از مؤثرترین راهکارها در بهبود عملکرد قلب و عروق به شمار می‌رود. مطالعه حاضر به منظور بررسی پاسخ‌های قلبی عروقی به دنبال فعالیت ورزشی تناوبی با شدت بالا (HIIE) و فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط (MICE) در مردان چاق غیر فعال انجام شد. **روش شناسی:** در مطالعه نیمه تجربی حاضر، هشت مرد چاق غیرفعال (سن: ۲۲/۵±۲/۵ سال، شاخص توده بدن ۳۱/۵±۱/۱ کیلوگرم بر متر مربع) با استفاده از طرح متقاطع تصادفی، در سه مداخله HIIE، MICE و کنترل شرکت نمودند. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله و یک ساعت بعد از فعالیت به منظور اندازه‌گیری غلظت نیتریک اکساید (NO) گرفته شد، همچنین ضربان قلب و فشار خون قبل، بلافاصله و هر ۱۵ دقیقه به مدت یک ساعت پس از ورزش اندازه‌گیری شد. **یافته‌ها:** هیچ تغییر معنی‌داری در فاکتورهای همودینامیک و NO در گروه کنترل مشاهده نشد، با این وجود پس از پروتکل‌های HIIE و MICE کاهش معنی‌داری ($p < 0/05$) در فشار خون سیستولی (SBP) در مقایسه با شرایط پایه مشاهده شد، که این پدیده به دنبال HIIE برای مدت طولانی‌تری ادامه یافت. ضربان قلب و NO پس از هر دو پروتکل افزایش قابل توجهی داشتند ($p < 0/05$)، که افزایش NO به دنبال HIIE برای مدت زمان بیشتری حفظ شد. **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد شدت تمرین می‌تواند یک عامل اثرگذار بر توسعه دوره PEH باشد. همچنین، با توجه به افزایش طولانی‌تر NO ناشی از HIIE در مقایسه با MICE می‌توان این نکته را مد نظر قرار داد که احتمالاً PEH طولانی‌تر پس از HIIE با مکانیسم اتساع عروقی ناشی از NO در ارتباط می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: فشار خون، اتساع عروق، چاقی، شدت فعالیت ورزشی.



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان-رشت ایران. (نویسنده مسئول): Sakhaei_phe@yahoo.com
۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان-رشت ایران.
۳. استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان-رشت ایران.

نحوه ارجاع: محمد حسین سخائی، پیام سعیدی، ارسلان دمیرچی. اثرات حاد فعالیت‌های ورزشی تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر غلظت نیتریک اکساید پلاسما و کاهش فشارخون پس از فعالیت ورزشی در مردان چاق غیر فعال. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۴۰۳؛ ۱۱(۱): ۱۱-۲۲.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2022.27815.1472



مقدمه

شیوع اضافه وزن و چاقی در سطح جهانی به عنوان یک عامل اختلال دهنده برای سلامت جوامع به شمار می‌رود (۲)، به طوری که از طریق مکانیسم‌های مختلف از جمله افزایش مقاومت به انسولین و گلوکز و همچنین اختلالات و بیماری‌های متابولیکی مرتبط با آن مانند سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ منجر به افزایش بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود (۱، ۳، ۱۲). رابطه بین چاقی و فشار خون به خوبی شناخته شده است (۱۳) و افراد چاق از کودکی تا پیری دارای سطوح بالاتر فشار خون هستند (۴). ترکیبی از چاقی، فشار خون بالا و سایر عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی به طور قابل توجهی احتمال پیامدهای نامطلوب قلبی عروقی را افزایش می‌دهند و نیازمند ملاحظات و راهکارهای درمانی مطلوب می‌باشند (۴). در سالهای اخیر تمرینات ورزشی به عنوان یک راهکار موثر برای بهبود فشار خون توصیه شده است. برخی مطالعات کاهش در سطوح فشار خون را به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند، که به عنوان کاهش فشار خون پس از فعالیت ورزشی^۱ (PEH) شناخته می‌شود (۵، ۱۴-۱۶)، و این پدیده می‌تواند بیش از ۲ ساعت ادامه یابد (۱۷). PEH به دنبال شدت‌ها، مدت‌ها و روش‌های مختلف تمرینی مانند تداومی، تناوبی و مقاومتی (۱۸-۲۲) گزارش شده است. از طرفی این کاهش فشار خون در آزمودنی‌های مختلف از جمله افراد با فشار خون بالا و طبیعی (۱۸، ۲۲، ۲۳)، افراد دارای اضافه وزن یا چاقی (۶، ۱۹، ۲۱)، و آزمودنی‌های با وزن طبیعی (۲۴، ۲۵) نیز ملاحظه گردیده است. از مکانیسم‌های مطرح شده در رابطه PEH می‌توان به کاهش برون ده قلبی و کاهش مقاومت عروق محیطی و یا هر دو اشاره کرد، کاهش مقاومت عروق محیطی ناشی از فعالیت بدنی، عمدتاً نتیجه افزایش فراهمی زیستی نیتریک اکساید^۲ (NO) می‌باشد (۶).

NO به عنوان یکی از مهم‌ترین مولکول‌های مورد نیاز برای حفظ عملکرد عروقی به شمار می‌رود (۲۶، ۲۷). NO تولید شده توسط سلول‌های اندوتلیال در پاسخ به محرک‌های همودینامیکی و عصبی خودمختار به عنوان یک اتساع دهنده عروقی عمل می‌کند (۶). در افراد دارای اضافه وزن و چاقی، احتمال آسیب‌های عروقی افزایش می‌یابد و می‌تواند با چندین اختلال مانند مقاومت به انسولین (۸، ۹)، فشار خون بالا (۲۸)، و استرس اکسیداتیو (۷، ۲۹) مرتبط باشند. به علاوه، این اختلالات می‌توانند منجر به کاهش فعالیت آنزیم نیتریک اکسید سنتاز^۳ (eNOS) شود که منجر به کاهش تولید و/یا فراهمی زیستی NO می‌شود (۳۰-۳۲).

شواهد قبلی نشان داده‌اند که تولید NO به دنبال تمرینات ورزشی مزمن افزایش می‌یابد (۳۳، ۳۴). با این حال، اثر حاد فعالیت‌های ورزشی در تولید

یا فراهمی زیستی NO و ارتباط آن با فشار خون پس نیاز به بررسی بیشتری دارد. پرس و همکاران (۲۰۱۸) افزایش نیتریک اکساید پلاسما را در مردان میانسال دارای اضافه وزن به دنبال هر دو پروتکل تداومی با شدت متوسط و تناوبی با شدت بالا مشاهده کردند (۳۵). سانتانا و همکاران (۲۰۱۳) افزایش NO را به دنبال یک جلسه تمرین با شدت بالا در زنان چاق مسن مشاهده کردند (۶). بر اساس بررسی دیگری گوتو و همکاران نشان داده‌اند فعالیت ورزشی با شدت متوسط، NO را به طور قابل توجهی در مردان جوان سالم افزایش می‌دهد (۳۶). اخیراً یان و همکاران (۲۰۲۱) به دنبال فعالیت تناوبی با شدت متوسط ۲۰ و ۴۰ دقیقه‌ای بهبود معنی‌داری در سطوح نیتریک اکساید پلاسما گزارش کردند (۳۷). در مقابل، مورس و همکاران افزایش معنی‌داری در سطح نیتریک اکساید پس از یک جلسه فعالیت ورزشی در مردان دارای اضافه وزن و چاقی گزارش نکردند (۳۸). به خوبی ثابت شده است که، تمرینات تناوبی با شدت بالا^۴ (HIIT) یک محرک ورزشی موثر برای بهبود قابل توجه در آمادگی قلبی تنفسی (۳۹-۴۱) و عملکرد عروقی (۲۷) می‌باشد. فلاچی و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند HIIT احتمالاً به واسطه افزایش فراهمی NO منجر به محافظت و کاهش آسیب وارده به میوکارد پس از ایسکمی قلبی می‌شود (۴۲). با این حال، تأثیر حاد HIIT در تولید یا فراهمی زیستی NO در افراد چاق و همچنین ارتباط آن با فشار خون بالا ناشناخته است. علاوه بر این تأثیر تمرینات ورزشی تداومی با شدت متوسط بر بهبود شاخص‌های قلبی عروقی به خوبی به اثبات رسیده است (۲۷، ۴۳). همچنین برخی از مطالعات تأثیر فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط بر کاهش سطوح فشار خون نشان داده‌اند (۲۱، ۲۴). بنابراین، با توجه به اهمیت مداخلات ورزشی در درمان و پیشگیری از فشار خون بالا، مطالعه حاضر با هدف بررسی مقایسه فعالیت ورزشی تناوبی با شدت بالا^۵ (HIIE) و فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط^۶ (MICE) بر غلظت NO به عنوان یک نشانگر زیستی مرتبط با عملکرد عروقی و ارتباط آن با سطوح فشار خون در مردان چاق غیرفعال انجام شد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با استفاده از طرح متقاطع تصادفی می‌باشد.

شرکت کنندگان

در مجموع تعداد ۱۳ مرد چاق غیرفعال از دانشجویان ۱۹ تا ۲۵ ساله دانشگاه گیلان برای شرکت در این مطالعه داوطلب شدند. معیارهای ورود

^۴ . high intensity interval training

^۵ . high intensity interval exercise

^۶ . moderate intensity continuous exercise

^۱ . post exercise hypotension

^۲ . nitric oxide

^۳ . endothelial nitric oxide synthase



مراحل اندازه‌گیری

مراحل اندازه‌گیری برای فشار خون و ضربان قلب شامل قبل، بلافاصله بعد و همچنین در دقایق ۱۵، ۳۰، ۴۵ و ۶۰ دقیقه بعد از جلسات HIIE، MICE و کنترل بود. همچنین نمونه‌های خونی جهت سنجش NO قبل، بلافاصله و ۶۰ دقیقه بعد از جلسات HIIE، MICE و کنترل گرفته شد.

اندازه‌گیری‌های آنروپومتری

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی مانند قد با استفاده از قد سنج دیواری با دقت ۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد، همچنین وزن و ترکیب بدن با دستگاه InBody-3.0 ساخت کشور کره جنوبی ارزیابی گردید. SBP و DBP توسط فشارسنج استاندارد جیوه‌ای (ALPK2، ژاپن) اندازه‌گیری شد و HR در تمام مراحل با استفاده از یک مانیتور ضربان قلب (Beurer PM80، آلمان) اندازه‌گیری شد. شرکت کنندگان سه جلسه آزمایشی (یعنی HIIE، MICE و کنترل) را به صورت متقاطع و ترتیب تصادفی با حداقل ۷۲ ساعت فواصل استراحت بین جلسات انجام دادند. همه آزمایش‌ها در یک اتاق با دمای کنترل شده (۲۴-۲۲ درجه سانتیگراد) بین ساعات ۱۶ تا ۱۸ انجام شد. به شرکت کنندگان توصیه گردید حداقل به مدت ۴۸ ساعت قبل از هر نوبت از تست‌های آزمایشگاهی از مصرف کافئین یا نوشیدنی‌های الکلی و همچنین فعالیت بدنی شدید خودداری نمایند.

اندازه‌گیری فشار خون و ضربان قلب

روش اندازه‌گیری BP مطابق با توصیه‌های استاندارد (۴۴) انجام پذیرفت. HR با استفاده از مانیتور ضربان قلب که روی قسمت میانی قفسه سینه قرار داده شده بود اندازه‌گیری شد. در هر جلسه، شرکت کنندگان به مدت ۱۰ دقیقه در حالت نشسته استراحت کردند، سپس اندازه‌گیری‌های BP و HR سه مرتبه با فواصل ۵ دقیقه‌ای انجام و مقادیر میانگین به عنوان فشار خون پایه و ضربان قلب ثبت شد، همچنین بلافاصله ۱۵، ۳۰، ۴۵ و ۶۰ دقیقه بعد از تمرین BP و HR اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری نیتریک اکساید

نمونه خون وریدی قبل، بلافاصله و ۶۰ دقیقه بعد از ورزش جمع‌آوری شد. به منظور استخراج پلازما، نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی EDTA جمع‌آوری و به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ قرار گرفتند. سپس نمونه‌های پلازما در یخچال منفی ۸۰ درجه سانتیگراد قرار گرفتند و در فرصت مناسب برای اندازه‌گیری نیتریک اکساید به آزمایشگاه انتقال داده شدند. آزمایش‌ها توسط یک ارزیاب مستقل از مطالعه صورت پذیرفت. نیتریک اکساید با استفاده از کیت ZellBio GmbH ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. کیت ZellBio GmbH برای سنجش کمی NO براساس متابولیت‌های آن

به مطالعه شامل (۱) فشار خون سیستول (SBP) کمتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستول (DBP) کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه، (۲) شاخص توده بدنی بیش از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، (۳) غیر فعال بودن، و (۴) نداشتن هرگونه بیماری یا اختلال مزمن بودند. آزمودنی‌هایی با بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت، سرطان و سایر اختلالات و بیماری‌های مزمن از مطالعه خارج شدند. در ادامه یک نفر از آزمودنی‌ها به دلیل فشارخون بالا، دو نفر به علت چاقی نبودن معیارهای ورود به مطالعه را نداشتند، همچنین یک نفر به دلایل شخصی و یک نفر به دلیل ناخوشایندی در طول فعالیت ورزشی از ادامه مداخله انصراف دادند.

این مطالعه در سال ۱۳۹۶ توسط کمیته پژوهش دانشکده تربیت بدنی دانشگاه گیلان به عنوان پایان نامه کارشناسی ارشد تصویب و تمام مراحل عملی با رعایت اصول اخلاقی با نظارت استاد راهنما و مشاور انجام گردید. تمامی مراحل پژوهش برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و از کلیه شرکت کنندگان فرم رضایت آگاهانه اخذ شد. به علاوه آزمودنی‌ها برای تکمیل یا انصراف از ادامه مطالعه آزاد گذاشته شدند. از طرفی قبل از شروع مطالعه، تمام آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه آمادگی فعالیت بدنی غربالگری شدند و تحت یک بررسی جامع سلامت قرار گرفتند تا اطمینان حاصل شود که می‌توانند پروتکل‌های ورزشی را بدون عارضه تکمیل کنند. در طول مداخله سعی بر این بود تمام مراحل مطابق با استانداردهای اخلاقی اعلامیه هلسینکی ۱۹۷۵ انجام شود.

طراحی مطالعه و پروتکل‌های تمرین

این مطالعه با استفاده از طرح متقاطع تصادفی در ۳ گروه HIIE، MICE و کنترل توسط ۸ آزمودنی به انجام رسید. تمرینات در هر دو پروتکل با شدت بالا و متوسط با استفاده از تردمیل انجام شد. جلسه فعالیت تناوبی با شدت بالا شامل یک دوره گرم کردن ۱۰ دقیقه‌ای با ۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب^۹ (HRmax) بود. سپس ۴ تکرار ۴ دقیقه‌ای در ۸۵ تا ۹۵ درصد HRmax که با فواصل راه رفتن ۳ دقیقه‌ای با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد HRmax همراه بود به انجام رسید. در پایان یک راه رفتن ۵ دقیقه‌ای با شدت ۴۵ تا ۵۰ درصد HRmax به منظور سرد کردن انجام گردید. جلسه فعالیت تداومی با شدت متوسط شامل راه رفتن یا دویدن مداوم به مدت ۴۷ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد HRmax بود. بر اساس گزارش‌های پیشین برای هر دو پروتکل فعالیت ورزشی کالری مصرفی یکسانی ثبت شده بود (۱۰). شدت تمرین با نظارت مداوم بر HR آزمودنی‌ها را کنترل شد و در نتیجه سرعت تردمیل با شدت مربوطه تنظیم می‌گردید. در طول جلسه کنترل پس از اندازه‌گیری‌های اولیه آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه برای انجام فعالیت‌های روزمره آزاد بودند و پس از آن مشابه با مداخلات ورزشی به مدت یک ساعت تحت نظر بودند.

^۹. maximum heart rate

^۷. systolic blood pressure

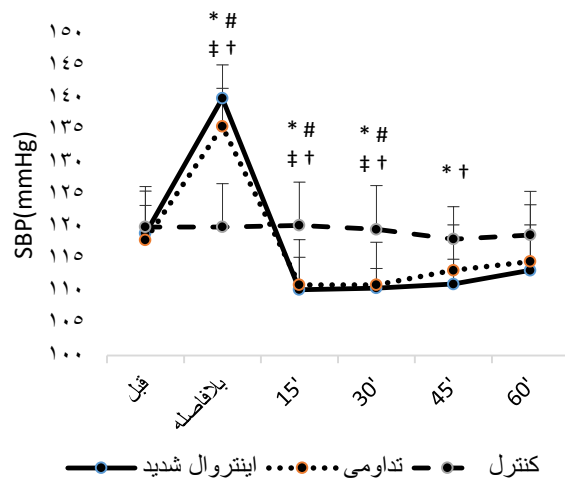
^۸. diastolic blood pressure

۱۷ □

۳۶/۴±۱/۸	۳۷/۴±۵/۹	۳۶/۴±۶/۵	کنترل
۳۹/۶±۱/۷	۴۱/۶±۷/۳*	۳۷/۵±۰/۱	تداومی متوسط
۴۱/۶±۳/۱*	۴۲/۸±۵/۳*	۳۶/۵±۵/۰	تناوبی شدید

* تفاوت معنی دار با قبل از فعالیت ورزشی ($p < 0.05$)

اطلاعات مربوط به فشار خون سیستولی (قبل، بلافاصله، ۱۵، ۳۰، ۴۵، و ۶۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی) در نمودار ۱ ارائه شده است. کاهش قابل توجهی در SBP از ۱۵ تا ۴۵ دقیقه پس از HIIE در مقایسه با قبل از فعالیت و همچنین جلسه کنترل مشاهده شد ($p < 0.05$). با این حال، پس از MICE کاهش معنی دار در SBP تنها تا دقیقه ۳۰ پس از ورزش مشاهده شد ($p < 0.05$). تفاوت معنی داری بین جلسات HIIE و MICE در SBP در هیچ یک از مراحل اندازه گیری شده مشاهده نشد ($p > 0.05$).



نمودار ۱. فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه). * تفاوت معنی دار در مقایسه با پایه در جلسه تناوبی شدید، # تفاوت معنی دار در مقایسه با پایه در جلسه تداومی، † تفاوت معنی دار بین گروه کنترل و تناوبی شدید، ‡ تفاوت معنی دار بین گروه کنترل و تداومی ($p < 0.05$)

نمودار ۲ نتایج مربوط به فشار خون دیاستولی را نشان می دهد. با وجود کاهش در DBP پس از HIIE و MICE، این کاهش در هیچ یک از مراحل معنی دار نبود ($p > 0.05$).

اثرات حاد فعالیت های ورزشی تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر... (نیتریت/نیترات) از طریق واکنش گریس (Griess Reaction) استفاده می شود. این کیت را می توان برای تعیین NO در محدوده ۳/۱۲ تا ۱۰۰ میکرو مولار و با حساسیت ۱ میکرو مولار استفاده کرد، و CV درون سنجش طبق دستورالعمل کیت زیر ۴/۴ درصد می باشد. برای اندازه گیری NO از دستگاه الایزا (bio Tek, Elx800, USA) استفاده شد (۱۱).

تجزیه و تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام شد. نرمال بودن داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک ارزیابی شد. آزمون دوطرفه ANOVA برای اندازه گیری های مکرر مداخلات (HIIE) در مقابل MICE در مقابل کنترل) در طول زمان (پایه، بلافاصله، بعد از ۱۵، بعد از ۳۰، بعد از ۴۵ و بعد از ۶۰) برای ضربان قلب و BP انجام شد. برای این منظور هنگامی که یک تعامل قابل توجه تشخیص داده می شد، تفاوت های بین گروهی در هر سطح با استفاده از تحلیل های تعقیبی مناسب بونفرونی مورد بررسی قرار می گرفت. تمامی یافته ها بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شدند.

یافته ها

تعداد ۸ آزمودنی مداخله حاضر را بدون عوارض جانبی به اتمام رساندند. مشخصات آزمودنی ها در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. مشخصات آزمودنی ها

متغیر	میانگین (انحراف استاندارد)
سن (سال)	۲۲/۲±۵/۵
قد (سانتی متر)	۱۷۴/۱±۵/۹
وزن (کیلوگرم)	۹۵/۱±۵/۹
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۱±۵/۱
توده چربی (درصد)	۳۰/۵±۲/۴

غلظت پلاسمایی NO (قبل، بلافاصله و ۶۰ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی) در جدول ۲ ارائه شده است. در مقایسه با قبل، NO بلافاصله پس از فعالیت ورزشی در هر دو پروتکل HIIE و MICE به طور قابل توجهی افزایش یافت به ترتیب ($p = 0.024$) و ($p = 0.007$). همچنین ۶۰ دقیقه پس از HIIE، غلظت NO همچنان به طور معنی داری در مقایسه با شرایط قبل فعالیت در سطوح بالاتری قرار داشت ($p = 0.027$). بین ۶۰ دقیقه و بلافاصله پس از فعالیت ورزشی در هیچکدام از گروه ها تغییر معنی داری مشاهده نشد ($p > 0.05$).

جدول ۲. غلظت نیتریک اکساید (میکرومولار در لیتر)

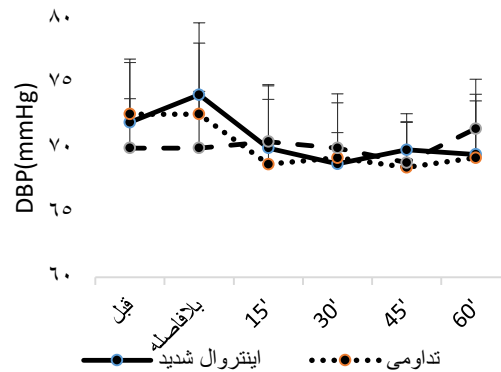
زمان ها	قبل	بلافاصله بعد	دقیقه ۶۰
---------	-----	--------------	----------

کاهش فشار خون سیستولی در جمعیت مذکور وجود دارد. این نتایج از نقش NO رها شده از عروق محیطی و تأثیر آن بر کاهش فشار خون ناشی از فعالیت ورزشی حاد در افراد چاق حمایت می‌کند.

اگرچه، شواهد پیشین بیانگر بهبود عملکرد اندوتلیال پس از فعالیت ورزشی حاد است، با این حال به نظر می‌رسد که چاقی می‌تواند این پاسخ را کاهش دهد (۳۰، ۴۵). احتمالاً مکانیسم‌های متعددی وجود دارد که به موجب آن‌ها چاقی می‌تواند بر تولید NO و عملکرد عروقی تأثیر منفی بگذارد، اما این مکانیسم‌ها کاملاً واضح و شناخته شده نیستند. کاهش حساسیت به انسولین و افزایش فعالیت رنین پلاسما با افزایش فعالیت سمپاتیک مرتبط است (۴۶)، علاوه بر این، ترشح لپتین از بافت چربی که ناشی از فعالیت بیش از حد سمپاتیک است، منجر به کاهش فعالیت eNOS می‌شود و نهایتاً کاهش تولید یا فراهمی NO در افراد چاق را به دنبال دارد (۳۶، ۴۷). از طرفی، چاقی با القای تولید بیش از حد گونه‌های فعال اکسیژن از طریق هایپراگلیسمی، چربی خون بالا و ذخایر چربی بیش از حد در بافت چربی سفید، استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهد (۴۸-۵۰). بنابراین عامل دیگری که احتمالاً منجر به افزایش فعالیت سمپاتیک و سفتی شریانی می‌شود، افزایش استرس اکسیداتیو است که مکانیسمی برای کاهش فراهمی زیستی NO در افراد چاق می‌باشد. همچنین، استرس اکسیداتیو به دنبال فعالیت ورزشی حاد افزایش می‌یابد (۵۱).

مطالعه حاضر افزایش معنی داری را در غلظت NO پلاسمایی مردان چاق، به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی متوسط و تناوبی با شدت بالا نشان داد، در حالی که این پاسخ پس از HIIE برای مدت طولانی‌تری حفظ شد. همسو با گزارش‌های مطالعه حاضر، پرس و همکاران (۲۰۱۸) افزایش معنی داری به دنبال HIIE و MICE در مردان دارای اضافه وزن میانسال مشاهده کردند (۳۵). همچنین سانتانا و همکاران (۲۰۱۳) افزایش سطوح NO را پس از فعالیت ورزشی حاد با شدت بالا در زنان مسن چاق نشان داده‌اند (۶)، اما برخلاف یافته‌های ما، آنها به دنبال فعالیت ورزشی با شدت متوسط این پاسخ را مشاهده نکردند. بر خلاف مطالعه سانتانا و همسو با مطالعه حاضر یان و همکاران (۲۰۲۱) به دنبال فعالیت تناوبی با شدت متوسط ۲۰ و ۴۰ دقیقه‌ای بهبود معنی‌داری در سطوح نیتریک اکساید پلاسما گزارش کردند اگرچه این افزایش به دنبال فعالیت ورزشی ۴۰ دقیقه‌ای اندکی بالاتر بود اما ای اختلاف معنی‌دار نبود (۳۷). علاوه بر این، موریس و همکاران (۲۰۱۷) هیچ افزایش قابل توجهی در سطوح NO بعد از MICE در مردان بالغ دارای چاقی گزارش نکردند (۳۸).

یکی از توصیف‌های ممکن برای یافته‌های متفاوت بین مطالعه ما و مطالعات پرس، سانتانا و موریس، اجرای پروتکل ورزشی با استفاده از دوچرخه کارسرخ می‌باشد در حالی که در این مطالعه مداخلات با استفاده از تردمیل انجام شد. ایسکو و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که ورزش استاتیک باعث افزایش فعالیت سمپاتیک می‌شود و این مسأله می‌تواند با



نمودار ۲. فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه).

نتایج مربوط به ضربان قلب (قبل، بلافاصله، ۱۵، ۳۰، ۴۵ و ۶۰ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی) در جدول ۳ ارائه شده است. افزایش قابل توجهی در HR بلافاصله و تا ۴۵ دقیقه پس از HIIE در مقایسه با قبل فعالیت ورزشی و جلسه کنترل مشاهده شد ($p < 0.05$). اما به دنبال MICE، این افزایش معنی‌دار در HR تا ۳۰ دقیقه پس از ورزش مشاهده شد ($p < 0.05$). در مقایسه با MICE، HIIE افزایش معنی‌داری در HR، بلافاصله و ۱۵ دقیقه پس از فعالیت ورزشی نشان داد ($p < 0.05$).

جدول ۳. نتایج ضربان قلب (ضربه در دقیقه)

فعالیت	کنترل	تناوبی متوسط	تناوبی شدید
قبل	۸۳/۸±۰/۵	۸۱/۷±۱/۹	۸۰/۵±۳/۵
بلافاصله	۸۱/۷±۳/۶	۱۴۰/۴±۴/۳*	۱۵۳/۶±۹/۷*‡\$
۱۵	۸۱/۷±۰/۵	۹۷/۷±۳/۵*	۱۰۵/۴±۵/۷*‡\$
۳۰	۸۰/۷±۴/۵	۹۲/۴±۸/۳*	۹۵/۴±۳/۴*
۴۵	۷۸/۷±۹/۱	۸۶/۶±۱/۷	۸۸/۵±۹/۸*‡
۶۰	۷۹/۷±۴/۰	۸۱/۵±۵/۹	۸۲/۷±۶/۴

* تفاوت معنی‌دار در مقایسه با پایه در جلسه تناوبی شدید، † تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل و تناوبی شدید، ‡ تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل و تناوبی، \$ تفاوت معنی‌دار بین گروه تناوبی شدید و تناوبی ($p < 0.05$)

بحث

یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهند که فعالیت‌های ورزشی اینتروال با شدت بالا و تناوبی با شدت متوسط هر دو سطوح پلاسمایی نیتریک اکساید را تا حد معنی‌داری افزایش می‌دهند و منجر به کاهش قابل توجه فشار خون سیستولی می‌شوند، با این حال فعالیت ورزشی اینتروال با شدت بالا این پاسخ‌ها را برای مدت طولانی‌تری در مردان چاق حفظ می‌کند. بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر احتمالاً تمرینات اینتروال شدید و تناوبی متوسط بر عملکرد قلب و عروق تأثیر مطلوبی دارند و همچنین اندک مزیت HIIE نسبت به MICE را در افزایش موقتی سطوح نیتریک اکساید و

eNOS است، محدودیت دیگر مطالعه حاضر عدم ارزیابی استرس اکسیداتیو بود.

نتیجه گیری

به طور خلاصه، هر دو پروتکل HIIE و MICE می‌توانند سطوح NO را افزایش دهند و SBP را کاهش دهند، با ذکر این نکته که HIIE پاسخ‌ها را برای مدت طولانی‌تری در مردان جوان چاق حفظ می‌کند. بر اساس یافته‌های ما، HIIE می‌تواند تأثیرات نسبتاً مؤثری بر عملکرد عروقی داشته باشد. با این حال به تحقیقات بیشتری در مورد تأثیر حالت‌های مختلف تمرینات ورزشی بر عملکرد عروقی و ارتباط آن با مکانیسم‌های دیگر از جمله حساسیت به انسولین و استرس اکسیداتیو نیاز می‌باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر از پایان نامه کارشناسی ارشد تصویب شده در کمیته پژوهش فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان استخراج گردیده است. از تمامی آزمودنی‌ها و عزیزانی که برای تهیه این مقاله مشارکت و همکاری داشتند کمال تشکر و قدردانی را می‌نمایم.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

References

1. Carmona-Maurici J, Cuello E, Sánchez E, Miñarro A, Rius F, Bueno M, et al. Impact of bariatric surgery on subclinical atherosclerosis in patients with morbid obesity. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2020;16(10):1419-28.
2. Khalafi M, Symonds ME. The impact of high intensity interval training on liver fat content in overweight or obese adults: A meta-analysis. *Physiology & Behavior*. 2021;236:113416.
3. Ortega FB, Lavie CJ, Blair SN. Obesity and cardiovascular disease. *Circulation research*. 2016;118(11):1752-70.
4. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertension research*. 2010;33(5):386-93.
5. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise

اثرات حاد فعالیت‌های ورزشی تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر... کاهش تولید NO در طول و بعد از دوچرخه سواری همراه باشد (۵۲). آزمودنی‌های ما دارای فشار خون نرمال بودند، در حالی که در مطالعه سانتانا و همکاران افراد دارای فشار خون بالا و مسن بودند. از آنجایی که فشار خون بالا و سن با بیش فعالی سمپاتیک مرتبط هستند (۱۹)، این نکات می‌توانند به عنوان دلایل احتمالی دیگر برای اختلاف بین مطالعه حاضر و مطالعات قبلی محسوب شوند.

افزایش سطح NO بعد از تمرینات حاد احتمالاً به دلیل تنش برشی در عروق خونی رخ داده است (۳۵، ۶). از آنجایی که یکی از عوامل اصلی بازدارنده برای تولید NO افزایش مقاومت به انسولین است که خود می‌تواند به واسطه افزایش استرس اکسیداتیو و عوامل التهابی در افرادی دارای اضافه وزن و چاقی افزایش یابد، و همچنین از آنجاکه حساسیت به انسولین به دنبال تمرینات حاد (۵۱) و مزمن (۴۹) بهبود می‌یابد، احتمالاً مکانیسم دیگر مرتبط با افزایش سطوح NO می‌تواند بهبود حساسیت به انسولین در افراد چاق پس از تمرینات ورزشی باشد. بر این اساس، با توجه به اینکه اتساع عروق به طور قابل توجهی تحت تأثیر سطوح NO است، بنابراین مقاومت عروقی پس از تمرینات حاد کاهش می‌یابد. همانطور که در مطالعه حاضر نشان داده شده است، تولید NO همچنین ممکن است باعث PEH شود.

نتایج پرس و همکاران (۲۰۱۸) و سانتانا و همکاران (۲۰۱۳) PEH ناشی از NO را گزارش می‌دهد که با نتایج مطالعه حاضر همسو است (۳۵، ۶). با این حال، مورس و همکاران (۲۰۰۷) همبستگی بین سطوح PEH و NO را مشاهده نکردند (۳۸). همچنین برخلاف یافته‌های ما، زیگلر و همکاران (۲۰۱۸) افزایش در سطوح SBP را پس از یک جلسه دوچرخه سواری حاد با شدت متوسط در مردان چاق مشاهده کردند (۵۳).

از آنجایی که کاهش حداقلی در فشار خون می‌تواند استرس و فشار عضله قلبی و نیروی وارده بر آئورت را در حین پمپ خون کاهش دهد و ریسک تغییرات مورفولوژیکی قلب را کاهش دهد، PEH احتمالاً با پیامدهای بالینی مثبت همراه است (۵۴). اثرات مثبت حاد HIIE و MICE بر عملکرد عروق نشان داده شده است، با این حال، به نظر می‌رسد HIIE در مقایسه با MICE دارای مزایای نسبی بر عملکرد قلبی عروقی می‌باشد، و احتمالاً تمرینات مزمن باعث توسعه بهتر در آمادگی قلبی عروقی می‌شود. به علاوه با توجه به اینکه کمبود زمان یکی از موانع اصلی شرکت در تمرینات ورزشی می‌باشد، و با توجه به این مسئله که تمرینات HIIT نسبت به تمرینات تداومی دارای مزایای یکسان و گاهاً بیشتری در زمان کمتری هستند (۵۵، ۵۶)، احتمالاً HIIT یک راهکار مناسب برای بهبود عملکرد قلبی عروقی می‌باشد.

در مطالعه حاضر، اثرات بیشتر HIIE نسبت به MICE احتمالاً مربوط به پاسخ بالاتر حساسیت انسولینی به تمرینات تناوبی با شدت بالا بود (۵۱)، و بنابراین یکی از محدودیت‌های مطالعه ما عدم ارزیابی حساسیت به انسولین بود. از آنجایی که استرس اکسیداتیو یکی از عوامل اصلی بازدارنده

Recommendations in post-exercise hypotension: concerns, best practices and interpretation. *International journal of sports medicine*. 2019;40(08):487-97.

15. Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension*. 1993;22(5):653-64.

16. Khalafi M, Ravasi AA. A comparison of the impact of exercise training with weight loss diet versus weight loss diet alone on blood pressure in individual with overweight or obesity: a systemic review and meta-analysis. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2021;8(1):70-87. [In Persian]

17. Halliwill JR, Buck TM, Lacewell AN, Romero SA. Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise? *Experimental physiology*. 2013;98(1):7-18.

18. Cunha GAd, Rios ACS, Moreno JR, Braga PL, Campbell CSG, Simões HG, et al. Post-exercise hypotension in hypertensive individuals submitted to aerobic exercises of alternated intensities and constant intensity-exercise. *Revista brasileira de medicina do esporte*. 2006;12(6):313-7.

19. Hortmann K, Boutouyrie P, Locatelli JC, de Oliveira GH, Simões CF, de Souza Mendes VH, et al. Acute effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on arterial stiffness in young obese women. *European journal of preventive cardiology*. 2021;28(7):e7-e10.

20. Jones MD, Munir M, Wilkonski A, Ng K, Beynon G, Keech A. Post-exercise hypotension time-course is influenced by exercise intensity: a randomised trial comparing moderate-intensity, high-intensity, and sprint exercise. *Journal of Human Hypertension*. 2021;35(9):776-84.

21. Pimenta FC, Montrezol FT, Dourado VZ, da Silva LFM, Borba GA, de Oliveira Vieira W, et al. High-intensity interval exercise promotes post-exercise hypotension of greater magnitude compared to moderate-intensity continuous exercise. *European journal of applied physiology*. 2019;119(5):1235-43.

hypotension. *Journal of human hypertension*. 2002;16(4):225-36.

6. Santana HA, Moreira SR, Asano RY, Sales MM, Córdova C, Campbell CS, et al. Exercise intensity modulates nitric oxide and blood pressure responses in hypertensive older women. *Aging clinical and experimental research*. 2013;25(1):43-8.

7. Gil-Ortega M, Condezo-Hoyos L, García-Prieto CF, Arribas SM, González MC, Aranguéz I, et al. Imbalance between pro and anti-oxidant mechanisms in perivascular adipose tissue aggravates long-term high-fat diet-derived endothelial dysfunction. *PloS one*. 2014;9(4):e95312.

8. Naruse K, Rask-Madsen C, Takahara N, Ha S-w, Suzuma K, Way KJ, et al. Activation of vascular protein kinase C-β inhibits Akt-dependent endothelial nitric oxide synthase function in obesity-associated insulin resistance. *Diabetes*. 2006;55(3):691-8.

9. Shabkhiz F, Khalafi M, Rosenkranz S, Karimi P, Moghadami K. Resistance training attenuates circulating FGF-21 and myostatin and improves insulin resistance in elderly men with and without type 2 diabetes mellitus: a randomised controlled clinical trial. *European Journal of Sport Science*. 2021;21(4):636-45.

10. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HE, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clinical science*. 2008;115(9):283-93.

11. Valaei K, Mehrabani J, Wong A. Effects of l-citrulline supplementation on nitric oxide and antioxidant markers after high-intensity interval exercise in young men: a randomised controlled trial. *British Journal of Nutrition*. 2022;127(9):1303-12.

12. Bhupathiraju SN, Hu FB. Epidemiology of obesity and diabetes and their cardiovascular complications. *Circulation research*. 2016;118(11):1723-35.

13. Pozza C, Isidori AM. What's behind the obesity epidemic. *Imaging in bariatric surgery*: Springer; 2018. p. 1-8.

14. de Brito LC, Fecchio RY, Peçanha T, Lima A, Halliwill J, de Moraes Forjaz CL.

31. Hickner R, Kemeny G, Stallings H, Manning S, McIver K. Relationship between body composition and skeletal muscle eNOS. *International journal of obesity*. 2006;30(2):308-12.

32. Silva JF, Correa IC, Diniz TF, Lima PM, Santos RL, Cortes SF, et al. Obesity, inflammation, and exercise training: relative contribution of iNOS and eNOS in the modulation of vascular function in the mouse aorta. *Frontiers in physiology*. 2016;7:386.

33. Elsis HF, Albady GM, Mohammed MA, Rahmy AF. Insulin Resistance and Nitric Oxide Response to Low Volume High Intensity Interval Exercise versus Continuous Moderate Intensity Aerobic Exercise in Type 2 Diabetes Mellitus. *International Journal of Therapies and Rehabilitation Research*. 2016;5(1):15.

34. Inoue K, Fujie S, Hasegawa N, Horii N, Uchida M, Iemitsu K, et al. Aerobic exercise training-induced irisin secretion is associated with the reduction of arterial stiffness via nitric oxide production in adults with obesity. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2020;45(7):715-22.

35. Peres D, Mourot L, Ménétrier A, Bouhaddi M, Degano B, Regnard J, et al. Intermittent versus constant aerobic exercise in middle-aged males: acute effects on arterial stiffness and factors influencing the changes. *European Journal of Applied Physiology*. 2018;118(8):1625-33.

36. Goto C, Nishioka K, Umemura T, Jitsuiki D, Sakaguchi A, Kawamura M, et al. Acute moderate-intensity exercise induces vasodilation through an increase in nitric oxide bioavailability in humans. *American Journal of Hypertension*. 2007;20(8):825-30.

37. Yan Y, Wang Z, Wang Y, Li X. Effects of acute moderate-intensity exercise at different duration on blood pressure and endothelial function in young male patients with stage 1 hypertension. *Clinical and Experimental Hypertension*. 2021;43(8):691-8.

38. Moraes MR, Bacurau RF, Ramalho JD, Reis FC, Casarini DE, Chagas JR, et al. Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. 2007.

اثرات حاد فعالیت‌های ورزشی تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر...

22. Rocha J, Cunha FA, Cordeiro R, Monteiro W, Pescatello LS, Farinatti P. Acute effect of a single session of pilates on blood pressure and cardiac autonomic control in middle-aged adults with hypertension. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2020;34(1):114-23.

23. Pescatello LS, Fargo AE, Leach Jr CN, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991;83(5):1557-61.

24. Lakin R, Notarius C, Thomas S, Goodman J. Effects of moderate-intensity aerobic cycling and swim exercise on post-exertional blood pressure in healthy young untrained and triathlon-trained men and women. *Clinical Science*. 2013;125(12):543-53.

25. Senitko AN, Charkoudian N, Halliwill JR. Influence of endurance exercise training status and gender on postexercise hypotension. *Journal of Applied Physiology*. 2002;92(6):2368-74.

26. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *The Journal of physiology*. 2004;561(1):1-25.

27. Ramos JS, Dalleck LC, Tjonna AE, Beetham KS, Coombes JS. The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine*. 2015;45(5):679-92.

28. Shariq OA, McKenzie TJ. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland surgery*. 2020;9(1):80.

29. Akbari A, Mohebbi H, Khalafi M, Moghaddami K. The Effect of Two Types of High Intensity and Moderate Intensity Continuous Training on Serum Levels of TNF- α and IL-10 in Obese Male Rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2019;6(1):86-93. [In Persian]

30. Hallmark R, Patrie JT, Liu Z, Gaesser GA, Barrett EJ, Weltman A. The effect of exercise intensity on endothelial function in physically inactive lean and obese adults. *PloS one*. 2014;9(1):e85450.

Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance. The Journal of clinical investigation. 1996;97(11):2601-10.

48. Avogaro A, de Kreutzenberg SV. Mechanisms of endothelial dysfunction in obesity. Clinica chimica acta. 2005;360(1-2):9-26.

49. Khalafi M, Azali Alamdari K, Symonds ME, Rohani H, Sakhaei MH. A comparison of the impact of exercise training with dietary intervention versus dietary intervention alone on insulin resistance and glucose regulation in individual with overweight or obesity: a systemic review and meta-analysis. Critical Reviews in Food Science and Nutrition. 2022:1-15.

50. Roh H-T, Cho S-Y, So W-Y. Obesity promotes oxidative stress and exacerbates blood-brain barrier disruption after high-intensity exercise. Journal of sport and health science. 2017;6(2):225-30.

51. Parker L, Stepto NK, Shaw CS, Serpiello FR, Anderson M, Hare DL, et al. Acute high-intensity interval exercise-induced redox signaling is associated with enhanced insulin sensitivity in obese middle-aged men. Frontiers in Physiology. 2016;7:411.

52. Esco MR, Flatt AA, Williford HN. Postexercise heart rate variability following treadmill and cycle exercise: a comparison study. Clinical Physiology and Functional Imaging. 2017;37(3):322-7.

53. Zeigler ZS, Swan PD, Buman MP, Mookadam F, Gaesser GA, Angadi SS. Postexercise hemodynamic responses in lean and obese men. Med Sci Sports Exerc. 2018;50(11):2292-300.

54. Tanaka S, Sugiura T, Yamashita S, Dohi Y, Kimura G, Ohte N. Differential response of central blood pressure to isometric and isotonic exercises. Scientific reports. 2014;4(1):1-5.

55. Khalafi M, Mohebbi H, Symonds ME, Karimi P, Akbari A, Tabari E, et al. The impact of moderate-intensity continuous or high-intensity interval training on adipogenesis and browning of subcutaneous adipose tissue in obese male rats. Nutrients. 2020;12(4):925.

56. MOHEBBI H, Khalafi M. The effect of interval and continuous training on the content of

39. Gorostegi-Anduaga I, Corres P, Martinez-Aguirre-Betolaza A, Pérez-Asenjo J, Aispuru GR, Fryer SM, et al. Effects of different aerobic exercise programmes with nutritional intervention in sedentary adults with overweight/obesity and hypertension: EXERDIET-HTA study. European journal of preventive cardiology. 2018;25(4):343-53.

40. Jutapakdeekul W, Kulaputana O. Acute Exercise Improves Forearm Blood Flow during Postprandial Hyperglycemia in Normotensive Offspring of Hypertensive Parents. JOURNAL OF THE MEDICAL ASSOCIATION OF THAILAND. 2019;102(10):1053-9.

41. Khalafi M, Symonds ME. The impact of high-intensity interval training on inflammatory markers in metabolic disorders: A meta-analysis. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2020;30(11):2020-36.

42. 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.

43. Khalafi M, Sakhaei MH, Rosenkranz SK, Symonds ME. Impact of concurrent training versus aerobic or resistance training on cardiorespiratory fitness and muscular strength in middle-aged to older adults: A systematic review and meta-analysis. Physiology & Behavior. 2022:113888.

44. Chobanian AV. National High blood pressure education program committee: seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42:1206-52.

45. Harris RA, Padilla J, Hanlon KP, Rink LD, Wallace JP. The flow-mediated dilation response to acute exercise in overweight active and inactive men. Obesity. 2008;16(3):578-84.

46. Lazarova Z, Tonhajzerova I, Trunkvalterova Z, Brozmanova A, Honzikova N, Javorka K, et al. Baroreflex sensitivity is reduced in obese normotensive children and adolescents. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology. 2009;87(7):565-71.

47. Steinberg HO, Chaker H, Leaming R, Johnson A, Brechtel G, Baron AD.

اثرات حاد فعالیت‌های ورزشی تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر...
perilipin 1, ATGL and CGI-58 in visceral adipose
tissue of obese male rats. Scientific Journal of
Kurdistan University of Medical Sciences 2019.
[In Persian]