مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۹، شماره ۲، اردیبهشت ۱۴۰۱ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله مروری نظام‌مند

اثر تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر اختلالات شناختی و حافظه ناشی از چاقی و دیابت: مطالعه مروری نظام‌مند

الهام مددی زاده: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید باهنر، کرمان، ایران

محسن امینایی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید باهنر، کرمان، ایران

کیوان خرمی پور: گروه فیزیولوژی و فارماکوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران (* نویسنده مسئول) k.khoramipour@kmu.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: بیماری‌های متابولیک از جمله چاقی و دیابت علاوه بر تاثیرات محیطی می‌توانند باعث آلزایمر و اختلالات شناختی شوند. دلیل اصلی ایجاد آلزایمر و اختلالات شناختی رسوب خارج سلولی پلاک‌های بتا آمیلوئید و ظاهر شدن تجمعات پروتئین فسفریلهٔ تاو است که در نهایت موجب تخریب نورون‌های هیپوکمپ می‌شود. این آسیب‌ها حتی می‌تواند یک قدم فراتر گذاشته و تهدید کننده زندگی افراد باشد. یکی از روش‌های پیشگیری و درمان این عوارض تمرینات تناوبی با شدت زیاد است که به علت صرفه جویی در زمان بسیار و تاثیر گذاری بیشتری نسبت به انواع دیگر تمرینات مورد توجه قرار گرفته‌اند. هدف از این مطالعه، مرور اثر تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر اختلالات شناختی و.... ناشی از چاقی و دیابت می‌باشد.

روش کار: بدین منظور پایگاه های Google Scholar، PubMed، Scopus، SID، نور و مگیران مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه مروری، علاوه بر تمرین تناوبی با شدت زیاد حداقل یکی از کلید واژه‌های اختلالات شناختی، هیپوکمپ و آلزایمر باید در عنوان یا کلمات کلیدی مطالعات وجود می‌داشت و مطالعات چاپ شده بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۳۰ جولای ۲۰۲۱ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: در جست و جوی اولیه ۱۵۲ مطالعه براساس عنوان و کلید واژه های مورد نظر یافت شد و بعد از بررسی‌های اولیه، ۸۴ مطالعه به علت مرتبط نبودن چکیده با مفاهیم مورد نظر حذف شد. از بین مطالعات باقی مانده ۳۸ مورد به علت دارا نبودن حداقل یک ترکیب از سه کلید واژه مورد نظر حذف شد. در مرحله سوم متن کامل ۳۰ مطالعه، بررسی شد و ۱۵ مطالعه به علت مرتبط نبودن متن کامل با مفاهیم مورد نظر حذف شدند و در نهایت اطلاعات ۱۵ مطالعه حیوانی و انسانی به دو زبان فارسی و انگلیسی مورد بررسی قرار گرفت.

نتیجه‌گیری: مرور این مطالعات نشان می‌دهد که تمرینات تناوبی با شدت زیاد باعث بهبود اختلالات شناختی و افزایش یادگیری و حافظه می‌شوند. با این حال جهت انتخاب تاثیرگذار ترین پروتکل تمرین بر اساس نقش متغیرهای تمرینی مانند نوع، شدت و حجم تمرین به پژوهش‌های مقایسه‌ای بیشتری نیاز است.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: دانشگاه علوم پزشکی کرمان

کلیدواژه‌ها

تمرینات تناوبی با شدت زیاد،

اختلالات شناختی،

آلزایمر،

هیپوکمپ

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۲/۱۴

تاریخ چاپ: ۱۴۰۱/۰۲/۱۰

شیوه استناد به این مقاله:

Madadizadeh E, Aminaei M, Khoramipour K. The Effect of High-Intensity Interval Training on Cognitive and Memory Impairments in Obesity and Diabetes: A Systematic Review Study. Razi J Med Sci. 2022;29(2):65-76.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

Razi Journal of Medical Sciences. 2022;29(2):65-76. http://rjms.iums.ac.ir

Systematic Review Article

The Effect of High-Intensity Interval Training on Cognitive and Memory Impairments in Obesity and Diabetes: A Systematic Review Study

Elham Madadizadeh: Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Shahid Bahonar University, Kerman, Iran
Mohsen Aminaei: Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Shahid Bahonar University, Kerman, Iran
Kayvan Khoramipour: Department of Physiology and Pharmacology, Faculty of Medical Sciences, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran (* Corresponding author) k.khoramipour@kmu.ac.ir

Abstract

Background & Aims: Nowadays, industrialization has reduced physical activity and lifestyle changes, resulting in the spread of lifestyle-related diseases. A common feature in most diseases associated with the new lifestyle is obesity. Obesity as a multifactorial disease is often associated with other diseases such as hypertension and cardiovascular disease, osteoarthritis and some kinds of cancers. Considering as a global problem, obesity is on the rise in adults, adolescents, and children. In many societies, the prevalence of overweight and obesity has increased over the past two decades. In the United States, the risk of developing overweight and obesity during a person's lifetime is 4% and 6%, respectively. Obesity is associate with many secondary diseases such as diabetes. Diabetes is a group of metabolic diseases that have in common high blood glucose levels. Symptoms often include frequent urination, increased thirst and increased appetite. If left untreated, diabetes can cause many health complications. Acute complications can include diabetic ketoacidosis, hyperosmolar hyperglycemic state, or death. Serious long-term complications include cardiovascular disease, stroke, chronic kidney disease, foot ulcers, damage to the nerves, damage to the eyes and cognitive impairment.

Diabetes is due to either the pancreas not producing enough insulin, or the cells of the body not responding properly to the insulin produced. The most common form of diabetes is type 2 diabetes. High blood glucose causes damage to various organs as well as disturbances in their function. The average life expectancy of diabetic patients is 10 years less than their non-diabetic peers. Diabetes is the most common metabolic disease in humans. Along with peripheral insulin resistance, which is present in 90% of patients with type 2 diabetes, research has also shown central insulin resistance, especially in the hippocampus, which causes impaired glucose metabolism, memory and cognitive problems, and eventually Alzheimer's. The hippocampus is part of the limbic system, and plays important roles in the consolidation of information from short-term memory to long-term memory, and in spatial memory that enables navigation. In Alzheimer's disease, the hippocampus is one of the first regions of the brain to suffer damage short-term memory loss and disorientation are included among the early symptoms. As a result, metabolic diseases such as obesity and diabetes, in addition to environmental effects, can cause Alzheimer's and cognitive disorders. Alzheimer's disease (AD) is one of the main and most common diseases of the nervous system. While 10-15% of AD patients have a genetic background, 85-90% have non genetic causes.

The main cause of AD and cognitive disorders is extracellular accumulation of beta amyloid. These plaques cause inflammation and oxidative stress, which eventually leads to the destruction of cortical and hippocampal neurons. The presence of tau protein clots in brain tissue is another feature of AD. Since the hippocampus is the main site of memory and learning, the accumulation of tau and beta amyloid plaques in the hippocampus causes memory and learning disorders. Symptoms of AD include memory loss, anxiety, depression, and cognitive impairment. Cognitive impairment is a major problem in AD patients. Cognitive function refers to a set of mental processes that contribute to perception, memory, and reason. Cognitive function begins with the initial processing of data and ends with executive function. Early data processing requires few stimuli and thus shows a limited level of cognitive function. In contrast, executive functions represent more advanced cognitive processes that contribute to purposeful behavior. Disruption of these cognitive processes can go a step further and cause premature or delayed complications of various diseases by disrupting function of most body systems which eventually could lead to death.

Exercise has always been considered as a useful intervention in preventing metabolic disorders. Since the most important reason for not exercising is lack of time, high intensity interval training (HIIT) because of less time needed and being more beneficial have replaced traditional training with high

Keywords
HIIT,
Cognitive Impairments,
Alzheimer Diseases,
Hippocampus

Received: 05/03/2022
Published: 30/04/2022

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

volume. HIIT consists of intervals (from 45 seconds to 4 minutes) of high-intensity activity (more than 85% of maximal heart rate) and low-intensity activity (approximately 50% of maximal heart rate). Many studies have shown the therapeutic and even preventive role of HIIT in memory and learning disorders induced by obesity and diabetes. However, some other reported no positive effects. Therefore, the aim of this study was to review the effect of HIIT on memory and learning impairments induced by obesity and diabetes. Hereby, we tried to find out if HIIT could improve memory and learning impairments induced by obesity and diabetes and in this case which HIT protocol would be the most effective.

Methods: The protocol of the present study is as follows: a search was conducted on Google Scholar, PubMed, Scopus, SID, Noor and Mgiran databases. Studies between 2000 and July 2021 which meet inclusion criteria (the manuscript considered as valid by http://impactfactor.ir) were included. In the initial search, 152 studies were found based on the title and keywords. Then, 84 studies were deleted due to the lack of abstract relevance to the field. Of the remaining studies (68 studies), 38 were removed due to not having at least one combination of our keywords (in addition to HIIT, at least one of the words cognitive impairment, hippocampus, and AD should be included in the title or keywords of the study). In the third stage, the full text of 30 studies was reviewed and 15 studies were excluded due to the lack of relevance of the full text to the field. Finally, the full text of 15 studies was thoroughly reviewed, and at the end, due to the relevance of the full text of these articles and their subject matter to the authors of the present study, they were regularly categorized based on the sample used (human, animal) And entered the research.

Results: 8 studies (30%) were conducted between 2000-2010 and 19 studies (70%) were conducted between 2021-2011. 18 studies (66%) were long-term (studies with training protocol lasted more than a week) and 9 studies (33%) were short-term (studies with training protocol lasted less than a week). 8 studies (30%) used human participants and 19 studies (70%) used animal.

Conclusion: HIIT shows opposite effects to promote cognitive function by promoting mitochondrial functions and reduce neuronal apoptosis in the hippocampus. Preliminary evidence suggests that HIIT can induce structural and functional brain changes in patients with mild cognitive impairment (MCI) and AD, but results are still inconclusive. It also has been suggested that, HIIT could exerts anti-inflammatory effects and improves the brain redox status, thereby ameliorating the pathophysiological hallmarks of AD (e.g., beta amyloid deposition).

Also There is evidence suggesting that incorporating HIIT into the school day is not associated with improvements in the executive function skill of inhibition, but rather, HIIT is better related to attention–concentration in the classroom. Studies showed that only four minutes of HIIT between classes can improve selective attention in children.

Notably, HIIT is useful in combating a wide range of neurocognitive and neuropsychiatric symptoms in obese and diabetic rodents, including improving learning and memory disorders, reducing depression-like behaviors, and improving uncontrolled appetitive behaviors.

Restored neurogenesis, improved synaptic plasticity, and reduced neuroinflammation may altogether contribute to cognitive improvements in obese and diabetic rodents. Furthermore, accumulating evidence has suggested the indisputable role of adipose tissues on cognitive function, metabolic function, and neural plasticity. HIIT can effectively attenuate metabolic syndromes in obesity and diabetes by improving lipid profile, adipose tissue inflammation, and insulin resistance.

In sum, this review of these studies shows that performing any type of HIIT can increase improve cognitive function and learning. HIIT could also stimulates neurogenesis in the hippocampus, and prevents hippocampal neurodegeneration induced by diabetes. As a result, HIIT can improve cognitive impairment, increase learning and memory, and ultimately improve AD symptoms. Also The authors show that HIIT is beneficial to cognitive control and working memory capacity when compared against "a blend of board games, computer games, and trivia quizzes" and that this effect is mediated by the Adipokines polymorphism. That study "suggests a promising alternative to enhance cognition, via short and potent exercise regimens". A meta-analysis studies showed that HIIT can elicit short term brain improvements.

Future studies should examine the effect of HIIT on the molecular basis of AD (e.g., beta-amyloid protein accumulation and tau) in addition to behavioral tests to measure short- and long-term memory in mice and measure their learning. In addition, measuring the stress and anxiety of mice can help us determine an effective training protocol. In addition, to complete the results of the present study, it is better to examine different training protocols. In this regard, the effect of different types of exercise (running, optional exercise, etc.) on cognitive functions and improvement of learning and memory disorders has been investigated. Therefore, the effect of intense swimming on cognitive function has not been studied yet and it is suggested that it be the focus of suture studies.

Conflicts of interest: None
Funding: Kerman University of Medical Sciences

Cite this article as:

Madadizadeh E, Aminaei M, Khoramipour K. The Effect of High-Intensity Interval Training on Cognitive and Memory Impairments in Obesity and Diabetes: A Systematic Review Study. Razi J Med Sci. 2022;29(2):65-76.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

مقدمه

در جهان امروز، ماشینی شدن باعث کاهش فعالیت جسمانی و تغییر سبک زندگی شده است که نتیجه آن گسترش بیماری‌های مرتبط با سبک زندگی است. ویژگی مشترک در اکثر بیماری‌های مرتبط با سبک زندگی جدید، چاقی است. بر اساس گزارش‌های سازمان بهداشت جهانی تقریباً ۱/۶ میلیارد نفر از بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و حداقل ۴۰۰ میلیون نفر از این افراد چاق هستند که پیش‌بینی می‌شود این آمار تا پنج سال آینده به ۲/۳ میلیارد فرد دارای اضافه‌وزن و ۷۰۰ میلیون فرد چاق می‌رسد (۱). چاقی اختلالی است که به عوامل متعددی بستگی داشته و اغلب با بیماری‌های دیگر ازجمله پرفشاری خون و بیماری‌های قلبی و عروقی، استئوآرتریت و برخی سرطان‌ها همراه است. یکی از بزرگ‌ترین واصلی‌ترین مشکلات ثانویه در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن بیماری دیابت است (۲). سازمان بهداشت جهانی چاقی را مهم‌ترین ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ بیان کرده است و داده‌های مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها نشان می‌دهد که ۸۵ درصد بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ دارای اضافه‌وزن و ۵۰ درصد چاق هستند (۳). بر اساس پیش‌بینی سازمان بهداشت جهانی، انتظار می‌رود که تعداد بزرگسالان مبتلا در سال ۲۰۲۵ میلادی به ۳۰۰ میلیون نفر برسد که رقم بسیار نگران‌کننده است و اکثر کشورها را به چاره‌اندیشی در این زمینه وادار کرده است. مقاومت به انسولین محیطی در ۹۰ درصد از مبتلایان به دیابت نوع ۲ وجود دارد (۴، ۵). جالب این است که مقاومت به انسولین به وجود آمده در اثر دیابت علاوه بر بافت های محیطی بدن می تواند سیستم عصبی را نیز درگیر کند. در همین راستا پژوهش‌ها مقاومت به انسولین مرکزی بخصوص در ناحیه هیپوکپ را نیز به اثبات رسانده است که باعث اختلال در متابولیسم گلوکز، مشکلات حافظه‌ای و شناختی و درنهایت آلزایمر می‌شود (۲، ۶). بیماری آلزایمر (Alzheimer) (AD) برای اولین بار توسط روانپزشک آلمانی، آلویس آلزایمر شناسایی شد. این بیماری نوعی اختلال در عملکرد مغز است که به تدریج، حافظه و توانایی های ذهنی دیگر مانند تفکر، استدلال و قضاوت فرد را تحت تاثیر قرار می دهد (۷). آمار های سازمان بهداشت جهانی نشان می دهد که AD پنجمین علت مرگ در جهان است و این در حالی است که پیش بینی می شود تعداد مبتلایان به این بیماری در سال ۲۰۵۰ به ۱۵۲ میلیون نفر برسند (۸). علائم آلزایمر شامل از دست دادن حافظه، تغییرات شخصیتی، اضطراب، افسردگی و اختلال در عملکرد شناختی است. عملکرد شناختی به مجموعه فرایندهای ذهنی اشاره دارد که به ادراک، حافظه و تعقل کمک می کنند اختلال در عملکرد شناختی اصلی ترین مشکل بیماران آلزایمری است (۹، ۱۰). عملکرد شناختی از پردازش اولیه اطلاعات آغاز شده و با عملکرد اجرایی خاتمه می یابد. پردازش اولیه اطلاعات به محرک های کمی نیاز دارد و به همین دلیل سطح محدودی از عملکرد شناختی را نشان می دهد. در مقابل، عملکردهای اجرایی نمایانگر فرایندهای شناختی پیشرفته تری هستند که به انجام رفتاری هدفمند کمک می کنند (۱۱، ۱۲).

دلیل اصلی ایجاد آلزایمر رسوبات آمیلوئیدبتا (Amyloid beta deposits) در محیط خارج سلولی است که به صورت پلاک و پراکنده دیده می شوند. این رسوبات موجب التهاب و استرس اکسایشی می شود که از بین رفتن نورون های قشر مغز و هیپوکمپ را به دنبال خواهد داشت (۱۳، ۱۴). وجود کلافه های پروتئین تاو (Tau protein clumps) در بافت مغز از دیگر خصوصیات این بیماری است. از آنجاییکه هیپوکمپ جایگاه اصلی حافظه و یادگیری است، تجمع کلافه های پروتئین تاو و آمیلوئید بتا در هیپوکمپ موجب اختلالات حافظه و یادگیری می شود (۱۵، ۱۶).

افزایش سن یک عامل خطر شناخته شده برای آلزایمراست (۸). از عوامل دیگری که در اپیدمیولوژی آلزایمر نقش دارد می توان اختلالات عروقی، فشار خون، بیماری های قلبی عروقی، عوامل ژنتیکی، بیماری های عروق مغزی، سکته مغزی، افزایش چربی خون، مصرف الکل و اختلالات متابولیک را نام برد (۷، ۱۷). شایع ترین علت متابولیکی ایجاد AD و اختلالات شناختی، چاقی و دیابت است (۱۵، ۱۶، ۱۸). چاقی و دیابت از طریق ایجاد مقاومت به انسولین، تنظیم نامناسب آدیپوکین ها، افزایش قند خون، هایپرانسولینمی، التهاب مزمن، استرس اکسایشی و اختلالات عروقی باعث آسیب به هیپوکمپ می شوند (۶). مطالعات نشان

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

داده است در افراد دارای دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین محیطی باعث مقاومت به انسولین مرکزی (در مغز) و به خصوص در ناحیه هیپوکمپ می شود که مشکلات حافظه ای و شناختی را در پی دارد (۱۵، ۱۹-۲۱).

پژوهشگران بیمارهای آلزایمر، چاقی و دیابت را در دسته بیمارهای وابسته به سبک زندگی قرار می دهند (۲۲، ۲۳). بیماری های وابسته به سبک زندگی به طور بالقوه قابل پیشگیری هستند و از آنجایی که ویژگی مشترک در اکثر آن ها، چاقی است می توان با اصلاح رژیم غذایی و افزایش فعالیت بدنی بروز آنها را کاهش داد و یا روند درمان را بهبود بخشید (۲۰، ۲۴). انواع متفاوتی از فعالیت های بدنی وجود دارد که می تواند در این راستا استفاده شود اما در بین آن ها تمرینات تناوبی با شدت زیاد (High intensity interval-training) (HIIT) به دو دلیل مورد توجه پژوهش گران قرار گرفته است (۲۵). اول کوتاه تر بودن زمان تمرین و دوم تاثیرگذاری بیشتر (به دلیل بیشتر بودن شدت تمرین) نسبت به انواع دیگر تمرین است (۱۷، ۲۶). HIIT شامل بازهای (از ۴۵ ثانیه تا ۴ دقیقه) متناوب فعالیت با شدت زیاد (بیش تر از ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه) و فعالیت با شدت کم (حدود ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) است (۲۶، ۲۷). کیم و همکاران (۲۸) نشان دادند تمرینات تناوبی با شدت زیاد می تواند اختلالات یادگیری و حافظه را بهبود ببخشد. آنها گزارش کردند انجام ۸ هفته تمرینات تناوبی با شدت زیاد باعث بهبود قابل توجه اختلات شناختی و افزایش یادگیری و حافظه در موش های چاق می شود. شی و همکاران (۲۹) نیز با انجام تمرینات تناوبی با حجم کمتر-به مدت ۴ هفته- به نتایج مشابه دست پیدا کردند.

مطالب گفته شده نقش درمانی و حتی پیشگیرانه HIIT را در اختلالات حافظه و یادگیری ناشی از چاقی و دیابت به وضوح نشان می دهد؛ بنابراین، در این مطالعه اثر تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر اختلالات شناختی و حافظه ناشی از چاقی و دیابت مرور می شود.

روش کار

جستجو برای یافتن مطالعات علمی مرتبط، با بهره گیری از بانک های اطلاعاتی Google Scholar, PubMed, Scopus, SID, Noor and Mgiran صورت گرفت. بازه زمانی مطالعات مورد استفاده، از سال ۲۰۰۰ تا جولای ۲۰۲۱ بود. در این مطالعه مروری، علاوه بر تمرین تناوبی با شدت زیاد حداقل یکی از کلمات اختلالات شناختی (Cognitive disorders)، هیپوکمپ (Hippocampus) آلزایمر باید در عنوان یا کلمات کلیدی مطالعات وجود می داشت. در جست و جوی اولیه ۱۵۲ مطالعه براساس عنوان و کلید واژه های مورد نظر یافت شد و بعد از بررسی های اولیه، ۸۴ مطالعه به علت مرتبط نبودن چکیده با مفاهیم مورد نظر حذف شد. از بین مطالعات باقی مانده (۶۸ مطالعه) ۳۸ مورد به علت دارا نبودن حداقل یک ترکیب از سه کلید واژه مورد نظر حذف شد. در مرحله سوم متن کامل ۳۰ مطالعه، بررسی شد و ۱۵ مطالعه به علت مرتبط نبودن متن کامل با مفاهیم مورد نظر حذف شدند و در نهایت اطلاعات ۱۵ مطالعه که شامل تحقیقات حیوانی و انسانی بود به دو زبان فارسی و انگلیسی مورد بررسی قرار گرفت. ملاک نهایی مطالعات برای ورود به تحقیق داشتن اعتبار در سایت http://impactfactor.ir بود (شکل ۱).

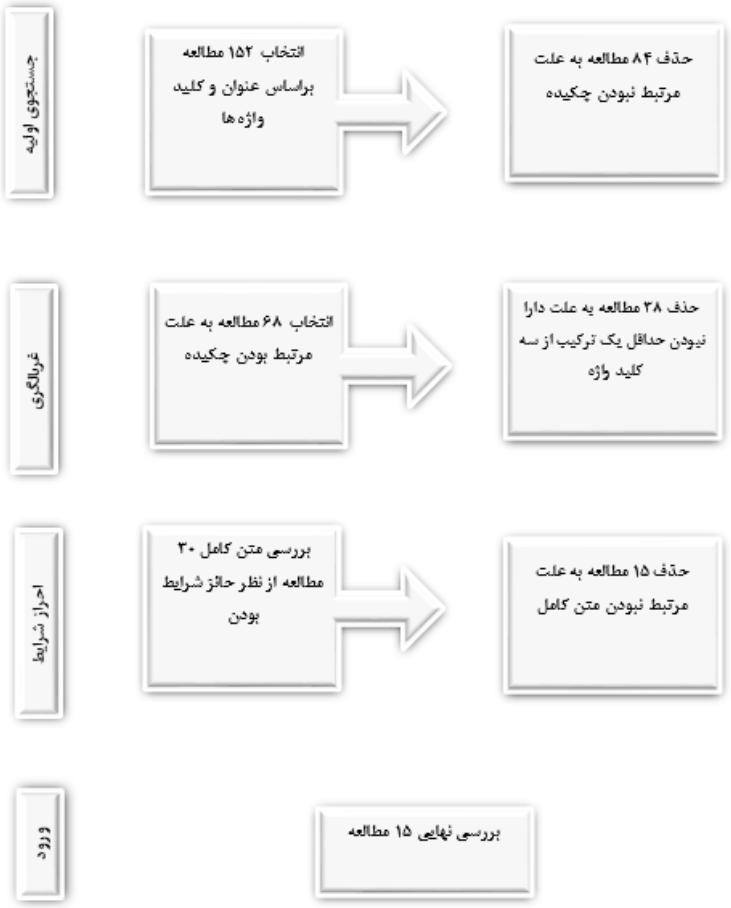
یافته‌ها

تعداد کل مطالعات بررسی شده ۱۵ می باشد که شامل:

- ۵ مطالعه (معادل ۴۴ درصد از کل مطالعات) انسانی و ۱۰ مطالعه (معادل ۶۶ درصد از کل مطالعات) حیوانی است.
- ۱۲ مطالعه (معادل ۸۳ درصد از کل مطالعات) شامل سنجش اثر طولانی مدت تمرینات ورزشی و ۳ مطالعه (معادل ۱۷ درصد از کل مطالعات) شامل سنجش اثر حاد تمرینات ورزشی است.
- ۵ مطالعه (معادل ۳۰ درصد از کل مطالعات) مربوط به سال ۲۰۱۰ و قبل از آن و ۱۰ مطالعه (معادل ۷۰ درصد از کل مطالعات) مربوط به سال های ۲۰۱۱-۲۰۲۱ است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]



شکل ۱- نحوه ورورد مقالات به پژوهش

بحث

الف- بررسی اثر کوتاه مدت تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر اختلالات شناختی و حافظه: در این بخش اثر تمریناتی که مدت زمان آن ها کمتر از یک هفته بوده است بررسی می شود. در یکی از این مطالعات چان و همکاران (۳۷) به این نتیجه رسیدند که دو جلسه تمرین تناوبی (۱۰ ست یک دقیقه ای با شدت ۹۰-۸۰٪ HR_{max} و استراحت یک دقیقه ای با شدت ۶۵-۵۰٪ HR_{max} بین ست ها) باعث بهبود عملکرد شناختی می شود. در همین راستا، نتایج مطالعه ای دیگر پیشنهاد می کند که انجام ۱ جلسه تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر روی دوچرخه ثابت نیز می تواند حافظه شناختی را در افراد دیابتی بهبود ببخشد (۳۹). از طرفی نتایج ضد و نقیضی هم توسط تونلی و همکاران (۱۲) گزارش شده است که بعد از انجام یک جلسه تمرین تناوبی با شدت زیاد (ده ست ۱ دقیقه ای دویدن با ۹۰٪V_{max}) هیچگونه تغییری در حافظه شناختی افراد دیابتی مشاهده نشد. پژوهشگران دلیل این نتیجه را کم بودن مدت تمرین گزارش کرده اند و برای دستیابی به نتایج بهتر انجام منظم این تمرینات به صورت طولانی مدت را پیشنهاد داده اند.

ب- بررسی اثر بلند مدت تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر اختلالات شناختی و حافظه: پژوهش های زیادی اثر بلند مدت تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر اختلالات شناختی و حافظه را بررسی کرده اند. فروزان و همکاران (۲۷) در یکی از این پژوهش ها بهبود معنادار حافظه و یادگیری را بعد از انجام هشت هفته تمرین تناوبی باشدت زیاد (۴*۲ دقیقه دویدن با شدت ۹۰-۸۵ %VO_{2max} و دویدن با شدت ۶۰-۵۰%VO_{2max} در فواصل استراحت، نسبت ۱

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

جدول ۱- خلاصه مطالعات حیوانی انجام شده در مورد اثر تمرینات HIIT براختلالات شناختی و حافظه ناشی ازچاقی و دیابت

ردیف	نویسندگان	آزمودنی ها	پروتکل تمرین	نوع تست	یافته ها	منبع
۱	فروزان و همکاران (۲۰۲۱)	۳۰موش کوچک چاق	۸ هفته (طولانی مدت) ۳۰ دقیقه دویدن دوره کار: ۴*۲ دقیقه دویدن با شدت 85-90%vo_{2max} دوره استراحت: ۴*۲ دقیقه دویدن با شدت 50-60%vo_{2max} ۵روز در هفته	open field /EPM[1]	کاهش استرس و اضطراب بهبود اختلالات شناختی	(۲۷)
۲	کیم و همکاران (۲۰۲۰)	۲۸موش چاق	۸ هفته (طولانی مدت) دوره کار: ۱۰*۲دقیقه دویدن با سرعت ۱۸ متر/دقیقه دوره استراحت: ۱۰*۲ باسرعت ۱۰ ۵روز در هفته	water Moriss maze[1]	بهبود قابل توجه اختلالات شناختی	(۲۸)
۳	صالحی و همکاران (۲۰۲۰)	۴۸موش دیابتی	۸ هفته (طولانی مدت) تمرین شنا و مصرف دارچین دوره کار: دویدن ۳ *۳ دقیقه با شدت 80-85% V_{max} دوره استراحت: دویدن ۳ *۳ دقیقه دویدن با شدت 50-60% V_{max} ۳روز در هفته	Y maze Shuttle box	افزایش حافظه و یادگیری در اثر تمرین + دارچین دارچین اثرات تمرین را تشدید می کند	(۳۰)
۴	صباغی و همکاران (۲۰۲۰)	۴۰ موش دیابتی	۸ هفته (طولانی مدت) دوره کار: ۱۰*۴ دقیقه دویدن با شدت 85-90% vo_{2max} دوره استراحت: ۱۰*۲ دقیقه دویدن با شدت 65-70% vo_{2max} ۵ روز در هفته	Rotarod test and Shuttle box	بهبود هماهنگی حرکتی	(۳۱)
۵	ریکاردو و همکاران (۲۰۲۰)	۳۰ موش دیابتی	۴ هفته (طولانی مدت) دوره کار: تمرینات مقاومتی ایستگاهی با 80%1RM ۱۰*۳ ست دوره استراحت: ۹۰ ثانیه بین ست ها ۴ روز در هفته	Novel object recognize	بهبود اختلالات شناختی و مهارت های حرکتی افزایش گیرنده انسولین در هیپوکمپ	(۳۲)

به ۱، ۵ روز در هفته) به همراه مکمل پروبیوتیک (لاکتو باسیلوس رامنوسوس جی جی (Lactobacillus-rhamnosus GG)) نشان دادند. همچنین سیوری اینو و همکاران (۳۸) برای سنجش بهتر اثر این نوع تمرینات بر اختلالات حافظه، تاثیرات حاد و مزمن دو مدل تمرینی (تناوبی با شدت زیاد و استقامتی با شدت متوسط) را با هم مقایسه کردند. صرف نظر از مدت زمان مطالعه (کوتاه یا بلند مدت بودن) و نوع پروتکل (تناوبی یا استقامتی) همه تمرینات باعث بهبود عملکرد حافظه شدند و تفاوتی بین انواع تمرینات وجود نداشت. البته این نتایج با نتایج پژوهش کیم وهمکاران (۲۸) که اثر تمرینات با شدت کم، متوسط و زیاد را بر اختلالات شناختی بررسی کرده اند در تضاد قرار می گیرد زیرا کیم و همکاران بیان کردند تمرینات با شدت زیاد

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

جدول ۱– ادامه

ردیف	نویسندگان	آزمودنی ها	پروتکل تمرین	نوع تست	یافته ها	منبع
۶	کرم پور و همکاران (۲۰۲۰)	۴۰ موش چاق	۸ هفته (طولانی مدت) دوره کار: ۳ *۲ دقیقه دویدن با شدت 85-95% V_{max} دوره استراحت: ۳ *۲ دقیقه دویدن با شدت 40-50% V_{max} ۳ جلسه در هفته	LTM[1] SL[1]	افزایش حافظه و یادگیری در گروه تمرین کاهش حافظه بلند مدت و یادگیری در گروه چاق	(۳۳)
۷	شی و همکاران (۲۰۱۸)	۱۸ موش کوچک چاق	۶ هفته (طولانی مدت) دوره کار: ۴ دقیقه دویدن با شدت 80-85%vo_{2max} دوره استراحت: ۲ دقیقه دویدن با شدت 65-70% vo_{2max}	Water maze	بهبود عملکرد شناختی و حافظه	(۲۹)
۸	نادری و همکاران (۲۰۱۸)	۳۵ رت دیابتی	۶ هفته (طولانی مدت) دوره کار: دویدن با شدت 80-110% V_{max} به مدت ۴*۲ دقیقه دوره استراحت: دویدن با شدت 30-40% V_{max} ۴*۲ دقیقه، ۴بار در هفته	Shuttle box	بهبود حافظه اجتنابی کاهش تجمع آمیلوئید بتا در هیپوکمپ	(۳۴)
۹	عباسی و همکاران (۲۰۱۸)	۴۸ موش دیابتی	۶ هفته (طولانی مدت) دوره کار: ۱۰*۱دقیقه دویدن با شدت 50-110%vo_{2max} دوره استراحت: ۲ دقیقه استراحت غیر فعال بین ست‌ها، ۳ بار در هفته	Shuttle box	جلوگیری از آسیب حافظه	(۳۵)
۱۰	عبد الملکی و همکاران (۲۰۱۶)	۴۰ موش چاق	۴ هفته (طولانی مدت) دوره کار: ۸*۱ دقیقه دویدن با شدت 80-90% V_{max} دوره استراحت: ۸*۱ دقیقه دویدن با شدت 40-50% V_{max} تمرین مقاومتی باشدت زیاد با بستن وزنه به موش (براساس وزن) ۸*۵ ست دوره استراحت: ۱دقیقه استراحت بین ست ها ۵ روز در هفته	Shuttle box	بهبود حافظه در هر دو گروه تمرینی	(۳۶)

بیشترین اثر را بر بهبود اختلالات شناختی دارد. به نظر می رسد دلیل تضاد در نتایج حجم کم نمونه در پژوهش سیوری اینو و همکاران بوده است زیرا خود این پژوهشگران نیز پیشنهاد کردند پژوهش مشابهی با حجم نمونه بیشتر شاید بتواند تاثیر مثبت تمرین بر اختلالات شناختی را نشان دهد. در همین راستا، دریگنی و همکاران (۴۰) نیز با مقایسه دو پروتکل تمرینات تناوبی با شدت زیاد و تمرینات استقامتی با شدت متوسط، بهبود عملکرد شناختی را در هر دو مدل تمرینی مشاهده کردند ولی نتایج این پژوهش تاثیرات بیشتر تمرینات تناوبی با شدت زیاد را نسبت به تمرینات سنتی نشان داد. این پژوهش که به مدت ۴ ماه انجام شد طولانی ترین پژوهش بررسی شده از لحاظ مدت تمرین می باشد. جالب اینکه ترکیب تمرینات مقاومتی با شدت کم/ زیاد و تناوبی با شدت زیاد نیز نتایج مشابهی را نشان داد (۱۳).

نوعی دیگر از مطالعات، تاثیر تمرین تناوبی با شدت زیاد را همراه با محدودیت کالری بررسی کرده اند و نتایج آن ها نیز بهبود حافظه شناختی و یادگیری را نشان می دهد (۳۳). همچنین مطالعات دیگری گزارش

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

جدول ۲- خلاصه مطالعات انسانی انجام شده در مورد اثر تمرینات HIIT بر اختلالات شناختی و حافظه ناشی از چاقی و دیابت

ردیف	نویسندگان	ازمودنی ها	پروتکل تمرین	نوع تست	یافته ها	منبع
۱	چان و همکاران (۲۰۲۰)	۱۶ مرد چاق	۲جلسه (اثر حاد) دوره کار: ۱۰ *۱دقیقه دویدن با شدت 80-90% HR_{max} دوره استراحت: ۱۰*۱ دقیقه دویدن با شدت 50-65% HR_{max}	[1]LPP [2]ERP	بهبود عملکرد شناختی	(۳۷)
۲	سیوری اینو و همکاران (۲۰۲۰)	۲۰مرد چاق	۱جلسه (اثر حاد) دوره کار: دویدن با سرعت ۵ متر/دقیقه و افزایش سرعت هر ۲ دقیقه تا رسیدن به واماندگی	عملکرد اجرایی (خرده آزمون کدگذاری از BETA-III غیر کلامی، تست هوش، stroop color, word test	بهبود حافظه و اختلالات شناختی	(۳۸)
۲	سیوری اینو و همکاران (۲۰۲۰)	۲۰مرد چاق	۶ هفته (طولانی مدت) دوره کار: ۱۰*۱ دقیقه دویدن با شدت 100% V_{max} دوره استراحت: ۱ دقیقه استراحت غیرفعال بین ست‌ها سه روز در هفته	عملکرد اجرایی (خرده آزمون کدگذاری از BETA-III غیر کلامی، تست هوش، stroop color و word test	بهبود حافظه و اختلالات شناختی	(۳۸)
۳	رویجاکر و همکاران (۲۰۱۷)	۳۰مرد دیابتی	۱جلسه (اثر حاد) دوره کار: ۳۰ ثانیه با آخرین سرعت دوره استراحت: ۴ دقیقه استراحت فعال کل زمان تمرین ۱۵ دقیقه	Digit span forward and backward test, verbal fluency test, paced auditory serial addition test	بهبود عملکرد شناختی از طریق تنظیم قند خون	(۳۹)
۴	تونی و همکاران (۲۰۱۵)	۸مرد و ۲ زن دیابتی	۱جلسه (اثر حاد) دوره کار: ۱۰*۱دقیقه با شدت 90% V_{max} دوره استراحت:۱۰*۱ دقیقه بین ست ها	stroop test SMT	بدون تاثیر بر حافظه شناختی	(۱۲)
۵	دریگنی و همکاران (۲۰۱۴)	۶ فرد چاق	۱۶ هفته (طولانی مدت) ۲ جلسه تمرین تناوبی با شدت زیاد(۱۰*۳ دقیقه با شدت[3] 80%MAP دوره استراحت:۱۵-۳۰ ثانیه استراحت غیر فعال بین ست ها) ۱ جلسه تمرین تداومی (۱ ساعت دویدن با شدت ۶۰٪ حداکثر توان مصرفی[4]) ۲ جلسه تمرین مقاومتی(۱۲ دقیقه دویدن روی تردمیل با افزایش شیب به صورت فزاینده هر ۱ دقیقه افزایش شیب)	Rey auditory verbal learning test	بهبود عملکرد شناختی	(۴۰)

[1] Flanker task as well as P3 late positive potential, [2] Components of the event-related potential, [3] Maximal aerobic power, [5] Peak power output

کرده اند، ۴ تا ۶ هفته تمرینات تناوبی با شدت زیاد می تواند باعث بهبود حافظه اجتنابی و اختلالات شناختی می شود (۳۱، ۳۴، ۳۵). از سوی دیگر نشان داده شده است که انجام ۶ هفته تمرینات تناوبی با شدت زیاد، از طریق افزایش فعالیت الکتریکی ناحیه هیپوکمپ و افزایش چگالی نورونی می تواند باعث بهبود یادگیری و حافظه شود (۱۹). ریکاردو و همکاران (۳۲) نیز نشان دادند که اگر ۴ هفته تمرین مقاومتی به صورت تناوبی با شدت زیاد انجام شود می تواند باعث بهبود اختلالات شناختی و مهارت های حرکتی شود و همچنین با افزایش گیرنده انسولین به بهبود دیابت کمک کند. صالحی و همکاران (۳۰) نیز مشابه این نتایج را در اثر ۸ هفته تمرینات شنای تناوبی باشدت زیاد گزارش کردند.

مکانیزم اثر تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر روی حافظه و اختلالات شناختی: به طور کلی بر

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

اساس نتایج گزارش شده در مقالات، می توان اینگونه بیان کرد که انجام تمرینات تناوبی با شدت زیاد باعث کاهش استرس و اضطراب بدن و بهبود شرایط فیزیولوژیک می شود. همچنین مهمترین اثر این تمرینات را می توان بهبود عملکردهای حافظه و کاهش اختلالات شناختی از طریق کاهش مقاومت به انسولین، تنظیم مناسب ترشح آدیپوکین ها، کاهش قند خون و هایپرانسولینمی، کاهش التهاب مزمن و کاهش استرس اکسایشی دانست که در نهایت منجر به بهبود عملکرد هیپوکمپ شده و سبب افزایش حافظه و یادگیری می شود.

با توجه به اثر انواع تمرینات تناوبی باشدت زیاد (دویدن، شناکردن، دوچرخه سواری و تمرینات مقاومتی) بر عملکرد هیپوکمپ و بهبود حافظه و یادگیری، می توان گفت که انجام هر نوع تمرینات تناوبی با شدت زیاد می تواند باعث افزایش عملکرد هیپوکمپ، بهبود حافظه شناختی و یادگیری شود. همچنین انجام تمرینات تناوبی با شدت زیاد باعث تولید سلول های مغزی جدید در ناحیه هیپوکمپ می‌شود و بنابراین از تحلیل هیپوکمپ -که بر اثر دیابت ایجاد می شود- جلوگیری می کند.

نتیجه‌گیری

در نتیجه در پژوهش های آینده به منظور سنجش تاثیرگذارترین پروتکل تمرینی، علاوه بر سنجش اثرات این نوع تمرینات توسط تست های رفتاری می توان تجمع رسیک فاکتور های آلزایمر در هیپوکمپ، از قبیل پروتئین تاو و آمیلوئید بتا را نیز به صورت ملکولی در مطالعات حیوانی سنجیده و از این طریق صحت اطلاعات بدست آمده را افزایش داده و بهترین نوع تمرین را بر اساس مقایسه نتایج تست های ملکولی و رفتاری پیشنهاد داد. علاوه بر آن نکته ی پیشنهادی مهم که در پروتکل این مطالعات استفاده نشده است، ترکیب تمرینات شنای تناوبی با شدت زیاد با تمرینات مقاومتی کار با وزنه می باشد؛ زیرا اکثر مطالعات انجام شده تمرینات دویدن به صورتی تناوبی با شدت زیاد را با تمرینات مقاومتی کار با وزنه ترکیب کرده اند و پیشنهاد می شود که این مورد خاص (ترکیب تمرینات شنا با تمرینات مقاومتی کار با وزنه) نیز برای بررسی تاثیرگذارترین پروتکل مورد بررسی قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

این مطالعه نتیجه طرح تحقیقاتی با کد ۹۹۰۰۰۴۴۳ است که در مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی کرمان تصویب شده است و بنابراین از کمک‌های مادی و معنوی این مرکز کمال قدردانی را داریم.

References

1. Olefsky JM, Nolan JJ. Insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus: cellular and molecular mechanisms. Am J Clin Nutr. 1995;61(4):980S-6S.
2. Zakavi I, Sharifi M, Panahizadeh M, Valipour A. Effect of eight weeks roping on interleukin 18 and creactive protein the in overweight and obese adolescents. Sport Biomotor Sci. 2014.
3. Sun X, He G, Qing H, Zhou W, Dobie F, Cai F, et al. Hypoxia facilitates Alzheimer's disease pathogenesis by up-regulating BACE1 gene expression. Proceed Natl Acad Sci. 2006;103(49):18727-32.
4. Folch J, Patraca I, Martínez N, Pedrós I, Petrov D, Ettcheto M, et al. The role of leptin in the sporadic form of Alzheimer's disease. Interactions with the adipokines amylin, ghrelin and the pituitary hormone prolactin. Life Sci. 2015;140:19-28.
5. Vaňková M, Vacínová G, Včelák J, Vejražková D, Lukášová P, Rusina R, et al. Plasma levels of adipokines in patients with Alzheimer's disease-where is the" breaking point" in Alzheimer's disease pathogenesis? Physiol Res. 2020;69.
6. Ruegsegger GN, Booth FW. Running from disease: molecular mechanisms associating dopamine and leptin signaling in the brain with physical inactivity, obesity, and type 2 diabetes. Front Endocrinol. 2017;8:109.
7. Baloyannis SJ. Mitochondrial alterations in Alzheimer's disease. J Alzheimer's Dis. 2006;9(2):119-26.
8. Pegueroles J, Pané A, Vilaplana E, Montal V, Bejanin A, Videla L, et al. Obesity impacts brain metabolism and structure independently of amyloid and tau pathology in healthy elderly. Alzheimer's Dementia: Diagnos Assess Dis Monitor. 2020;12(1):e12052.
9. Marwarha G, Ghribi O. Leptin signaling and Alzheimer's disease. Am J Neurodegenerat Dis. 2012;1(3):245.
10. Matsushita K, Yamada-Furukawa M, Kurosawa

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

M, Shikama Y. Periodontal disease and periodontal disease-related bacteria involved in the pathogenesis of Alzheimer's disease. J Inflam Res. 2020;13:275.

11. Duzel E, van Praag H, Sendtner M. Can physical exercise in old age improve memory and hippocampal function? Brain. 2016;139(3):662-73.

12. Tonoli C, Heyman E, Buyse L, Roelands B, Piacentini MF, Bailey S, et al. Neurotrophins and cognitive functions in T1D compared with healthy controls: effects of a high-intensity exercise. Appl Physiol Nutr Metab. 2015;40(1):20-7.

13. Khan MSH, Hegde V. Obesity and diabetes mediated chronic inflammation: A potential biomarker in Alzheimer's disease. J Pers Med. 2020;10(2):42.

14. Sah SK, Lee C, Jang JH, Park GH. Effect of high-fat diet on cognitive impairment in triple-transgenic mice model of Alzheimer's disease. Biochem Biophysic Res Commun. 2017;493(1):731-6.

15. Khoramipour K, Basereh A, Hekmatikar AA, Castell L, Ruhee RT, Suzuki K. Physical activity and nutrition guidelines to help with the fight against COVID-19. J Sports Sci. 2021;39(1):101-7.

16. Khoramipour K. Metabolic load comparison between the quarters of. 2020.

17. Dundar A, Kocahan S, Sahin L. Associations of apelin, leptin, irisin, ghrelin, insulin, glucose levels, and lipid parameters with physical activity during eight weeks of regular exercise training. Arch Physiol Biochem. 2021;127(4):291-5.

18. Cataldo AM, Barnett JL, Mann DM, Nixon RA. Colocalization of lysosomal hydrolase and β-amyloid in diffuse plaques of the cerebellum and striatum in Alzheimer's disease and Down's syndrome. J Neuropathol Experim Neurol. 1996;55(6):704-15.

19. De Sousa RAL, Santos LG, Lopes PM, Cavalcante BRR, Improta-Caria AC, Cassilhas RC. Physical exercise consequences on memory in obesity: A systematic review. Obes Rev. 2021.

20. Khoramipour K, Ahmadi Hekmatikar A, Sotvan H. An overview of Fatmax and MFO in exercise. Razi J Med Sci. 2020;27(3):49-59.

21. Khoramipour K, Gaeini A, Gilany K. Metabolomics application in exercise metabolism research: a review study. Iran J Endocrinol Metab. 2019;21(2).

22. Khoramipour K, Katanchi A, Hajirasouli M, Behbudi L, Basereh A, Dehghan P, et al. Combined training in patient with aids: improved quality of life and preserved BDNF. Sport Sci Health. 2021:1-8.

23. Pichiah P, Sankarganesh D, Arunachalam S, Achiraman S. Adipose-Derived Molecules–Untouched Horizons in Alzheimer's Disease Biology. Front Aging Neurosci. 2020;12:17.

24. Khoramipour K, Chamari K, Hekmatikar AA, Ziyaiyan A, Taherkhani S, Elguindy NM, et al. Adiponectin: Structure, physiological functions, role in diseases, and effects of nutrition. Nutrients. 2021;13(4):1180.

25. Freitas DA, Rocha-Vieira E, Soares BA, Nonato LF, Fonseca SR, Martins JB, et al. High intensity interval training modulates hippocampal oxidative stress, BDNF and inflammatory mediators in rats. Physiol Behav. 2018;184:6-11.

26. Kohrt WM, Landt M, Birge Jr S. Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women. J Clin Endocrinol Metab. 1996;81(11):3980-5.

27. Foroozan P, Koushkie Jahromi M, Nemati J, Sepehri H, Safari MA, Brand S. Probiotic Supplementation and High-Intensity Interval Training Modify Anxiety-Like Behaviors and Corticosterone in High-Fat Diet-Induced Obesity Mice. Nutrients. 2021;13(6):1762.

28. Kim TW, Baek KW, Yu HS, Ko IG, Hwang L, Park JJ. High-intensity exercise improves cognitive function and hippocampal brain-derived neurotrophic factor expression in obese mice maintained on high-fat diet. J Exerc Rehabil. 2020;16(2):124.

29. Shi Z, Li C, Yin Y, Yang Z, Xue H, Mu N, et al. Aerobic interval training regulated sirt3 attenuates high-fat-diet-associated cognitive dysfunction. BioMed Res Int. 2018;2018.

30. Salehi O, Sheikholeslami-Vatani D, Negarandeh Z, Yarahmadi J. The Effect of Swimming Training at Different Temperatures with Cinnamon Consumption on Avoidance Memory, Spatial Memory and Aerobic Power in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats. Res Sport Sci Med Plants. 2020;1(1).

31. Sabaghi A, Heirani A, Yousofvand N, Sabaghi S, Sadeghi F. Comparison of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training in their effects on behavioral functions and CORT levels in streptozotocin-induced diabetic mice. Sport Sci Health. 2021;17(1):119-26.

32. De Sousa RAL, Improta-Caria AC, de Jesus-Silva FM, e Magalhães COD, Freitas DA, Lacerda ACR, et al. High-intensity resistance training induces changes in cognitive function, but not in locomotor activity or anxious behavior in rats induced to type 2 diabetes. Physiol Behav. 2020;223:112998.

33. Karampour S, Ravasi AA, Choobineh S. The Effect of High-Intensity Interval Training with and Without Caloric Restriction on Spatial Learning and Long-Term Memory of Obese Rats. Mid East J Rehabil Health Stud. 2019;6(4).

34. Naderi S, Habibi A, Kesmati M, Rezaie A, Ghanbarzadeh M. The Effects of Six Weeks High Intensity Interval Training on Amyloid Beta 1-42 Peptide in Hippocampus of Rat Model of Alzheimer's Disease Induced with STZ. J Clin Res Paramed Sci. 2018;7(2).

35. Abbasi S, Khaledi N, Askari H. High intensity

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]

interval training increases the expression of hippocampus BDNF gene and decreases the serum tnf-α in Diabetic Rat. Med J Tabriz Univ Med Sci. 2020;42(5):591-600.

36. Abdolmaleki A, Sharif M, Alaei H. The Effect of High Intensity Interval Training on Passive Avoidance Memory and Hippocampal Corticosterone Levels in Male RatsJ Rafsanjan Univ Med Sci. 2018;16(9).

37. Xie C, Alderman BL, Meng F, Ai J, Chang YK, Li A. Acute high-intensity interval exercise improves inhibitory control among young adult males with obesity. Front Psychol. 2020;11:1291.

38. Inoue DS, Monteiro PA, Gerosa-Neto J, Santana PR, Peres FP, Edwards KM, et al. Acute increases in brain-derived neurotrophic factor following high or moderate-intensity exercise is accompanied with better cognition performance in obese adults. Sci Rep. 2020;10(1):1-8.

39. Rooijackers HM, Wiegers EC, van der Graaf M, Thijssen DH, Kessels RP, Tack CJ, et al. A single bout of high-intensity interval training reduces awareness of subsequent hypoglycemia in patients with type 1 diabetes. Diabetes. 2017;66(7):1990-8.

40. Drigny J, Gremeaux V, Dupuy O, Gayda M, Bherer L, Juneau M, et al. Effect of interval training on cognitive functioning and cerebral oxygenation in obese patients: a pilot study. J Rehabil Med. 2014;46(10):1050-4.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1401.29.2.7.0]