

DOI: 10.13376/j.cblls/2023123

文章编号: 1004-0374(2023)09-1120-08

· 评述与综述 ·

运动燃脂的再认识: HIIT减脂机制的研究进展

李 玉, 常萌萌, 刘 阳*

(河北师范大学体育学院, 河北省人体运动生物信息测评重点实验室, 石家庄 050024)

摘要: 传统的运动燃脂理论认为中等强度持续训练 (moderate intensity continuous training, MICT) 是减脂效果最佳的运动方式。然而, 近年来发现高强度间歇训练 (high intensity interval training, HIIT) 不仅可以达到和 MICT 相似的减肥效果, 在某些特定人群中还具有靶向减少内脏脂肪的优势。这些实验证据对传统的运动燃脂理论构成了挑战, 亟需新的理论及实验证据来解释此种减脂效果。本文对近年来提出的 HIIT 减脂机制的新兴理论进行了综述, 讨论了神经内分泌网络中的关键潜在靶点, 为补充和完善传统的运动燃脂理论提供了新的视角。

关键词: HIIT; MICT; 燃脂理论; 神经内分泌网络; 脂肪代谢

中图分类号: G804.2 **文献标志码:** A

Re-recognition of fat burning in exercise: research progress on fat-reducing mechanism of HIIT

LI Yu, CHANG Meng-Meng, LIU Yang*

(Key Laboratory of Measurement and Evaluation in Exercise Bioinformation of Hebei Province, College of Physical Education, Hebei Normal University, Shijiazhuang 050024, China)

Abstract: Traditional exercise fat-burning theory suggests that moderate-intensity continuous training (MICT) is the most effective form of exercise for fat loss. However, in recent years, it has been found that high-intensity interval training (HIIT) not only achieves similar results to MICT, but also has the advantage of targeted visceral fat reduction in certain populations. This experimental evidence challenges the traditional exercise fat-burning theories and new theories and experimental evidence are urgently needed to explain this effect. This paper reviews the emerging theories of HIIT fat loss mechanisms that have been proposed in recent years and discusses key potential targets in the neuroendocrine network, providing new perspectives to complement and refine the traditional theories of exercise fat-burning.

Key words: HIIT; MICT; fat-burning theory; neuroendocrine network; lipid metabolism

肥胖严重危害人类健康。脂肪, 尤其是内脏脂肪的过度堆积与代谢性疾病密切相关^[1]。虽然饮食、药物、手术等手段均可以有效减少全身脂肪量, 但易造成代谢紊乱、体重反弹、头痛、失眠、心肌缺血等不良反应^[2]。相比以上方式, 运动减肥的方式具有副作用小、接受度高的特点。临床证据证实, 运动不仅可以有效减少全身脂肪量, 还可以靶向减少内脏脂肪量, 使肥胖者获得更高的健康收益^[3-4]。经典的运动燃脂理论认为脂肪的消耗量与运动强度和持续时间有关。中等强度持续训练 (moderate

intensity continuous training, MICT) 既兼顾了较高的脂肪供能比例, 又通过较长的持续时间产生了较多的总能量支出。因此, 在健身领域内, MICT 一直被认为是最佳的运动减肥处方。

收稿日期: 2023-05-29; 修回日期: 2023-06-20

基金项目: 河北师范大学在读研究生创新能力培养资助项目(CXZZSS20220250)

*通信作者: E-mail: billy_ox@163.com; Tel: 0311-80787774

然而, 大量的临床证据挑战了 MICT 是最优的运动减肥方式的观点。高强度间歇训练 (high intensity interval training, HIIT) 是近年来新兴的减肥方案。与 MICT 相比, HIIT 的运动强度更高, 运动中以糖原供能为主, 脂肪消耗量并不多, 但其长期的减脂效果和 MICT 相同^[5-6], 甚至在特定人群中 HIIT 具有更强的减少内脏脂肪量的效果^[7]。显然, 传统运动燃脂理论无法解释这一现象。在此背景下, 学者们提出了“细胞分化”、“细胞凋亡”、“组织修复”、“恢复期脂质重新分布”等新学说, 认为 HIIT 的燃脂效果发生在运动后恢复期, 是机体的神经内分泌网络主动调控脂肪代谢的结果^[8-10]。同时, 相关研究成果也提示研究者应对传统的运动燃脂理论进行补充和完善, 从运动全过程、代谢整体性的视角进一步深入探索运动减脂的生理学机制。

1 传统运动燃脂理论面临的挑战

1.1 基于传统运动燃脂理论的中等强度持续训练

运动减肥的核心是借助运动消耗脂肪。糖和脂肪是运动中主要的能量底物, 中低强度的运动主要以脂肪作为能量底物, 随着运动强度的升高, 脂肪的供能比例逐渐降低, 糖的供能比例逐渐升高。学者据此提出了最大脂肪氧化比例 (maximal fat oxidation, MFO) 的概念, 即在运动过程中脂肪的供能比例接近或达到的最大值, 而 MFO 发生所对应的运动强度区间为 FATmax^[11]。研究证明, 最佳的 FATmax 在 $(55 \pm 3)\% \sim (72 \pm 4)\% \text{VO}_{2\text{max}}$, 在 FATmax 稳定状态下 MFO 可以实现 40~60 min 的脂肪氧化率, 从而实现最佳的减肥效果^[11-12]。基于传统运动燃脂理论提出的 MICT 一直被认为是最佳的运动减肥处方, 其运动强度在 $50\% \sim 60\% \text{VO}_{2\text{max}}$, 运动时间至少 30 min, 在运动过程中既兼顾了脂肪的供能比例, 又保证了足够的持续时间, 符合运动消耗脂肪的条件。因此, 在国家体育总局首次发布的《全民健身指南》以及世界卫生组织发布的《2020 年运动和久坐行为指南》中均将 MICT 列为全民运动健身处方。

1.2 高强度运动减肥处方对传统理论构成了挑战

作为一项新兴的运动减肥方式, HIIT 吸引了学者的极大关注, 大量的临床证据对传统的运动燃脂理论发出了挑战, 认为高于 FATmax 的运动方式也可以达到与其相似甚至更优的减肥效果。研究证明, HIIT 具有与 MICT 相似的减少全身脂肪量的效果: Schjerve 等^[6]对比 12 周的 HIIT 和 MICT 对肥胖人群的减肥效果发现, 二者具有相似的减少全身

脂肪量的效果。Shepherd 等^[5]对健康人群进行了 10 周 HIIT 和 MICT 干预后同样发现, HIIT 在减少全身脂肪量和内脏脂肪量方面具有和 MICT 相似的效果。Keating 等^[13]和 Andreato 等^[14]的 meta 分析显示, HIIT 在节省 40% 以上时间的基础上, 与 MICT 减肥效果相同。此外, HIIT 在某些特定人群中具有靶向减少内脏脂肪量的优势。Panissa 等^[15]对比了 6 周 HIIT 和 MICT 对健康女性的减肥效果发现, HIIT 减少内脏脂肪量的效果要优于 MICT。本团队的研究表明, 与 MICT 相比, 12 周的 HIIT 不仅可以减少肥胖女性的全身脂肪量, 还可以有效减少腹部内脏脂肪量^[7]。Cheema 等^[16]针对腹部型肥胖人群进行了 12 周 HIIT 和 MICT 干预后也发现, HIIT 的减肥效果要优于 MICT。综上, HIIT 在节省时间的同时还可以达到与 MICT 相似的减肥效果, 甚至在某些特定人群中具有减少更多内脏脂肪量的潜力。

以往的观点认为, 由于 HIIT 强度较高, 其运动风险可能高于 MICT。但运动科学权威期刊 *British Journal of Sports Medicine* 发表的系统综述指出, 有效的运动监控可以控制 HIIT 的运动风险^[17]。一项纳入了 4 846 名受试者的研究证实, HIIT 和 MICT 在运动中及运动后的心血管事件发生率都非常低, 分别为每 23 182 h 或 129 456 h 发生 1 次^[18]。出于安全考虑, 有学者建议强度较高的全力冲刺间歇训练 (sprint interval training, SIT) 仅适用于健康年轻人, 静坐少动的中年人群应采用减量的 SIT, 而老年人最好采用低于 $100\% \text{VO}_{2\text{max}}$ 的 HIIT^[19], 并对老年人、心血管疾病患者等特殊群体加强风险监控^[18-19]。

然而, 虽然有研究证实 HIIT 能在风险可控的前提下实现高效率的减肥, 但上述结果无法用传统的燃脂理论解释。根据传统的运动中脂代谢理论, HIIT 的运动强度在 $85\% \text{VO}_{2\text{max}}$ 以上, 在运动中主要以糖原供能为主, 脂肪消耗量应明显低于 MICT^[5-7, 15-16], 不应呈现显著的减脂效果。但近年来学者们也意识到, 运动减肥的最终效果不仅取决于运动中的脂肪消耗, 运动后恢复期内机体的脂代谢调节过程也必须纳入整体减脂效果的计算之中^[20]。这提示, 研究者有必要完整观测运动中与运动后全程的脂代谢规律, 以补充和完善传统的燃脂理论。

2 运动燃脂的新学说

虽然在运动中消耗脂肪很少, 但已有研究证明 HIIT 能够引起较为明显的运动后过量氧耗, 使机体

运动后的物质能量代谢保持在较高水平^[21]。这可能是由于 HIIT 对机体的刺激较强,在运动中产生的能量底物消耗和组织微损伤需要在运动后恢复,由此在运动后形成更高的脂质需求。近年来有学者提出了“细胞分化”“细胞凋亡”“组织修复”“脂质重新分布”等新学说以解释 HIIT 的减肥效果^[8-10, 22-23]。

2.1 细胞分化学说

细胞分化学说认为,运动后肌肉量增加伴随脂肪量降低的现象与骨髓干细胞向肌细胞或脂肪祖细胞转化的比例变化有关^[8]。虽然肌肉和脂肪组织在人体内不能相互转化,但是运动似乎可以增加骨髓干细胞中脂肪祖细胞向肌细胞的转化。研究发现,血糖和活性氧可以促进骨髓来源干细胞的脂肪转化,而运动会降低机体内血糖和活性氧水平,从而缓解脂肪转化,降低脂肪量^[24-25]。已有研究证实,急性 HIIT 会增加循环中微小 RNA-21 (miR-21) 的表达水平,而 miR-21 可通过抑制骨髓干细胞中脂肪祖细胞的转化来抑制脂肪生成,达到降低脂肪量的效果^[26]。

2.2 脂肪细胞凋亡学说

脂肪细胞凋亡学说认为,脂肪细胞自身虽然具备正常的凋亡和再生,但运动会破坏其凋亡和再生之间的平衡,导致脂肪量降低^[9]。脂肪量由脂肪细胞凋亡和再生的平衡决定,此平衡受到肾上腺素和胰岛素的共同调控。急性肾上腺素刺激会诱发脂肪细胞凋亡。研究发现,HIIT 可以显著增加血浆肾上腺素水平,从而诱发脂肪细胞凋亡,破坏脂肪细胞内部平衡,导致脂肪量降低^[27]。血浆胰岛素浓度与脂肪细胞凋亡和再生的平衡同样密切相关。研究证明,胰岛素水平降低 2 周后超过 70% 的脂肪会丢失^[28]。已有研究证实,HIIT 改善血糖及高胰岛素血症的效果优于 MICT,此作用会进一步激活脂肪细胞凋亡过程^[29]。

2.3 组织修复学说

组织修复学说认为,在运动期间由于通气量的迅速增加会诱导急性气道上皮损伤,运动后需要消耗大量的骨髓干细胞进行上皮细胞的再生^[10]。骨髓干细胞是肺部上皮细胞再生的重要来源,但同时也是脂肪祖细胞的主要来源。HIIT 的运动强度高于通气阈强度,运动中通气量大幅增加,对肺部上皮细胞造成了严重损伤,因此在运动后气道对骨髓干细胞需求增加,这种增加会竞争性地抑制骨髓干细胞向脂肪祖细胞的转化^[30-31]。研究发现,有超过 60%

的骨髓干细胞被用于肺部呼吸道上皮细胞的再生^[32]。以上研究提示,运动后机体会优先动员更多的骨髓干细胞用于肺部的组织修复,从而抑制脂肪生成。

此外,HIIT 的运动强度较高,对骨骼肌的刺激非常强烈,在运动后需要进行更多的细胞微损伤修复。循环中的游离脂肪酸 (free fatty acid, FFA) 可加速伤口愈合,促进血管结构的形成,在组织损伤修复中发挥着重要作用^[33]。组织修复假说认为,运动后肌肉组织修复需要大量的 FFA,导致脂肪组织摄取的循环 FFA 降低,破坏了脂肪组织的再合成,降低了最终的脂肪量^[22]。总而言之,高强度运动对机体的强烈刺激诱导肺、骨骼肌等组织发生的微损伤在运动后的修复可能是解释其减脂效果的潜在机制。

2.4 恢复期脂质重新分布学说

无论是“细胞分化学说”、“细胞凋亡学说”还是“组织修复学说”都认为 HIIT 能够显著改变运动后恢复期脂肪组织的合成与分解代谢平衡。脂蛋白脂酶 (lipoprotein lipase, LPL) 是组织摄取循环中脂质的标志限速酶。研究发现,HIIT 后骨骼肌 LPL 升高,提示高强度训练促进了循环甘油三酯 (triglyceride, TG) 由脂肪向骨骼肌的分配^[34]。长期 HIIT 会增加血浆肾上腺素释放,肾上腺素通过脂肪细胞的肾上腺素受体刺激脂肪分解,导致 FFA 从脂肪组织释放到循环中,用于肌肉组织修复^[35]。这些证据提示,HIIT 的减脂过程可能发生在运动后恢复期,与神经内分泌网络对脂代谢的调控有关。恢复期脂质重新分布学说认为,机体在 HIIT 更高的刺激下,虽在运动中以糖代谢为主,但在恢复期内则通过神经内分泌网络主动增强了脂肪组织的分解代谢,提高了骨骼肌等组织在恢复期的脂质摄取能力,促进了 TG 由脂肪组织向其他组织器官的重新分布,从而达到与 MICT 相同甚至更强的减脂效果^[22-23]。

研究证实,与皮下脂肪相比,内脏脂肪对儿茶酚胺类激素的敏感性更强^[36]。儿茶酚胺类激素是由交感神经末梢或肾上腺分泌的重要脂解激素,是脂肪动员的重要信号。研究发现,急性 HIIT 后儿茶酚胺类激素水平快速升高,且在运动后 180 min 才恢复到安静水平^[37]。这提示,运动后恢复期 HIIT 可能通过神经内分泌网络主动调节儿茶酚胺类激素的分泌,从而实现更强的内脏脂肪分解代谢效果。目前此学说能够较好地解释 HIIT 的减脂机制,但调节脂质分布的神经内分泌网络的变化情况尚未彻底探明。

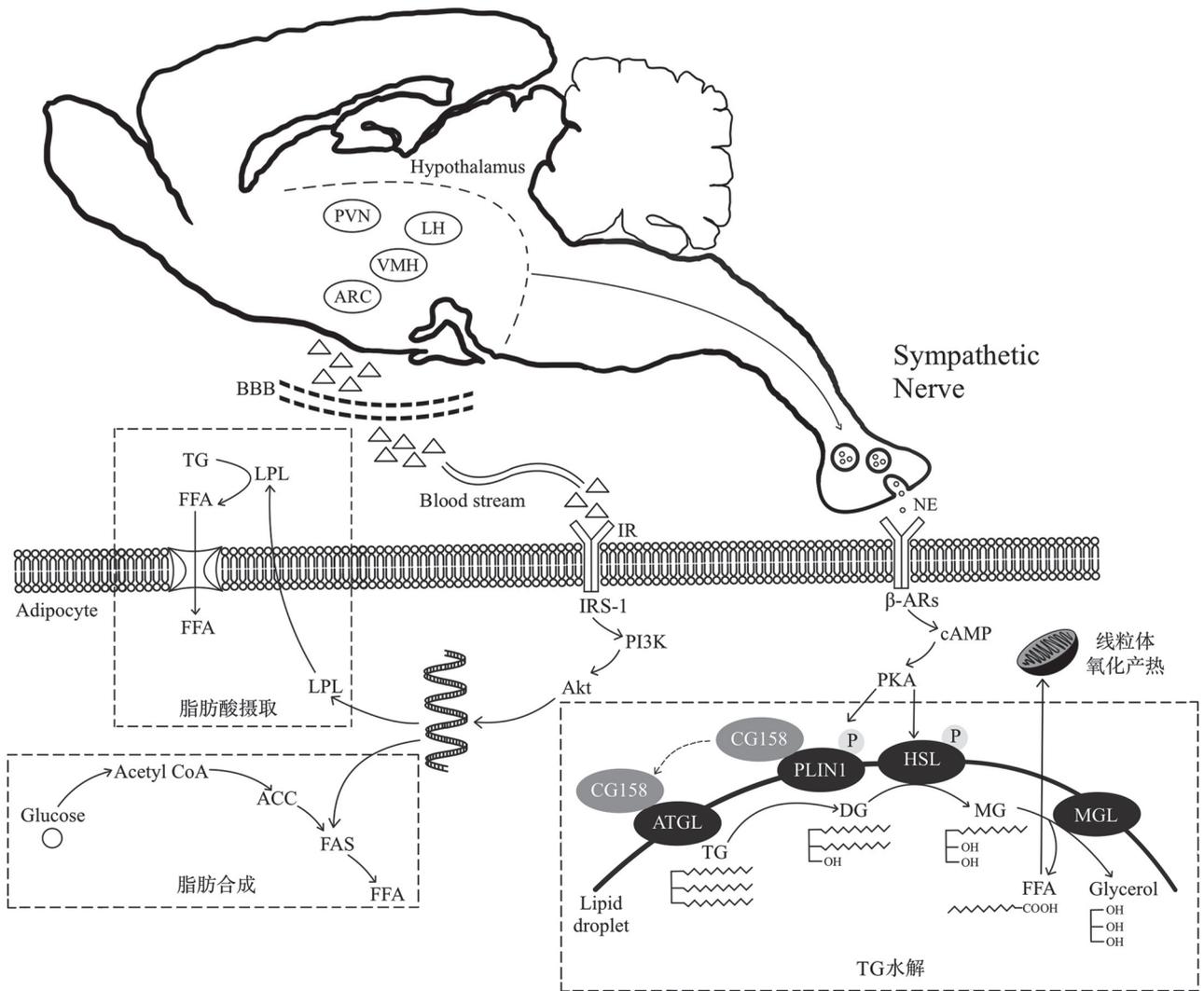
3 HIIT与脂肪代谢调控网络

3.1 调控脂肪代谢的神经内分泌网络

临床证据发现 HIIT 在运动中消耗脂肪很少, 但其减脂效果不容小觑, 提示运动减脂效果不仅与运动中的脂肪消耗有关, 恢复期的脂代谢调节同样发挥了关键作用。脂肪代谢受神经内分泌网络的整体调控。Bartness 等^[38]将伪狂犬病毒 PRV 注射至不同部位的脂肪组织, 通过病毒逆行示踪技术证明了交感神经系统 (sympathetic nervous system, SNS) 与脂肪组织的连接, 并进一步证实了下丘脑内室旁核 (paraventricular nucleus, PVN)、下丘脑外侧区 (lateral hypothalamic, LH)、腹内侧核 (ventromedial nucleus, VMH) 和弓状核 (arcuate nucleus, ARC) 等核团是调

节脂肪代谢的高级中枢。

如图 1 所示, 神经内分泌网络以上述核团为核心, 接收并整合外周代谢信号, 通过 SNS 末梢释放儿茶酚胺类激素, 经肾上腺素能受体 - 环磷酸腺苷 (cyclic adenosine monophosphate, cAMP)/ 蛋白激酶 A (protein kinase A, PKA) 途径激活 TG 水解和线粒体氧化产热, 以激活脂肪分解过程^[39-40]; 而合成代谢则是通过胰岛素受体 - 磷脂酰肌醇 3 激酶 (phosphoinositol 3-kinase, PI3K)/ 蛋白激酶 B (protein kinase B, AKT) 通路启动 LPL 介导的脂肪酸摄取及脂肪酸合成酶介导的脂肪合成来进行调节^[41-42]。HIIT 可通过影响此网络上的一些关键靶点进而实现最终的减脂效果。



BBB: 血脑屏障; NE: 去甲肾上腺素; IR: 胰岛素; IRS-1: 胰岛素受体底物-1; FAS: 脂肪酸合成酶; ACC: 乙酰辅酶A羧化酶; DG: 二酯甘油; MG: 单酯甘油; ATGL: 甘油三酯脂肪酶; MGL: 单酯甘油脂肪酶。

图1 神经内分泌网络调控脂肪代谢示意图

3.2 HIIT减脂的关键潜在靶点

3.2.1 激素敏感性脂肪酶

激素敏感性脂肪酶 (hormone sensitive lipase, HSL) 是脂肪动员的关键限速酶, HSL 的激活与儿茶酚胺经 cAMP-PKA 途径促进 Ser660、Ser563 和 Ser659 等位点的磷酸化有关, 相关位点的磷酸化可以促进脂肪分解; 而腺苷酸激活蛋白激酶 (AMP-activated protein kinase, AMPK) 对 Ser565 位点的磷酸化则会降低 HSL 活性, 抑制脂肪分解^[43]。研究发现, HIIT 会影响 HSL 表达及其磷酸化水平。Sun 等^[44] 的研究表明, 长期 HIIT 可以使老年大鼠内脏脂肪组织 HSL 表达高于 MICT。本团队对比了 12 周的运动干预对小鼠内脏脂肪组织 HSL 表达及其磷酸化的影响, 发现与 MICT 组相比, HIIT 组小鼠内脏脂肪组织的 HSL-Ser563 磷酸化水平显著升高; 且在相同浓度的儿茶酚胺刺激下, HIIT 组小鼠内脏脂肪组织的 TG 酯键 (lipid bond) 数量低于 MICT 组^[45]。这些研究结果提示, 相较于 MICT, HIIT 干预对 HSL 及其磷酸化的作用更强, 从而在运动后恢复期可以显著降低内脏脂肪量。

3.2.2 β -肾上腺素能受体

β -肾上腺素能受体 (β -adrenoceptor, β -AR) 是 G 蛋白偶联受体家族的一员, 是 SNS 的中枢介质。脂肪组织中 β -AR 可分为 β 1-AR、 β 2-AR 和 β 3-AR 三种亚型。其中, β 3-AR 被认为是白色脂肪组织 (white adipose tissue, WAT) 中主要的受体亚型, 与儿茶酚胺类激素结合后引起脂肪分解反应, 是脂肪分解的重要靶点, 在改善肥胖代谢紊乱中发挥重要作用。目前, 有关 HIIT 对 β 3-AR 调控作用的研究并不多。HIIT 的减脂效果可能与 β 3-AR mRNA 升高有关。Maillard 等^[46] 的研究发现, 10 周运动干预后, HIIT 组 β 3-AR mRNA 表达量明显高于 MICT 组和安静对照组。HIIT 可能是通过儿茶酚胺- β 3-AR 途径诱导脂解反应。本团队对比了 12 周 MICT 和 HIIT 大鼠内脏脂肪组织儿茶酚胺敏感性的变化发现, 异丙肾上腺素刺激后, HIIT 组内脏脂肪组织的甘油释放量和 p-HSL 蛋白表达均高于 MICT 组; 同时, 利用 β 3-AR 选择性拮抗剂对大鼠离体内脏脂肪细胞进行阻断, 发现阻断 β 3-AR 可显著抑制 HIIT 的脂解效果^[47]。综上所述, 啮齿类动物实验研究已初步验证了 β 3-AR 在 HIIT 促脂解中的重要作用, 但研究结果是否适用于人类仍有待商榷。

3.2.3 脂蛋白酯酶

LPL 是机体内 TG 水解的限速酶, 其主要作用

是促进乳糜微粒和极低密度脂蛋白中 TG 的水解, 进而释放 FFA 用于组织能量供应或储存^[48]。LPL 是组织摄取脂质的关键调节蛋白, 在骨骼肌、脂肪组织以及心脏、神经系统等中都有表达。机体 LPL 异常会导致脂质代谢紊乱与胰岛素抵抗, 因此也被认为是治疗肥胖及其代谢性疾病的一个关键靶点。高强度运动可对 LPL 的蛋白质表达水平和活性产生影响, 从而调节脂质代谢。研究发现, 肌肉 LPL 蛋白含量在运动停止后 8~22 h 仍增加^[49]。这提示, 运动后肌肉 LPL 蛋白的可用性增加会导致其对循环中富含 TG 的脂蛋白 (TRL) 的水解能力增强, 从而满足运动后骨骼肌修复的能量需求。Alvarez 等^[50] 的研究发现, 16 周的 HIIT 可显著降低糖尿病患者血清 TG、低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C) 水平, 改善糖尿病患者的血脂异常。王京京等^[51] 的研究发现, 12 周的 HIIT 干预后, 肥胖女性血清中 TG、LDL-C 含量均呈现下降趋势, 提示 LPL 可能在此过程中发挥关键作用。

3.2.4 胰岛素

胰岛素由胰岛 β 细胞分泌, 与 SNS-儿茶酚胺信号不同, 它可抑制肾上腺素的脂解作用, 并激活脂肪合成。在中枢, 胰岛素可进入大脑并调节中枢神经系统。啮齿类动物实验表明, 脑室内给予胰岛素可诱导脂肪生成, 下丘脑内注射胰岛素则可抑制全身脂肪分解^[52]。在外周, 胰岛素通过促进葡萄糖和 FFA 摄取, 抑制脂肪分解, 刺激脂肪从头合成^[53]。临床研究中多采用葡萄糖耐量测试计算胰岛素曲线下面积纳入研究。Stavrinou 等^[54] 的研究发现, 与对照组相比, 8 周的 HIIT 干预可明显降低健康人群血胰岛素水平。Plavsic 等^[55] 观察了 12 周 HIIT 干预对年轻肥胖女性胰岛素水平的影响, 发现 HIIT 干预可显著增加胰岛素敏感性, 同时降低胰岛素水平。以上研究提示, 胰岛素可能介导了 HIIT 促脂解反应的发生, 但其具体的作用机制尚未阐明, 值得深入研究。

3.2.5 中枢神经系统

中枢神经系统通过神经内分泌网络整合代谢信号调控脂肪代谢。近年来, 逆行示踪实验揭示了下丘脑能量稳态系统与脂肪组织之间的连接。下丘脑能量稳态系统内含 ARC、PVN、VMH 等核团, 这些核团内包含着不同功能的神经元群, 能够接收并整合外周和中枢代谢信号, 通过交感神经末梢分泌去甲肾上腺素作用于 β -AR, 之后经 cAMP-PKA 途径激活 HSL, 调控脂肪分解代谢。有研究将光纤单

侧植入皮下 WAT, 发现交感神经刺激可导致去甲肾上腺素释放, 激活 HSL 磷酸化, 促进 FFA 释放^[56]。本团队的前期研究发现, 12 周的 HIIT 可明显促进肥胖小鼠内脏 WAT 的交感神经活动, 显著降低体重^[57]。这提示, 交感神经系统在 HIIT 减脂过程中发挥重要作用。此外, Santiago 等^[58]的研究发现, 8 周递增跑台运动后, 下丘脑中 PVN 的 c-Fos 表达量增加了 112%。这提示, 长期运动可能会影响下丘脑能量稳态系统内神经元的激活程度。但目前并没有 HIIT 对下丘脑能量系统影响的相关研究。综上所述, 鉴于神经内分泌网络在 HIIT 减脂的全过程中的关键作用, 有必要深入探索下丘脑能量稳态系统在 HIIT 减脂过程中的作用, 进一步探究其内部的关键核团或调控通路。

4 小结与展望

HIIT 的减肥效果给传统的运动燃脂理论带来了挑战, 其减脂机制究竟如何是亟需解决的理论问题。近年来学者们提出了“细胞分化”“细胞凋亡”“组织修复”“恢复期脂质重新分布”等新学说, 从运动中及运动后脂肪代谢全过程的视角出发, 完善和补充了传统的运动燃脂理论。然而, 当前相关研究较少, HIIT 通过神经内分泌网络调控脂质代谢的具体靶点或通路尚不明确, 未来相关理论的深入研究对于指导运动减脂及健康促进的研究与实践具有重要意义。

[参 考 文 献]

- [1] Pan XF, Wang L, Pan A. Epidemiology and determinants of obesity in China. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2021, 9: 373-92
- [2] Tchang BG, Saunders KH, Igel LI. Best practices in the management of overweight and obesity. *Med Clin North Am*, 2021, 105: 149-74
- [3] Kolnes KJ, Petersen MH, Lien-Iversen T, et al. Effect of exercise training on fat loss-energetic perspectives and the role of improved adipose tissue function and body fat distribution. *Front Physiol*, 2021, 12: 737709
- [4] Petridou A, Siopi A, Mougios V. Exercise in the management of obesity. *Metabolism*, 2019, 92: 163-9
- [5] Shepherd SO, Cocks M, Tipton KD, et al. Sprint interval and traditional endurance training increase net intramuscular triglyceride breakdown and expression of perilipin 2 and 5. *J Physiol*, 2013, 591: 657-75
- [6] Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci (Lond)*, 2008, 115: 283-93
- [7] Zhang H, Tong TK, Kong Z, et al. Exercise training-induced visceral fat loss in obese women: the role of training intensity and modality. *Scand J Med Sci Sports*, 2021, 31: 30-43
- [8] Scarda A, Franzin C, Milan G, et al. Increased adipogenic conversion of muscle satellite cells in obese Zucker rats. *Int J Obes (Lond)*, 2010, 34: 1319-27
- [9] Allerton TD, Savoie JJ, Fitch MD, et al. Exercise reduced the formation of new adipocytes in the adipose tissue of mice *in vivo*. *PLoS One*, 2021, 16: e0244804
- [10] Leibacher J, Henschler R. Biodistribution, migration and homing of systemically applied mesenchymal stem/stromal cells. *Stem Cell Res Ther*, 2016, 7: 7
- [11] Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc*, 2002, 34: 92-7
- [12] Meyer T, Gässler N, Kindermann W. Determination of "Fatmax" with 1 h cycling protocols of constant load. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2007, 32: 249-56
- [13] Keating SE, Johnson NA, Mielke GI, et al. A systematic review and meta-analysis of interval training versus moderate-intensity continuous training on body adiposity. *Obes Rev*, 2017, 18: 943-64
- [14] Andreato LV, Esteves JV, Coimbra DR, et al. The influence of high-intensity interval training on anthropometric variables of adults with overweight or obesity: a systematic review and network meta-analysis. *Obes Rev*, 2019, 20: 142-55
- [15] Panissa VLG, Julio UF, França V, et al. Sex-related differences in self-paced all out high-intensity intermittent cycling: mechanical and physiological responses. *J Sports Sci Med*, 2016, 15: 372-8
- [16] Cheema BS, Davies TB, Stewart M, et al. The feasibility and effectiveness of high-intensity boxing training versus moderate-intensity brisk walking in adults with abdominal obesity: a pilot study. *BMC Sports Sci Med Rehabil*, 2015, 7: 3
- [17] Weston KS, Wisloff U, Coombes JS. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, 2014, 48: 1227-34
- [18] Rognum Ø, Moholdt T, Bakken H, et al. Cardiovascular risk of high- versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. *Circulation*, 2012, 126: 1436-40
- [19] Ito S. High-intensity interval training for health benefits and care of cardiac diseases - the key to an efficient exercise protocol. *World J Cardiol*, 2019, 11: 171-88
- [20] Kuo CH, Harris MB. Abdominal fat reducing outcome of exercise training: fat burning or hydrocarbon source redistribution? *Can J Physiol Pharmacol*, 2016, 94: 695-8
- [21] Panissa VLG, Fukuda DH, Staibano V, et al. Magnitude and duration of excess of post-exercise oxygen consumption between high-intensity interval and moderate-intensity continuous exercise: a systematic review. *Obes Rev*, 2021, 22: e13099
- [22] Lundsgaard AM, Fritzen AM, Kiens B. The importance of fatty acids as nutrients during post-exercise recovery.

- Nutrients, 2020, 12: 280
- [23] Kuo CH, Harris MB, Jensen J, et al. Editorial: possible mechanisms to explain abdominal fat loss effect of exercise training other than fatty acid oxidation. *Front Physiol*, 2021, 12: 789463
- [24] Aguiari P, Leo S, Zavan B, et al. High glucose induces adipogenic differentiation of muscle-derived stem cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2008, 105: 1226-31
- [25] Vinetti G, Mozzini C, Desenzani P, et al. Supervised exercise training reduces oxidative stress and cardiometabolic risk in adults with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Sci Rep*, 2015, 5: 9238
- [26] Wahl P, Wehmeier UF, Jansen FJ, et al. Acute effects of different exercise protocols on the circulating vascular microRNAs -16, -21, and -126 in trained subjects. *Front Physiol*, 2016, 7: 643
- [27] Kim HK, Della-Fera MA, Hausman DB, et al. Effect of clenbuterol on apoptosis, adipogenesis, and lipolysis in adipocytes. *J Physiol Biochem*, 2010, 66: 197-203
- [28] Hadji L, Berger E, Soula H, et al. White adipose tissue resilience to insulin deprivation and replacement. *PLoS One*, 2014, 9: e106214
- [29] Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, et al. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *Int J Obe (Lond)*, 2008, 32: 684-91
- [30] Kippelen P, Anderson SD. Airway injury during high-level exercise. *Br J Sports Med*, 2012, 46: 385-90
- [31] Peng H, Hu B, Xie LQ, et al. A mechanosensitive lipolytic factor in the bone marrow promotes osteogenesis and lymphopoiesis. *Cell Metab*, 2022, 34: 1168-82
- [32] Rochefort GY, Vaudin P, Bonnet N, et al. Influence of hypoxia on the domiciliation of mesenchymal stem cells after infusion into rats: possibilities of targeting pulmonary artery remodeling via cells therapies? *Respir Res*, 2005, 6: 125
- [33] Taha A, Sharifpanah F, Wartenberg M, et al. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids stimulate vascular differentiation of mouse embryonic stem cells. *J Cell Physiol*, 2020, 235: 7094-106
- [34] Gabriel BM, Pugh J, Pruneta-Deloche V, et al. The effect of high intensity interval exercise on postprandial triacylglycerol and leukocyte activation--monitored for 48 h post exercise. *PLoS One*, 2013, 8: e82669
- [35] Reilly SM, Hung CW, Ahmadian M, et al. Catecholamines suppress fatty acid re-esterification and increase oxidation in white adipocytes via STAT3. *Nat Metab*, 2020, 2: 620-34
- [36] Ostman J, Arner P, Engfeldt P, et al. Regional differences in the control of lipolysis in human adipose tissue. *Metabolism*, 1979, 28: 1198-205
- [37] Williams CB, Zelt JGE, Castellani LN, et al. Changes in mechanisms proposed to mediate fat loss following an acute bout of high-intensity interval and endurance exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2013, 38: 1236-44
- [38] Bartness TJ, Liu Y, Shrestha YB, et al. Neural innervation of white adipose tissue and the control of lipolysis. *Front Neuroendocrinol*, 2014, 35: 473-93
- [39] Li X, Sun K. Regulation of lipolysis in adipose tissue and clinical significance. *Adv Exp Med Biol*, 2018, 1090: 199-210
- [40] Li Y, Li Z, Ngandiri DA, et al. The molecular brakes of adipose tissue lipolysis. *Front Physiol*, 2022, 13: 826314
- [41] Cignarelli A, Genchi VA, Perrini S, et al. Insulin and insulin receptors in adipose tissue development. *Int J Mol Sci*, 2019, 20: 759
- [42] Agrawal R, Reno CM, Sharma S, et al. Insulin action in the brain regulates both central and peripheral functions. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2021, 321: E156-E63
- [43] Watt MJ, Holmes AG, Pinnamaneni SK, et al. Regulation of HSL serine phosphorylation in skeletal muscle and adipose tissue. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2006, 290: E500-8
- [44] Sun L, Li FH, Li T, et al. Effects of high-intensity interval training on adipose tissue lipolysis, inflammation, and metabolomics in aged rats. *Pflugers Arch*, 2020, 472: 245-58
- [45] Liu Y, Dong G, Zhao X, et al. Post-exercise effects and long-term training adaptations of hormone sensitive lipase lipolysis induced by high-intensity interval training in adipose tissue of mice. *Front Physiol*, 2020, 11: 535722
- [46] Maillard F, Vazeille E, Sauvanet P, et al. High intensity interval training promotes total and visceral fat mass loss in obese Zucker rats without modulating gut microbiota. *PLoS One*, 2019, 14: e0214660
- [47] Liu Y, Li Y, Cheng B, et al. Comparison of visceral fat lipolysis adaptation to high-intensity interval training in obesity-prone and obesity-resistant rats. *Diabetol Metab Syndr*, 2022, 14: 62
- [48] Kersten S. Physiological regulation of lipoprotein lipase. *Biochim Biophys Acta*, 2014, 1841: 919-33
- [49] Greiwe JS, Holloszy JO, Semenkovich CF. Exercise induces lipoprotein lipase and GLUT-4 protein in muscle independent of adrenergic-receptor signaling. *J Appl Physiol (1985)*, 2000, 89: 176-81
- [50] Alvarez C, Ramirez-Campillo R, Martinez-Salazar C, et al. High-intensity interval training as a tool for counteracting dyslipidemia in women. *Int J Sports Med*, 2018, 39: 397-406
- [51] 王京京, 韩涵, 张海峰. 高强度间歇训练对青年肥胖女性腹部脂肪含量的影响. *中国运动医学杂志*, 2015, 34: 15-20+30
- [52] Scherer T, O'Hare J, Diggs-Andrews K, et al. Brain insulin controls adipose tissue lipolysis and lipogenesis. *Cell Metab*, 2011, 13: 183-94
- [53] Zhao J, Wu Y, Rong X, et al. Anti-lipolysis induced by insulin in diverse pathophysiologic conditions of adipose tissue. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2020, 13: 1575-85
- [54] Stavrinou PS, Bogdanis GC, Giannaki CD, et al. High-intensity interval training frequency: cardiometabolic effects and quality of life. *Int J Sports Med*, 2018, 39: 210-7
- [55] Plavsic L, Knezevic OM, Sovtic A, et al. Effects of high-intensity interval training and nutrition advice on cardiometabolic markers and aerobic fitness in adolescent

- girls with obesity. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2020, 45: 294-300
- [56] Zeng W, Pirzgalska RM, Pereira MMA, et al. Sympathetic neuro-adipose connections mediate leptin-driven lipolysis. *Cell*, 2015, 163: 84-94
- [57] 刘阳, 张赛, 董高芳, 等. 高强度间歇训练通过支配内脏脂肪的交感神经活动促进白色脂肪组织棕色化. *中国体育科技*, 2020, 56: 15-23
- [58] Santiago HP, Leite LHR, Lima PMA, et al. The improvement of exercise performance by physical training is related to increased hypothalamic neuronal activation. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2016, 43: 116-24