مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره سی و دو، شماره دهم، دی ۱۴۰۳
تاریخ دریافت:۱۴۰۳/۰۶/۰۷
تاریخ پذیرش:۱۴۰۳/۰۷/۲۹

تاثیر هشت هفته تمرین تناوبی پرشدت (HIIT) بر محتوای پروتئین‌های شکافت و همجوشی میتوکندری در بطن چپ رت‌های پیر

مهدی مارزلو[۱]، ندا آقایی بهمن‌بگلو*[۱]، حامد علیزاده پهلوانی[۲]، حبیب اصغرپور[۱]

مقاله پژوهشی

مقدمه: با افزایش سن افراد، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد. امروزه تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) به عنوان یک روش فعالیت ورزشی برای بهبود بیماری قلبی مورد توجه قرار گرفته است. بنابراین هدف از تحقیق حاضر تاثیر هشت هفته HIIT بر محتوای پروتئین‌های PINK1 و PARKIN در بطن چپ رت‌های پیر می‌باشد.

روش بررسی: پژوهش حاضر از نوع تجربی است، که با ۱۲ سر رت نر ۲۰ ماهه با میانگین وزنی ۳۰ ±۴۰۰ گرم انجام شد. رت‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه HIIT و کنترل (هر گروه ۶ سر) تقسیم شدند. برنامه HIIT با دوره‌های پرشدت ۹۵-۸۵ درصد سرعت بیشینه (متر بر دقیقه) و دوره‌های استراحت فعال با شدت ۵۵-۴۰ درصد سرعت بیشینه (متر بر دقیقه) برای هر جلسه در هفته بود. پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین، رت‌ها تحت تزریق کتامین و زایلازین بی‌هوش شدند و بطن چپ قلب برداشته شد و از طریق روش آزمایشگاهی وسترن‌بلات متغییرها اندازه‌گیری شدند. داده‌ها از طریق آزمون آماری شاپیرو- ویلک و t- مستقل در نرم‌افزار SPSS version 16 و تحلیل شدند. سطح معناداری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج: هشت هفته HIIT سبب افزایش معنی‌دار پروتئین‌های PINK1 (p < ۰/۰۲) و PARKIN (p < ۰/۰۰۴) نسبت به گروه کنترل در بطن چپ رت‌های پیر شد.

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد HIIT قابلیت کنترل کیفیت میتوکندری در بطن چپ قلب رت‌های پیر را دارد که می‌تواند برای بخش سلامت در نظر گفته شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی با شدت بالا، بطن چپ، پروتئین PARKIN، پروتئین PINK1

ارجاع: مارزلو مهدی، آقایی بهمن‌بگلو ندا، علیزاده پهلوانی حامد، اصغرپور حبیب. **تاثیر هشت هفته تمرین تناوبی پرشدت (HIIT) بر محتوای پروتئین‌های شکافت و همجوشی میتوکندری در بطن چپ رت‌های پیر**. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۴۰۳؛ ۳۲ (۱۰): ۲۹-۸۳۱۸.

۱-گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علی‌آباد کتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی‌آباد کتول، ایران.
۲-گروه آموزش تربیت بدنی، دانشگاه فرهنگیان، صندوق پستی ۸۸۹- ۱۴۶۶۵ تهران، ایران.
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۹۱۹۹۲۹۹۶، پست الکترونیکی: nedaaghaei@aliabadiau.ac.ir، صندوق پستی : ۴۹۴۱۷۹۳۴۵۱

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

مقدمه

با افزایش سن افراد، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد. تغییرات مربوط به سن در ساختار و عملکرد قلب، از جمله هیپرتروفی بطن چپ و کاهش انقباض، به‌خوبی مستند شده است (۱). بطن چپ نقش محوری در حفظ گردش خون سیستمیک ایفا می‌کند و عملکرد آن اغلب با افزایش سن به خطر می‌افتد و منجر به شرایطی مانند نارسایی قلبی می‌شود (۲،۳). در سلول‌های قلبی (کاردیومیوسیت‌ها) میتوکندری‌ها برای تولید انرژی حیاتی هستند. میتوکندری ناکارآمد می‌تواند منجر به افزایش استرس اکسیداتیو و آپوپتوز شود که به بیماری قلبی کمک می‌کند (۴). در این راستا، دو پروتئین که در کنترل کیفیت میتوکندری دخیل هستند، پروتئین کیناز ۱ ناشی از PTEN (PINK1) PTEN-induced kinase و پروتئین PARKIN می‌باشند که با هم برای تنظیم میتوفاژی کار می‌کنند و تخریب انتخابی میتوکندری‌های آسیب‌دیده را اعمال می‌کنند (۱،۳،۵). هم‌چنین PINK1 و PARKIN برای حفظ یکپارچگی میتوکندری ضروری هستند و نقص آنها با اختلالات قلبی مختلف همراه است. تحقیقات نشان می‌دهند که اختلال عملکرد میتوکندری و اختلال در اتوفاژی نقش مهمی در کاهش عملکرد بطن چپ قلب مرتبط با افزایش سن دارند (۱،۳،۵). از این‌رو، اختلال در تنظیم PINK1 و PARKIN در آسیب‌شناسی‌های مختلف قلبی دخیل است و آنها را به اهداف مهمی برای درک اثرات مداخلات ورزشی قدرتمند برای بیماری‌های قلبی تبدیل کرده‌اند. درک اینکه چگونه فعالیت‌ها و تمرین‌های ورزشی می‌تواند این پروتئین‌ها را دستخوش تغییر قرار دهد برای توسعه مداخلات موثر بسیار مهم است (۶). امروزه تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT High-Intensity Interval Training (HIIT) به عنوان یک روش فعالیت ورزشی پیشنهاد شده است که با دوره‌های کوتاه با فعالیت شدید و به دنبال آن دوره‌های استراحت کامل یا ورزش با شدت کم (استراحت فعال) مشخص می‌شود (۷،۸). این سبک تمرینی به دلیل کارایی آن در بهبود آمادگی جسمانی قلبی-عروقی، سلامت متابولیک و عملکرد فیزیکی کلی، به‌طور ویژه در جمعیت‌های سالمند مورد توجه قرار گرفته است (۹،۱۰). با توجه به افزایش جمعیت افراد سالمند در جهان، درک سازگاری‌های فیزیولوژیکی برای ورزش، به‌ویژه در رابطه با سلامت قلب، به طور فزاینده‌ای حیاتی است. در این راستا، نشان داده شده است که HIIT سلامت قلب و عروق را بهبود می‌بخشد، عملکرد میتوکندری را افزایش می‌دهد و منجر به افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضلانی می‌شود (۱۱). از نظر زمانی ماهیت کارآمد این روش تمرینی، HIIT را به‌طور ویژه برای افراد سالمند جذاب می‌کند که ممکن است با تمرینات استقامتی سنتی به دلیل محدودیت‌های زمانی یا محدودیت‌های فیزیکی مواجه باشند. یک مطالعه اخیراً نشان می‌دهد HIIT، می‌تواند بیوژنز میتوکندری و فرآیندهای اتوفاژی را بهبود بخشد و به‌طور بالقوه بر بیان و فعالیت PINK1 و PARKIN تأثیر بگذارد (۱۲). با این‌حال، اثرات خاص HIIT بر محتوای پروتئین PINK1 و PARKIN در بطن چپ رت‌های پیر هنوز مورد بررسی قرار نگرفته است. بررسی این روابط برای روشن کردن مکانیسم‌های مولکولی که از طریق آن HIIT ممکن است مزایای محافظتی قلبی در افراد مسن ایجاد کند، ضروری است. علاوه بر این، بررسی اثرات HIITبر پروتئین‌های PINK1 و PARKIN در رت‌های پیر، بینش‌هایی را در مورد مکانیسم‌های مولکولی اثرات محافظتی قلبی ارائه می‌دهد. این دانش می‌تواند منجر به درمان‌های هدفمندی شود و مزایای HIIT را برای افرادی تکرار کند که قادر به انجام تمرین یکنواخت با شدت بالا نیستند. یافته‌های این تحقیق هم‌چنین می‌تواند روش‌های بالینی و راهبردهای بهداشت عمومی را با هدف ارتقای فعالیت بدنی در میان سالمندان نشان دهد. با ایجاد ارتباط واضح بین HIIT و تعدیل پروتئین‌های کلیدی قلب، این مطالعه ممکن است مسیری را برای نسخه‌های ورزشی جدیدی هموار کند که برای افزایش سلامت قلب در جمعیت‌های مسن طراحی شده است. در نهایت، به نظر می‌رسد با توجه به شیوع فزاینده بیماری‌های قلبی عروقی در جمعیت‌های سالخورده، روشن کردن مزایای

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

CC BY-NC 4.0

مولکولی ورزش برای توسعه مداخلات مؤثر بسیار مهم است. لذا هدف این مطالعه با تمرکز بر تعامل بین HIIT و مکانیسم‌های کنترل کیفیت میتوکندری، کمک به دانش ارزشمند فیزیولوژی ورزش و پیری‌شناسی است. بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر تمرین تناوبی پرشدت (HIIT) بر پروتئین‌های PINK1 و PARKIN در بطن چپ رت‌های پیر می‌باشد.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع تجربی - بنیادی می‌باشد. در این پژوهش، ۱۲ سر رت نر ۲۰ ماهه از نژاد ویستار با میانگین وزنی ۳۰ ±۴۰۰ گرم خریداری شدند. معیار ورود رت‌ها سن ۲۰ ماهه و بالاتر، جنسیت نر و نداشتن آسیب بدنی جهت توانایی انجام تمرین بود. رت‌ها در آزمایشگاه مخصوص حیوانات آزمایشگاهی با دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۵۰-۴۰ درصد و چرخه تاریکی-روشنایی ۱۲-۱۲ نگهداری شدند. غذای رت‌ها به‌صورت آزادانه و استاندارد مخصوص حیوانات آزمایشگاهی تهیه شد. هم‌چنین آب مورد نیاز حیوانات به‌صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی، در اختیار آن‌ها قرار داده شد. این مطالعه دارای کد اخلاق به شماره IR.US.PSY.EDU.REC.1403.040 می‌باشد. همچنین اصول اخلاقی مطالعه مطابق با اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی مصوب مورد توجه قرار گرفت. رت‌های پیر سالم به‌صورت تصادفی به ۲ گروه تمرین تناوبی پرشدت (HIIT) و گروه کنترل (۶ سر در هر گروه) تقسیم شدند. گروه کنترل در طول انجام تحقیق هیچ‌گونه فعالیتی نداشت.

برنامه‌های تمرینی: رت‌ها در گروه تمرین یک برنامه ۸ هفته‌ای و هر هفته ۵ جلسه دویدن بر روی تردمیل را اجرا کردند. در ابتدا رت‌ها به مدت یک هفته جهت کاهش و از بین بردن استرس با تردمیل مخصوص جوندگان آشنا شدند که سرعت تردمیل ۵ متر بر دقیقه با شیب صفر درجه و مدت زمان ۵ دقیقه بود. رت‌ها در شروع و پایان هر جلسه تمرین اصلی با همین سرعت آشناسازی، به گرم کردن و سرد کردن پرداختند. قبل از شروع برنامه HIIT، آزمون اندازه‌گیری حداکثر سرعت بر روی گروه پایلوت (۵ سر) که حدوداً یک هفته جلوتر از گروه تمرین اصلی بودند، جهت تنظیم و کنترل سرعت رت‌های گروه تمرین اصلی انجام گرفت. رت‌های گروه پایلوت جزء نمونه آماری ۱۲ سر نبودند و به صورت جداگانه مدنظر قرار گرفتند. این رت‌های گروه پایلوت با سرعت ۵ متر بر دقیقه شروع به دویدن کردند و هر ۳ دقیقه سرعت تردمیل ۵ متر بر دقیقه افزایش یافت تا رت‌ها به خستگی برسند (۳۳ متر بر دقیقه). معیار خستگی رت‌ها چسبیدن به انتهای تردمیل بود. سرعتی که در آن رت‌ها به خستگی رسیدند، به‌عنوان حداکثر سرعت در نظر گرفته شد (۱۳).

برنامه تمرین تناوبی پرشدت (HIIT): برنامه تمرین اصلی HIIT با وهله‌های پرشدت ۸۵ تا ۹۵ درصد حداکثر سرعت (متر بر دقیقه) و دوره‌های استراحت فعال با شدت ۴۰ تا ۵۵ درصد حداکثر سرعت (متر بر دقیقه) برای هر جلسه در هفته بود. جزئیات برنامه تمرین تناوبی پرشدت در جدول ۱ گزارش شده است. این برنامه بر اساس برنامه تمرینی استفاده شده در مقاله علیزاده و همکاران در سال ۲۰۲۳ و سوری و همکاران در سال ۲۰۱۹ طراحی شده است (۱۴،۱۵).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

CC BY-NC 4.0

جدول ۱: برنامه *HIIT*

هفته	جلسه در هفته	وهله‌های پرشدت			بدنه اصلی تمرین تناوبی پرشدت دوره‌های استراحت (فعال)			حدود حداکثر سرعت (متر بر دقیقه)
		تکرار	مدت زمان (دقیقه)	شدت	تکرار	مدت زمان (دقیقه)	شدت	
اول	۵	۳	۲	۸۵ تا ۹۵ درصد حداکثر سرعت	۲	۱	۴۰ تا ۵۵ درصد حداکثر سرعت	۱۲
دوم	۵	۴	۲		۳	۱		۱۵
سوم	۵	۵	۲		۴	۱		۱۸
چهارم	۵	۶	۲		۵	۱		۲۱
پنجم	۵	۷	۲		۶	۱		۲۴
ششم	۵	۸	۲		۷	۱		۲۷
هفتم	۵	۹	۲		۸	۱		۳۰
هشتم	۵	۱۰	۲		۹	۱		۳۳

روش بافت‌برداری: برای از بین بردن آثار حاد تمرین و متغیرهای غیرقابل کنترل استرس آزمودنی‌ها در زمان اجرای برنامه تمرینی، بعد از ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، رت‌ها با رعایت اصول اخلاقی و با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن)، بی‌هوش شدند. سپس بافت بطن چپ قلب بدن حیوان برداشته و بعد از شستشو در سرم فیزیولوژیک، بلافاصله در تانک ازت منجمد شد. سپس نمونه‌های بافتی برای سنجش‌های بعدی با دمای ۸۰- در فریزر گذاشته شد.

روش آزمایشگاهی وسترن‌بلات: از روش وسترن‌بلات برای سنجش میزان PINK1 و PARKIN در بافت بطن چپ قلب استفاده شد که شامل مراحل زیر بود:

۱.**لیز کردن بافت**: برای لیز کردن بافت‌ها از Lysis buffer با ترکیب زیر استفاده شد و سپس نمونه‌ها در سانتریفیوژ مدل Eppendorph 5415 R در دمای چهار درجه سانتی‌گراد و با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. مایع شفاف (Supernatant) حاوی پروتئین استخراج و در فریزر منفی ۲۰ نگه‌داری شد.

۲.**تعیین غلظت پروتئین به‌وسیله بردفورد**: برای ساخت محلول بردفورد کوماسی بلو کاملاً در الکل به مدت ۲۰ دقیقه حل گردید، سپس اسیدفسفوریک قطره‌قطره به آن اضافه شد. سپس آب را قطره‌قطره اضافه کرده تا محلول حاصل به حجم ۵۰ میلی‌لیتر رسید. محلول تهیه‌شده با کاغذ صافی دو بار صاف‌شده و در بطری تیره داخل یخچال نگهداری شد.

۳.**تهیه غلظت‌های مختلف BSA برای کشیدن منحنی استاندارد**: از BSA به عنوان پروتئین استاندارد برای اندازه‌گیری میزان پروتئین استفاده می‌شود. غلظت‌های ۰/۲۵، ۰/۵، ۱، ۰/۱۵، ۰/۳، ۰/۶، ۰/۱۲۵ از پروتئین استاندارد با افزودن نصف حجم آب به غلظت قبلی ساخته شد.

۴.**آماده‌سازی نمونه**: نمونه‌های پروتئینی تهیه‌شده قبل از ریخته‌شدن در چاهک می‌بایست هم غلظت‌شده و با بافر نمونه مخلوط و به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه در آب ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد جوشانده شود. این بافر موجب سنگین‌شدن، احیا و خطی‌شدن پروتئین‌ها می‌شود علاوه برآن برموفنول بلو موجود در بافر طریقه حرکت پروتئین‌ها را در ژل نشان می‌دهد.

۵.**ساخت الکتروفوژ بر روی ژل SDS page**: ژل SDS page از پلیمرآکریل آمید ساخته‌شده است که بیس آکریل‌آمید این پلیمر را به‌صورت عرضی به هم مرتبط کرده است. به‌گونه‌ای که منافذ با قطر معین و یکسان در ژل حاصل می‌شود. پلیمریزاسیون ژل با افزودن آمونیوم پرسولفات (APS) و تترا متیل اتیلن دی آمین (TEMED) موجب تشکیل

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

CC BY-NC 4.0

رادیکال‌های آزاد از APS شده که این رادیکال‌ها باعث پلیمریزاسون می‌شود.

۶.**روش انجام آزمایش و ساختن ژل پایین و بالا:** برای دورگیری ژل، ۱۰۰۰ میکرولیتر از ژل پایین کاملاً فاقد TEMED را برداشته و به آن ۴ میکرولیتر TEMED اضافه شد. سپس محلول حاصل را به سرعت از گوشه‌هایی از فضایی دو ژل ریخته شد، بعد از دورگیری ۱۵ دقیقه، فرصت داده شد تا کاملاً بگیرد و سپس محلول ژل کامل به همراه تمد را برداشته به‌وسیله سمپلر در فضایی بین دو شیشه ریخته به‌طوری که تا دوسوم شیشه‌ها پر شد. سپس مقداری اتانول اشباع شده اسپری کرده تا مانع خشک شدن ژل شود و به علت سنگینی حاصل از آن سطح ژل صاف شد. حدود ۴۵ دقیقه برای پلیمریزاسیون ژل پایین لازم است و در این مرحله ژل بالا ۵ درصد آماده شد.

۷.**الکتروفوز بر ژِل SDS page**: شیشه‌های حاوی ژِل، درون تانک الکتروفوز قرار داده شدند. بافر الکتروفور اضافه گردید و سپس ابتدا مارکر پروتئین رنگی (دارای پروتئین‌هایی با وزن مولکولی مشخص است که رنگی می‌باشد و از ژل به کاغذ منتقل می‌شود) به میزان دو میکرولیتر در چاهک اول و نمونه‌ها در سایر چاهک‌ها به میزان ۱۲ میکرولیتر توسط سرنگ همیلتون لود شد. سپس الکترودها را به دستگاه مولد جریان وصل کرده و تا رسیدن پروتئین‌ها به ژل پایین، حدود ۴۵ دقیقه جریان با ولتاژ ۱۲۰ برقرار شد.

۸.**وسترن‌بلات یا ایمنوبلاتینگ:** ایمنوبلاتینگ روشی است که طی آن باندهای پروتئینی جدا شده توسط ژل الکتروفوز به غشایی از جنس نیترو سلولوز یا PVDF انتقال یافته و سپس به وسیله آنتی‌بادی اختصاصی پروتئین‌های روی آن شناسایی می‌شود. انتقال نمونه‌ها از ژل به کاغذ توسط جریان الکتریکی صورت گرفت. بعد از اتمام الکتروفوز ژل به آرامی از شیشه‌ها جداشده و در بافر انتقال قرار گرفت. سپس کاغذ PVDF به اندازه ژل بریده‌شده و برای فعال‌شدن به مدت ۱ دقیقه در متانول شیک‌شده و با آب مقطر شسته شد و درون بافر انتقال قرار گرفت. در حین قرار دادن کاغذ صافی روی کاغذ PVDF و کاغذ PVDF روی ژل، حباب‌هایی ایجاد شده توسط حرکت آهسته اسپیسر روی کاغذ صافی خارج گردید. در نهایت دستگاه و با ولتاژ ۱۲۰ میلی ولت به مدت یک و نیم ساعت به منبع مولد جریان متصل گشته و پروتئین‌های موجود در ژل به کاغذ منتقل گردید.

۹.**مرحله بلاکینگ:** در مرحله بلاکینک، محلول بلاکینک به منظور پوشاندن کاغذ برای جلوگیری از واکنش غیراختصاصی آنتی‌بادی اولیه به کار می‌رود.

۱۰. **مرحله انکوبه کردن با آنتی‌بادی اولیه و ثانویه:** پس از پایان یافتن زمان بلاکینگ کاغذ با آنتی‌بادی اولیه‌ای که با محلول بلاکینگ به مقدار معین آنتی‌بادی اولیه بتا-اکتین (anti-β-Actin (C4) (sc-47778)) مخلوط و رقیق شده، به مدت ۱۶ تا ۱۸ ساعت انکوبه گردید. سپس کاغذ با آنتی‌بادی ثانویه با غلظت (۱:۱۰۰۰) برای تمام آنتی‌بادی‌های اولیه به مدت یک ساعت و ۱۵ دقیقه در دمای اتاق شیک شد.

۱۱. **مرحله آشکارسازی:** پس از شست‌وشوی نهایی مرحله قبل آب اضافی کاغذ PVDF روی سلفون قرار گرفت و محلول کمولومینسانس با سمپلر روی نواحی باند مورد نظر ریخته شد. کاغذ در سلفون گذاشته شد و درون کاست فیلم قرار داده شد. برای مشاهده باند پروتئینی مورد نظر فیلم عکاسی را بر کاغذ دارای پوشش نایلونی گذاشته و در کاست بسته شد. مدت زمان باقی ماندن فیلم در کاست به نوع آنتی‌بادی و شدت نور دیده شده از باند پروتئینی بستگی داشت. در مورد آنتی‌بادی‌های anti-PINK1 (C-3) (sc-518052) ساخت شرکت Santa-Cruz و anti-PARKIN (sc-133167) (D-1) ساخت شرکت Santa-Cruz و ۶۰ تا ۸۰ ثانیه و در مورد آنتی‌بادی بتا-اکتین ۱۰، ثانیه زمان مناسبی بود. سپس در تشتک آب فیلم را به مدت ۲۰ ثانیه شسته و بعد از آن به مدت ۲۰ ثانیه در محلول ثبوت تکان داده شد. سپس مجدداً فیلم را با آب جاری شسته و با گیره آویزان کرده تا خشک شدند.

تجزیه و تحلیل آماری

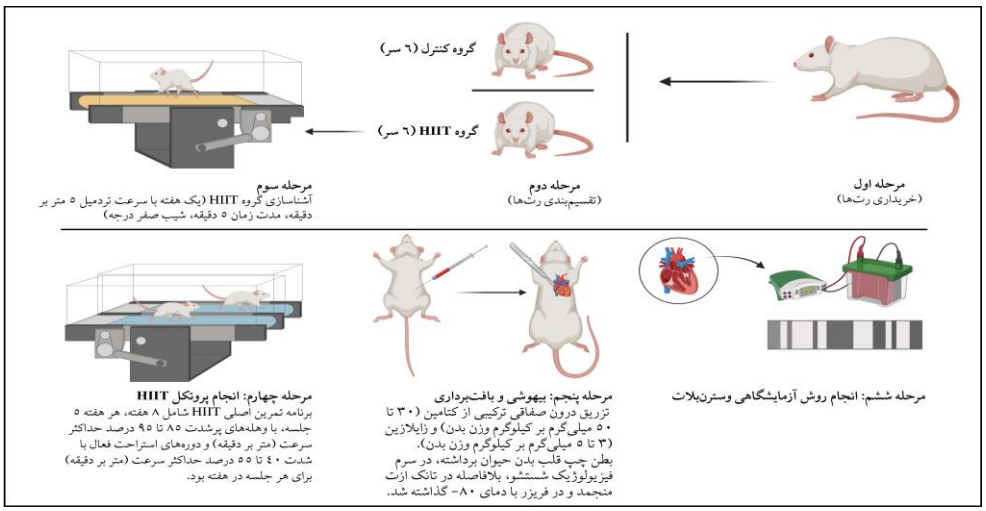
نرمال بودن داده‌ها از طریق آزمون آماری شاپیرو-ویلک

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

CC BY-NC 4.0

بررسی شد. با توجه به نرمال بودن داده‌ها، داده‌های متغیرهای تحقیق حاضر از طریق آزمون‌های آماری t-مستقل تجزیه و تحلیل شدند. بررسی داده‌ها، با استفاده از نرم‌افزارهای version SPSS 16 و گراف‌پد پریسم نسخه ۱۰/۲/۳ انجام گرفت. اندازه اثر از طریق آزمون Choen'd بررسی شد. شکل ۱ از طریق نرم‌افزار ایندیزاین نسخه ۲۰۲۳ و شکل ۲ از طریق نرم‌افزار گراف‌پد پریسم طراحی شد. سطح معناداری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.



شکل ۱: نمای شماتیک مراحل انجام کار

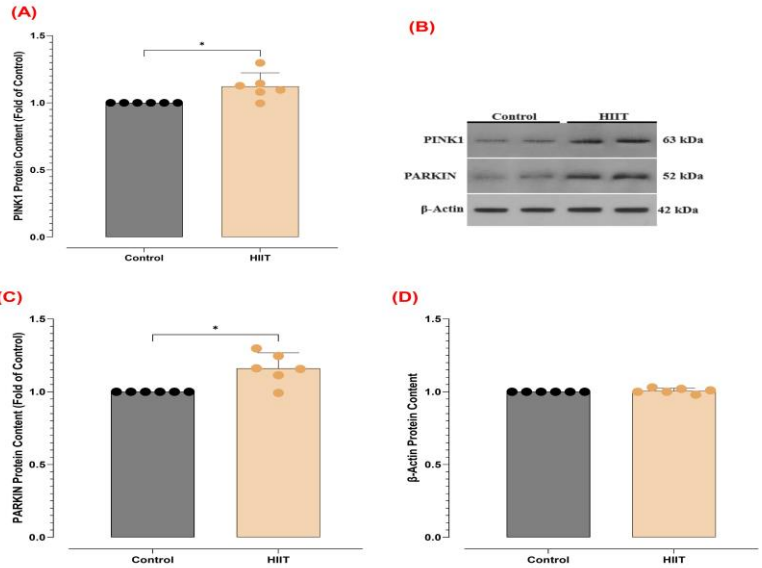
نتایج

تجزیه و تحلیل داده‌ها بر اساس آزمون t-مستقل نشان داد، برای محتوای پروتئین PINK1 مقدار t برابر با ۳/۰۴ است. این امر نشان می‌دهد HIIT بر میزان پروتئین PINK1 در بطن چپ رت‌ها تاثیر معنی‌داری دارد و این تاثیر به صورت افزایش در محتوای گروه HIIT نسبت به کنترل است (P<۰/۰۲) (شکل ۲، A و B). آزمون کوهن برای اندازه‌گیری اندازه اثر میزان پروتئین PINK1، اثر قدرتمندی را نشان داد (Effect Sizes=۱/۷۵)؛ و نشان‌دهنده تفاوت معنی‌داری قابل‌توجه بین گروه HIIT نسبت به گروه کنترل است و می‌توان نتیجه گرفت که انجام HIIT می‌تواند تاثیر قابل‌توجهی بر محتوای پروتئین PINK1 داشته باشد (شکل ۲، A و B). هم‌چنین برای محتوای پروتئین PARKIN، مقدار t برابر با ۳/۷۰ است. این امر نشان می‌دهد HIIT بر میزان پروتئین PARKIN در بطن چپ رت‌ها تاثیر معنی‌داری دارد و این تاثیر به‌صورت افزایش در محتوای گروه HIIT نسبت به کنترل است (P<۰/۰۰۴) (شکل ۲، C و B). آزمون کوهن برای اندازه‌گیری اندازه اثر میزان پروتئین PARKIN، اثر قدرتمندی را نشان داد (Effect Sizes=۲/۱۳)؛ و نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار قابل‌توجه بین گروه HIIT نسبت به گروه کنترل است و می‌توان نتیجه گرفت که انجام HIIT می‌تواند تاثیر قابل‌توجهی بر محتوای پروتئین PARKIN داشته باشد (شکل ۲، C و B). از طرفی دیگر مقدار t برای محتوای پروتئین بتا-اکتین (β-Actin) به عنوان کنترل داخل سلولی، ۰/۹۳ است؛ بنابراین بر اساس نتایج به‌دست آمده تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های پژوهش وجود ندارد (P<۰/۳۷) (شکل ۲، D و B). این نشان می‌دهد انجام هشت هفته HIIT بر میزان پروتئین بتا-اکتین در بطن چپ رت‌های آزمایشگاهی تاثیر معنی‌داری ندارد (شکل ۲، D و B). آزمون کوهن برای اندازه‌گیری اندازه اثر میزان پروتئین بتا-اکتین، اثر ضعیفی را نشان داد (EffectSizes=۰/۵۳) (شکل ۲، D و B).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

CC BY-NC 4.0



شکل ۲: مقایسه محتوای پروتئین ها در گروه‌های تمرین HIIT و کنترل در بطن چپ قلب.

(A). نمودار ستونی نشان‌دهنده مقادیر کمی شده باندهای پروتئین PINK1 در مقابل لودینگ کنترل.

(B). تصاویر وسترن‌بلات محتوای پروتئین‌ها و β-Actin به‌عنوان لودینگ کنترل در بطن چپ قلب.

(C). نمودار ستونی نشان‌دهنده مقادیر کمی شده باندهای پروتئین PARKIN در مقابل لودینگ کنترل.

(D). نمودار ستونی نشان‌دهنده مقادیر کمی شده باندهای پروتئین β-Actin در مقابل لودینگ کنترل.

(* وجود افزایش معنی‌دار بین گروه HIIT نسبت به گروه کنترل در سطح P=۰/۰۵)

بحث

این تحقیق با هدف تاثیر هشت هفته HIIT بر محتوای پروتئین‌های PINK1 و PARKIN در بطن چپ رت‌های پیر انجام شد. نتایج نشان داد که هشت هفته HIIT سبب افزایش معنی‌دار پروتئین‌های PINK1 (P=۰/۰۲) و PARKIN (P=۰/۰۰۴) نسبت به گروه کنترل در بطن چپ رت‌های پیر می‌شود. PINK1 و PARKIN اجزای حیاتی سیستم کنترل کیفیت میتوکندری هستند (۱۶،۱۷). اختلال در تنظیم این پروتئین‌ها با بیماری‌های قلبی‌عروقی مختلف، از جمله نارسایی قلبی و آسیب ایسکمیک همراه است (۱۸). برنامه‌های HIIT در سال‌های اخیر به دلیل کارایی و اثربخشی آن در بهبود سلامت قلب و عروق و عملکرد متابولیک مورد توجه قرار گرفته است. همانطور که تحقیقات برای کشف مکانیسم‌های مولکولی زیربنایی این مزایا ادامه دارد، نقش پروتئین‌های خاص در عملکرد قلب به‌عنوان یک حوزه مهم بررسی ظاهر شده است. این بحث بر روی اثرات HIIT بر پروتئین‌های PINK1 و PARKIN در بطن چپ رت‌های آزمایشگاهی تمرکز دارد و پیامدهای این یافته‌ها را برای درک سلامتی و بیماری قلبی برجسته می‌کند. به تازگی مشخص شده است که تمرینات ورزشی می‌توانند به طور قابل‌توجهی بر سطوح بیان PINK1 و PARKIN در بطن چپ رت‌ها تأثیر بگذارد. به عنوان مثال، در تحقیقی Li و همکاران در سال ۲۰۲۱ به بررسی تاثیر تمرین‌های هوازی، مقاومتی و ارتعاشی (لرزشی) بر محتوای پروتئین‌های PINK1 و PARKIN پرداختند. محتوای پروتئین‌های PINK1 و PARKIN در مقایسه با گروه‌های کنترل افزایش قابل توجهی یافته بود. این محققان بر اساس نتایج خود بیان کردند تمرین‌های ورزشی میتوفاژی میوکارد را تقویت می‌کند و عملکرد قلب را از طریق مسیر Irisin/FNDC5-PINK1/Parkin در رت‌های مبتلا به انفارکتوس بهبود می‌بخشد (۱۹). نتایج تحقیق حاضر هم‌راستا با نتایج تحقیق Li و همکاران می‌باشد، زیرا در هر دو تحقیق ما شاهد افزایش معنی‌داری محتوای پروتئین‌های PINK1 و PARKIN هستیم. نوع تمرین‌های هوازی در تحقیق حاضر از نوع HIIT بود که رت‌ها یک شدت بالا را تحمل می‌کردند و

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

این در صورتی است که در تحقیق Li و همکاران نوع تمرین هوازی با شدت متوسط بود؛ با این حال هر دو نوع تمرین بر روی تردمیل انجام شده بود. هم‌چنین در هر دو تحقیق محتوای پروتئین‌ها در قلب از طریق روش آزمایشگاهی وسترن‌بلات اندازه‌گیری شده بود. با این وجود انجام تمرین‌های ورزشی به‌ویژه HIIT ممکن است عملکرد میتوکندری را بهبود بخشد و با افزایش محتوای پروتئین‌های PINK1 و PARKIN باعث حذف میتوکندری آسیب دیده شود، در نتیجه سلامت کلی قلب را ارتقا می‌دهد. افزایش سطح PINK1 به دنبال HIIT ممکن است تشخیص میتوکندری‌های ناکارآمد را تسهیل و امکان میتوفاژی کارآمدتر را فراهم کند. به طور همزمان، تنظیم مثبت PARKIN فرآیند یوبیکوئیتناسیون را افزایش می‌دهد و کنترل کیفیت میتوکندری را بیشتر پشتیبانی می‌کند. این عمل دوگانه برای حفظ یکپارچگی و عملکرد میتوکندری، به ویژه در شرایط افزایش تقاضای متابولیک، مانند موارد ناشی از HIIT، بسیار مهم است (۲۱،۲۰). گزارش شده است تمرین ورزشی شنا یا ورزش روی تردمیل برای ۳ تا ۸ هفته عملکرد تنفسی میتوکندری قلب را بهبود می‌بخشد که با کاهش تولید گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) آشکار می‌شود. شایان ذکر است کیفیت میتوکندری قلب با بهبود بیوژنز، پویایی و میتوفاژی میتوکندری آشکار می‌شود. در نهایت به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی منجر به ویژگی‌های فیزیولوژیکی میتوکندری بهتر در قلب می‌شود (۲۲). در این راستا در تحقیقی Guo و همکاران در سال ۲۰۲۳ به بررسی ۸ هفته تمرین مقاومتی، تمرین مداوم با شدت متوسط همراه با تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی با شدت بالا همراه با تمرین مقاومتی بر محتوا و بیان پروتئین‌های PINK1 و PARKIN پرداختند. بیان پروتئین‌ها در تمرین‌های مقاومتی و تمرین مداوم با شدت متوسط همراه با تمرین مقاومتی افزایش یافته بود. اما تمرین تناوبی با شدت بالا همراه با تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری را نشان نداد. این محققان بر اساس نتایج خود بیان کردند روش‌های مختلف ورزشی اثرات متفاوت قلبی‌عروقی را بر نارسایی قلبی ایجاد. هم‌چنین مسیر HIF1α-پارکین- میتوفاژی در محافظت و تنظیم ورزش در نارسایی قلبی نقش دارد. نتایج تحقیق Guo و همکاران در تمرین‌های مقاومتی و همچنین ترکیب تمرین مقاومتی با تمرین هوازی با شدت متوسط هم‌راستا است، زیرا در هر دو مطالعه ما شاهد افزایش محتوا و بیان پروتئین‌های PINK1 و PARKIN بودیم. با این حال با افزایش شدت در تمرین Guo و همکاران بیان پروتئین‌ها تغییر معنی‌داری را نشان نداد. از عوامل مهم برای این نتایج متفاوت می‌توان به نوع، مدت زمان، انواع شدت و ترکیب تمرین‌های ورزشی اشاره کرد. از عوامل مهم دیگر می‌توان به شرایط آزمودنی‌ها که در تحقیق حاضر رت‌های پیر و در تحقیق Guo و همکاران رت‌های جوان بودند اشاره کرد (۲۳). در تحقیقی Chen و همکاران در سال ۲۰۱۸ به بررسی نقش تخریب میتوکندری با واسطه PARKIN به دنبال انجام تمرین ورزشی در دوران پیری پرداختند. نتایج مطالعه Chen و همکاران نشان داد که جریان میتوفاژی پایه کاهش نمی‌یابد، بلکه با افزایش سن، حداقل تا سطح لیزوزوم، افزایش می‌یابد که مرتبط با جریان حاد میتوفاژی ناشی از ورزش می‌باشد و این می‌تواند وابسته به تنظیم پروتئین PARKIN باشد. این محققان بیان کردند که مطالعات بیشتری مورد نیاز است برای تعیین اینکه آیا ارتباط مستقیمی بین جریان میتوفاژی و فعالیت لیزوزومی با افزایش سن وجود دارد یا نه و یا اینکه آیا ورزش مزمن می‌تواند جریان میتوفاژی همراه با تغییرات ظرفیت لیزوزومی را بهبود بخشد یا نه (۲۴). مکانیسم‌هایی که از طریق HIIT سطوح PINK1 و PARKIN را تحت تأثیر قرار می‌دهد چند وجهی است. یکی از مکانیسم‌های پیشنهادی نقش گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) است. نشان داده شده است که HIIT باعث افزایش گذرا در ROS می‌شود، که ممکن است به عنوان مولکول‌های سیگنالی برای فعال کردن مسیر PINK1/PARKIN عمل کند (۲۵). این استرس اکسیداتیو، به‌طور بالقوه آسیب رسان است و می‌تواند پاسخ‌های سازگاری را نیز تحریک کند که بیوژنز میتوکندری و میتوفاژی را افزایش می‌دهد. علاوه بر این، سازگاری‌های فیزیولوژیکی ناشی از HIIT، مانند افزایش برون‌ده قلبی و بهبود اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها،

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

احتمالاً محیطی مناسب را برای سلامت میتوکندری ایجاد می‌کند. از طرف دیگر، به نظر می‌رسد افزایش جریان خون می‌تواند تامین مواد مغذی و اکسیژن لازم را برای عملکرد بهینه میتوکندری تسهیل کند و بیان PINK1 و PARKIN را به عنوان بخشی از یک پاسخ تطبیقی گسترده‌تر به ورزش تقویت کند. در حالیکه HIIT اثرات قابل توجهی بر سطوح PINK1 و PARKIN نشان داده است، مقایسه این یافته‌ها با سایر اشکال ورزش، مانند تمرین مداوم با شدت متوسط (MICT) ضروری است. مطالعات نشان می‌دهند که MICT نیز به طور مثبت بر پویایی میتوکندری از طریق مکانیسم‌های مختلف و به میزان‌های متفاوت تأثیر می‌گذارد. به عنوان مثال، MICT با افزایش بیوژنز میتوکندری از طریق فعال شدن PGC-1α، بدون اینکه لزوماً همان سطوح استرس اکسیداتیو HIIT را القا کند، مرتبط است (۲۶،۲۷). از این‌رو، به‌نظر می‌رسد شدت و مدت ورزش نقش مهمی در تعیین میزان PINK1 و PARKIN دارد. HIIT، که با فعالیت‌های انفجاری کوتاه مدت شدید مشخص می‌شود، ممکن است استرس میتوکندری قابل‌توجهی را القاء کند، در نتیجه مسیر PINK1/PARKIN را قوی‌تر از MICT فعال می‌کند (۲۸). پیامدهای افزایش سطح PINK1 و PARKIN در زمینه HIIT بسیار پیچیده است. بهبود کنترل کیفیت میتوکندری ممکن است منجر به بهبود عملکرد قلب و انعطاف‌پذیری در برابر عوامل استرس‌زا مانند ایسکمی یا آسیب اکسیداتیو شود. این امر به‌ویژه در زمینه پیری و بیماری‌های قلبی‌عروقی مرتبط با سن مرتبط است که در آن اختلال عملکرد میتوکندری یک ویژگی مشترک است (۲۹). علاوه بر این، توانایی HIIT برای بالا بردن این پروتئین‌های بالقوه درمانی برای افراد در معرض خطر یا مبتلا به بیماری قلبی پیشنهاد می‌شود. لذا گنجاندن HIIT در برنامه‌های توانبخشی می‌تواند سلامت میتوکندری را ارتقا دهد و در نتیجه بهبودی و عملکرد کلی قلب را افزایش دهد.

نتیجه‌گیری

HIIT به‌طور قابل‌توجهی محتوای پروتئین‌های PINK1 و PARKIN را در بطن چپ رت‌ها افزایش داد و بر اهمیت کنترل کیفیت میتوکندری در سلامت قلب تاکید می‌کند. با توجه به عملکرد پروتئین‌های PINK1 وPARKIN که از عوامل مهم و درگیر در مسیر میتوفاژی هستند، افزایش محتوای این پروتئین‌ها می‌تواند منجر به افزایش مسیر میتوفاژی در رت‌های پیر شود؛ بنابراین می‌توان ذکر کرد که افزایش محتوای این پروتئین‌ها از طریق انجام HIIT سبب پاکسازی میتوکندری‌های ناقص در بطن چپ قلب رت‌های پیر می‌شود و این می‌تواند برای عملکرد بهتر قلب در دوران پیری حائز اهمیت باشد. در نتیجه درک ارتباط متقابل بین ورزش، پویایی میتوکندری و عملکرد قلب در توسعه استراتژی‌های موثر برای پیشگیری و مدیریت بیماری‌های قلبی‌عروقی بسیار مهم خواهد بود؛ بنابراین برای درک کامل تاثیر فعالیت‌ها و تمرین‌های ورزشی بر عملکرد و کیفیت میتوکندری در قلب باید مطالعات بیشتری انجام شود.

سپاس‌گزاری

این مطالعه حاصل رساله دکترای این گروه تحقیقاتی می‌باشد که در دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی‌آباد کتول به انجام رسیده است؛ از کلیه عزیزانی که ما را در این مطالعه یاری نمودند از جمله واحد دانشگاه آزاد واحد علی آباد کتول و بخش آموزش و پژوهش دانشگاه فرهنگیان تقدیر و سپاسگزاری می‌نماییم.

حامی مالی: ندارد

تعارض در منافع: وجود ندارد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی‌آباد کتول تایید شده است و دارای کد اخلاق IR.IAU.B.REC.1401.030: می‌باشد.

مشارکت نویسندگان

آقای مهدی مارزلو در ارائه ایده، خانم دکتر ندا آقایی بهمن بگلو در طراحی مطالعه، آقای دکتر حبیب اصغرپور در جمع‌آوری داده‌ها، آقای دکتر حامد علیزاده پهلوانی در تجزیه و تحلیل داده‌ها مشارکت داشته و همه نویسندگان در تدوین، ویرایش اولیه و نهایی مقاله و پاسخگویی به سوالات مرتبط با مقاله سهیم هستند.

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

References:

1-Alizadeh Pahlavani H, Laher I, Knechtle B, Zouhal H. ***Exercise and Mitochondrial Mechanisms in Patients with Sarcopenia.*** Front Physiol 2022; 13: 1040381.

2-Shih H, Lee B, Lee RJ, Boyle AJ. ***The Aging Heart and Post-Infarction Left Ventricular Remodeling***. J Am College Cardiol 2011; 57(1): 9-17.

3-Alizadeh-Pahlavani H, Rajabi H, Nabiuni M, Motamedi P, Khaledi N. ***The Effect of Aerobic Exercise and Melatonin Consumption on the Expression of Bax and BCL-2 Markers in Rat Myocard after Ischemia-Reperfusion***. Journal of Isfahan Medical School 2017; 35(423): 318-25.[Persian]

4-Pahlavani HA***. Exercise-Induced Signaling Pathways to Counteracting Cardiac Apoptotic Processes.*** Front Cell Deve Biol 2022; 10: 950927.

5-No MH, Choi Y, Cho J, Heo JW, Cho EJ, Park DH, et al. ***Aging Promotes Mitochondria-Mediated Apoptosis in Rat Hearts***. Life 2020; 10(9): 178.

6-Alizadeh Pahavani H, Rajabi H, Nabiuni M, Motamedi P, Khaledi N, Tayanloo A. ***The Effect of Aerobic Exercise with Medium and High Intensity on the Gene Expression of Bax (BCL2 Associated X) and Bcl-2 (B-Cell Lymphoma 2) Markers in Rat Myocard after Ischemic-Reperfusion.*** Sport Physiology 2020; 12(45): 31-44.

7-Pahlavani HA, Rajabi H, Nabiuni M, Motamedi P, Khaledi N. ***The Effect of Anaerobic Exercise with Melatonin Consumption on the Expression of Bax and Bcl-2 Markers in Rat Myocardium after Ischemic-Reperfusion.*** Med J Tabriz Uni Med Sci 2019; 41(3): 68-77.

8-Sherafati-Moghadam M, Pahlavani HA, Daryanoosh F, Salesi M. ***The Effect of High-Intensity Interval Training (HIIT) on Protein Expression in Flexor Hallucis Longus (FHL) and Soleus (SOL) in Rats with Type 2 Diabetes***. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders 2022; 21(2): 1499-508.

9-Taylor JL, Barnes JN, Johnson BD. ***The Utility of High Intensity Interval Training to Improve Cognitive Aging in Heart Disease Patients***. Int J Environ Res Public Health 2022; 19(24): 16926.

10-Grace F, Herbert P, Elliott AD, Richards J, Beaumont A, Sculthorpe NF. ***High Intensity Interval Training (HIIT) Improves Resting Blood Pressure, Metabolic (MET) Capacity and Heart Rate Reserve without Compromising Cardiac Function in Sedentary Aging Men***. Exp Gerontol 2018; 109: 75-81.

11-Coswig VS, Barbalho M, Raiol R, Del Vecchio FB, Ramirez-Campillo R, Gentil P. ***Effects of High Vs Moderate-Intensity Intermittent Training on Functionality, Resting Heart Rate and Blood Pressure of Elderly Women***. J Transl Med 2020; 18(1): 88.

12-Han C, Lu P, Yan SZ. ***Effects of High-Intensity Interval Training on Mitochondrial Supercomplex Assembly and Biogenesis, Mitophagy, and the AMP-Activated Protein Kinase Pathway in the Soleus Muscle of Aged Female Rats***. Exp Gerontol 2022; 158: 111648.

13-Garcia NF, Sponton AC, Delbin MA, Parente JM, Castro MM, Zanesco A, et al***. Metabolic Parameters and Responsiveness of Isolated Iliac Artery in Ldlr-/- Mice: Role of Aerobic Exercise Training***. Am J Cardiovasc Dis 2017; 7(2): 64-71.

14-Soori R, Gerami M, Pornemati P, Eskandari A. ***Effect of High Intensity Interval Training and Continus Training on Antioxidant Enzymes in the***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

CC BY-NC 4.0

Heart of the Old Rats. J Gorgan Univ Medical Sci 2019; 21(2): 26-31.

15-Alizadeh R, Salehi O, Rezaeinezhad N, Hosseini SA. ***The Effect of High Intensity Interval Training with Genistein Supplementation on Mitochondrial Function in the Heart Tissue of Elderly Rats.*** Experimental Gerontology 2023;171:112039.

16-Xiao B, Goh JY, Xiao L, Xian H, Lim KL, Liou YC. ***Reactive Oxygen Species Trigger Parkin/PINK1 Pathway–Dependent Mitophagy by Inducing Mitochondrial Recruitment of Parkin***. J Biol Chem 2017; 292(40): 16697-708.

17-McLelland GL, Soubannier V, Chen CX, McBride HM, Fon EA. ***Parkin and PINK 1 Function in a Vesicular Trafficking Pathway Regulating Mitochondrial Quality Control***. EMBO J 2014; 33(4): 282-95.

18-Wu Y, Jiang T, Hua J, Xiong Z, Dai K, Chen H, et al. ***PINK1/Parkin-Mediated Mitophagy in Cardiovascular Disease: From Pathogenesis to Novel Therapy.*** Int J Cardiol 2022; 361: 61-69.

19-Li H, Qin S, Liang Q, Xi Y, Bo W, Cai M, et al. ***Exercise Training Enhances Myocardial Mitophagy and Improves Cardiac Function Via Irisin/FNDC5-PINK1/Parkin Pathway in MI Mice.*** Biomedicines 2021; 9(6): 701.

20-Dorn II GW. ***Central Parkin: The Evolving Role of Parkin in the Heart.*** Biochim Biophys Acta 2016; 1857(8): 1307-12.

21-Seabright AP, Lai YC. ***Regulatory Roles of PINK1-Parkin and AMPK in Ubiquitin-Dependent Skeletal Muscle Mitophagy***. Front Physiol 2020; 11: 608474.

22-Viloria MAD, Li Q, Lu W, Nhu NT, Liu Y, Cui Z-Y, et al. ***Effect of Exercise Training on Cardiac Mitochondrial Respiration, Biogenesis, Dynamics, and Mitophagy in Ischemic Heart Disease.*** Front Cardiovasc Med 2022; 9: 949744.

23-Guo C, Wu RY, Dou J-H, Song SF, Sun XL, Hu YW, et al. ***Mitophagy-Dependent Cardioprotection of Resistance Training on Heart Failure.*** J Appl Physiol 2023; 135(6): 1390-401.

24-Chen CCW, Erlich AT, Crilly MJ, Hood DA. ***Parkin is Required for Exercise-Induced Mitophagy in Muscle: Impact of Aging***. Am J Physiol Endocrinol Metab 2018; 315(3): E404-E15.

25-Chen CCW, Erlich AT, Hood DA. ***The Role of P53 in Determining Mitochondrial Adaptations to Endurance Training in Skeletal Muscle.*** Skelet Muscle 2018; 8: 10.

26-Reisman E. ***Analysis of Changes in Mitochondrial Proteins in Single Muscle Fibres with Different Types of Training***[dissertation]. Victoria University; 2020.

27-Cui K. ***Human Skeletal Muscle Transcriptomic Analysis of Pathways Associated with Autophagy and Mitophagy in Response to a Single Session of High-Intensity Interval Exercise in Hypoxia***[dissertation]. Victoria University; 2024.

28-Ruegsegger GN, Pataky MW, Simha S, Robinson MM, Klaus KA, Nair KS. ***High-Intensity Aerobic, but Not Resistance or Combined, Exercise Training Improves both Cardiometabolic Health and Skeletal Muscle Mitochondrial Dynamics.*** J Appl Physiol (1985) 2023; 135(4): 763-74.

29-Guo C, Chen MJ, Zhao JR, Wu RY, Zhang Y, Li QQ, et al. ***Exercise Training Improves Cardiac Function and Regulates Myocardial Mitophagy Differently in Ischaemic and Pressure- Overload Heart Failure Mice***. Exp Physiol 2022; 107(6): 562-74.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]

CC BY-NC 4.0

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 32| NO 10 | Jan 2025

Received: 28 Aug 2024
Accepted: 20 Oct 2024

The effect of eight weeks of high intensity interval training (HIIT) on the content of mitochondrial fission and fusion proteins in the left ventricle of old rats

Mahdi Marezloo[1], Neda Aghaei Bahmanbeglou[†1], Hamed Alizadeh pahlavani[2], Habib Asgharpour[1]

Original Article

Introduction: As individual grow older, the likelihood of developing cardiovascular diseases increases significantly. Currently, high-intensity interval training (HIIT) is regarded as a strategy for exercise to improve heart disease. Consequently, the aim of this research was to investigate the impact of eight weeks of HIIT on the levels of PINK1 and PARKIN proteins in the left ventricle of aged rats.

Methods: The present research was of an experimental type and involved twelve male rats, each 20 months old, with an average weight of 400 ± 30 grams. The rats were randomly divided into HIIT and control groups (each group had 6 rats).

The HIIT program consisted of high-intensity bouts of 85-95% of maximum speed (m/min) and active rest periods with an intensity of 40-55% of maximum speed (m/min) during each weekly session. Following a 48-hour period post the most recent training session, the rats were subjected to anaesthesia through the administration of Ketamine and Xylazine. Subsequently, the left ventricle of the heart was excised, and the various parameters were measured utilizing the western blot laboratory technique. Data were analysed using the Shapiro-Wilk test and independent t-test conducted within SPSS16. A significance threshold of $P \geq 0.05$ was considered for this analysis.

Results: Eight weeks of HIIT caused a significant increase in PINK1 (P=0.02) and PARKIN (P=0.004) protein levels in the left ventricle of aged rats, in comparison to the control group.

Conclusion: It seems that HIIT may influence the quality of mitochondria within the left ventricle of the hearts of aged rats, indicating potential implications for health-related applications.

Keywords: High-intensity interval training, Left ventricle, PARKIN protein, PINK1 protein.

Citation: Marezloo M, Aghaei Bahmanbeglou N, Alizadeh Pahlavani H, Asgharpour H. **The effect of eight weeks of high intensity interval training (HIIT) on the content of mitochondrial fission and fusion proteins in the left ventricle of old rats.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2025; 32(10): 8318-29.

[1]Department of Physical Education and Sports Sciences, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran.
[2]Department of Physical Education, Farhangian University, P.O. Box 14665-889, Tehran, Iran.
***Corresponding author: Tel:** 09191992996**, email:** nedaaghaei@aliabadiau.ac.ir

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v32i10.17417]