مجله علوم پزشکی رازی دوره ۳۳، شماره پیوسته ۲، ۱۹ فروردین ۱۴۰۵ https://doi.org/10.47176/rjms.33.2

مقاله پژوهشی

تاثیر کاهش حجم تمرین با تغذیه پرچرب پس از تمرین با حجم بالا بر فاکتورهای سلولی بیوژنز میتوکندریایی رت‌های ماده

محمد شیرعلی: دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه تخصصی تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

فرشاد غزالیان: دانشیار، گروه تخصصی تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

حسین عابدنطنزی: استادیار، گروه تخصصی تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) abednatanzi@iau.ir

شهرام سهیلی: استادیار،گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شهرقدس، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: افزایش وزن و چاقی از مسیرهای مختلفی باعث ایجاد تغییر در محتوا و عملکرد میتوکندری می‌شود که این تغییرات نقش مهمی در سلامت سوخت و سازی دارند. هدف از انجام تحقیق حاضر تبیین تاثیر کاهش حجم تمرین با تغذیه پرچرب پس از تمرین با حجم بالا بر فاکتورهای سلولی بیوژنز میتوکندریایی رت‌های ماد بود.

روش کار: بدین منظور از بین رت‌های ماده نژاد اسپارگو-داولی با وزن ۳۰۰ تا ۳۲۵ گرم و سن شش هفته‌ای که در مرکز پرورش حیوانات دانشگاه علوم پزشکی ایران تکثیر شده بودند ۲۰ سر رت بطور تصادفی به عنوان نمونه آماری انتخاب و بطور تصادفی به ۴ گروه کنترل ۱۰ هفته‌ای با تغذیه معمولی، تمرین ۶ هفته‌ای و ۴ هفته تمرین با کاهش حجم با تغذیه معمولی، روه ۳: تمرین ۶ هفته ای و ۴ هفته تمرین با کاهش حجم با تغذیه پرچرب، تمرین ۶ هفته ای به علاوه بی تمرینی ۴ هفته‌ای با تغذیه پرچرب تقسیم شدند. در ادامه رت‌ها جهت آشناسازی به محیط نگهداری، به مدت یک هفته بدون هیچ مداخله‌ای در قفس‌ها مانند. هفته بعد برای آشناسازی با تردمیل به مدت پانزده دقیقه به مدت سه روز روی تردمیل قرار گرفتند. سپس دو جلسه به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت بسیار پایین روی تردمیل راه رفتند. گروه کنترل بدون هیچ مداخله‌ای تا آخر ۱۰ هفته در فقس نگهداری شده و به غذای معمولی دسترسی آزاد داشتند. سایر گروه‌ها به مدت شش هفته با پروتکل تمرینی ۱ که با حجم بالا بود، تمرین کرده و با غذای استاندارد معمولی تغذیه شدند. پس از پایان هفته ششم، گروه ۲ به مدت چهار هفته، پروتکل تمرینی ۲ که تمرین با کاهش حجم بود را ادامه داده و تغذیه معمولی داشتند. گروه۳، به مدت ۴ هفته پروتکل تمرینی ۲ که تمرین با کاهش شدت بود را انجام دادند و همچنین با غذای پرچرب تغذیه شدند. گروه ۴ بی تمرین شده و غذای پرچرب دریافت کردند. در نهایت میزان پروتئین PGC-1a و SIRT1 برای سنجش بیوژنز میتوکندریایی در سلول‌های میوکارد بررسی گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد کاهش حجم تمرین با تغذیه پرچرب پس از تمرین با شدت بالا بر میزان پروتئین PGC-1a و SIRT1 در رت‌های ماده تاثیر معناداری دارد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج استفاده از تمرینات تناوبی جهت تاثیر بر فاکتورهای بیوژنز میتوکندریایی و هایپرتروفی بطن چپ توصیه می‌شود.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

کلیدواژه‌ها

حجم تمرین،

تغذیه پرچرب،

بیوژنز میتوکندریایی،

PGC-1a،

SIRT1

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۲/۰۴

تاریخ چاپ: ۱۴۰۵/۰۱/۱۹

شیوه استناد به این مقاله:

Shirali M, Farshad Ghazalian F, Abed Natanzi H, Soheili S. The Effect of Reduced Training Volume Combined with High-fat Post-exercise Nutrition—following High-volume Training on Cellular Factors of Mitochondrial Biogenesis in Female Rats. Razi J Med Sci. 2026(8 Apr);33.2.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en).

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 4.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 10.47176/rjms.33.2]

Razi Journal of Medical Sciences. 2026(8 Apr);33.2. https://doi.org/10.47176/rjms.33.2

Original Article

The Effect of Reduced Training Volume Combined with High-fat Post-exercise Nutrition—following High-volume Training on Cellular Factors of Mitochondrial Biogenesis in Female Rats

Mohammad Shirali: Ph.D. Student in Exercise Physiology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
Farshad Ghazalian: Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
Hossein Abed Natanzi: Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran (* Corresponding Author) abednatanzi@iau.ir
Shahram Soheili Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Shahre Qods Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Abstract

Background & Aims: Weight gain and obesity alter mitochondrial content and function through various pathways, and these changes play a significant role in metabolic health. Indeed, a decline in mitochondrial function and biogenesis across various tissues has been confirmed in the context of obesity. While it appears that high-fat diet-induced obesity primarily leads to mitochondrial dysfunction through increased oxidative stress, SIRT1 plays a crucial role in the cardiac response to a high-fat diet. A high-fat diet can lead to a reduction of SIRT1 in cardiomyocytes. This reduction in SIRT1 may contribute to the obesity and insulin resistance induced by a high-fat diet, potentially triggering an inflammatory cellular cascade (4); however, further research is still needed regarding the direct impact of a high-fat diet on mitochondrial biogenesis. Despite studies examining the effects of exercise and a high-fat diet on research variables, changes in proteins and key factors involved in mitochondrial biogenesis during and after a period of detraining have consistently drawn the attention of researchers. While various studies have been conducted in this area, most prior research has defined detraining simply as the cessation of exercise; consequently, information regarding the impact of detraining periods combined with a high-fat diet on the cardiovascular system remains very limited.

Methods: This developmental, experimental study was conducted in a laboratory setting using adult female Sprague-Dawley rats. Twenty rats (weighing 300–325 g and aged six weeks) were randomly selected as the statistical sample and assigned to four groups of five: Group 1 (Control): 10 weeks on a standard diet; Group 2: 6 weeks of training followed by 4 weeks of reduced-volume training on a standard diet; Group 3: 6 weeks of training followed by 4 weeks of reduced-volume training on a high-fat diet; and Group 4: 6 weeks of training followed by 4 weeks of detraining on a high-fat diet. Subsequently, to acclimate to the housing environment, the rats remained in their cages for one week without any intervention. The following week, they were placed on the treadmill for fifteen minutes daily over three days to familiarize them with the apparatus, with the motor turned off. They then underwent two 10-minute sessions of walking on the treadmill at a very low speed. Thereafter, the control group was kept in cages without any intervention for the remainder of the 10-week period, with free access to standard food. Groups 2, 3, and 4 trained for six weeks using "Training Protocol 1" (high-volume training) and were fed a standard diet. After the sixth week, Group 2 continued for four weeks with "Training Protocol 2" (reduced-volume training) while maintaining a standard diet. Group 3 performed "Training Protocol 2" (reduced-intensity training) for four weeks and was fed a high-fat diet. Group 4 ceased training and received a high-fat diet. Training protocol 1 consisted of intermittent aerobic exercise performed on a treadmill at a zero-degree incline for six weeks, five days a week, with one 60-minute session per day. The protocol comprised 10 exercise-recovery intervals; the exercise phase of each interval lasted 4 minutes at an intensity of 85–90% of VO_2max, while the recovery phase lasted 2 minutes at 50% of VO_2max. Training protocol 2 involved a reduction in volume compared to protocol 1, achieved by decreasing the

Keywords
Training volume,
High-fat diet,
Mitochondrial biogenesis,
PGC-1α,
SIRT1

Received: 23/02/2026
Published: 08/04/2026

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 10.47176/rjms.33.2]

frequency from 5 days per week to 3 days per week. All other parameters of training protocol 2 were identical to those of protocol 1. The high-fat diet consisted of 10% animal fat, 10% egg yolk powder, 2% cholesterol, 0.2% bile salts, 0.2% methyl-oxy-pyrimidine, and 77.6% basal diet. Finally, the rats were anesthetized with chloroform, their hearts were excised, and the levels of PGC-1α and SIRT1 proteins in myocardial cells were assessed using the Western blot method. Statistical analysis was performed using SPSS/21 software at a significance level of $\alpha \leq 0.05$; descriptive statistics (mean and standard deviation) were used to describe the research variables, the Shapiro-Wilk test was employed to assess the normality of data distribution, and a one-way ANOVA followed by a Tukey post-hoc test was used for data analysis.

Results: The results indicated that reducing training volume combined with high-fat nutrition following high-volume training had a significant effect on PGC-1α levels in female rats (P=0.001, F=14.147). Furthermore, the Scheffé post-hoc test revealed a significant difference between the control group (1) and experimental groups 2 and 3, but no significant difference compared to experimental group 4. Additionally, while no significant difference was found between experimental groups 2 and 3, a significant difference existed between groups 2 and 4. Finally, no significant difference was observed between group 3 and group 4. Another finding of the present study indicated that reducing training volume while consuming a high-fat diet—following a period of high-volume training—had a significant effect on SIRT1 levels in female rats (P=0.001, F=14.027). Furthermore, the Scheffé post-hoc test revealed a significant difference between the control group (1) and experimental groups 2 and 3, but no significant difference compared to experimental group 4. Additionally, while no significant difference was found between experimental groups 2 and 3, a significant difference existed between groups 2 and 4. Finally, no significant difference was observed between group 3 and group 4.

Conclusion: The results of the present study demonstrate the effects of 6 weeks of high-volume training—followed by 4 weeks of either reduced-volume training with a standard diet, reduced-volume training with a high-fat diet, or detraining with a high-fat diet—on PGC-1α levels in female rats. Regarding the mechanism of action for these exercises, it can be stated that the repeated contractions and recruitment of fast-twitch fibers during high-intensity intervals—driven by intracellular signaling involving calcium and its binding to calmodulin—increase the expression of mitogen-activated proteins, thereby indirectly enhancing glucose uptake (12); meanwhile, the engagement of slow-twitch fibers during active recovery intervals modulates gene expression (13). This is because the transition to low-intensity activity following high-intensity exercise bouts—which elevate cellular metabolism—triggers the release of vasodilators and subsequently PGC-1α, thereby promoting mitochondrial biogenesis and protecting cardiac structure (14). Another finding of the present study indicated that reducing training volume while consuming a high-fat diet—following a period of high-volume training—significantly affects SIRT1 levels in female rats. It can be stated that obesity resulting from a high-fat diet leads to mitochondrial dysfunction primarily through oxidative stress and impacts mitochondrial biogenesis (4). However, physical exercise enhances mitochondrial biogenesis through the activation of AMPK (5). On the other hand, it should be noted that training volume is a key determinant of mitochondrial content (18); given the reduction in training volume associated with high-intensity training, this factor may offer an additional explanation for the findings of the present study. Nevertheless, high-intensity interval training induces beneficial metabolic adaptations and increases mitochondrial content—particularly in the context of obesity (20)—by promoting mitochondrial biogenesis through an increase in mitochondrial number and improved mitochondrial function (19).

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:
Shirali M, Farshad Ghazalian F, Abed Natanzi H, Soheili S. The Effect of Reduced Training Volume Combined with High-fat Post-exercise Nutrition—following High-volume Training on Cellular Factors of Mitochondrial Biogenesis in Female Rats. Razi J Med Sci. 2026(8 Apr);33.2.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en).

*This work is published under CC BY-NC-SA 4.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 10.47176/rjms.33.2]

مقدمه

شیوع چاقی و اضافه وزن در طول سه دهه اخیر افزایش یافته و بیشتر از دو میلیارد نفر در سرتاسر جهان درگیر این معضل می‌باشند (۱). نتیجه تحقیقی نشان داد که ۵۱ درصد از مردم جهان در سال ۲۰۳۰ چاق خواهند بود. چاقی تاثیر عمده‌ای بر سلامت عمومی دارشته و مشکلات بهداشتی مرتبط با چاقی توسط عوامل محیطی و زنتیکی تعدیل می‌شود (۲) با وجو اینکه عوامل ژنتیکی در چاقی نقش دارند با این حال در بیشتر موارد چاقی ناشی از عدم تعادل بین انرژی مصرفی در نتیجه مصرف زیاد مواد غذایی یا کاهش سطح فعالیت بدنی است (۳).

از طرف دیگر افزایش وزن و چاقی از مسیرهای مختلفی باعث ایجاد تغییر در محتوا و عملکرد میتوکندری می‌شود که این تغییرات نقش مهمی در سلامت سوخت و سازی دارند. در همین رابطه بروز کاهش در عملکرد و مقدار بیوژنز میتوکندریایی بافت‌های مختلف در اثر چاقی تایید شده است. اما با اینکه به نظر می‌رسد که چاقی ناشی از مصرف رژیم پرچرب عمدتا بتواند از طریق افزایش فشار اکسایشی به نارسایی عملکرد میتوکندری‌ها منجر شود. از طرف دیگر، SIRT1 نقش اساسی در پاسخ قلبی به تغذیه پرچرب بازی می‌کند. تغذیه پرچرب می تواند باعث کاهش SIRT1 در اردیومیوسیت شود. این کاهش SIRT1 می‌تواند باعث افزایش چاقی و افزایش مقاومت به انسولین در اثر تغذیه پرچرب شود، که این خود می تواند آبشار سلولی التهابی را ایجاد کند (۴) اما هنوز لازم است تا تحقیقات بیشتری در مورد تاثیر مستقیم رژیم پرچرب بر بیوژنز میتوکندری انجام شود.

از طرف دیگر محققین در تلاشند از مداخله‌هایی استفاده کنند که باعث تغییر در پروتئین‌های مهم در بیوژنز میتوکندریایی از قبیل PGC-1α و سیتروئین۱ و مولکول‌های پایین دست آن‌ها شود. یکی از مداخله‌های مورد توجه تمرین ورزشی است که در نقطه مقابل غذای پرچرب در بهبود محتوا و بیوژنز میتوکندریایی نقش دارند که به نظر می‌رسد از طریق فعال شدن AMPK روی می‌دهد (۵). در این راستا ژانگ و همکاران (۲۰۱۹) در تحقیقی نشان دادند که هشت هفته تمرین روی تردمیل باعث افزایش بیان PGC-1α عضله اسکلتی موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب می‌شود (۶). در تحقیق دیگری در همین زمینه کانگ و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند تمرین شنا باعث افزایش بیان PGC-1α در رت‌های چاق می‌شود (۷). با این حال برخی تحقیقات عدم تغییر PGC-1α (۸) و حتی کاهش بیان PGC-1α (۹) را به دنبال فعالیت ورزشی نشان دادند.

علیرغم بررسی تاثیر ورزش و غذای پرچرب بر متغیرهای تحقیق یکی از سوالاتی که همیشه مورد توجه محققین بوده است تغییرات پروتئین‌ها و فاکتورهای مهم بیوژنز میتوکندریایی در دوره بی‌تمرینی و پس از آن می‌باشد در همین زمینه تحقیقات مختلفی انجام شده است اما بیشتر تحقیقات قبلی بر اساس در نظر گرفتن یک دوره بی تمرینی به معنی قطع تمرین ورزشی بوده است. اما اطلاعات در مورد تاثیر دوره های بی تمرینی با تغذیه پرچرب بر سیستم قلبی بسیار محدود می باشد. رژیم غذایی پرچرب تولید رادیکال های آزاد مانند گونه های اکسیژن فعال را تحریک می کند، در ROS نتیجه باعث تضعیف سیستم های ضد اکسایشی و التهابی می گردد. افزایش فشار اکسایشی ممکن است در پاتوژنز بیماری های قلبی عروقی مؤثر باشد. با توجه به مستندات ارائه شده رژیم غذایی پرکالری و بویژه پرچرب سبب افزایش فشارهای اکسایشی بویژه در عضله قلب شده که خود زمینه ساز بروز نارسایی قلبی و عروقی می گردد. عدم تعادل بین ظهور گونه های فعال اکسیژنی و توانایی بدن در دفع یا ترمیم آسیب های ناشی از آن سبب ایجاد فشار اکسایشی می شود که در شرایط پلتالوژیک مثل چاقی، دیلبت و بیماری های قلبی و عروقی، افزایش پیدا می کند. از طرف دیگر، اطلاعات کاهش حجم تمرین پس از تمرینات ورزشی نیز به عنوان یک دوره تمرینی وجود ندارد. معمولا ورزشکاران حرفه ای و نخبه وقتی دچار آسیب دیدگی می شوند یک دوره بی تمرینی کامل که در آن تمرینات به طور کامل قطع شود وجود دارد ولی معمولا ورزشکاران در دوره های تعطیلی بین فصل و مسابقات، شرایطی را تجربه می کنند که در آن دچار کاهش حجم تمرین و همچنین عدم کنترل رژیم غذایی می شوند. از این رو تاثیر این دوره ها بر سیستم قلبی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 10.47176/rjms.33.2]

بسیار ناشناخته هست. از طرف دیگر، تمامی نتایج تغییرات مسیرهای سلولی مولکولی در دوره های بی تمرینی در مدل های حیوانی مبتلا به بیماری های قلبی یا حیوانات سالم با پروتکل تمرینی با حجمی که برای سلامتی استفاده می شود، به دست آمده است. بیشترین نتایج مربوط به بی تمرینی در بیماری قلبی از تحقیقاتی که در رت های مبتلا به نارسایی قلبی و میوپاتی هایپتروفیک قلبی ناشی از دیابت بوده اند به دست آمده است. با این حال قابل ذکر است که همین اطلاعات بدست آمده از مسیرهای سلولی مولکولی تحت تاثیر دوره های بی تمرینی محدود، ناقص بوده و دارای نتایج ضد و نقیض می باشد. با این حال، تحقیقاتی که به طور مشخص مسیر های سلولی مولکولی درگیر در کنترل تاثیرات دوره کاهش حجم تمرین با تغذیه پرچرب در مدل های حیوانی که تمرینات با حجم و شدت بالا، که مطابق با حجم تمرینی باشد که ورزشکاران حرفه ای و نخبه در آن تمرین می کنند، را شبیه سازی کرده باشند وجود ندارد. از این رو، نیاز به تحقیقی که در اولین قدم شبیه سازی تمرینات ورزشکاران حرفه ای و نخبه را در مدل‌های حیوانی را انجام دهد، که این تمرین، تمرین ورزشی می باشد که با حجم و شدت بسیار بالا می باشد. در دومین قدم، به بررسی تاثیر دوره کاهش تمرین و تغذیه پرچرب در مسیر های سازگاری سلولی مولکولی رشد قلبی و متابولیک قلبی و همینطور تفکیک مسیر سلولی فیزیولوژیکی و پاتالوژیکی به پردازد. در نهایت در جمع بندی، با توجه به اطلاعات محدود در خصوص مسیرهای سلولی مولکولی درباره قلب ورزشکاران در دوره های بی تمرینی و مصرف غذای پرچرب، استفاده از مدل حیوانی به شدت احساس می شود. در راستای این هدف، تحقیق پیش رو با هدف بررسی این سوال که کاهش حجم تمرین با تغذیه پرچرب پس از یک دوره تمرین شش هفته ای با حجم بسیار بالا بر فاکتورهای بیوژنز میتوکندریایی برای بررسی مسیرهای متابولیکی که شامل میزان پروتئین های PGC-1a و SIRT1 در بطن چپ رت‌های ماده نژاد اسپراگودولی چه تاثیری دارد؟

روش کار

برای انجام پژوهش حاضر که از نوع توسعه ای و به روش تجربی بوده و به صورت آزمایشگاهی بر روی رت‌های ماده نژاد اسپارگو-داولی بالغ اجرا شده و کد اخلاق IR.IAU.SRB.REC.1402.214 را دریافت نموده است. از بین رت‌های ماده نژاد اسپارگو-داولی با وزن ۳۰۰ تا ۳۲۵ گرم و سن شش هفته ای که در مرکز پرورش حیوانات دانشگاه علوم پزشکی ایران تکثیر شده بودند ۲۰ سر رت بطور تصادفی به عنوان نمونه آماری انتخاب و بطور تصادفی به ۴ گروه ۵ تایی شامل: گروه ۱: کنترل ۱۰ هفته ای با تغذیه معمولی، گروه ۲: تمرین ۶ هفته ای و ۴ هفته تمرین با کاهش حجم با تغذیه معمولی، گروه ۳: تمرین ۶ هفته ای و ۴ هفته تمرین با کاهش حجم با تغذیه پرچرب، گروه ۴: تمرین ۶ هفته ای به علاوه بی تمرینی ۴ هفته ای با تغذیه پرچرب بودند. سپس رت‌ها به محل نگهداری و تمرین (رت ها در یک اتاق با دمای بین ۱۸ تا ۲۳ درجه سانتی گراد، رطوبت ۴۰ تا ۶۰ درصد و با یک دوره ۱۲ ساعت روز/ ۱۲ ساعت شب) انتقال داده شده و جهت آشناسازی به محیط نگهداری، به مدت یک هفته بدون هیچ مداخله ای در قفس ها مانند. هفته بعد برای آشناسازی با تردمیل، بدون روشن شدن موتور به مدت پانزده دقیقه به مدت سه روز روی تردمیل قرار گرفتند. سپس دو جلسه به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت بسیار پایین روی تردمیل راه رفتند. پس از آن گروه کنترل بدون هیچ مداخله‌ای تا آخر ۱۰ هفته در فقس نگهداری شده و به غذای معمولی دسترسی آزاد داشتند. گروه‌های ۲،۳ و ۴ به مدت شش هفته با پروتکل تمرینی ۱ که با حجم بالا بود، تمرین کرده و با غذای استاندارد معمولی تغذیه شدند. پس از پایان هفته ششم، گروه ۲ به مدت چهار هفته، پروتکل تمرینی ۲ که تمرین با کاهش حجم بود را ادامه داده و تغذیه معمولی داشتند. گروه۳، به مدت ۴ هفته پروتکل تمرینی ۲ که تمرین با کاهش شدت است را انجام دادند و همچنین با غذای پرچرب تغذیه شدند. گروه ۴ بی تمرین شده و غذای پرچرب دریافت کردند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 10.47176/rjms.33.2]

پروتکل تمرینی ۱ از نوع تمرین هوازی تناوبی بود که به مدت ۶ هفته، ۵ روز در هفته، ۱ جلسه در روز و هر جلسه ۶۰ دقیقه با شیب صفر درجه بر روی تردمیل انجام شد. هدف از اجرای این تمرین، شبیه سازی تمرینات ورزشی ورزشکاران حرفه ای و نخبه در رت ها بود. قبل از شروع هر جلسه ۵ دقیقه با شدت ۴۰ تا ۴۵ درصد VO_2max رت ها گرم کردند. پروتکل تمرینی شامل ۱۰ تناوب تمرین – ریکاوری بود. بخش تمرین هر تناوب به مدت ۴ دقیقه با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد VO_2max و بخش ریکاوری هر تناوب به مدت ۲ دقیقه با شدت ۵۰ درصد VO_2max بود.

پروتکل تمرینی ۲، با کاهش مدت پروتکل ۱ از ۵ روز در هفته به ۳ روز در هفته، کاهش حجم داشت. بقیه پارامترهای پروتکل تمرینی ۲ دقیقا مانند پروتکل ۱ بود. غذای پرچرب شامل ۱۰ درصد چربی حیوانی، ۱۰ درصد پودر زرده تخم مرغ، ۲ درصد کلسترول، ۰/۲ درصد نمک صفراوی، ۰/۲ دردصد متیل اکسیژن پیریمیدین و ۷۷/۶ دردصد غذای پایه بود. این غذا به صورت استفاده آزاد مانند بقیه گروه ها که تغذیه معمولی داشتند در ظرف غذای رت های قرار گرفت.

در نهایت رت‌ها با کلروفرم بیهوش شده و قلب آن ها برداشته شد و میزان پروتئین PGC-1a و SIRT1 به روش وسترن بلات در دو مرحله در سلول‌های میوکارد بررسی شد. نهایتا از آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار) برای توصیف متغیرهای تحقیق، آزمون شپیرو ویلک جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها، آزمون تحلیل واریانس چند عاملی یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی با استفاده از نرم‌افزار spss/21 در سطح معنی‌داری $\alpha \leq ۰/۰۵$ جهت تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد کاهش حجم تمرین با تغذیه پرچرب پس از تمرین با حجم بالا بر PGC-1a در رت‌های ماده تاثیر معناداری دارد (P= ۰/۰۰۱ وF= ۱۴/۱۴۷). همچنین نتایج آزمون تعقیبی شفه نشان داد بین گروه کنترل (۱) با گروه‌های تجربی ۲ و ۳ تفاوت مهناداری وجود دارد اما با گروه تجربی ۴ تفاوت معناداری وجود ندارد. از طرف دیگر مشخص شد بین گروه تجربی ۲ و ۳ تفاوت معناداری وجود ندارد اما بین گروه ۲ و ۴

جدول ۱– نتایج آزمون تعقیبی شفه مربوط به متغیر PGC-1a

گروه	آماره	اختلاف میانگین‌ها	سطح معناداری
کنترل (۱)–گروه ۲		۰/۶۸۴	۰/۰۰۱
کنترل (۱)–گروه ۳		۰/۴۳۰	۰/۰۱۰
کنترل (۱)–گروه ۴		۰/۲۸۶	۰/۱۰۹
گروه ۲–گروه ۳		-۰/۲۵۳	۰/۱۷۷
گروه ۲– گروه ۴		-۰/۳۹۸	۰/۰۱۷
گروه ۳– گروه ۴		-۰/۱۴۴	۰/۶۲۵

جدول ۲– نتایج آزمون تعقیبی شفه مربوط به متغیر SIRT1

گروه	آماره	اختلاف میانگین‌ها	سطح معناداری
کنترل (۱)–گروه ۲		۰/۶۲۴	۰/۰۰۱
کنترل (۱)–گروه ۳		۰/۴۲۳	۰/۰۰۶
کنترل (۱)–گروه ۴		۰/۲۴۴	۰/۱۵۹
گروه ۲–گروه ۳		-۰/۲۰۰	۰/۲۹۸
گروه ۲– گروه ۴		-۰/۳۸۰	۰/۰۱۴
گروه ۳– گروه ۴		-۰/۱۷۹	۰/۳۸۹

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 10.47176/rjms.33.2]

تفاوت معناداری وجود دارد. نهایتا اینکه بین گروه ۳ با گروه ۴ تفاوت معناداری مشاهده نشد (جدول ۱).

یافته دیگر تحقیق حاضر نشان داد کاهش حجم تمرین با تغذیه پرچرب پس از تمرین با حجم بالا بر SIRT1 در رت‌های ماده تاثیر معناداری دارد (۰/۰۰۱ =P و ۱۴/۰۲۷ =F). همچنین نتایج آزمون تعقیبی شفه نشان داد بین گروه کنترل (۱) با گروه‌های تجربی ۲ و ۳ تفاوت معناداری وجود دارد اما با گروه تجربی ۴ تفاوت معناداری وجود ندارد. از طرف دیگر مشخص شد بین گروه تجربی ۲ و ۳ تفاوت معناداری وجود ندارد اما بین گروه ۲ و ۴ تفاوت معناداری وجود دارد. نهایتا اینکه بین گروه ۳ با گروه ۴ تفاوت معناداری مشاهده نشد (جدول ۲).

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان دهنده تاثیر تمرین ۶ هفته تمرین با حجم بالا و متعاقب آن ۴ هفته تمرین تمرین با کاهش حجم و تغذیه معمولی، تمرین با کاهش حجم و تغذیه پرچرب و بی تمرینی و تغذیه پرچرب بر PGC-1a در رت‌های ماده می‌باشد. بطوریکه میزان PGC-1a در هر سه گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری یافت. با این حال میزان PGC-1a در گروه ۴ که بعد از ۶ هفته تمرین با حجم بالا تمرین نکرده و تغذیه پرچرب داشتند نسبت به گروه ۲ که تمرین با کاهش حجم انجام داده و تغذیه معمولی داشتند و همچنین گروه ۳ که تمرین با کاهش حجم داشته و تغذیه پرچرب داشتند بالاتر بود. از طرف دیگر بالاتر بودن میزان PGC-1a در گروه ۳ که تمرین با کاهش حجم اشته و غذای پرچرب مصرف کردند نسبت به گروه ۲ که تمرین با کاهش حجم داشته و غذای معمولی مصرف کردند نیز دلیل دیگری برای تاثیر رژیم پرچرب بر میزان PGC-1a در رت‌های ماده می‌باشد. این یافته تحقیق حاضر با نتایج تحقیق مصطفویان و همکاران (۱۳۹۹) که نشان دادند میزان PGC-1a در بافت چربی احشایی رت‌های ویستار چاق شده با رژیم بعد از هشت هفته تمرین هوازی فزاینده کاهش یافت (۳) همسو می‌باشد. در تحقیق دیگری در رابطه با تاثیر غذای پرچرب کنون و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که تغذیه با رژیم پرچرب باعث کاهش بیان PGC-1a در عضله اسکلتی موش‌های چاق شد که با یافته تحقیق حاضر همسو است (۱۰) در رابطه با تاثیر غذای پرچرب محققین عنوان کردند که احتمالا اختلال در متابولیسم در نتیجه مصرف رژیم پرچرب باعث کاهش بیان PGC-1a بافت چربی احشایی شده است (۳). با این حال مغایر با یافته تحقیق حاضر گلی فورد و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که تمرین روی چرخ دوار تاثیر معنی‌داری بر PGC-1a عضله اسکلتی و بافت چربی اپیدرمال موش‌های تغذیه شده با رژیم پرچرب ندارد (۹) که با یافته تحقیق حاضر ناهمسو است که احتمالا تفاوت در نوع پروتکل تحقیقات و بافت مورد استفاده دلیل تفاوت نتایج تحقیقات باشد. در تحقیق دیگری مغایر با یافته تحقیق حاضر ژانگ و همکاران (۲۰۱۹) در تحقیقی نشان دادند که هشت هفته تمرین روی تردمیل باعث افزایش بیان PGC-1a عضله اسکلتی موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب می‌شود (۶) کانگ و همکاران (۲۰۱۹) نیز نشان دادند که تمرین شنا باعث افزایش بیان PGC-1a در موش‌های چاق می‌شود (۷). تفاوت در پروتکل‌ها تحقیقات دلیل احتمالی تفاوت در نتایج تحقیقات می‌باشد. با این حال در تحقیق نشان داده شد که در نمونه‌های انسانی بیان ژن PGC-1a در تمرین‌های بالای آستانه لاکتات افزایش یافته است در حالی که در تمرین‌های زیر آستانه لاکتات تغییری نداشته است. از آنجا که تارهای تند انقباض نیمرخ گلیکولیتیکی دارند بنابراین در هنگام تجمع لاکتات فراخوانی بیشتری دارند (۱۱).

با توجه به مطالب فوق و مرور تحقیقات مشاهده می‌شود که میزان PGC-1a بعد از تمرینات ورزشی با شدت بالا در بافت‌های مختلف افزایش یافته است زیرا در ارتباط با مکانیسم اثر این تمرینات می‌توان عنوان کرد که در اجرای این تمرینات به دلیل انقباض‌های مکرر و استفاده از تارهای تند انقباض در تناوب‌های شدید با راه‌اندازی سیگنال‌های درون سلولی در مسیر کلسیم و اتصال آن با کالمودولین افزایش بیان پروتئین

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 10.47176/rjms.33.2]

فعال شونده با میتوژن از مسیر غیر مستقیم مصرف گلوکز را افزایش داده (۱۲) و با بکارگیری تارهای کند انقباض در تناوب‌های استراحت فعال باعث تنظیم بیان ژن می‌شود (۱۳). زیرا بازگشت به حالت اولیه فعال با شدت کم پس از افزایش متابولیسم سلولی در اجرای وهله‌های شدید در تمرین باعث آزادسازی متسع کننده‌های عروقی و سپس PGC-1a شده و زایش میتوکندری را افزایش می‌دهد و از ساختار قلب محافظت می‌کند (۱۴).

از طرف دیگر و در یک مسیر بیوشیمی می‌توان بدین ترتیب به بررسی تاثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا بر PGC-1a پرداخت که تمرینات تناوبی با شدت بالا موجب تحریک مسیرهای سیگنالینگ در عضله و فعال‌سازی افزایش کلسیم درون سلولی شده که این افزایش از طریق افزایش مصرف اکسیژن و یا تولید نیتریک اکساید موجب افزایش تولید ROS و همچنین افزایش سنتز ATP در درون سلول می‌شود از طرف دیگر از انجا که هنگام فعالیت ورزشی تقاضای انرژی بالاست نسبت AMP به ATP زیاد می‌باشد بنابراین سلول با افزایش کلسیم، AMP و ROS واجه است که در اثر آن موجب می‌شود تا پروتئین‌های سیگنالینگ درون سلولی حساس به این مولکول‌ها از جمله کلسیم کالمودولین وابسته به کیناز (CaMK)، کلسی نورین، آدنوزین مونوفسفات کیناز و پروتئین کیناز فعال شده توسط میتوژن فعال شود که این کینازها منجر به تحریک بیان و تنظیم فاکتور رونویسی کلیدی موثر در متابولیسم انرژی و بیوژنز میتوکندریایی PGC-1a می‌شوند (۱۵).

با توجه به مطالب فوق انتظار بر این بود که میزان PGC-1a نیز در تحقیق حاضر افزایش یابد لذا خلاف آن به دست امد که در این رابطه باید عنوان کرد که یکی از موارد مهم در فعال‌سازی PGC-1a در اثر فعالیت ورزشی الگوی وابسته به شدت تمرین می‌باشد تا جایی که در تحقیق مشخص شد که میزان PGC-1a در اثر ۴ هفته تمرین تناوبی شدیدافزای شیافت اما در اثر تمرین تناوبی با شدت متوسط (۵۵ درصد حداکثر توان) و (۷۳ درصد حداکثر توان) تغییر معنی‌داری در میزان PGC-1a در نمونه‌های سالم مشاهده نشد (۱۶). علاوه بر این افزایش وابسته شدت PGC-1a در تحقیقات دیگری نیز گزارش شده است (۱۷). از طرف دیگر الگویی ثابسته به شدت در تحریک کینازهای (AMPK و p38MAPK) و دآمیناسیون SIRT1 گزارش شده است (۱۸) که از کینازهای مهم جهت فعال‌سازی PGC-1a می‌باشند. احتمالا همین الگوی شدت تمرین دلیل احتمالی یافته تحقیق حاضر باشد.

یافته دیگر تحقیق حاضر نشان داد کاهش حجم تمرین با تغذیه پرچرب پس از تمرین با حجم بالا بر SIRT1 در رت‌های ماده تاثیر معناداری دارد. همچنین مشخص بین گروه کنترل با گروه‌های تجربی ۲ و ۳ که بعد از تمرین با حجم بالا کاهش حجم تمرین داشته و تغذیه معمولی و تغذیه پرچرب داشتندتفاوت معناداری وجود دارد اما با گروه تجربی ۴ تکه بعد از تمرین با حجم بالا تمرین نداشته و فقط تغذیه پرچرب داشتند تفاوت معناداری وجود ندارد. از طرف دیگر مشخص شد بین گروه تجربی ۲ و ۳ تفاوت معناداری وجود ندارد اما بین گروه ۲ و ۴ تفاوت معناداری وجود دارد. نهایتا اینکه بین گروه ۳ با گروه ۴ تفاوت معناداری مشاهده نشد. این یافته تحقیق حاضر که با کاهش میزان SIRT1 در گروه‌های کاهش حجم تمرین بعد از تمرین با شدت بالا نسبت به گروه کنترل و گروهی که تغذیه پرچرب داشتند همراه بود تایید کننده نقش ورزش و فعالیت بدنی بر SIRT1 می‌باشد و با نتایج تحقیقات رفعتی و همکاران (۱۴۰۱) که نشان دادند مقدار پروتئین SIRT1 در گروه چاق کمتر از گروه لاغر بوده هچنین مقدار SIRT1 در گروه های تمرین تناوبی شدید و مکمل و تعاملی بیشتر از گروه کنترل چاق بود (۵) و تحقیق بختیاری و همکاران (۱۳۹۷) که نشان دادند بیان پروتئین SIRT1 در گروه تمرین تناوبی با شدت بالا در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری داشت (۱۹) ناهمسو است که دلیل این ناهمسویی احتمالا به دلیل تفاوت در پروتکل تحقیقات می‌باشد بطوریکه در تحقیقات ذکر شده از تمرین تناوبی به تنهایی یا در تعامل با مکمل استفاده شده اما در

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 10.47176/rjms.33.2]

تحقیق حاضر از کاهش حجم تمرین پیرو تمرین تناوبی با شدت بالا استفاده شده که به نوعی بی‌تمرینی به شمار می‌رود که همین مورد دلیل احتمالی اختلاف نتایج تحقیقات می‌باشد. در تبیین یافته تحقیق حاضر می‌توان عنوان کرد که با توجه به تحقیقات انتظار بر این است که در تحقیق حاضر نیز میزان SIRT1 افزایش یابد اما با توجه به اینکه بعد از تمرین با حجم بالا کاهش حجم تمرین انجام شده است در واقع به نوعی آزمودنی‌ها دچار بی تمرینی شده‌اند که این موضوع دلیل احتمالی یافته تحقیق حاضر باشد. با این حال می‌توان عنوان کرد که چاقی ناشی از مصرف رژیم پرچرب عمداتا از طریق فشار اکسایشی به نارسایی عملکرد میتوکندری منجر شده و بیوژنز میتوکندریایی را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۴). با این حال فعالیت ورزشی از طریق فعال شدن AMPK باعث بهبود بیوژنز میتوکندریایی می‌شود (۵). از طرف دیگر باید عنوان کرد که حجم تمرین عامل مهمی در تعیین محتوی میتوکندری می‌باشد (۱۸) که با توجه به داشتن کاهش حجم تمرین بعد از تمرین با شدت بالا این امر می‌تواند دلیل دیگری بر یافته تحقیق حاضر باشد. با این حال تمرین تناوبی شدید سازگاری‌های سوخت وسازی مفیدی در بدن ایجاد کرده و با افزایش بیوژنز میتوکندریایی از طریق افزایش افزایش تعداد و بهبود عمکلرد میتوکندری‌ها (۱۹) به ویژه در شرایط چاقی محتوای میتوکندری را افزایش می‌دهد (۲۰). بطور کلی شدت تمرین یکی از عوامل موثر در بهتر شدن وضعیت زیست‌زایی میتوکندری می‌باشد. بطوریکه تمرین تناوبی شدید باعث افزایش نسبت AMP/ADP/ATP شده و با افزایش بیشتر AMPK همراه است. احتمالا این عامل باعث افزایش بیشتر PGC-1α به عنوان عامل بالادستی شده و در نتیجه میزان SIRT1 نیز افزایش می‌یابد (۲۱). با توجه به تغییرات PGC-1α در تحقیق حاضر تغییر SIRT1 نیز منطقی به نظر می‌رسد.

امید است با استفاده از نتایج تحقیق حاضر بتوان دیدگاه روشنی در مورد تاثیر تمرین تناوبی شدید و تغذیه پرچرب بر فاکتورهای بیوژنز میتوکندریایی و هایپرتروفی بطن چپ در اختیار محققین و متخصصین قرار داد تا با استفاده از آن بتوانند به بهترین نحو ممکن در رابطه با تاثیرات منفی غذای پرچرب و راه‌های مقابله با آثار منفی آن برنامه‌ریزی کنند. با این حال عدم کنترل میزان مرگ و میر رت‌ها از محدودیت‌های تحقیق حاضر بود که ممکن بود بر نتایج تحقیق تاثیر داشته باشد از طرف دیگر تحقیق حاضر بر روی رت‌ها انجام شد و در تعمیم نتایج آن به جامعه انسانی لازم است تا نهایت دقت را بکار برد.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر تایید کننده تاثیر مثبت تمرین تناوبی شدید بر متغیرهای تحقیق و تاثیر منفی تغذیه پرچرب و بی‌تمرینی بر فاکتورهای تحقیق می‌باشد که حاکی از اهمیت نقش ورزش در بیوژنز میتوکندریایی و هایپرترفی بطن چپ می‌باشد بنابراین تمرین و فعالیت بدنی توسط محققین توصیه می‌شود.

تقدیر و تشکر

محققین از کارکنان دانشگاه علوم پزشکی ایران که در طول تحقیق کمک شایانی نمودند کمال تشکر را دارند.

ملاحظات اخلاقی

در طول تحقیق حاضر با کد اخلاق IR.IAU.SRB.REC.1402.214 کلیه مسایل اخلاقی بر اساس دستورالعمل هلسینکی رعایت شد.

مشارکت نویسندگان

در تمامی بخش‌ها تمامی نویسندگان مشارکت داشته‌اند.

References

1. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the global burden of disease study 2013. The Lancet. 2014; 384(9945):766-81.
2. Yaghoobpour Yekani O, Azarbayjani MA, Peeri

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]
[DOI: 10.47176/rjms.33.2]

M, Farzanegi P. [Effect of type of training on markers of hepatocyte apoptosis in rats fed with high fat diet (Persian)]. Yafte. 2018; 19(5):106-16.

3. Mostafavian M, Abdi A, Mehrabani J, Barari A. The effect of eight weeks of progressive aerobic training combined with capsaicin consumption on PGC-1α and UCP-1 gene expression in the visceral adipose tissue of diet-induced obese Wistar rats. Journal of Complementary Medicine, Arak University of Medical Sciences. 2020;10(2):105-117.

4. Langley MR, Yoon H, Kim HN, Choi C-I, Simon W, Kleppe L, et al. High fat diet consumption results in mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and oligodendrocyte loss in the central nervous system. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. 2020;1866(3):165630.

5. Refati M, Bashiri J, Pouzesh Jadidi R, Pourrazi H. The effect of 12 weeks of high-intensity interval training and Coenzyme Q10 supplementation on soleus muscle mitochondrial biogenesis in high-fat diet-induced obese rats. Journal of Sport Physiology and Physical Activity. 2022;15(2):29-40.

6. Zhang YJ, Li J, Huang W, Mo GY, Wang LH, Zhuo Y, et al. [Effect of electroacupuncture combined with treadmill exercise on body weight and expression of PGC-1α, Irisin and AMPK in skeletal muscle of dietinduced obesity rats (Chinese)]. Zhen Ci Yan Jiu. 2019; 44(7):476-80.

7. Kang YS, Kim JC, Kim JS, Kim SH. Effects of swimming exercise on serum Irisin and bone FNDC5 in rat models of high-fat diet-induced osteoporosis. Journal of Sports Science & Medicine. 2019;18(4):596- 603.

8. Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1α, Irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. FEBS Journal. 2014; 281(3):739-49.

9. Guilford BL, Parson JC, Grote CW, Vick SN, Ryals JM, Wright DE. Increased FNDC5 is associated with insulin resistance in high fat-fed mice. Physiol Rep. 2017; 5(13):e13319.

10. Kwon J, Kim B, Lee C, Joung H, Kim BK, Choi IS, et al. Comprehensive amelioration of high-fat diet-induced metabolic dysfunctions through activation of the PGC-1α pathway by probiotics treatment in mice. PLoS One. 2020; 15(2):e0228932.

11. Godin R, Ascah A, Daussin FN. Intensity-dependent activation of intracellular signalling pathways in skeletal muscle: role of fibre type recruitment during exercise. J Physiol. 2010;588:4073-4074.

12. Hinge CR, Ingle SB, Adgaonkar BD. Body Mass Index, Blood Pressure and Lipid Profile in Type 2 Diabetes-Review. Int J Cur Res Rev. 2018;10(10): 1-9.

13. Estes Rr, Malinowski A, Piacentini M, Thrush D, Salley E, Losey C, et al. The Effect of High Intensity Interval Run Training on Cross-Sectional Area of the Vastus Lateralis in Untrained College Students. Int J Exerc Sci. 2017; 10(1): 137-145.

14. Schiaffino S, Dyar KA, Ciciliot S, Blaauw B, Sandri M. Mechanisms Regulating Skeletal Muscle Growth and Atrophy. The FEBS Journal. 2013; 280(17): 4294-314.

15. Mokhtari M, Attarzadeh Hosseini SR, Mosaferi Ziaoddini M. The effect of high-intensity interval training and growth hormone injection on cardiac mitochondrial PGC-1α and certain oxidative stress markers in mice with liver injury. Journal of Tehran University of Medical Sciences (Faculty of Medicine). 2023;81(12)944-956.

16. Granata C, Oliveira RS, Little JP, Renner K, Bishop DJ. Training intensity modulates changes in PGC- 1α and p53 protein content and mitochondrial respiration, but not markers of mitochondrial content in human skeletal muscle. The FASEB Journal. 2015;30(2):959-70.

17. Scalzo RL, Peltonen GL, Binns SE, Shankaran M, Giordano GR, Hartley DA, et al. Greater muscle protein synthesis and mitochondrial biogenesis in males compared with females during sprint interval training. The FASEB Journal. 2014;28(6):2705-14.

18. Granata C, Jamnick NA, Bishop DJ. Principles of exercise prescription, and how they influence exercise-induced changes of transcription factors and other regulators of mitochondrial biogenesis. Sports Med. 2018:1-19.

19. Bakhtiyari A, Gaeni A, Chobineh S, Kordi MR, Hedayati M. Effect of 12-weeks high-intensity interval training on SIRT1, PGC-1α and ERRα protein expression in aged rats. J Appl Health Stud Sport Physiol. 2018;5(2):95-102.

20. Bishop D, Botella J, Genders A, Lee M, Saner N, Kuang J, et al. High-Intensity Exercise and Mitochondrial Biogenesis: Current Controversies and Future Research Directions. Physiology (Bethesda, Md). 2019;34(1):56-70.

21. Bartlett JD, Hwa Joo C, Jeong TS, Louhelainen J, Cochran AJ, Gibala MJ, et al. Matched work high-intensity interval and continuous running induce similar increases in PGC-1α mRNA, AMPK, p38, and p53 phosphorylation in human skeletal muscle. J Appl Physiol. 2012;112(7):1135-43.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-10-29]

[DOI: 10.47176/rjms.33.2]