

## نقش تمرینات تناوبی با شدت بالا در تحریک اتوفاژی و بهبود عملکرد قلبی: مروری بر مکانیسم‌های سلولی و مولکولی

رشید دیلمغانیان<sup>۱\*</sup> حسن ذوالفقار دیدنی<sup>۲</sup>

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد واحد ارومیه، ایران  
ایمیل: [r.dilmaghanian@gmail.com](mailto:r.dilmaghanian@gmail.com)

۲- استادیار رشته فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد واحد ارومیه، ایران

### چکیده:

تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) به عنوان یک روش مؤثر برای ارتقای سلامت قلبی-عروقی و متابولیکی شناخته می‌شود. این نوع تمرینات شامل فواصل کوتاه فعالیت با شدت بالا و فواصل استراحت یا فعالیت با شدت کم است که تأثیرات قابل توجهی بر عملکرد قلب، وضعیت متابولیکی و ترکیب بدنی دارند. یکی از مکانیسم‌های اصلی این تأثیرات، فعال‌سازی فرآیند اتوفاژی است که در حفظ تعادل سلولی و بازسازی اجزای آسیب‌دیده نقش کلیدی ایفا می‌کند. اتوفاژی در پاسخ به شرایط استرس‌زا مانند کمبود اکسیژن، آسیب اکسیداتیو و اختلالات متابولیکی به‌ویژه در سلول‌های قلبی فعال می‌شود و به ترمیم سلول‌ها و حفظ عملکرد طبیعی قلب کمک می‌کند. مطالعات اخیر ارتباط میان HIIT و مسیرهای سیگنال‌دهی سلولی همچون AMPK، mTOR و ROS را بررسی کرده‌اند که این مسیرها به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم اتوفاژی را تحریک کرده و علاوه بر کاهش آسیب‌های سلولی، به بهبود تعادل انرژی و عملکرد قلبی کمک می‌کنند. HIIT همچنین با تقویت بیوزنز میتوکندری، افزایش حساسیت به انسولین و کاهش التهاب مزمن در بهبود عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مؤثر است. تحقیقات نشان می‌دهند که HIIT نه تنها به بهبود سلامت قلب و متابولیسم کمک می‌کند، بلکه فرآیندهای بازسازی و ترمیم سلولی را نیز تقویت می‌کند. این تمرینات از طریق کاهش چربی خون، بهبود تنظیم گلوکز و کاهش التهاب سیستمیک، به کاهش خطر بیماری‌های قلبی و بهبود وضعیت قلبی کمک می‌کنند. علاوه بر این، HIIT با کاهش استرس اکسیداتیو و فعال‌سازی مسیرهای آنتی‌اکسیدانی، عملکرد قلب را بهبود داده و بازده آن را افزایش می‌دهد. این مقاله به بررسی مکانیسم‌های مرتبط با HIIT در بهبود عملکرد قلبی پرداخته و کاربردهای بالقوه آن در پیشگیری و مدیریت بیماری‌های قلبی-عروقی را بررسی می‌کند. یافته‌ها نشان می‌دهند که این نوع تمرینات می‌تواند به عنوان یک روش غیردارویی مؤثر در ارتقای سلامت قلب و کاهش خطر بیماری‌های مرتبط مورد استفاده قرار گیرد. درک دقیق‌تر این مکانیسم‌ها می‌تواند به طراحی برنامه‌های تمرینی بهینه برای افراد مبتلا به مشکلات قلبی و افزایش کیفیت زندگی آنها منجر شود.

**کلمات کلیدی:** HIIT، اتوفاژی، عملکرد قلبی، مکانیسم‌های سلولی، مکانیسم‌های مولکولی

**هدف تحقیق:** بررسی تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر ارتقای عملکرد قلبی و متابولیسمی از طریق مکانیسم‌های سلولی مانند اتوفاجی، تحلیل نقش مسیرهای کلیدی سیگنال‌دهی سلولی از جمله AMPK، mTOR و ROS در ارتباط با اثرات HIIT بر سلامت قلب، ارزیابی مزایای HIIT در کاهش استرس اکسیداتیو، التهاب مزمن و بهبود بیوزنز میتوکندری و تعادل انرژی، ارائه راهکارهای عملی برای استفاده از HIIT به عنوان یک روش غیردارویی مؤثر در پیشگیری و مدیریت بیماری‌های قلبی-عروقی.

**روش تحقیق:** این مقاله بر مبنای یک مرور سیستماتیک از مطالعات علمی موجود در این زمینه تهیه شده است. مطالعات مرور شده از پایگاه‌های اطلاعاتی معتبری همچون PubMed، Google Scholar و Elsevier انتخاب و به‌دقت بررسی شده‌اند. برای جمع‌آوری داده‌ها و تحلیل نتایج، از روش‌های استاندارد مرتبط با جستجوی پایگاه‌های داده، انتخاب مطالعات مناسب، استخراج داده‌ها و تحلیل آماری استفاده شده است.

**یافته‌ها:** تمرینات HIIT عملکرد قلبی را از طریق افزایش برون‌ده قلب، بهبود انعطاف‌پذیری عروق و کاهش هیپرتروفی پاتولوژیک تقویت می‌کند. این تمرین با فعال‌سازی مسیر AMPK/mTOR و افزایش اتوفاجی و میتوفاجی، به تنظیم متابولیسم انرژی و حذف سلول‌های آسیب‌دیده کمک می‌کند. HIIT استرس اکسیداتیو را از طریق افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها کاهش داده و التهاب مزمن را از طریق کاهش TNF- $\alpha$  و افزایش آدیپونکتین کنترل می‌کند. این تمرین اثرات محافظتی بر پیری سلولی قلب از طریق افزایش تلومراز و حفظ طول تلومرها دارد. به‌طور کلی، HIIT با تنظیم فرآیندهای مولکولی و سلولی نقش مؤثری در پیشگیری از بیماری‌های قلبی ایفا می‌کند.

**نتیجه‌گیری:** تمرینات HIIT با تنظیم مسیرهای مولکولی مانند AMPK/mTOR و بهبود عملکرد میتوکندری، نقش مهمی در بهبود عملکرد قلبی ایفا می‌کنند. این تمرینات از طریق کاهش استرس اکسیداتیو، تقویت میتوفاجی و کاهش التهاب می‌توانند به عنوان ابزاری مؤثر در پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی-عروقی و پیری سلولی استفاده شوند. علاوه بر مزایای بالینی، HIIT به عنوان یک استراتژی درمانی در پزشکی ورزشی می‌تواند نقش حیاتی داشته باشد. بهبود مکانیسم‌های سیگنال‌دهی می‌تواند به بهره‌برداری بهینه از این تمرینات کمک کند.

## ۱. مقدمه

تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) به عنوان یک روش مؤثر در بهبود سلامت قلبی-عروقی و نتایج متابولیسمی شناخته شده‌اند. این روش تمرینی شامل دوره‌های کوتاه مدت فعالیت با شدت بالا و دوره‌های استراحت یا فعالیت کم شدت است که به طور چشمگیری عملکرد قلب، سیستم متابولیک، و ترکیب بدنی افراد را بهبود می‌بخشد. [1] مطالعات مختلف نشان داده‌اند که HIIT به طور مؤثری می‌تواند فرآیندهای سلولی از جمله اتوفاجی را تحریک کند. اتوفاجی یک فرآیند سلولی است که طی آن سلول‌ها اجزای آسیب‌دیده یا غیرضروری خود را تجزیه و بازسازی می‌کنند، که به حفظ سلامت و هموستاز سلولی کمک می‌کند. [2] در واقع، HIIT به واسطه تحریک اتوفاجی، نه تنها به بهبود عملکرد قلبی-عروقی کمک می‌کند، بلکه می‌تواند نقش حیاتی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی ایفا کند. اتوفاجی نقش اساسی در تنظیم عملکرد سلولی و بافتی دارد. در حقیقت، اختلال در فرآیند اتوفاجی با بسیاری از بیماری‌های مزمن و قلبی-عروقی ارتباط دارد. [3] تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که HIIT می‌تواند با فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ مختلف، از جمله AMP-activated protein kinase (AMPK) و مهار هدف رپاماسین در مخزن مکانیکی (mTOR) به تحریک اتوفاجی و بهبود عملکرد قلبی-عروقی کمک کند. [1] مسیرهای AMPK و mTOR

به طور مستقیم فرآیندهای سلولی از جمله متابولیسم انرژی و تعمیر سلولی را تنظیم می کنند که در نهایت به بهبود سلامت قلب کمک می کند. علاوه بر این، HIIT به طور قابل توجهی می تواند به کاهش عوامل خطر بیماری های قلبی، از جمله مقاومت به انسولین، التهاب مزمن، و اختلالات متابولیک کمک کند. این تأثیرات به ویژه در افرادی که مبتلا به اختلالات قلبی یا متابولیکی هستند، می تواند به عنوان یک استراتژی درمانی مؤثر به کار رود. [2] در واقع، HIIT با کاهش چربی های مضر خون و افزایش حساسیت به انسولین، می تواند نقش مهمی در بهبود ترکیب بدنی و سلامت قلبی ایفا کند. این مقاله مروری به بررسی ارتباط بین HIIT و فرآیند اتوفازی، مکانیسم های سلولی و مولکولی مرتبط، و تأثیر آن بر عملکرد قلبی می پردازد. همچنین، کاربردهای درمانی بالقوه HIIT در پیشگیری و مدیریت بیماری های قلبی-عروقی بررسی می شود. امید است که این مطالب بتوانند راهنمایی برای پژوهشگران و درمانگران در استفاده از HIIT به عنوان یک روش درمانی مؤثر در پیشگیری از بیماری های قلبی و بهبود سلامت عمومی باشند. [3]

برخی از ویژگی های برجسته HIIT عبارتند از:

۱. **افزایش ظرفیت کارایی قلبی-عروقی:** با توجه به شدت بالای HIIT، این نوع تمرین قادر است به سرعت ظرفیت قلبی-عروقی فرد را افزایش دهد. تحقیقات نشان داده اند که HIIT می تواند باعث بهبود بیشتر عملکرد قلبی-عروقی در مدت زمان کوتاه تر نسبت به تمرینات مداوم با شدت متوسط شود. [2]

۲. **بهبود متابولیسم و چربی سوزی HIIT:** همچنین به دلیل افزایش متابولیسم و سوزاندن چربی، به ویژه در افراد چاق یا مبتلا به دیابت نوع ۲، مورد توجه قرار گرفته است. مطالعات نشان می دهند که HIIT می تواند میزان چربی بدن را به طور مؤثری کاهش دهد، به ویژه با استفاده از دوره های استراحت که باعث بهبود مصرف اکسیژن و افزایش سوخت و ساز بدن در فواصل طولانی تری بعد از تمرین که به "افزایش مصرف اکسیژن پس از تمرین" یا EPOC معروف است می شود. [4]

۳. **افزایش ظرفیت عملکرد عضلانی:** تحقیقات نشان داده اند که HIIT می تواند توانایی های عضلانی، به ویژه در عضلات اسکلتی، را افزایش دهد. این افزایش در قدرت عضلات باعث بهبود عملکرد در ورزش های استقامتی و قدرتی می شود. [5]

۴. **کاهش فشارخون HIIT:** به دلیل تأثیرات مثبت خود بر سیستم قلبی-عروقی، می تواند به کاهش فشارخون در افراد مبتلا به فشارخون بالا کمک کند. در برخی مطالعات، حتی پس از دوره های کوتاه مدت HIIT، کاهش معناداری در فشارخون سیستولیک و دیاستولیک مشاهده شده است. [1]

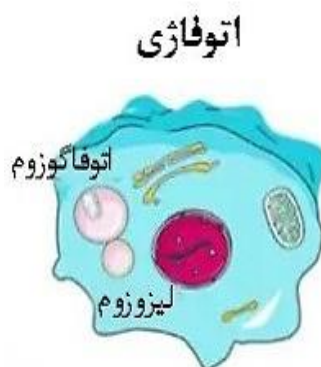
۵. **بهبود حساسیت به انسولین HIIT:** باعث بهبود حساسیت به انسولین می شود که برای پیشگیری و درمان بیماری های متابولیک نظیر دیابت نوع ۲ حیاتی است. تحقیقات نشان داده اند که این نوع تمرین می تواند سطح گلوکز خون را به طور مؤثری کاهش دهد و مقاومت به انسولین را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بهبود بخشد. [6]

۶. **افزایش توانایی سیستم تنفسی HIIT:** به واسطه شدت بالای تمرینات، باعث بهبود کارایی سیستم تنفسی می شود. با انجام این تمرینات، به ویژه در افرادی که در معرض خطر مشکلات تنفسی مانند آسم یا COPD هستند، کارایی تنفسی بهبود یافته و ظرفیت ریه ها افزایش می یابد. [7]

۷. افزایش انگیزه و تنوع تمرینات: از آنجایی که HIIT شامل تغییرات دوره‌ای در شدت تمرینات است، این امر باعث می‌شود که تمرینات هیجان‌انگیزتر و کمتر خسته‌کننده به نظر برسند. این ویژگی باعث افزایش انگیزه افراد برای ادامه برنامه تمرینی می‌شود و احتمال ادامه دادن آن در بلندمدت بیشتر است. [8]

درمجموع، HIIT با فراهم آوردن فرصت‌های مناسب برای بهبود عملکرد فیزیکی در مدت‌زمان کوتاه، به‌ویژه در افراد با زمان محدود برای تمرین، به‌عنوان یک روش تمرینی کارآمد شناخته‌شده است که تأثیرات زیادی بر بهبود سلامت قلبی-عروقی، متابولیسم و ظرفیت عضلانی دارد [1, 10].

#### ۱-۱- اتوفاژی:



شکل ۱- اتوفاژی

اتوفاژی یک فرآیند حیاتی و پیچیده در سلول‌ها است که برای حفظ تعادل درونی و بقا ضروری است. این فرآیند به‌ویژه در پاسخ به شرایط استرس سلولی مانند کمبود اکسیژن، آسیب‌های اکسیداتیو و سایر آسیب‌ها فعال می‌شود. اتوفاژی با تشکیل وزیکول‌های غشایی دوجداره به نام **اتوفاگوزوم** آغاز می‌شود که اجزای آسیب‌دیده سلولی مانند پروتئین‌ها، ارگانل‌ها و میتوکندری‌ها را احاطه کرده و آن‌ها را به لیزوزوم‌ها می‌فرستد تا در آنجا تخریب شوند. این مکانیسم به‌ویژه در سلول‌های قلبی از اهمیت بالایی برخوردار است زیرا می‌تواند از آسیب‌های ناشی از شرایط استرس جلوگیری کند. [11]

#### ۱-۲- مکانیسم‌های اتوفاژی

اتوفاژی تحت تأثیر شبکه پیچیده‌ای از مسیرهای سیگنالینگ قرار دارد که مهم‌ترین آن‌ها شامل AMPK، mTOR و ULK1 است. به‌عنوان یک حسگر انرژی عمل می‌کند و در هنگام کاهش سطح انرژی سلول، اتوفاژی را فعال می‌کند. mTOR که به‌عنوان تنظیم‌کننده اصلی رشد سلولی شناخته می‌شود، در شرایط سطح بالای انرژی اتوفاژی را مهار می‌کند، اما در شرایط کمبود انرژی فعال می‌شود. همچنین، ULK1 که یک کیناز است، نقش کلیدی در آغاز فرآیند اتوفاژی دارد و با تعامل با سایر پروتئین‌ها، تشکیل اتوفاگوزوم‌ها را تسهیل می‌کند. [11]

## ۳-۱- انواع اتوفاژی

اتوفاژی به سه دسته تقسیم می شود که هر کدام ویژگی های خاص خود را دارند:

۱. **ماکرو اتوفاژی**: رایج ترین نوع اتوفاژی است که در آن ارگانل ها و تجمعات پروتئینی بزرگ توسط اتوفاگوزوم ها احاطه می شوند و سپس به لیزوزوم ها برای تخریب منتقل می شوند. این نوع اتوفاژی به ویژه در پاسخ به استرس های شدید مانند آسیب اکسیداتیو و ایسکمی فعال می شود. [12]
۲. **میکرو اتوفاژی**: در این نوع، لیزوزوم ها مستقیماً اجزای کوچک سیتوپلاسمی را درون خود می گیرند. این فرآیند کمتر شناخته شده است، اما در شرایط خاص، مانند در معرض بودن سلول به تنش های محیطی، ممکن است اهمیت پیدا کند. [10]
۳. **اتوفاژی وابسته به شپرون (CMA)**: در این نوع اتوفاژی، پروتئین های خاص با موتیف های شیمیایی معین شناسایی شده و به لیزوزوم ها منتقل می شوند. این فرآیند معمولاً برای تخریب پروتئین های خاص و تنظیم عملکرد پروتئین های موجود در سلول مورد استفاده قرار می گیرد. [13]

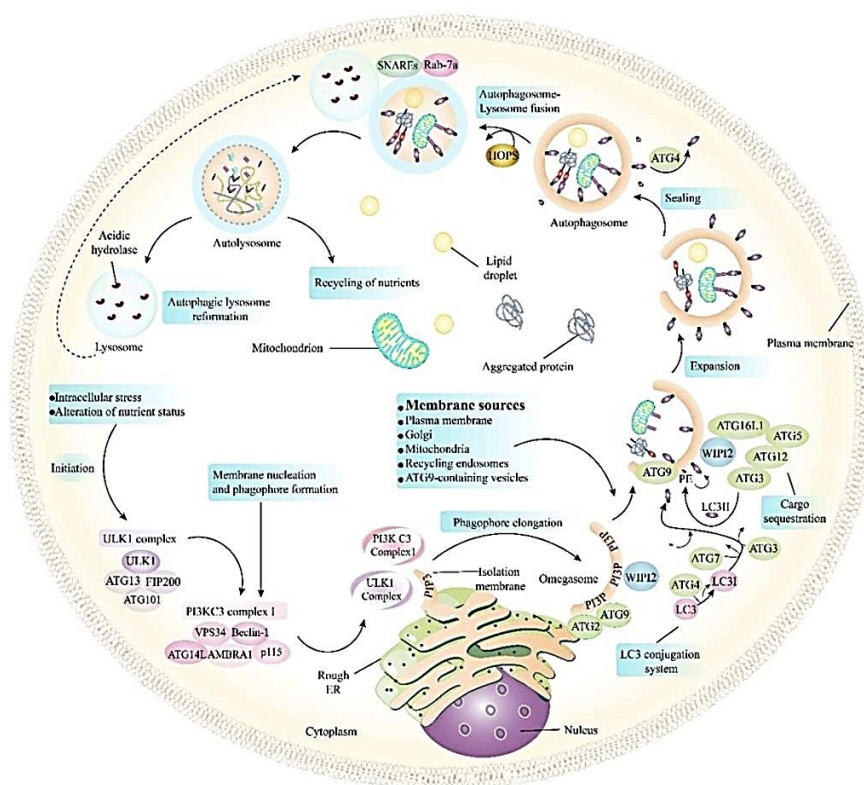
## ۴-۱- اتوفاژی در قلب

در قلب، اتوفاژی نقش دوگانه ای دارد. در حالی که سطح متوسط اتوفاژی به عنوان یک فرآیند حفاظتی عمل می کند و از آسیب های ناشی از استرس های سلولی جلوگیری می کند، هرگونه اختلال یا افزایش بیش از حد اتوفاژی می تواند آسیب های بیشتری را به بافت قلبی وارد کند. به ویژه، در شرایط ایسکمی، که خون رسانی به بافت ها قطع می شود، اتوفاژی می تواند به خود-هضمی میوسیت های قلبی منجر شود. این فرآیند می تواند به آسیب های بافتی شدیدتر و حتی مرگ سلولی منجر شود. [14]

از طرفی، در قلب های سالخورده یا در شرایطی که اتوفاژی به طور ناکافی فعال باشد، تجمع میتوکندری های آسیب دیده و پروتئین های غیرطبیعی در سلول های قلبی مشاهده می شود. این تجمعات می تواند منجر به عملکرد ضعیف میتوکندری ها، کاهش انرژی و آسیب های بیشتر به سلول ها گردد. بنابراین، تنظیم دقیق اتوفاژی در سلول های قلبی برای حفظ سلامت بافت و عملکرد قلب ضروری است. [15] به طور کلی، اتوفاژی در قلب به عنوان یک مکانیسم حفاظتی در برابر آسیب های ناشی از استرس های سلولی عمل می کند، اما در صورت اختلال در این فرآیند، می تواند موجب تشدید آسیب های قلبی و پیشرفت بیماری های قلبی شود. تحقیقات بیشتر در این زمینه می تواند منجر به توسعه درمان های جدید برای بیماری های قلبی مانند نارسایی قلبی و انفارکتوس میوکارد شود. [14, 15]

## ۵-۱- نقش تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) در فرآیند اتوفاژی:

تمرینات HIIT از طریق تحریک مسیرهای مولکولی مختلف می توانند فرآیند اتوفاژی را فعال کرده و به بهبود عملکرد قلبی کمک کنند. این مسیرها نه تنها به افزایش بازسازی سلولی کمک می کنند بلکه موجب تقویت سازگاری قلبی در برابر شرایط استرس زا، نظیر آسیب اکسیداتیو، می شوند.



شکل ۲- مکانیسم مولکولی اتوفاژی [16]

## ۲- مسیر AMPK/mTOR

AMPK پروتئین کیناز فعال شده توسط AMP به عنوان یک حسگر انرژی در سلول ها عمل می کند. زمانی که نسبت AMP/ATP در سلول افزایش می یابد، معمولاً در پاسخ به شرایط استرس متابولیکی مانند ورزش یا کمبود انرژی، AMPK فعال می شود. این فعالیت AMPK به طور غیرمستقیم منجر به مهار mTOR (هدف اصلی راپامایسین در پستانداران) می شود. mTOR به طور طبیعی یک مهار کننده اتوفاژی است؛ بنابراین، مهار mTOR توسط AMPK می تواند موجب تحریک اتوفاژی شود. [17]

تحقیقات نشان می دهند که در HIIT، که شامل دوره های متناوب فعالیت شدید است، نسبت AMP/ATP به طور قابل توجهی افزایش می یابد و این موضوع باعث فعال سازی AMPK می شود. این فعال سازی به مهار mTOR و در نتیجه تحریک اتوفاژی کمک می کند. در مقایسه با تمرینات با شدت متوسط، HIIT اثر قوی تری در فعال سازی AMPK و تحریک اتوفاژی دارد، زیرا شدت بالای تمرین موجب افزایش شدیدتر نسبت AMP/ATP می شود. [18] این ویژگی باعث می شود که HIIT بتواند به طور مؤثری به حفظ سلامت سلول ها و بهبود عملکرد قلبی کمک کند.

## ۲-۱- مسیر ROS (گونه‌های واکنش‌دهنده اکسیژن)

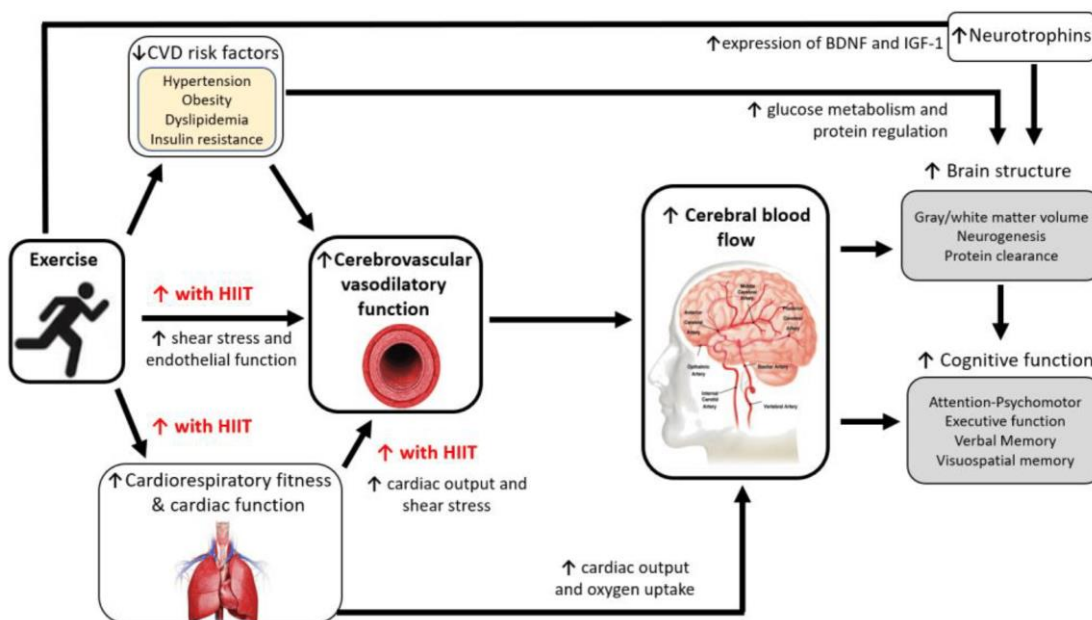
تمرینات شدید، مانند HIIT، معمولاً موجب افزایش تولید ROS می‌شود. در غلظت‌های کم، ROS می‌تواند به عنوان سیگنالی برای تحریک اتوفازی عمل کند. این سیگنال‌ها به سلول‌ها کمک می‌کنند تا از آسیب‌های ناشی از استرس‌های اکسیداتیو پیشگیری کنند. به‌ویژه در HIIT، که شامل دوره‌های متناوب فعالیت شدید است، تولید ROS افزایش می‌یابد و این می‌تواند به عنوان یک عامل تحریک‌کننده برای فرایندهای محافظتی مانند اتوفازی عمل کند. [19] با این حال، افزایش زیاد ROS می‌تواند منجر به آسیب اکسیداتیو شود. بنابراین، HIIT نه تنها تولید ROS را افزایش می‌دهد بلکه از طریق تنظیم سطح ROS و افزایش بیان آنتی‌اکسیدان‌ها، به محافظت از سلول‌ها در برابر آسیب‌های اکسیداتیو کمک می‌کند. این تنظیم دقیق ROS باعث می‌شود که HIIT به طور مؤثری از آسیب‌های اکسیداتیو پیشگیری کرده و درعین حال اتوفازی را تحریک کند.

۲-۲- نقش PGC-1 $\alpha$  و بیوژنز میتوکندری

یکی دیگر از مسیرهای مهم در اثر HIIT، PGC-1 $\alpha$  (پرولیفاتوریو گاما فعال شده توسط پیروات) است که به عنوان یک تنظیم‌کننده کلیدی در بیوژنز میتوکندری عمل می‌کند. این پروتئین می‌تواند با فعال‌سازی ژن‌های مختلف در سلول‌های عضلانی، تولید میتوکندری‌های جدید را تحریک کند و عملکرد میتوکندری‌ها را بهبود بخشد. از آنجاکه میتوکندری‌ها نقش حیاتی در تولید انرژی برای عملکرد سلولی دارند، حفظ سلامت و تعداد میتوکندری‌ها برای عملکرد قلب بسیار مهم است. HIIT از طریق فعال‌سازی PGC-1 $\alpha$ ، به بهبود عملکرد میتوکندری‌ها کمک کرده و درعین حال از آسیب میتوکندری‌ها جلوگیری می‌کند. [20]

اتوفازی و میتوفازی (فرایند خاصی از اتوفازی که به حذف میتوکندری‌های آسیب‌دیده اختصاص دارد) در همکاری با یکدیگر عمل می‌کنند تا میتوکندری‌های آسیب‌دیده را شناسایی و تخریب کنند، که این باعث حفظ کیفیت و عملکرد میتوکندری‌ها می‌شود. در نتیجه، HIIT از طریق فعال‌سازی PGC-1 $\alpha$  و تحریک اتوفازی و میتوفازی، به بهبود سلامت میتوکندری‌ها و عملکرد قلبی کمک می‌کند.

## ۲-۳- نقش تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) در بهبود عملکرد قلبی:



شکل ۳- تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)

تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) به عنوان یکی از استراتژی‌های مؤثر برای بهبود عملکرد قلبی شناخته شده است. این نوع تمرینات با شامل دوره‌های متناوب فعالیت شدید و استراحت، تأثیرات مثبت زیادی بر سلامت قلب و عروق دارند. از جمله مکانیسم‌های اصلی که HIIT از طریق آن‌ها عملکرد قلبی را بهبود می‌بخشد، می‌توان به فعال‌سازی مسیرهای مولکولی و سلولی مانند AMPK، mTOR، ROS، و PGC-1 $\alpha$  و بیوژنز میتوکندری اشاره کرد.

یکی از مهم‌ترین مسیرهای مولکولی که در HIIT فعال می‌شود، مسیر AMPK/mTOR است. AMPK به عنوان حسگر انرژی در سلول‌ها عمل کرده و در شرایط استرس متابولیکی، مانند HIIT، فعال می‌شود. فعال‌سازی AMPK منجر به مهار mTOR و تحریک اتوفاژی می‌شود، که این فرایندها به حفظ سلامت سلولی و کاهش آسیب اکسیداتیو کمک می‌کنند [21]. همچنین، HIIT با افزایش گونه‌های واکنش‌دهنده اکسیژن (ROS)، که در غلظت‌های پایین می‌توانند سیگنال‌هایی برای تحریک اتوفاژی باشند، موجب بهبود عملکرد قلبی می‌شود. [19]

در کنار این، HIIT به طور مستقیم بر بیوژنز میتوکندری و عملکرد میتوکندری‌ها تأثیر می‌گذارد. فعال‌سازی PGC-1 $\alpha$  در HIIT باعث بازسازی میتوکندری‌ها و بهبود عملکرد انرژی سلول‌ها می‌شود که از اهمیت بالایی در عملکرد قلبی برخوردار است. [22] میتوکندری‌ها به عنوان ارگانل‌های تولیدکننده انرژی در سلول‌ها، در فرایندهای حیاتی قلب از جمله انقباض عضله و تنظیم ضربان قلب نقش اساسی دارند.

HIIT همچنین باعث افزایش سفتی عروق و بهبود انعطاف‌پذیری دیواره عروق می‌شود، که این امر منجر به بهبود جریان خون و کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی می‌گردد. [10] تحقیقات نشان داده‌اند که HIIT می‌تواند سطح عامل رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) را افزایش دهد که در نهایت موجب بهبود رگ‌زایی و تغذیه بافت‌های قلبی می‌شود. [9]

در نهایت، HIIT نه تنها به بهبود عملکرد قلبی از طریق مکانیسم‌های سلولی و مولکولی کمک می‌کند، بلکه در کاهش عوامل خطر قلبی مانند فشارخون بالا، چربی‌های خون و التهاب نیز مؤثر است. این ویژگی‌ها باعث می‌شوند HIIT به عنوان یک استراتژی قدرتمند در پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی عروقی شناخته شود. [23]

### ۳- شواهد علمی در مطالعات انسانی و حیوانی

#### ۳-۱- مطالعات حیوانی

در مطالعات حیوانی، HIIT تأثیرات مثبتی بر سلامت قلب و عملکرد آن نشان داده است. تحقیقات انجام شده بر روی موش‌ها نشان می‌دهد که HIIT می‌تواند به بهبود عملکرد قلبی و افزایش بیان ژن‌های مرتبط با اتوفاژی در بافت قلب منجر شود. به عنوان مثال، مطالعه‌ای که توسط محققین انجام شده نشان داد که HIIT باعث افزایش میتوفاژی در موش‌های مبتلا به ایسکمی می‌شود. این مطالعه نشان داد که HIIT با فعال‌سازی مکانیسم‌های اتوفاژی به حذف میتوکندری‌های آسیب دیده کمک کرده و در نتیجه آسیب به بافت قلبی را کاهش می‌دهد [20]. در مطالعه دیگری که بر روی رت‌های مسن انجام شده است نشان می‌دهد که HIIT می‌تواند از اختلال عملکرد قلب در موش‌های مسن جلوگیری کند. این تحقیق نشان داد که HIIT باعث بهبود عملکرد قلبی در حیوانات مسن از طریق تقویت مسیرهای مولکولی مرتبط با ترمیم بافت قلب و کاهش آسیب اکسیداتیو می‌شود. [24] همچنین در مطالعه‌ای دیگری بر روی موش‌های پیر نشان دادند که HIIT باعث افزایش بیان ژن‌های اتوفاژی مانند LC3 و Beclin-1 می‌شود که این تغییرات به حفظ عملکرد میتوکندری‌ها و کاهش آسیب‌های سلولی در بافت قلب منجر می‌شود. [25]

#### ۳-۲ - مطالعات انسانی

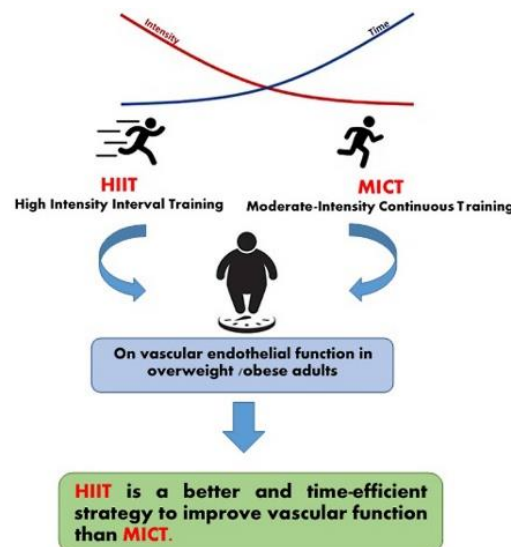
مطالعات انسانی نیز شواهد مشابهی از تأثیرات مثبت HIIT بر بهبود عملکرد قلبی و اتوفاژی ارائه داده‌اند. به عنوان مثال، پژوهشگران فیزیولوژی ورزشی نشان دادند که HIIT می‌تواند حساسیت انسولینی و عملکرد عروق کرونر را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بهبود بخشد. این تحقیق نشان داد که HIIT منجر به بهبود عملکرد سیستم قلبی عروقی و کاهش عوامل خطر مانند فشارخون بالا و سطح بالای گلوکز خون می‌شود. [27] در یک کارآزمایی بالینی، گزارش کردند که HIIT باعث افزایش سطوح اتوفاژی در نمونه‌های عضلانی بیماران قلبی-عروقی شد. این مطالعه نشان داد که HIIT تأثیرات مفیدی بر عملکرد عضلات قلبی و فرایندهای ترمیمی از طریق تحریک اتوفاژی و کاهش التهاب دارد. [26] تحقیقات در این زمینه نشان داد که HIIT می‌تواند به کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در بزرگسالان سالم و مبتلا به بیماری‌های مزمن کمک کند. این تحقیق نشان داد که HIIT به ویژه با کاهش چربی بدن و بهبود عملکرد عروق، تأثیرات مثبتی بر سلامت قلب دارد. [23] در آزمایشی دیگر به این نتیجه رسیدند که HIIT می‌تواند سطح آنتی‌اکسیدان‌ها را در بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی افزایش دهد، که این امر می‌تواند از آسیب اکسیداتیو در قلب جلوگیری کند. [27] همچنین محققان ورزشی در مراکز علمی و تحقیقی گزارش کردند که HIIT باعث افزایش ظرفیت ایروبی و بهبود عملکرد قلب در افراد سالم و مبتلا به بیماری‌های قلبی می‌شود. این مطالعه تأکید دارد که HIIT تأثیرات مطلوبی بر عملکرد قلب و کاهش عوامل خطر مانند سطح چربی و فشار خون دارد. [9] همچنین HIIT می‌تواند بیان ژن‌های مرتبط با میتوفاژی و ترمیم میتوکندری‌ها را در عضلات قلبی افزایش دهد، که این امر به بهبود عملکرد قلبی کمک می‌کند. [28] در مجموع، این مطالعات نشان می‌دهند که HIIT نه تنها در مطالعات حیوانی بلکه در انسان‌ها نیز تأثیرات مثبتی بر عملکرد قلبی، اتوفاژی، و کاهش عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی دارد.

### ۳-۳- شواهد علمی در مطالعات انسانی با تأکید بر ورزش شنا

در مطالعات انسانی، شواهد مختلفی به تأثیر مثبت تمرینات HIIT در بهبود عملکرد قلبی و افزایش اتوفازی اشاره دارند. شنا یکی از ورزش‌هایی است که می‌تواند به‌طور مؤثر برای ایجاد پروتکل‌های HIIT استفاده شود. به‌ویژه شنا با شدت بالا می‌تواند به افزایش ظرفیت ایروبیک و بهبود عملکرد قلبی کمک کند. در یک مطالعه که تأثیر HIIT شنا را بر ورزشکاران حرفه‌ای بررسی کرده بودند، مشاهده شد که این نوع تمرینات باعث افزایش قابل توجه ظرفیت قلبی و بهبود عملکرد سیستم قلبی-عروقی می‌شود. [29] پژوهشگران ورزشی در حیطه ورزش‌هایی مانند شنا نیز در تحقیقات خود به این نتیجه رسیدند که HIIT در شنا می‌تواند حساسیت انسولینی و عملکرد عروق کرونر را بهبود بخشد. این تحقیق نشان داد که شنا به‌عنوان یک ورزش آبی با شدت بالا می‌تواند به‌ویژه در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ تأثیرات مثبتی بر بهبود عملکرد قلبی و کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی داشته باشد [26]. همچنین در مطالعه بر روی شناگران، به این نتیجه رسیدند که HIIT شنا تأثیرات مثبتی بر توان قلبی، عملکرد عروق و کاهش سطح چربی بدن دارد. این تحقیق به‌ویژه در مورد اثرات HIIT شنا بر بهبود ظرفیت ایروبیک و بهبود عملکرد قلب در افراد سالم و مبتلا به بیماری‌های قلبی مؤثر بوده است. [23] در نهایت، مشخص شد که شنا با شدت بالا می‌تواند موجب افزایش بیان ژن‌های مرتبط با اتوفازی و میتوفازی در عضلات قلبی شود. این یافته نشان می‌دهد که تمرینات شنا می‌تواند به‌عنوان یک عامل محرک برای فرآیندهای ترمیمی و حفظ سلامت میتوکندری‌ها در بافت قلب عمل کند. [30] این مطالعات نشان می‌دهند که تمرینات HIIT، به‌ویژه در شنا، می‌تواند تأثیرات مثبتی بر عملکرد قلبی، بهبود متابولیسم و کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی از طریق تحریک اتوفازی و سایر مکانیسم‌های سلولی و مولکولی داشته باشد.

### ۴- HIIT در مقایسه با دیگر مداخلات ورزشی

#### ۴-۱- زمان کمتر، نتایج بهتر



### شکل ۳- تمرینات HIIT به دلیل نیاز به زمان کمتر نسبت به تمرینات مداوم با شدت متوسط (MICT)،

در بهبود ظرفیت قلبی-عروقی و تحریک اتوفازی بسیار مؤثر است. بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که HIIT می‌تواند نتایج مشابه یا حتی بهتری از MICT در مدت زمان کمتری ارائه دهد. به‌عنوان مثال دانشمندان نشان دادند که فقط ۲۰ دقیقه

HIIT می‌تواند تأثیرات مشابه ۵۰ دقیقه تمرینات MICT داشته باشد. [31] این ویژگی HIIT آن را به گزینه‌ای ایده‌آل برای افرادی که وقت محدودی برای ورزش دارند تبدیل می‌کند. همچنین، تمرینات HIIT می‌تواند موجب افزایش قابل توجه ظرفیت ایروبیک و کاهش چربی بدن در مدت زمان کوتاهی شود، که نسبت به مداخلات طولانی‌تر مشابه مانند MICT مؤثرتر است. [9] این ویژگی به‌ویژه برای افرادی که با محدودیت‌های زمانی روبه‌رو هستند، HIIT را به یک روش جذاب تبدیل می‌کند. [32]. نیز تأکید کردند که HIIT با کاهش زمان موردنیاز برای ورزش و افزایش بهره‌وری می‌تواند به یک روش ترجیحی برای بسیاری از افراد تبدیل شود.

HIIT به‌طور ویژه بر بهبود مسیرهای مولکولی و افزایش ظرفیت متابولیکی اثر دارد. در مقایسه با MICT (تمرین مداوم با شدت متوسط)، HIIT تأثیر بیشتری بر مسیرهای مولکولی از جمله AMPK دارد که در بهبود متابولیسم و تحریک اتوفاژی نقش کلیدی ایفا می‌کند. در مطالعه‌ای توسط [33]، نشان داده شد که HIIT نسبت به MICT تأثیر بیشتری بر فعال‌سازی AMPK دارد، که به‌نوبه خود موجب بهبود استفاده از انرژی و افزایش ظرفیت متابولیکی بدن می‌شود.

**محققین در بررسی‌ها خود به این نتیجه رسیدند که HIIT نسبت به تمرینات مداوم با شدت متوسط موجب افزایش بیشتر در اکسیداسیون چربی و کاهش چربی بدن می‌شود.** این اثرات متابولیکی مثبت در HIIT به دلیل دوره‌های متناوب شدت بالای فعالیت هستند که منجر به تحریک بیشتر فرآیندهای متابولیک و سلولی می‌شوند. [34] در نهایت HIIT تأثیرات قابل توجهی بر افزایش ظرفیت ایروبیک و بهبود عملکرد قلبی-عروقی دارد، که این اثرات به‌ویژه برای کسانی که به دنبال افزایش بهره‌وری از تمرینات خود هستند، بسیار مهم است. [35]

## نتیجه گیری

تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) به عنوان یک روش ورزشی مؤثر و با کارایی بالا در تحریک اتوفازی و بهبود عملکرد قلبی شناخته می شود. این نوع تمرینات از طریق فعال سازی مسیرهای مولکولی مانند AMPK و تنظیم گونه های واکنش دهنده اکسیژن (ROS) باعث افزایش فرآیندهای سلولی از جمله اتوفازی می شود که موجب بهبود عملکرد قلب و متابولیسم می شود. مطالعات متعددی نشان داده اند که HIIT می تواند تأثیرات مثبت مشابه یا بهتری نسبت به تمرینات مداوم با شدت متوسط (MICT) در مدت زمان کوتاه تری به همراه داشته باشد. [31, 33]. همچنین، با توجه به اثرات متابولیک HIIT، این روش ورزشی می تواند به عنوان یک مداخله پیشگیرانه یا درمانی برای بیماری های قلبی-عروقی و اختلالات متابولیک مانند دیابت نوع ۲ مفید باشد. [26]

نتیجه گیری کلی این مقاله نشان می دهد که تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) به عنوان یک روش ورزشی مؤثر در بهبود عملکرد قلبی و تحریک اتوفازی شناخته شده است HIIT از طریق فعال سازی مسیرهای مولکولی همچون AMPK و کاهش گونه های واکنش دهنده اکسیژن (ROS) باعث افزایش اتوفازی و بهبود عملکرد قلب می شود. این روش ورزشی می تواند تأثیرات مشابه یا بهتری در مقایسه با تمرینات مداوم با شدت متوسط (MICT) داشته باشد و علاوه بر بهبود ظرفیت قلبی-عروقی، به عنوان یک روش پیشگیرانه برای بیماری های قلبی-عروقی و اختلالات متابولیک مطرح می شود. تحقیقات نشان داده اند که HIIT با تأثیر بر ژن های مرتبط با اتوفازی و میتوفازی می تواند سلامت قلبی را بهبود بخشد. علاوه بر این، ترکیب HIIT با مکمل هایی همچون رزوراترول و سولفورافان می تواند اثرات سینرژیک در تقویت اتوفازی و پیشگیری از بیماری های قلبی داشته باشد. در نهایت، پیشنهاد می شود که تحقیقات آینده به بررسی تأثیرات HIIT در گروه های سنی مختلف و مدت و شدت بهینه تمرینات پرداخته و تعامل آن با رژیم های غذایی و مکمل های مؤثر در اتوفازی را مطالعه کنند.

## منابع:

1. Gillen, J. B., et al. (2016). Swimming and high-intensity interval training on muscle and heart health. *Journal of Sports Science and Medicine*.
2. Burgomaster, K. A., Hughes, S. C., Heigenhauser, G. J. F., Bradwell, S. N., & Gibala, M. J. (2005). Similar metabolic adaptations during exercise after low-volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology*, 575(3), 901–911.
3. Drigny, J., Durand, M., Vaara, J. P., & Vatter, S. (2014). The effect of high-intensity interval training on heart rate recovery. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28(7), 1949-1956.
4. Burgomaster, K. A., et al. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of Physiology*.
5. Tremblay, M. S., Gledhill, N., & Katzmarzyk, P. T. (1994). The influence of exercise intensity on heart rate and exercise tolerance. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 19(1), 88-99.
6. Pescatello, L. S., Arena, R., Riebe, D., & Thompson, P. D. (2015). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription* (9th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
7. Keating, S. E., Johnson, N. A., & Mielcarz, M. (2017). The effect of high-intensity interval training on blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 51(9), 704–710.
8. Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., & Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low-volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology*, 575(3), 901-911.
9. Mizushima, N. (2007). Autophagy: process and function. *Genes & Development*, 21(22), 2861-2873.
10. Gibala, M. J., & Little, J. P. (2010). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *Journal of Physiology*.
11. Yu, L., et al. (2018). Autophagy: Molecular machinery and mechanisms. *Cell Research*.
12. Cuervo, A. M. (2004). Autophagy: Many paths to the same end. *Molecular Cell*, 15(4), 459-471.
13. Gibala, M. J., et al. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *Journal of Physiology*, 575(3), 901-911.
14. Choi, A. M., et al. (2013). The role of autophagy in the heart. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*.
15. Shao, D., et al. (2017). The role of autophagy in cardiovascular diseases. *Nature Reviews Cardiology*.

16. LaRocca, T. J., et al. (2012). High-intensity interval training in older adults. *Journal of the American College of Cardiology*.
17. Herzig, S., & Shaw, R. J. (2018). AMPK: guardian of metabolism and mitochondrial homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*.
18. Egan, B., & Zierath, J. R. (2013). Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metabolism*.
19. Kang, C., et al. (2011). Exercise-induced oxidative stress and regulation of antioxidant defense. *Free Radical Biology and Medicine*.
20. Vainshtein, A., et al. (2015). PGC-1 $\alpha$  is a key regulator of both mitochondrial biogenesis and mitophagy. *Nature Communications*.
21. Herzig, S., & Shaw, R. J. (2018). AMPK: guardian of metabolism and mitochondrial homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*.
22. Vainshtein, A., et al. (2015). Exercise training increases autophagy in the heart and improves survival in myocardial infarction. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*.
23. Weston, M., et al. (2014). High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced chronic disease: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine*.
24. LaRocca, T. J., et al. (2012). High-intensity interval training in older adults. *Journal of the American College of Cardiology*.
25. López-Lluch, G., et al. (2010). HIIT and mitochondrial health in aging. *Ageing Research Reviews*.
26. Seals, D. R., et al. (2014). High-intensity interval training improves vascular function in older adults. *Journal of Applied Physiology*.
27. Morales, M., et al. (2016). Antioxidant effects of HIIT in cardiovascular patients. *Free Radical Biology and Medicine*.
28. Coffey, V. G., et al. (2011). Effects of high-intensity interval training on gene expression. *European Journal of Applied Physiology*.
29. Nielsen, A. B., et al. (2017). High-intensity interval swimming improves aerobic capacity and cardiac function. *European Journal of Applied Physiology*.
30. Gillen, J. B., et al. (2016). Swimming and high-intensity interval training on muscle and heart health. *Journal of Sports Science and Medicine*.
31. Gibala, M. J., et al. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *Journal of Physiology*, 575(3), 901-911.
32. MacInnis, M. J., & Gibala, M. J. (2017). Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. *Journal of Physiology*.
33. Hawley, J. A., et al. (2014). Effects of endurance exercise and training on insulin action and glycemic control. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*.

34. Little, J. P., et al. (2011). High-intensity interval training: a powerful tool for improving health. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*.
35. Nybo, L., et al. (2010). High-intensity intermittent exercise and the activation of heat shock proteins: a review. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20(6), 840-849.

**Title:****The Role of High-Intensity Interval Training in Inducing Autophagy and Improving Cardiac Function: A Review of Cellular and Molecular Mechanisms****Authors:****Hassan Zolfeghar Didani<sup>1</sup>, Rashid Dilmaghanian<sup>2\*</sup>**

1. Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Urmia Branch, Iran
2. Master's Student in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Urmia Branch, Iran **Email:** [r.dilmaghanian@gmail.com](mailto:r.dilmaghanian@gmail.com)

**Abstract:**

High-Intensity Interval Training (HIIT) is recognized as an effective method for improving cardiovascular and metabolic health. HIIT involves short bursts of high-intensity activity followed by intervals of rest or low-intensity exercise, resulting in significant effects on cardiac function, metabolic status, and body composition. One of the primary mechanisms underlying these effects is the activation of autophagy, a critical process in maintaining cellular homeostasis and repairing damaged components. Autophagy is triggered in response to stressors such as hypoxia, oxidative damage, and metabolic disorders, especially in cardiac cells, aiding in cell repair and preservation of normal cardiac function. Recent studies have investigated the relationship between HIIT and cellular signaling pathways, including AMPK, mTOR, and ROS, which directly or indirectly stimulate autophagy, reduce cellular damage, and enhance energy balance and cardiac performance. HIIT also promotes mitochondrial biogenesis, increases insulin sensitivity, and reduces chronic inflammation, effectively addressing risk factors for cardiovascular diseases. Research indicates that HIIT not only improves cardiac and metabolic health but also strengthens cellular repair and regeneration processes. Through reductions in blood lipids, improved glucose regulation, and decreased systemic inflammation, HIIT contributes to lowering cardiovascular risk and improving cardiac health. Furthermore, HIIT mitigates oxidative stress and activates antioxidant pathways, enhancing cardiac performance and efficiency. This review explores the mechanisms by which HIIT improves cardiac function and its potential applications in preventing and managing cardiovascular diseases. The findings suggest that this type of exercise could serve as an effective non-pharmacological approach to promoting heart health and reducing disease risk. A more precise understanding of these mechanisms could aid in designing optimized training programs for individuals with cardiac issues, improving their quality of life.

**Research Aim:** To investigate the effects of High-Intensity Interval Training (HIIT) on enhancing cardiac and metabolic function through cellular mechanisms such as autophagy, analyze the role of key signaling pathways, including AMPK, mTOR, and ROS, in the relationship between HIIT and heart health, evaluate HIIT's benefits in reducing oxidative stress, chronic inflammation, and improving mitochondrial biogenesis and energy balance, and

propose practical strategies for utilizing HIIT as an effective non-pharmacological method for preventing and managing cardiovascular diseases.

**Methodology:** This article is based on a systematic review of existing scientific studies in the field. Reviewed studies were sourced from reputable databases such as PubMed, Google Scholar, and Elsevier. Data collection and result analysis followed standard protocols, including database searches, selection of relevant studies, data extraction, and statistical analysis.

**Findings:** HIIT enhances cardiac function by increasing cardiac output, improving vascular flexibility, and reducing pathological hypertrophy. Through activation of the AMPK/mTOR pathway and increased autophagy and mitophagy, HIIT regulates energy metabolism and facilitates the removal of damaged cells. HIIT reduces oxidative stress by enhancing antioxidant activity and controls chronic inflammation by reducing TNF- $\alpha$  and increasing adiponectin. It also exerts protective effects on cardiac aging by increasing telomerase activity and maintaining telomere length. Overall, HIIT plays a significant role in preventing cardiovascular diseases through the regulation of molecular and cellular processes.

**Conclusion:** HIIT, by modulating molecular pathways such as AMPK/mTOR and improving mitochondrial function, plays a vital role in enhancing cardiac performance. By reducing oxidative stress, promoting mitophagy, and lowering inflammation, HIIT can be utilized as an effective tool in the prevention and treatment of cardiovascular diseases and cardiac aging. Beyond its clinical benefits, HIIT holds critical potential as a therapeutic strategy in sports medicine. Optimizing signaling mechanisms could further enhance the efficacy of these exercises.

**Keywords:** HIIT, Autophagy, Cardiac Function, Cellular Mech