مجله دیابت و متابولیسم ایران. مهر و آبان ۱۴۰۱؛ دوره ۲۲ (شماره ۴) ۲۳۳-۲۲۴

مقاله پژوهشی

اثر محافظتی کوئرستین بر خستگی قلبی ناشی از ورزش در دوندگان اسکای رانینگ

فاطمه جان بزرگی[۱]، فرشاد غزالیان[۱*]، خسرو ابراهیم[۲]، حسین عابد نطنزی[۱]، ماندانا غلامی[۱]

چکیده

مقدمه: هدف از این تحقیق تبیین اثر محافظتی کوئرستین بر خستگی قلبی ناشی از ورزش در دوندگان اسکای رانینگ بود.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی نیمه تجربی ۲۶ ورزشکار حرفه‌ای اسکای رانینگ به‌صورت تصادفی در ۲ گروه کوئرستین (۱۳ نفر) و دارونما (۱۳ نفر) قرار گرفتند. مسابقه در کوه‌های البرز مرکزی اجرا شد، کل مسافت پیموده شده۲۱ کیلومتر و ۲۰۰ متر بود، ارتفاع محل شروع ۱۶۵۰ متر از سطح دریا بود. قبل، بلافاصله و ۱ساعت پس از اتمام مسابقه از آزمودنی‌ها خون‌گیری انجام شد. جهت بررسی تغییرات متغیرهای مورد مطالعه از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در سطح معنی‌داری آلفای ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها: مقدار تروپونین قلبی T بلافاصله و ۱ ساعت پس از اتمام مسابقه در گروه کوئرستین نسبت به گروه دارونما به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۰۱). اما اختلاف معنی‌داری در میزان اسیدهای چرب آزاد بین دو گروه کوئرستین و دارونما در پیش آزمون، بلافاصله و ۱ ساعت پس از آزمون مشاهده نشد (P=۰/۵۰۶).

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد افزایش اسیدهای چرب آزاد پس از مسابقه و ورزش‌های طولانی مدت، نقش مهمی در کاهش اینوتروپیک قلبی در همان دوره داشته باشد. مسابقات اسکای رانینگ سبب افزایش شاخص‌های آسیب قلبی در ورزشکاران حرفه‌ای می‌شود، با وجود این مصرف مکمل کوئرستین افزایش تروپونین قلبی T را کاهش داده و می‌تواند اثر محافظتی بر قلب ورزشکار داشته باشد.

واژگان کلیدی: اسکای رانینگ، اسیدهای چرب آزاد، تروپونین قلبیT، خستگی قلبی، کوئرستین

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران

۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

* ***نشانی:*** تهران، انتهای بزرگراه شهید ستاری، میدان دانشگاه، بلوار شهدای حصارک، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم وتحقیقات، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، کدپستی: ۱۴۷۷۸۹۳۸۵۵، تلفن: ۰۲۱ ۴۴۸۶۵۱۵۴، نمابر: ۰۲۱ ۴۴۸۶۵۱۶۶، پست الکترونیک: phdghazalian@gmail.com

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]

مقدمه

اسکای رانینگ نوعی ورزش جدید و شدید از دوی کوهستان است که در ارتفاعات بالای ۲۰۰۰ متر انجام می‌شود و شامل شیب‌های تند و کوهنوردی با ۳ تا ۲۰ ساعت زمان مسابقه است که در شرایط محیطی و زمینی سخت‌تری در مقایسه با دویدن در ماراتن انجام می‌شود [۱]. مارتن‌های کوهستانی یکی از مهم ترین چالش‌های جسمی برای ورزشکاران هستند، زیرا به‌طور بالقوه شامل واکنش‌های مختلف فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیکی هستند که باعث افزایش بار ورزش و خستگی می‌شوند [٤-۲]. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که ورزش شدید طولانی مدت مانند ماراتن و فوق ماراتن، ممکن است برای سلامتی ورزشکاران خطرناک باشد؛ سفتی دیواره‌ی شریان بزرگ، آسیب عضلانی [٥]، اختلال عملکرد بطن چپ و راست و فیبریلاسیون دهلیزی و واکنش التهابی سیستمیک [٦، ٧] را گزارش دادند. همچنین ممکن است منجر به کاهش حاد عملکرد قلب شود، این کاهش گذرا در عملکرد قلب پس از ورزش شدید معمولاً به‌عنوان خستگی قلبی ناشی از ورزش (EICF) نامیده می‌شود [۸-۱۰]. خستگی قلبی ناشی از ورزش با تغییرات عملکرد دیاستولیک و سیستولیک بطن چپ با پارامترهای اکوکاردیوگرافی ارزیابی می‌شود که شامل کاهش شاخص‌های انقباضی بطن چپ است. عوامل ورزشی مانند مدت و شدت تمرین، وضعیت آمادگی جسمانی و تمرینی افراد و عوامل محیطی در بروز آن دخیل هستند [۱۱]. همچنین این پیشنهاد مطرح شده است که عوامل زیر ممکن است نقش مستقل یا هم افزایی در خستگی قلبی ناشی از ورزش داشته باشند.

الف) تغییرات پیش بار و ضربان قلب بعد از ورزش، ب) آسیب های میوکاردی که می‌تواند زیربنای اختلال دیاستولی و سیستولی بطن چپ باشد، ج) حساسیت زدایی β-آدرنرژیک؛ عوامل دیگری همانند افزایش میزان اسیدهای چرب آزاد پس از ورزش طولانی مدت نیز می‌تواند منجر به کاهش وضعیت اینوتروپیک شود [۱۲، ۱۳]. در این راستا مطالعات متعددی نشان داده‌اند که ورزش استقامتی عامل مؤثری بر تغییرات سطوح شاخص‌های آسیب‌های قلبی از جمله تروپونین قلبی T در ورزشکاران نخبه و تفریحی است [۱۷-۱۱٤]. تروپونین قلب I (cTnI) و تروپونین قلبی T (cTnT) پروتئین‌های موجود در دستگاه انقباضی سلول‌های قلبی و شاخص‌های بسیار حساس و ویژه‌ای از نکروز سلول‌های قلبی‌اند. در نتیجه، این شاخص‌ها ابزار مناسبی برای بررسی آسیب احتمالی سلول‌های عضله‌ی قلبی در ورزشکاران هستند. در این میان Bishop و همکاران ۲۰۱۹ طی تحقیقی به بررسی تأثیر سلامتی و تمرین بر تروپونین قلبی فوق حساس در دوندگان ماراتن پرداختند. نمونه‌های خون از ٤۲ دونده ماراتن قبل و بعد از مسابقه جمع‌آوری شد، از ۲۲ نفر هم به‌عنوان گروه کنترل نمونه گرفته شد. نتایج نشان داد که تروپونین قلبI در گروه آزمودنی‌ها قبل از مسابقه در مقابل گروه کنترل به‌طور قابل توجهی بالاتر بود، پس از مسابقه هم در ۹۸ درصد آزمودنی‌ها افزایش قابل توجهی یافت [۱۸]. در پاک و واک (۲۰۱۹) نیز به بررسی تحقیقی با عنوان «تغییرات نشانگرهای زیستی قلبی پس از مسابقات اولترا سه گانه و سه گانه با مسافت استاندارد» پرداختند. ۸ ورزشکار آماتور سه گانه در این تحقیق شرکت کردند و نمونه‌ها قبل و بلافاصله و ۳ ساعت پس از اتمام مسابقه جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد که تروپونین قلبی T تغییرات معناداری نداشت، اما اسیدهای چرب آزاد بلافاصله پس از اتمام مسابقه افزایش معنی‌داری داشتند [۱۹].

با توجه به پیامدهای حاد و مزمن ورزش‌های استقامتی طولانی مدت و طاقت فرسا از جمله اسکای رانینگ، به‌ویژه در آسیب های قلبی ناشی از ورزش، مصرف مکمل‌های فلانوئیدی در این زمینه می‌تواند مفید واقع شود. پلی فنل کوئرستین، محبوب‌ترین فلاونوئیدی است که در سبزی‌ها و میوه‌هایی مانند سیب با پوست، کرفس خام، پیازچه خام، کاکائو شیرین نشده، فلفل قرمز، شوید، شراب قرمز و چای موجود است [۲۳-۲۰]. کوئرستین فواید قابل توجهی در رابطه با قلب مانند مهار اکسیداسیون LDL، اثرات گشادکننده عروق مستقل از اندوتلیوم، کاهش مولکول‌های چسبان و سایر نشانگرهای التهابی، اثر محافظتی براکسید نیتریک و عملکرد اندوتلیال تحت شرایط استرس اکسیداتیو، جلوگیری از آسیب اکسیداتیو و التهابی عصبی را نشان داده است. با این حال، مطالعات محدودی درباره

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]

ی تأثیرات محافظتی کوئرستین بر آسیب‌های قلبی ناشی از ورزش وجود دارد. در مطالعه‌ای Liu و همکاران ۲۰۱٤ به بررسی تأثیر و سازِکار محافظتی قلبی آماده‌سازی با کورستین بر ضد آسیب‌های ایسکمی-پرفیوژن قلب در موش صحرایی پرداختند. نتایج پژوهش نشان داد که کوئرستین به میزان قابل توجهی سبب کاهش میزان آپوپتوز، بهبود عملکرد قلبی، کاهش سطح کراتین کیناز (CK)، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و(LDH) می‌شود.کوئرستین همچنین استرس اکسیداتیو مربوط به آسیب ایسکمی قلب را محدود کرد که کاهش مالون دی آلدئید (MDA) و افزایش GSH، سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-Px)، فعالیت گلوتاتیون ردوکتاز را نشان داد. می‌توان نتیجه گرفت که پیش درمان کوئرستین از طریق کاهش استرس اکسیداتیو، جلوگیری از آبشار التهابی، مهار آپوپتوز invivo و مسیر PI3K/Akt دارای اثر ضد آپوپتوزی است [۲٤]. Liu و همکاران ۲۰۱٦ به بررسی تحقیقی با عنوان «گیرنده‌های فعال‌کننده‌ی تکثیر پروکسی زوم‌ها γ (PPARγ) از طریق سرکوب مسیر NF-kB، اثر محافظتی کورستین در برابر آسیب ایسکمی میوکارد-خون‌رسانی مجدد را واسطه‌گری می‌کند» پرداختند. اثر محافظتی کورستین به‌عنوان کاهش سطح شاخص‌های بیوشیمیایی سرمی AST، CK-MB، LDH و cTnT و کاهش تقریبی ٦۰-۷۰ درصد در اندازه‌ی انفاکتوس مشاهده شد، سازِکار احتمالی این بود که کورستین می تواند توانایی ضد هیپوکسی قلب را افزایش دهد، به‌طور قابل توجهی از کاهش EF و FS کاسته است. نتایج پژوهش نشان داد که کوئرستین آسیب قلبی ناشی از IRI را از طریق فعال‌سازی PPARγ بهبود می‌بخشد و سازِکار اصلی ممکن است شامل مهار مسیر NF-kB توسط فعال‌سازی PPARγ باشد [۲۵].

بنابراین به‌دلیل مطالعات بسیار محدود در زمینه‌ی تأثیر مکمل یاری کوئرستین بر خستگی قلبی ناشی از ورزش و از طرفی با توجه به این که مسابقات اسکای رانینگ در محیط‌های کوهستانی با افزایش قابل توجه ارتفاع و در زمین‌های نامنظم با شیب‌های مثبت و منفی انجام می‌شود و ورزشکاران در معرض عوامل استرس‌زای داخلی و خارجی متعددی از ورزش و محیط، از جمله نوسانات گسترده‌ی احتمالی دما و ارتفاع قرار می‌گیرند [۲٦]، بدین‌منظور مطالعه‌ی حاضر با هدف پاسخ دادن به این سوال که اثر محافظتی کوئرستین بر خستگی قلبی ناشی از ورزش در دوندگان اسکای رانینگ چگونه است، طراحی و اجرا گردید.

روش‌ها

پژوهش حاضر در قالب نیمه تجربی دو گروهی به‌صورت دوسوکور و کنترل شده با دارونما با جایگزینی تصادفی است. جامعه‌ی آماری پژوهش حاضر را ورزشکاران مرد استقامتی اسکای رانینگ استان تهران، با سابقه‌ی حداقل ۲ سال ورزش حرفه‌ای با حداقل ٦ ساعت تمرین در هفته با دامنه‌ی سنی ۲۷ تا ۳۷ که غیر سیگاری و فاقد سابقه‌ی بیماری‌های اندوکرینی، دیابت، ناراحتی‌های قلبی و مزمن بودند تشکیل می‌دادند؛ براساس تکمیل پرسش‌نامه‌ی وضعیت تندرستی و میزان فعالیت بدنی، تعداد ۲٦ نفر به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. افراد به‌صورت تصادفی در ۲ گروه مصرف مکمل کوئرستین (۱۳ نفر) و دارونما (۱۳ نفر) قرار گرفتند. به‌مدت ۱ هفته گروه تجربی، مکمل کوئرستین با دوز ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز را به صورت دو کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی قبل از ناهار دریافت کردند، در گروه دارونما نیز روزانه دو کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی دکستروز تجویز شد.

آزمودنی‌ها دعوت و پس از توجیه شرایط همچنین تکمیل فرم رضایتنامه‌ی کتبی به‌طور هدفمند در تحقیق شرکت نمودند. برای اطمینان از سلامتی آزمودنی‌ها، توسط پزشک متخصص بررسی شدند. سپس، همه‌ی افراد از نظر وضعیت عمومی و سلامتی و تندرستی، سوابق درمانی و بیماری‌ها، مصرف دارو، رژیم غذایی مورد استفاده و میزان فعالیت بدنی روزانه مورد ارزیابی قرارگرفته و همگن شدند. از معیارهای ورود به مطالعه عدم سابقه بیماری خاص، عدم مصرف دخانیات و الکل، عدم مصرف مکمل و داروی خاص و عدم حساسیت دارویی و غذایی و از شرایط خروج از مطالعه انصراف از شرکت در تحقیق، آسیب ورزشی، عدم مصرف مکمل بود.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]

به‌منظور انجام تحقیق از افراد مورد مطالعه درخواست شد تا قبل از اجرای مسابقه، الگوهای خواب طبیعی (حداقل ۸ ساعت خواب)، الگوهای فعالیت‌های روزانه در طول تحقیق را رعایت کنند. علاوه بر این، به همه‌ی آزمودنی‌ها توصیه شد که تا ۷۲ ساعت قبل از شرکت در برنامه‌ی تمرینی تحقیق حاضر، از انجام هرگونه فعالیت بدنی به‌ویژه فعالیت بدنی سنگین و شدید خودداری نمایند، بعد از ۷۲ ساعت استراحت و عدم انجام تمرینات ورزشی تمام آزمودنی‌ها برای مسابقه حاضر شدند.

خون‌گیری

۳۰ دقیقه قبل از شروع مسابقه مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از ورید آنتی‌کوبیتال بازوئی افراد گرفته شد. بلافاصله پس از اتمام مسابقه و ۱ ساعت بعد مجدداً مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از افراد گرفته شد. جهت جداسازی سرم پس از خون‌گیری، خون را در لوله‌های آزمایش استریل دارای لیبل هر نمونه، که فاقد هرگونه ضد انعقاد بودند ریخته و به‌مدت ٦۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه نمودیم. سپس آنها را توسط سانتریفیوژ با ۲۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۲۰ دقیقه سانتریفیوژ نمودیم. محلول شفاف رویی (سرم) را به وسیله‌ی سمپلر ۱۰۰۰ با دقت طوری جدا نمودیم که با گلبول های قرمز مخلوط نشدند. سرم را در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی گراد تا زمان انجام آزمایش نگه‌داری نمودیم.

ستجش تروپونین قلبیT به روش الایزا با کیت فوق حساس با حساسیت ۱/٥٦ ng/L برند زل بیو ساخت کشور آلمان و سنجش اسیدهای چرب آزاد به روش رنگ سنجی با کیت فوق حساس با حساسیت ۵ µmol/L برند زل بیو ساخت کشور آلمان انجام شد.

مسابقه‌ی اسکای رانینگ

مسابقه در کوه‌های البرز مرکزی اجرا شد، کل مسافت پیموده شده ۲۱ کیلومتر و ۲۰۰ متر بدین صورت بود: میدان درکه (شروع)، پناهگاه پلنگ‌چال، ایستگاه ۵ تله‌کابین توچال، شیرپلا، گردنه کلک‌چال، پناهگاه کلک‌چال، پارک جمشیدیه (خط پایان)، ارتفاع محل شروع ۱٦۵۰ متر از سطح دریا، حداکثر ارتفاع از سطح دریا ۳۱۵۰ متر گردنه کلک‌چال، و ارتفاع انتهای مسیر پارک جمشیدیه ۱۸۰۰ متر از سطح دریا بود.

روش آماری

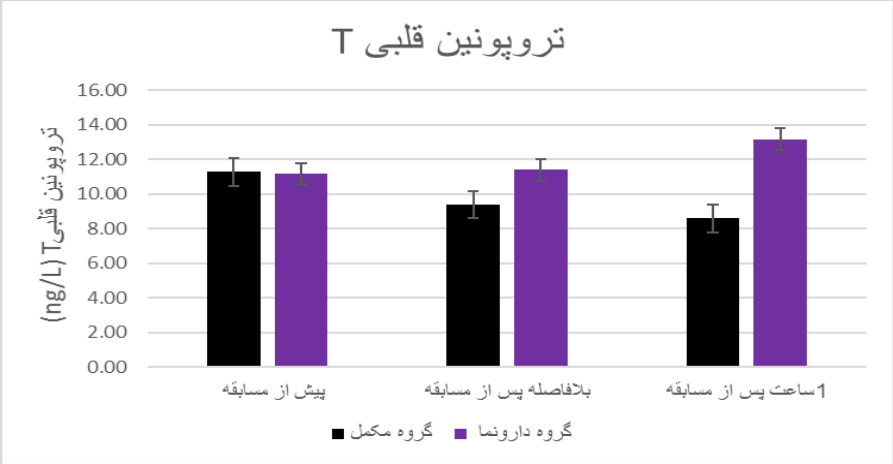
از روش آمار توصیفی و استنباطی برای تجزیه و تحلیل داده‌های پژوهش استفاده شد. ابتدا داده‌های حاصل از پژوهش به‌وسیله‌ی میانگین (شاخص گرایش به مرکز) و انحراف استاندارد (شاخص پراکندگی) توصیف می‌شود. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. در این اندازه‌گیری‌ها مقدار معنی‌داری آماری سطح α=۰,۰۵ تعیین شده است.

یافته‌ها

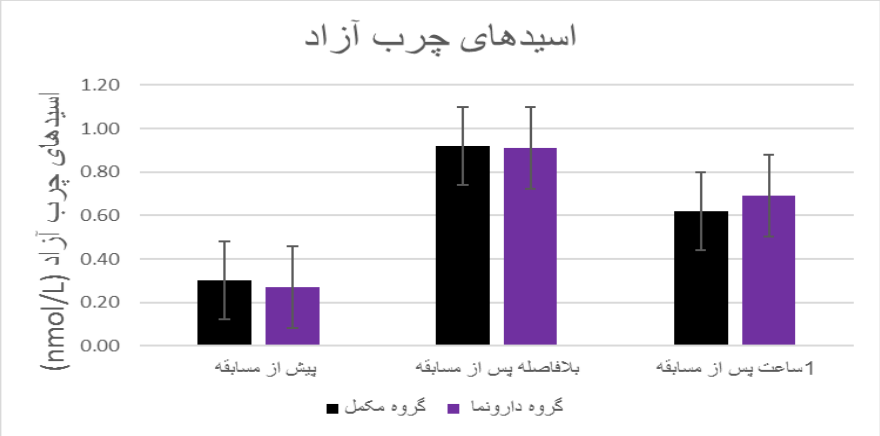
نمودار ۱ و نمودار ۲ روند تغییرات تروپونین قلبی T و اسیدهای چرب آزاد در سه مرحله اندازه‌گیری در دو گروه مکمل وداروونما را نشان می‌دهد. نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر تروپونین قلبی T نشان داد که اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) دارای اختلاف معنی‌داری است (۰/۰۳ =P؛ P<۰/۰۰۱) (جدول ۱). اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مکمل و داروونما بلافاصله پس از آزمون و ۱ ساعت پس از آزمون وجود دارد (P<۰/۰۰۱). همچنین نتایج نشان می‌دهد که مقدار تروپونین قلبی T بلافاصله و ۱ ساعت پس از اتمام مسابقه در گروه مکمل کوئرستین نسبت به گروه داروونما به‌طور معنی داری کاهش می‌یابد (P<۰/۰۰۱) (جدول ۱).

آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر اسیدهای چرب آزاد نشان می‌دهد که اثر اصلی (زمان) دارای اختلاف معنی‌داری است (P<۰/۰۰۱) اما اثر تعاملی (زمان×گروه) دارای اختلاف معنی‌داری نیست (P= ۰/۵۰٦) (جدول ۱). همانطور که نتایجی که در جدول ۱ آمده است افزایش معنی‌داری در بلافاصله پس از آزمون و ۱ ساعت پس از آزمون وجود دارد (P<۰/۰۰۱). اما بین گروه مکمل و داروونما اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (P= ۰/۵۰٦).

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]



نمودار ۱- روند تغییرات تروپونین قلبی T (ng/L) در سه مرحله‌ی اندازه‌گیری دو گروه مکمل، دارونما



نمودار ۲- روند تغییرات اسیدهای چرب آزاد (nmol/L) در سه مرحله‌ی اندازه‌گیری دو گروه مکمل، دارونما

جدول ۱- آمار توصیفی و خلاصه نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر مربوط به متغیرهای تروپونین قلبی T و اسیدهای چرب آزاد در سه مرحله‌ی اندازه‌گیری در دو گروه

	گروه‌ها	پیش آزمون	بلافاصله پس از آزمون	۱ ساعت پس از آزمون	اثر اصلی		اثر تعاملی	
		میانگین ± انحراف استاندارد	میانگین ± انحراف استاندارد	میانگین ± انحراف استاندارد	معنی‌داری	اندازه اثر	معنی‌داری	اندازه اثر
تروپونین قلبی T (ng/L)	مکمل	۱۱/۳۰±۱/۹۶	۹/۴۰±۱/۲۱ *	۱۱/۴۱±۱/۷۵*	۰/۰۰۹ †	۰/۲۵۶	۰/۰۰۱‡	۰/۷۲۶
	دارونما	۱۱/۱۷±۲/۲۲	۱۱/۴۱±۱/۷۵	۸/۶۴±۱/۳۵				
اسیدهای چرب آزاد (mmol/L)	مکمل	۰/۲۷±۰/۰۵	۰/۸۶±۰/۱۲	۰/۶۲±۰/۲۱	۰/۰۰۱ †	۰/۹۱۲	۰/۵۰۶	۰/۰۴۲
	دارونما	۰/۲۴±۰/۰۳	۰/۹۱±۰/۰۵	۰/۷۲±۰/۰۷				

*نشانگر تفاوت معنی‌دار بین گروه مکمل کوئرستین و گروه دارونما، †معنی‌داری اثر اصلی زمان، ‡ معنی‌داری اثر اصلی زمان

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]

بحث

تمرینات طولانی مدت و فوق استقامتی با کاهش عملکرد قلب در افراد سالم و ورزشکاران حرفه‌ای مرتبط است [۲۸، ۲۷]؛ این پدیده به نام خستگی قلبی ناشی از ورزش در حیوانات نیز مشاهده شد [۳۰، ۲۹]. ورزش طولانی مدت می‌تواند بر عملکرد قلب تأثیر منفی بگذارد که با افزایش حاد نشانگرهای زیستی قلب همراه است [۳۱]. تروپونین قلبی T نشانگر بسیار ویژه‌ای برای آسیب میوکارد است [۱۳]. که در طی دوره‌های مختلف استرس و آسیب قلبی از میوکارد آزاد می‌شود [۳۱]. افزایش نفوذ پذیری سارکولما میوکارد ناشی از ورزش ممکن است سبب تسهیل انتشار تروپونین قلبی سیتوزولی شود. بنابراین، ممکن است که افزایش تروپونین قلبی پس از ورزش با توجه به انتشار غیرفعال تروپونین قلبی از درون به محفظه خارج سلولی باشد. چنین افزایشی در نفوذ پذیری غشاء ممکن است به‌علت افزایش استرس مکانیکی در میوسیت‌های قلبی [۳۲]، افزایش تولید رادیکال‌های اکسیداتیو [۳۳] و یا تغییرات پایه اسید [۳٤] باشد. Wang و همکاران (۲۰۰۸) گزارش دادند که ورزش استقامتی تا واماندگی باعث ایجاد آسیب فراساختاری در عضلات قلب می‌شود که توسط توبول‌های عرضی منبسط و مجرای طولی، مجرای اضافه بار کلسیم در مجرای منبسط شده‌ی طولی، شبکه‌ی سارکوپلاسمی محلول و ساختار غشای تغییر یافته مشهود است [۳۵]. Gao و همکاران ۲۰۱٤ نشان دادند استرس اکسیداتیو نقشی محوری در آسیب شدید میوکاردی ناشی از ورزش دارد و محفظه‌ی میتوکندری به‌عنوان منبع اصلی و هدف حساس گونه‌های اکسیژن فعال داخل سلولی در نظر گرفته می‌شود، که کوئرستین به‌طور مؤثری باعث بهبود ورزش و ناهنجاری فراساختاری و کاهش اختلال میتوکندریایی می‌شود و دارای یک نقش محافظت کننده از میوکارد در برابر آسیب شدید ورزشی است [۳٦]. نتایج پژوهش حاضر نشان داد، مکمل یاری کوئرستین سبب کاهش معنادار سطوح تروپونین قلبی T بلافاصله و ۱ ساعت پس از مسابقه اسکای رانینگ در ورزشکاران حرفه‌ای می‌شود، اما بر سطوح اسیدهای چرب آزاد بلافاصله و ۱ ساعت پس از اتمام مسابقه‌ی اسکای رانینگ در ورزشکاران حرفه‌ای اثر معنی‌داری ندارد. که با مطالعات کنونی همسو هست [۳٦-۳۹].

ارتباط بین مصرف فلاونوئیدها به‌خصوص کوئرستین و اثرات طولانی مدت آن بر روی مرگ و میر متعاقباً مورد مطالعه قرار گرفته [٤۰] و پیشنهاد شده است که مصرف فلاونوئید با مرگ ومیر ناشی از بیماری کرونر قلب رابطه‌ی معکوس دارد. حلالیت بالای چربی در فلاونوئیدها باعث می‌شود که آنها بتوانند به راحتی به غشای سلول، جایی که رادیکال‌های آزاد بیشترین آسیب را می‌زنند، برسند. علاوه بر این آنها در تحقیقات قلب و عروق کاربرد گسترده‌ای دارند (آنتی اکسیدان، ضد التهاب، مهار رادیکال‌های آزاد و تجمع ضد پلاکت) [٤۲، ٤۱] آسیب استرس اکسیداتیو و آپوپتوز نقش مهمی در آسیب ایسکمی و ری پرفیوژن میوکارد[1] دارد [٤۳]. در مطالعات نشان داده شده است تولید ROS بیش از حد به‌عنوان یک رویداد اصلی مهم در آسیب‌های قلبی شناخته شده است [٤٤]. انفجار ROS منجر به آسیب میوکارد می‌شود، که ممکن است منجر به آسیب غشای سلولی قلب، اکسیداسیون DNA و آسیب زیرساختی میتوکندری شود [٤٥]، ROS همچنین تا حد زیادی به آپوپتوز میوکارد کمک می‌کند [٤٦]. کوئرستین می‌تواند به طور قابل توجهی تولید ROS را در سلول‌های میوکارد (کشت سلول‌های میوکارد که در شرایط هایپوکسی و ری اکسیژنه قرار گرفتند) را کاهش دهد، که به نقش محافظت قلبی کوئرستین کمک می‌کند. کورستین از طریق بهبود استرس اکسیداتیو از IRI قلبی محافظت می‌کند. در نتیجه فعال‌سازی PPARγ مسئول اثر سرکوب کنندگی کوئرستین بر آسیب استرس اکسیداتیو IRI میوکارد است. iNOS آنزیم اصلی تولید اکسید نیتریک سیتوتوکسیک (NO) است و به‌عنوان یکی از مارکرهای آسیب استرس اکسیداتیو در نظر گرفته می‌شود. کوئرستین می تواند افزایش بیان iNOS توسط IRI میوکارد را در داخل بدن و in vitro کاهش دهد [۲۵]. نتایج تحقیقی نشان داد که سطح بالای MDA در بافت IRI میوکارد با درمان با کوئرستین به‌طور قابل توجهی کاهش یافته است، همچنین کوئرستین در تحریک

[1] myocardial ischemia and reperfusion injury

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]

فعالیت‌های SOD و GSH-PX مؤثر است. کوئرستین می‌تواند به‌طور قابل توجهی تولید ROS را در سلول‌های میوکارد را کاهش دهد، که به نقش محافظت قلبی کوئرستین کمک می کند. کورستین از طریق بهبود استرس اکسیداتیو از IRI قلبی محافظت می‌کند. در نتیجه فعال‌سازی PPARγ مسئول اثر سرکوب کنندگی کوئرستین بر آسیب استرس اکسیداتیو IRI میوکارد است. کوئرستین می‌تواند آپوپتوز قلب را در داخل بدن موجود زنده و در شرایط آزمایشگاهی کاهش دهد، که ممکن است سازِکار دیگری برای اثر محافظتی کوئرستین از میوکارد باشد، کوئرستین با فعال کردن PPARγ باعث کاهش آپوپتوز در میوکارد IRI می‌شود [۳۸].

در این پژوهش اثر محافظتی کوئرستین بر خستگی قلبی ناشی از ورزش در دوندگان اسکای رانینگ مورد بررسی قرار گرفت. به‌نظر می‌رسد انجام مسابقات و تمرینات استقامتی و فوق استقامتی اسکای رانینگ همراه با افزایش بیومارکرهای آسیب قلبی در ورزشکاران حرفه‌ای است، در نتیجه مکمل کوئرستین می‌تواند اثر حفاظتی بر قلب داشته باشد. لذا پیشنهاد می شود اثر مکمل کوئرستین بر پارامترهای الکتروکاردیوگرافی و پارامترهای اکوکاردیوگرافی ورزشکاران اسکای رانینگ جهت بررسی دقیق تر خستگی قلبی ناشی از ورزش انجام شود، همچنین تحقیقات بیشتری در ارتباط با شدت و مدت ورزش صورت گیرد. از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم کنترل حالات روحی و روانی و وضعیت ژنتیکی-وراثتی آزمودنی‌ها بود، یکی دیگر از محدودیت‌های پژوهش حاضر ناکافی بودن زنان دونده اسکای رانینگ بود و مقایسه نتایج با جنس مخالف بود.

نتیجه‌گیری نهایی: در کل یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد افزیش تروپونین قلبی T و افزایش اسیدهای چرب آزاد می تواند درجه ای از «خستگی قلب» را نشان دهد. به‌نظر می‌رسد افزایش اسیدهای چرب آزاد پس از مسابقه و ورزش‌های طولانی مدت، نقش مهمی در کاهش اینوتروپیک قلبی در همان دوره داشته باشد؛ مسابقات اسکای رانینگ سبب افزایش شاخص‌های آسیب قلبی در ورزشکاران حرفه‌ای می‌شود، در نتیجه می‌توان بدتر شدن عملکرد میوکارد را پس از استرس رویدادهای ورزشی با مسافت طولانی را حدس زد. با وجود این مصرف مکمل کوئرستین افزایش تروپونین قلبی T را کاهش داده و می‌تواند اثر محافظتی بر قلب ورزشکار داشته باشد.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل رساله‌ی دکتری با شماره‌ی IR.IAU.SRB.REC.1398.176 در دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران است، بدین‌وسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران تشکر و قدردانی می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان این مطالعه هیچ‌گونه تعارض منافعی نداشتند.

مآخذ

1. Roi GS, Monticone M, Salvoni M, Sassi R, Alberti G. Self-Reported Knee Symptoms Assessed by KOOS Questionnaire in Downhill Runners (Skyrunners). *PLoS ONE* 2015; 10, e0126382.
2. Hoppel F, Calabria E, Pesta D, Kantner-Rumplmair W, Gnaiger E, Burtscher M. Physiological and pathophysiological responses to ultramarathon running in non-elite runners. *Front Physiol* 2019; 10: 1300.
3. Clemente VJ. Modificaciones de parámetros bioquímicos después de una maratón de montaña. *Eur J Hum Mov* 2011; (27): 75–83.
4. Knechtle B, Nikolaidis PT. Physiology and pathophysiology in ultra-marathon running. *Front Physiol* 2018; 9:634.
5. Kim HJ, Lee YH, Kim CK. Changes in serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP), plasma CPK and plasma hs-CRP in relation to running distance in a marathon (42.195 km) and an ultra-marathon (200 km) race. *Eur J Appl Physiol* 2009; 105(5): 765–70.
6. Mascia G, Perrotta L, Galanti G, Padeletti L. Atrial fibrillation in athletes. *Int J Sports Med* 2013; 34(05): 379–84.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]

7. Wallberg L, Mattsson CM, Enqvist JK, Ekblom B. Plasma IL-6 concentration during ultra-endurance exercise. *Eur J Appl Physiol* 2011; 111(6): 1081–8.
8. Dawson E, George K, Shave R, Whyte G, Ball D. Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? *Sports Med* 2003; 33(5):365–80.
9. McGavock JM, Warburton DE, Taylor D, Welsh RC, Quinney HA, Haykowsky MJ. The effects of prolonged strenuous exercise on left ventricular function: a brief review. *Heart Lung* 2002; 31(4): 279–94.
10. Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Atkinson G. Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38(4): 681–7.
11. Piras A, Persiani M, Damiani N, Perazzolo M, Raffi M. Peripheral heart action (PHA) training as a valid substitute to high intensity interval training to improve resting cardiovascular changes and autonomic adaptation. *Eur J Appl Physiol* 2015; 115(4): 763–73.
12. Liedtke AJ, Nellis S, Neely JR. Effects of excess free fatty acids on mechanical and metabolic function in normal and ischemic myocardium in swine. *Circ Res* 1978; 43(4): 652–61.
13. Seals DR, Rogers MA, Hagberg JM, Yamamoto C, Cryer PE, Ehsani AA. Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1988; 61(11): 875–9.
14. Richardson AJ, Leckie T, Watkins ER, Fitzpatrick D, Galloway R, Grimaldi R, et al. Post marathon cardiac troponin T is associated with relative exercise intensity. *J Sci Med Sport* 2018; 21(9): 880–4.
15. Da Ponte A, Giovanelli N, Antonutto G, Nigris D, Curcio F, Cortese P, et al. Changes in cardiac and muscle biomarkers following an uphill-only marathon. *Res Sports Med* 2018; 26(1): 100–11.
16. Kim YJ, Shin YO, Lee JB, Lee YH, Shin KA, Kim AC, et al. The effects of running a 308 km ultra-marathon on cardiac markers. *Eur J Sport Sci* 2014; 14(sup1): S92–7.
17. Rubio-Arias JÁ, Ávila-Gandía V, López-Román FJ, Soto-Méndez F, Alcaraz PE, Ramos-Campo DJ. Muscle damage and inflammation biomarkers after two ultra-endurance mountain races of different distances: 54 km vs 111 km. *Physiol Behav* 2019; 205: 51–7.
18. Bishop EN, Dang T, Morrell H, Estis J, Bishop JJ. Effect of Health and Training on Ultrasensitive Cardiac Troponin in Marathon Runners. *J Appl Lab Med* 2019; 3(5): 775–87.
19. Park CH, Kwak YS. Changes of cardiac biomarkers after ultradistance and standard-distance triathlon. *J Exerc Rehabil* 2019; 15(2): 254.
20. Hollman PC, de Vries JH, van Leeuwen SD, Mengelers MJ, Katan MB. Absorption of dietary quercetin glycosides and quercetin in healthy ileostomy volunteers. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(6): 1276–82.
21. Kimira M, Arai Y, Shimoi K, Watanabe S. Japanese intake of flavonoids and isoflavonoids from foods. *J Epidemiol* 1998; 8(3): 168–75.
22. Arai Y, Watanabe S, Kimira M, Shimoi K, Mochizuki R, Kinae N. Dietary intakes of flavonols, flavones and isoflavones by Japanese women and the inverse correlation between quercetin intake and plasma LDL cholesterol concentration. *J Nutr* 2000; 130(9): 2243–50.
23. Sampson L, Rimm E, Hollman PC, de Vries JH, Katan MB. Flavonol and flavone intakes in US health professionals. *J Am Diet Assoc* 2002; 102(10): 1414–20.
24. Liu H, Guo X, Chu Y, Lu S. Heart protective effects and mechanism of quercetin preconditioning on anti-myocardial ischemia reperfusion (IR) injuries in rats. *Gene* 2014; 545(1): 149–55.
25. Liu X, Yu Z, Huang X, Gao Y, Wang X, Gu J, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor γ (PPARγ) mediates the protective effect of quercetin against myocardial ischemia-reperfusion injury via suppressing the NF-κB pathway. *Am J Transl Res* 2016; 8(12): 5169.
26. Millet GP, Millet GY. Ultramarathon is an outstanding model for the study of adaptive responses to extreme load and stress. *BMC Med* 2012; 10(1): 1–3.
27. Vitiello D, Cassirame J, Menetrier A, Rupp T, Schuster I, Reboul C, et al. Depressed systolic function after a prolonged and strenuous exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2013; 45(11): 2072–9.
28. Vitiello D, Rupp T, Bussière JL, Robach P, Polge A, Millet GY, et al. Myocardial damages and left and right ventricular strains after an extreme mountain ultra-long duration exercise. *Int J Cardiol* 2013; 165(2): 391–2.
29. Oláh A, Németh BT, Mátyás C, Horváth EM, Hidi L, Birtalan E, et al. Cardiac effects of acute exhaustive exercise in a rat model. *Int J Cardiol* 2015; 182: 258–66.
30. Vitiello D, Boissière J, Doucende G, Gayrard S, Polge A, Faure P, et al. β-Adrenergic receptors desensitization is not involved in exercise-induced cardiac fatigue: NADPH oxidase-induced oxidative stress as a new trigger. *J Appl Physiol* 2011; 111(5): 1242–8.
31. Mahajan VS, Jarolim P. How to interpret elevated cardiac troponin levels. *Circulation* 2011; 124(21): 2350–4.
32. McNeil PL, Khakee R. Disruptions of muscle fiber plasma membranes. Role in exercise-induced damage. *Am J Pathol* 1992; 140(5): 1097.
33. Goette A, Bukowska A, Dobrev D, Pfeiffenberger J, Morawietz H, Strugala D, et al. Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]

microvascular flow abnormalities in the ventricles. *Eur Heart J* 2009; 30(11): 1411–20.
34. .Sahlin EHK. Acid-base balance during exercise. Exerc Sport Sci Rev. 1980;8(1):41–128.
35. Wang L, Zhang HL, Lu R, Zhou YJ, Ma R, Lv JQ, et al. The decapeptide CMS001 enhances swimming endurance in mice. *Peptides* 2008; 29(7): 1176–82.
36. Gao C, Chen X, Li J, Li Y, Tang Y, Liu L, et al. Myocardial mitochondrial oxidative stress and dysfunction in intense exercise: regulatory effects of quercetin. *Eur J Appl Physiol* 2014; 114(4): 695–705.
37. Liu H, Guo X, Chu Y, Lu S. Heart protective effects and mechanism of quercetin preconditioning on anti-myocardial ischemia reperfusion (IR) injuries in rats. *Gene* 2014; 545(1):149–55.
38. Liu X, Yu Z, Huang X, Gao Y, Wang X, Gu J, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor γ (PPARγ) mediates the protective effect of quercetin against myocardial ischemia-reperfusion injury via suppressing the NF-κB pathway. Am J Transl Res. 2016; 8(12): 5169.
39. Roslan J, Giribabu N, Karim K, Salleh N. Quercetin ameliorates oxidative stress, inflammation and apoptosis in the heart of streptozotocin-nicotinamide-induced adult male diabetic rats. *Biomed Pharmacother* 2017; 86: 570–82.
40. Knekt P, Jarvinen R, Reunanen A, Maatela J. Flavonoid intake and coronary mortality in Finland: a cohort study. *Bmj* 1996; 312(7029): 478–81.
41. .Inal ME, Kahraman A. The protective effect of flavonol quercetin against ultraviolet a induced oxidative stress in rats. Toxicology. 2000;154(1–3):21–9.
42. Lee M, Son M, Ryu E, Shin YS, Kim JG, Kang BW, et al. Quercetin-induced apoptosis prevents EBV infection. *Oncotarget* 2015; 6(14): 12603.
43. Zhao G long, Yu L ming, Gao W li, Duan W xun, Jiang B, Liu X dong, et al. Berberine protects rat heart from ischemia/reperfusion injury via activating JAK2/STAT3 signaling and attenuating endoplasmic reticulum stress. *Acta Pharmacol Sin* 2016; 37(3): 354–67.
44. Ashraf MI, Ebner M, Wallner C, Haller M, Khalid S, Schwelberger H, et al. A p38MAPK/MK2 signaling pathway leading to redox stress, cell death and ischemia/reperfusion injury. *Cell Commun Signal* 2014; 12(1): 1–13.
45. Kalogeris T, Bao Y, Korthuis RJ. Mitochondrial reactive oxygen species: a double edged sword in ischemia/reperfusion vs preconditioning. *Redox Biol* 2014; 2: 702–14.
46. Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. *N Engl J Med* 2007; 357(11): 1121–35.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]

Protective Effect of Quercetin on Exercise-Induced Cardiac Fatigue in Skyrunning Runners

Fatemeh Jan bozorgi [1], Farshad Ghazalian[1*], Khosrow Ebrahim[2], Hosein Abed Natanzi [1], Mandana Gholami[1]

1. Department of Physical Education and Sport Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
2. Department of Physical Education and Sport Science, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

ABSTRACT

Background: The purpose of this research was to explain the protective effect of quercetin on cardiac fatigue caused by exercise in sky running runners.
Methods: In this semi-experimental study, 26 professional skyrunning athletes were randomly divided into 2 groups: quercetin (13 people) and placebo (13 people). The race was held in the central Alborz mountains, the total distance traveled was 21 km and 200 meters, the altitude of the starting point was 1650 meters above sea level. Before, immediately and 1 hour after the end of the race, blood was taken from the subjects. To examine the changes of the studied variables, the analysis of variance test with repeated measurements was used at the significance level of alpha 0.05.
Results: The amount of cardiac troponin T decreased significantly immediately and 1 hour after the end of the race in the quercetin group compared to the placebo group ($P< 0.001$). However, there was no significant difference in the amount of free fatty acids between the two groups of quercetin and placebo in the pre-test, immediately and 1 hour after the test ($P=0.506$).
Conclusion: It seems that the increase of free fatty acids after the race and long-term sports play an important role in reducing cardiac inotropic during the same period. Skyrunning competitions cause an increase in heart damage indices in professional athletes, despite this, quercetin supplementation reduces the increase in cardiac troponin T and can have a protective effect on the athlete's heart.

Keywords: Skyrunning, Free fatty acids, Cardiac troponin T, Cardiac fatigue, Quercetin

* Science and Research Unit, Islamic Azad University, Shohadai Hesarak Blvd, University Square, The end of Shahid Sattari Highway, Tehran, Iran. Tel: +982144865154, Fax: +982144865166, Email: phdghazalian@gmail.com

Copyright © 2022 Iranian Journal of Diabetes and Metabolism and Tehran University of Medical Sciences. Published by Tehran University of Medical Sciences.
This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-16]