

مقاله پژوهشی

بررسی اثر مصرف دو هفته مکمل Q10 بر تروپونین‌های I و T در موش‌های صحرایی نر به‌دنبال فعالیت و امانده‌ساز

مزگان گودرزی^۱، مانیا روزبایانی^{۱*}، وحید ولی‌پور دهنو^۲، رضا گودرزی^۳

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

۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

۳- گروه کشاورزی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

*مسئول مکاتبات: m.roozbayani@iaub.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۷/۲۰

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۱/۳۰

DOI: 10.22034/ascij.2023.1984332.1485

چکیده

انجام فعالیت‌های ورزش شدید حاد با افزایش مواد اکسایشی در بدن همراه است که می‌تواند موجب آسیب‌هایی به بافت قلب شود و متعاقب آن سطح تروپونین‌های I و T افزایش یابد. در چنین مواقعی مصرف مکمل‌های تغذیه‌ای مانند کوآنزیم Q10 احتمالاً می‌تواند از این آسیب‌ها پیشگیری کند. با این حال، در رابطه با اثرات این ماده غذایی بر شاخص‌های آسیب قلبی به‌دنبال فعالیت‌های ورزشی، مطالعات جامعی صورت نگرفته است. به همین منظور ۴۰ سر موش ۸ هفته‌ای نر با نژاد ویستار با میانگین وزن $6/7 + 239/48$ گرم به-طور تصادفی در ۴ گروه دارونما، دارونما+ فعالیت حاد، مکمل و مکمل+فعالیت حاد تقسیم شدند. گروه‌های مکمل $0/2$ میلی‌لیتر مکمل Q10 در روز به مدت دو هفته به‌صورت گاواژ دریافت کردند. گروه‌های فعالیت حاد نیز بعد از پایان دوره مکمل فعالیت شنا کردن در آب را تا سر حد خستگی انجام دادند. ۲ ساعت بعد از فعالیت حاد نمونه‌های خونی جهت اندازه‌گیری پروتئین‌های تروپونین I و T از قلب موش‌ها گرفته شد و بعد از آن نمونه‌های پلاسما تهیه شد. آزمون یک طرفه آنووا نشان داد تروپونین I و T بعد از فعالیت ورزشی در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی‌دار داشت ($p=0/000$). همچنین، نتایج نشان داد که مصرف Q10 موجب کاهش معنی‌دار تروپونین I ($p=0/000$) و تروپونین T ($p=0/019$) نسبت به گروه دارونما در پاسخ به فعالیت و امانده‌ساز می‌شود. بر اساس نتایج به‌دست آمده، مکمل‌سازی دو هفته کوآنزیم Q10 ممکن است بتواند از آسیب‌های وارده ناشی از فعالیت و امانده‌ساز به بافت قلب موش‌ها بکاهد.

کلمات کلیدی: کوآنزیم Q10، تروپونین I، تروپونین T، فعالیت و امانده‌ساز.

مقدمه

شوند، اثرات نامطلوبی بر قلب، از جمله افزایش خطر آسیب به عملکرد بطن، سکنه، ایست قلبی و افزایش ۴ تا ۵۶ برابری خطر وقوع حملات قلبی منجر به مرگ و غیر آن، در مقایسه با وضعیت استراحت دارند (۵)، به‌طوری‌که در آمریکا سالانه حدود ۷۵۰۰۰ مورد حمله قلبی بلافاصله پس از ورزش ثبت شده، که ۲۵۰۰۰ مورد آن‌ها به مرگ منتهی می‌شود (۲۳). امروزه در بررسی آسیب سلول‌های

تمرینات منظم ورزشی اثرات مفیدی بر کنترل عوامل خطرزا دارد و در نتیجه، موجب کاهش مرگ و میر ناشی از مشکلات قلبی-عروقی شود. همچنین، نگرانی‌های بسیاری درباره اثرات منفی و خطرات احتمالی ناشی از فعالیت‌های حاد ورزشی گزارش شده است (۲۲). به‌طور کلی، فعالیت‌های بدنی با شدت بالا و امانده‌ساز، به‌ویژه در مواقعی که در مدت و یا شدت غیر متعارف انجام

cTnT می‌شود (۱۱). یکی از عوامل اصلی در افزایش تروپونین‌های قلبی در خون، بروز فشار اکسایشی ناشی از افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژنی بیش از ظرفیت دفاع ضد اکسایشی سلول‌های عضلانی قلب به دلیل افزایش جریان خون قلب (بیش از ۴ برابر وضعیت استراحت)، افزایش اکسیژن مصرفی سلول‌های قلبی، هایپوکسی، کاهش منابع گلیکوژن، تغییرات درجه حرارت و pH و در انتها برهم خوردن هومئوستاز یون کلسیم سلول‌های قلبی می‌باشد (۴). فشار اکسایشی، منجر به از هم گسیختگی یا آسیب به سلول و غشاء سلول‌های عضلانی قلب شده و در نتیجه، منجر به رهایش تروپونین‌های قلبی در سرم می‌شود (۵). حبیبیان و همکاران در مطالعه خود اثرات حاد ورزش متناوب (IE) و مداوم (CE) را بر بیومارکرهای نکرور میوکارد در مردان کم تحرک بررسی کردند. در این مطالعه، تمرینات حاد ورزشی منجر به افزایش غلظت سرمی hs-cTnT در مردان کم تحرک شد. با این حال، به نظر نمی‌رسد که این افزایش ناشی از مرگ غیرقابل برگشت کاردیومیوسیت‌ها باشد (۲). نیل و همکاران در مطالعه خود به دنبال بررسی اینکه آیا ورزش طولانی مدت منجر به ظهور تروپونین T قلبی (cTnT) در سرم می‌شود و اینکه آیا این مسئله با سطوح بالای استرس اکسیداتیو میوکارد مرتبط است یا خیر بودند. ۴۵ موش صحرایی نر نژاد اسپراگ داوولی، به‌طور تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند و قبل از (-PRE EX)، بلافاصله و ۲۴ ساعت (۲۴ ساعت) پس از یک مسابقه ۳ ساعته شنا کشته شدند. نتایج نشان داد که ورزش طولانی و شدید در موش‌ها منجر به افزایش cTnT، به‌عنوان یک نشان‌گر زیستی آسیب قلبی، در تمام حیوانات پس از اتمام تمرین شد و افزایش cTnT به‌طور موقت با شواهدی از افزایش پراکسیداسیون لیپیدی در قلب موش‌ها همراه بود. از سوی دیگر، در سال‌های اخیر استفاده از مکمل کوآنزیم Q10 در افراد ورزشکار و بیمار به‌طور گسترده‌ای افزایش یافته است. این ترکیب چندین نقش مهم در بدن ایفا می‌کند که شامل انتقال الکترون‌ها

عضله قلبی از شاخص‌های زیادی استفاده می‌شود که یکی از مهم‌ترین آن‌ها تروپونین‌های قلبی می‌باشد (۱۹). تروپونین‌ها مجموعه‌های پروتئینی متصل به تروپومیوزین هستند که در تمام سلول‌های عضلانی اسکلتی و قلبی وجود دارند. تروپونین دارای سه زیرواحد مختلف (تروپونین T، تروپونین I و تروپونین C) است که دو مورد از آن‌ها در اشکال خاص قلبی وجود دارد: تروپونین قلبی T و تروپونین قلبی I (۵، ۶). افزایش مزمن cTnT در بیماران قلبی یا افراد عادی با خطر وقوع ناتوانی قلب و مرگ و میر قلبی - عروقی همراه است. در حالی که افزایش کوتاه مدت و موقت تروپونین‌ها، ممکن است در شرایط مختلفی مانند فعالیت و شوک‌های شدید رخ دهد و بازتابی از صدمات حاد میوکاردی و فرایندهای پاتولوژیکی زیان‌بار است (۲۱). بر اساس شواهدی مبتنی بر مزایای سلامت قلبی - عروقی ناشی از ورزش، پاسخ افزایش cTnT پس از فعالیت‌های ورزشی در افراد سالم یک پدیده فیزیولوژیکی مطلوب محسوب می‌شود، در حالی که بالا رفتن سطوح cTnT در بیماران ایسکمی قلبی متعاقب فعالیت ورزشی مشاهده شده است. بنابراین، تمایز بین پاسخ‌های فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی ناشی از ورزش cTnT به‌عنوان یک چالش باقی مانده است (۷). تغییرات گذرا در نفوذپذیری غشاء سلولی و یا تخریب غشاء می‌تواند مسئول انتشار تروپونین‌ها از استخر سیتوزولی میوسیت‌ها باشد (۲۴)، اما ساز و کار اصلی عواملی که ممکن است بر افزایش cTnT تأثیر گذار باشد؛ هنوز مورد بحث است و نیاز به تحقیقات بیشتری برای تعیین مکانیسم و ارتباط بالینی چنین اختلالات ناشی از ورزش دارد. علاوه بر سکتة قلبی، ورزش و فعالیت بدنی شدید، نیز می‌تواند باعث افزایش حاد تروپونین‌های قلبی شود، به طوری که تروپونین پس از فعالیت ورزشی در ۶ ساعت اول افزایش می‌یابد و در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت به حالت اولیه بر می‌گردد (۱۷، ۱۸). قهرمانی و همکاران در یک مطالعه سیستماتیک بیان کردند که فعالیت‌های حاد هوازی و شدید منجر به افزایش قابل توجهی در cTnI و

کرد (۱۱). کوآنزیم Q10 علاوه بر نقش داشتن در انتقال انرژی، به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان نیز عمل می‌کند. با توجه به تحقیقات گذشته که بیان کردند فعالیت ورزشی حاد می‌تواند موجب افزایش آسیب بافتی به‌خصوص به قلب شود و از سوی دیگر، مشخص شدن خاصیت کوآنزیم Q10، این پژوهش طراحی گردید تا تأثیر مصرف این مکمل گیاهی را بر میزان تروپونین‌های قلبی بعد از فعالیت‌های وامانده ساز شنا را در موش‌های صحرایی بررسی نماید.

مواد و روش‌ها

با توجه به اهداف پژوهش و از آنجایی که تحقیق حاضر شامل آزمون اولیه، پیش آزمون و پس آزمون و اعمال متغیرهای مستقل فعالیت وامانده ساز و مکمل‌های گیاهی بر گروه‌ها بوده و از آنجا که این تحقیق روی موش‌های صحرایی و در شرایط آزمایشگاهی انجام شده است، تحقیق حاضر از نوع آزمایشی و به‌شیوه میدانی و آزمایشگاهی انجام شده است.

جامعه و نمونه آماری: ۴۰ سر رت به‌عنوان نمونه تحقیق از انیستیتو رازی خریداری شده و به مرکز مطالعات تجربی دانشگاه علوم پزشکی ایران در محل انجام پژوهش انتقال داده شد. موش‌ها در محیطی با دمای $2 \pm$ ۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۵۵ درصد و چرخه تاریکی-روشنایی ۱۲:۱۲ و دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند. تمامی مراحل نگهداری، کار با حیوان، بیهوشی و کشتار موش‌ها بر اساس روش‌های متداول رایج و مطابق با قوانین و آیین‌نامه‌های اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی انجام شد. ۴۰ سر موش به‌صورت تصادفی به ۴ گروه کنترل، فعالیت وامانده ساز (Residual activity)، مکمل و مکمل + فعالیت وامانده‌ساز تقسیم شدند. گروه کنترل که هیچ مکمل و فعالیت وامانده‌سازی انجام ندادند، در این گروه فقط خون‌گیری انجام شد. گروه دوم، یک فعالیت وامانده‌ساز شنا انجام دادند. گروه سوم به مدت دو هفته مکمل Q10 دریافت کردند. گروه

در زنجیره تنفسی میتوکندری و در نتیجه تولید انرژی، داشتن نقش آنتی‌اکسیدانی و پشتیبانی از بازسازی سایر آنتی‌اکسیدان‌ها، تأثیر بر نفوذپذیری غشاء سلول و تحریک رشد سلول و ممانعت از مرگ آن است (۷). سنتز درونی و مصرف آن از طریق رژیم غذایی از میزان کمبود آن در افراد سالم جلوگیری می‌کند، اما سطوح و توانایی تولید آن در بافت با افزایش سن و در عضله قلبی بیماران با نارسایی قلبی کاهش می‌یابد، به‌طوری‌که با کمبود هر چه بیشتر آن در بدن، شدت بیماری افزایش می‌یابد. از آنجایی‌که بیماری نارسایی قلبی با کاهش انرژی قلب و بعضاً با کاهش انقباض‌پذیری بطن چپ همراه است، پیشنهاد شده است که مصرف این ترکیب به‌عنوان مکمل، به‌دلیل نقش کلیدی در تولید انرژی هوازی، با افزایش سطوح کوآنزیم Q10 سرم، احتمالاً تأثیر چشمگیری بر عضلات در حال انقباض داشته و از این طریق استقامت ورزشی را بهبود می‌بخشد (۹). کوآنزیم Q10 واسطه انتقال الکترون بین فلاووپروتئین‌ها و سیتوکروم‌ها در زنجیره تنفسی میتوکندری است. این کوآنزیم یک جزء ضروری برای تبدیل انرژی و تولید ATP در تمام سلول‌های بدن بوده و در غشاء بسیاری از اندامک‌ها یافت می‌شود. کوآنزیم Q10 با نام شیمیایی ۲،۳-دی‌متوکسی-۵-متیل-۶-پلی‌ایزوپرن پارابنوکوئینون است که به نام‌های کیوتن CO و ویتامین Q10 نیز شناخته می‌شود (۱۶). مشخص شده است که سن بالا، تغذیه نامناسب، استرس و بیماری، در کمبود کوآنزیم Q10 در بدن موثرند و پس از سن ۲۰ سالگی، توانایی سنتز کوآنزیم Q10 از مواد غذایی در بافت‌های بدن کاهش می‌یابد و بدن با کمبود کوآنزیم Q10 مواجه می‌شود (۶). مطالعات نشان می‌دهد که منابع مورد نیاز کوآنزیم Q10 در بدن از سه طریق سنتز در داخل بدن، مصرف مواد غذایی و مکمل‌های خوراکی و یا ترکیبی از این عوامل به‌دست می‌آید. هر چند سنتز درون سلولی بزرگترین منبع تولید کوآنزیم Q10 است، اما تنها منبع نیست. بقیه کوآنزیم Q10 را می‌توان از مواد غذایی تأمین

از قلب خون‌گیری به‌عمل آمد، برای جلوگیری از لخته شدن خون، نمونه خونی در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد و به آرامی مخلوط گردیدند. جهت لخته شدن کامل و تهیه پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۱ ساعت در دمای اتاق نگهداری شدند. سپس، برای جدا نمودن پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و با سرعت ۳۰۰۰g در دقیقه سانتریفیوژ شدند. پلاسما جدا شده در میکروتیوب در دمای ۷۵- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد و برای اندازه‌گیری میزان تروپونین I و T به آزمایشگاه نور تهران انتقال یافت.

تجزیه و تحلیل داده‌ها: تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار EXCEL 2017 و SPSS 16 انجام شد. طبیعی بودن داده‌ها از طریق آزمون شاپیرو ویلک بررسی شد و بعد از مشخص شدن طبیعی بودن داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک راهه و از آزمون تعقیبی توکی برای بررسی تفاوت بین گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج آزمون شاپیرو ویلک نشان داد که داده‌های تروپونین I از توزیع طبیعی برخوردار هستند (جدول ۱). تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که فعالیت وامانده‌ساز موجب افزایش معنی‌دار تروپونین I در هر دو گروه کنترل ($p = ۰/۰۰۰$) و مکمل ($p = ۰/۰۰۰$) نسبت به قبل از فعالیت شد. همچنین، این نتایج نشان داد دو هفته مصرف مکمل Q10 می‌تواند میزان تروپونین I پلاسما را نسبت به گروه کنترل متعاقب فعالیت وامانده‌ساز کاهش معنی‌دار دهد ($p = ۰/۰۰۰$). بررسی آماری آزمون شاپیرو ویلک بیانگر آن بود که داده‌های تروپونین T از توزیع طبیعی برخوردار هستند (جدول ۲). نتایج آماری تحقیق نشان داد که فعالیت وامانده‌ساز شنا کردن موجب افزایش معنی‌دار تروپونین T نسبت به قبل از فعالیت در هر دو گروه کنترل ($p = ۰/۰۰۰$) و مکمل ($p = ۰/۰۰۰$) می‌شود. همچنین، نتایج نشان داد که مصرف مکمل Q10 موجب کاهش

چهارم، بعد از دو هفته دریافت مکمل Q10 یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز انجام دادند. لازم به ذکر است گروهی که فعالیت وامانده‌ساز نداشتند به دلیل درک شرایط محیط (شنا) ۱۵ دقیقه در استخر بدون فعالیت قرار داده شدند، همچنین، فعالیت وامانده‌ساز ۲۴ ساعت بعد از آخرین دوز مکمل انجام شد. حیوان‌ها بلافاصله بعد از فعالیت وامانده‌ساز جهت خون‌گیری آماده شدند. فعالیت وامانده‌ساز شامل فعالیت شنا در استخر شنای مخصوص تا حد خستگی بود، ملاک خستگی قرار گرفتن ۷ ثانیه در زیر آب در نظر گرفته شد، بعد از خارج کردن موش‌ها، ابتدا آن‌ها با سشوار خشک شدند، بعد بلافاصله خون‌گیری انجام شد.

تهیه مکمل: مکمل Q10 با نام تجاری یوبی‌دی‌کارنون ساخت شرکت درمان یاب دارو تحت لیسانس شرکت گلدن لایف استرالیا تهیه شده است. این مکمل به‌صورت قرص‌های ۳۰ میلی‌گرمی بودند که هر روز به مدت دو هفته به گروه‌های مکمل به روش گاوآژ داده شد. گروه‌ها مکمل، Q10 را به مقدار ۰/۲ میلی‌لیتر دریافت می‌کردند. لازم به ذکر است مکمل Q10 با یک سی‌سی پلی‌اتیل-گلیکون ترکیب می‌شد و سپس، به موش‌ها خوراند می‌شد.

فعالیت وامانده‌ساز: دو گروه تمرینی که باید فعالیت وامانده‌ساز انجام می‌دادند، یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز شنا کردن را در استخر مخصوص تا حد خستگی انجام دادند، موش‌ها قبل از فعالیت وامانده‌ساز در سه جلسه مجزا شروع به تمرین فعالیت شنا و آشنایی با محیط استخر کردند. گروه‌های بدون فعالیت نیز به‌منظور بی‌اثر کردن استرس محیط جلسات آشنایی را انجام دادند. ملاک خستگی در این فعالیت قرار گرفتن در زیر آب به مدت ۷ ثانیه بود. بعد از واماندگی موش‌ها از استخر خارج و با سشوار خشک شدند و بلافاصله جهت خون‌گیری آماده شدند.

نمونه‌گیری: ابتدا موش‌ها با استفاده از داروی کتامین زایلازین بیهوش شده، سپس، با استفاده از سرنگ مستقیماً

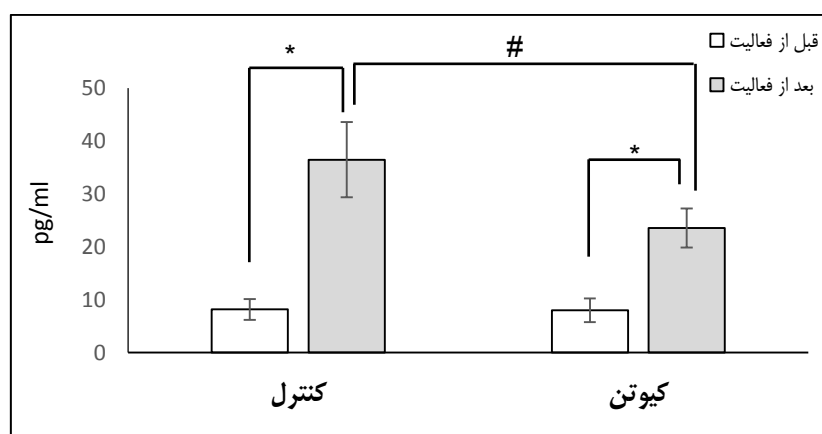
معنی‌دار ترپونین T نسبت به گروه کنترل متعاقب فعالیت و امانده‌ساز می‌شود ($p = ۰/۰۱۹$).

جدول ۱- نتایج آزمون شاپیروویلیک ترپونین I

گروه	زمان	p
کنترل	قبل از فعالیت و امانده‌ساز	۰/۲۱۷
	بعد از فعالیت و امانده‌ساز	۰/۷۷۱
Q10	قبل از فعالیت و امانده‌ساز	۰/۷۶۸
	بعد از فعالیت و امانده‌ساز	۰/۵۱۶

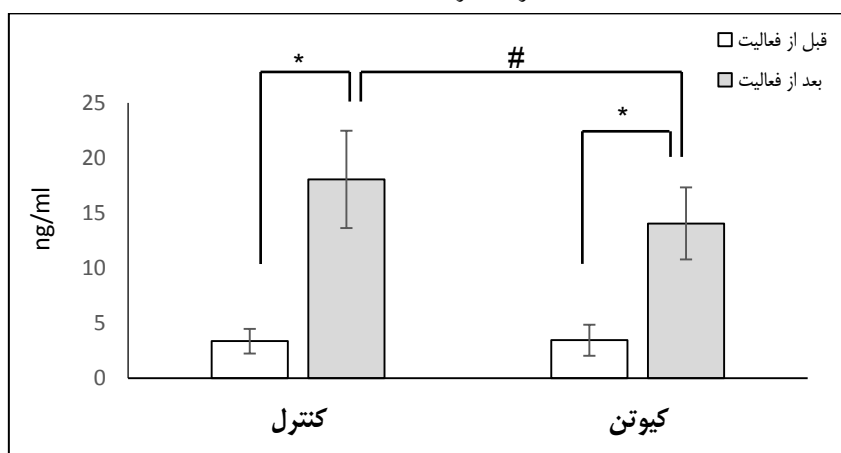
جدول ۲- نتایج آزمون شاپیروویلیک برای داده‌های ترپونین T

گروه	زمان	p
کنترل	قبل از فعالیت و امانده‌ساز	۰/۵۵۴
	بعد از فعالیت و امانده‌ساز	۰/۶۵۲
Q10	قبل از فعالیت و امانده‌ساز	۰/۵۵۹
	بعد از فعالیت و امانده‌ساز	۰/۹۵۸



نمودار ۱- مقادیر ترپونین I در گروه‌ها در قبل و بعد از فعالیت و امانده‌ساز. *: تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت، #: تفاوت معنی‌دار با

گروه کنترل ($p < ۰/۰۵$)



نمودار ۲- مقادیر ترپونین T در گروه‌ها در قبل و بعد از فعالیت و امانده‌ساز. *: تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت، #: تفاوت معنی‌دار با

گروه کنترل ($p < ۰/۰۵$)

بحث

از حوضچه‌های پروتئینی می‌شود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مکمل Q10 تأثیری بر میزان پایه تروپونین-های خونی ندارد. این یافته با نتایج مطالعات خانواری و همکاران مشابه بود. آن‌ها نیز در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که مصرف کوآنزیم Q10 تأثیری بر میزان سطح پایه کراتین کیناز که شاخصی از آسیب سلولی می‌باشد، ندارد (۱۲). بیشتر پژوهش‌ها بیان کرده‌اند که تمرینات ورزشی شدید با افزایش تروپونین همراه می‌باشد (۹، ۸، ۱۱) این افزایش بیانگر آسیب سلولی در انواع بافت‌ها، به‌ویژه میوسیت‌های قلبی است، اما نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مصرف Q10 می‌تواند رهايش تروپونین‌ها را نسبت به گروه دارونما در پاسخ به فعالیت ومانده‌ساز کاهش دهد. کان و همکاران نیز در پژوهشی اثر مکمل Q10 را بر آسیب‌های عضلانی و فشار اکسایشی بررسی کردند. آن‌ها نشان دادند که این آسیب-های سلولی و پراکسیداسیون لیپیدی در گروه مکمل در پاسخ به فعالیت شدید کمتر از گروه دارونما بود (۱۳). همچنین، این گروه تحقیقاتی در پژوهشی مشابه روی موش‌ها به این نتیجه رسیدند که مصرف کوتاه مدت مکمل Q10 موجب بالا رفتن غلظت Q10 تام در عضلات موش‌ها شده و این افزایش با ایجاد ثبات غشای سلولی موجب کاهش آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ومانده‌ساز می‌شود (۱۴).

کوآنزیم Q10 یکی از ناقل‌های انتقال الکترون در زنجیره تنفسی می‌باشد، به‌نظر می‌رسد این کوآنزیم می‌تواند از طریق حذف بنیان‌های آزاد و افزایش ظرفیت ضداکسایشی بدن باعث کاهش آسیب به غشاء فسفولیپیدی سلول‌ها شود و در نهایت، از نشت و نفوذ آنزیم‌ها و پروتئین‌های درون سلولی به داخل مایعات برون سلولی جلوگیری کند (۱۰). در این راستا، دریانوش و همکاران در پژوهشی بیان کردند که مصرف مکمل کوآنزیم Q10 موجب افزایش دفاع ضد اکسایشی بدن شود در این تحقیق بعد از چهار هفته مصرف Q10، سطح

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت ومانده ساز شنا موجب افزایش سطح پلاسمایی تروپونین I و T می‌شود. همچنین، مصرف مکمل Q10 موجب کاهش این پروتئین‌ها نسبت به گروه کنترل می‌شود. همسو با نتایج تحقیق حاضر رنجبر و همکاران بیان کردند که فعالیت ورزشی تناوبی و تداومی حاد موجب افزایش سطح این پروتئین‌ها در افراد غیرفعال می‌شود (۲۲). شاو و همکاران نیز نشان دادند که ۳۰ دقیقه فعالیت خیلی شدید موجب افزایش معنی‌دار در رهايش تروپونین I در افراد مبتدی می‌شود (۲۵). با این وجود، برخی از مطالعات در این زمینه نشان دادند که فعالیت‌های ورزشی شدید تأثیری بر میزان این پروتئین‌ها ندارد. در همین راستا، رهنما و همکاران نشان دادند که ۹۰ دقیقه تمرین شدید به همراه مکمل کربوهیدرات تأثیری بر تروپونین I نداشت (۲۱). همچنین، عبدی و همکاران در پژوهش خود به این نتیجه رسید که یک دوره مسابقه کشتی همراه با مصرف مکمل بتا‌آلین تأثیری بر شاخص‌های آسیب قلبی در کشتی-گیران نخبه ندارد، آن‌ها علت این عدم تأثیر را ناشی از سطح آمادگی آزمودنی‌های خود دانستند (۱). در مجموع، مطالعات حاکی از این است که پاسخ تروپونین‌ها به مدت و شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که تروپونین‌های قلبی بعد از ورزش استقامتی و فوق استقامتی و همچنین، فعالیت شدید کوتاه مدت افزایش می‌یابد. تروپونین‌های قلبی برای تشخیص آسیب حاد قلبی بسیار حساس می‌باشند (۱۵، ۱۶). این پروتئین‌ها در میوسیت‌ها در دو قسمت سیتوزول و حوضچه‌های پروتئین‌های ساختاری وجود دارند. بنابراین، رهايش آن‌ها می‌تواند دو مکانیسم زیر را توضیح دهد: ۱- آسیب جزئی قلب باعث از بین رفتن غشاء سلول شده و در نتیجه موجب نشت موقتی تروپونین از محفظه سیتوزولی شود و ۲- هنگامی که آسیب شدیدتر باشد فعال شدن آنزیم‌های پروتئولیتیک منجر به فروپاشی دستگاه انقباضی شده و در نهایت، منتج به انتشار بیشتر تروپونین

ventricular arrhythmias. *Cardiovascular Toxicology*, 16:23-33.

5. Bohm P., Scharhag J., Meyer T. 2016. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *European Journal of Preventive Cardiology*, 23(6):649-656.

6. Borekova M, Hojerova J, Koprda V, Bauerova K. 2008. Nourishing and health benefits of coenzyme Q10. *Czech Journal of Food Sciences*, 26(4):229.

7. Crane FL. 1989. Comments on the discovery of coenzyme Q: a commentary on "Isolation of a quinone from beef heart mitochondria" by FL Crane, Y. Hatefi, RL Lester and C. Widmer *Biochimica Biophysica Acta*, 25(1957):220-221. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1000:358-363.

8. Eijsvogels T., George K., Shave R., Gaze D., Levine B.D., Hopman M.T. 2010. Effect of prolonged walking on cardiac troponin levels. *The American Journal of Cardiology*, 105(2):267-72.

9. Esteki S., Ebrahim K., Gholami M., Jalalian R. 2018. The effect of cardiac rehabilitation and coenzyme q10 supplementation on functional capacity and ejection fraction in patients with heart failure. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*, 60(6):756-766.

10. Gholnari T., Aghadavod E., Soleimani A., Hamidi G.A., Sharifi N., Asemi Z. 2018. The effects of coenzyme Q10 supplementation on glucose metabolism, lipid profiles, inflammation, and oxidative stress in patients with diabetic nephropathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of the American College of Nutrition*, 37(3):188-193.

11. Goudarzi Z., Sohrabvandi S., Hashemiravan M., Mortazavian AM. 2013. Evaluation of coenzyme Q10 addition and storage temperature on some physicochemical and organoleptic properties of pomegranate juice. *Archives of Advances in Biosciences*, 4(4).

کاتالاز به‌طور معنی‌داری افزایش پیدا کرد (۲۰). آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند کوآنزیم Q10 می‌توانند در کاهش فعالیت سیتوزولی LDH و سطح کلسیم که در فعالیت‌های شدید افزایش می‌یابد، موثر باشد. همچنین، در مطالعات گذشته مشخص شده است کوآنزیم Q10 با کاهش کاسپاز ۳ که به‌عنوان یک پروتئین آپوپتیک مطرح است باعث کاهش مرگ سلولی می‌شود (۳).

نتیجه‌گیری

یکی از راهکارهای مقابله با اثرات نامطلوب ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید استفاده از مکمل‌های ضد اکسایشی طبیعی و خوراکی است. با این حال، نتایج پژوهش حاضر حاکی از آن بود که فعالیت و امانده‌ساز به‌طور معنی‌دار موجب افزایش شاخص‌های قلبی می‌شود. با این وجود، در زمینه مطالعه تأثیر کوآنزیم Q10 بر آسیب‌های قلبی ناشی از فعالیت تحقیقات بیشتری مورد نیاز است.

منابع

1. Abdi A., Nasiri M., Abbasi A. 2017. The effects of a session wrestling match with beta-alanine supplementation on some indicators of heart damage in elite wrestlers. *Metabolism and Exercise*, 7(1):83-93.
2. Ahmadi A., Niknejad A.A., Habibian M. 2021. Comparison of effect of acute endurance and resistance training at different intensity on the levels of cardiac Troponin T and tumor necrosis factor alpha levels in trained men. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*, 22(4):70-77.
3. Awad A.M., Bradley M.C., Fernández-del-Río L., Nag A., Tsui H.S., Clarke C.F. 2018. Coenzyme Q10 deficiencies: pathways in yeast and humans. *Essays in Biochemistry*, 62(3):361-376.
4. Binayi F., Joukar S., Najafipour H., Karimi A., Abdollahi F., Masumi Y. 2016. The effects of nandrolone decanoate along with prolonged low-intensity exercise on susceptibility to

- effects of short and middle times aerobic exercise with high intensities on ingredients antioxidant in female Sprague Dawley rats. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*, 57(3):587-595.
21. Omland T., Aakre K.M. 2019. Cardiac troponin increase after endurance exercise: a new marker of cardiovascular risk? *American Heart Association*, 140:815-818.
22. Passaglia D.G., Emed L.G.M., Barberato S.H., Guerios S.T., Moser A.I., Silva M.M.F., et al. 2013. Acute effects of prolonged physical exercise: evaluation after a twenty-four-hour ultramarathon. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 100:21-28.
21. Rahnema N., Faramarzi M., Gaeini A.A. 2011. Effects of intermittent exercise on cardiac troponin I and creatine kinase-MB. *International Journal of Preventive Medicine*, 2(1):20-23.
22. Ranjbar R., Ahmadi M.A., Zar A., Krustup P. 2017. Acute effect of intermittent and continuous aerobic exercise on release of cardiac troponin T in sedentary men. *International Journal of Cardiology*, 236:493-497.
23. Schmied C., Borjesson M. 2014. Sudden cardiac death in athletes. *Journal of Internal Medicine*, 275:93-103.
24. Shave R., Baggish A., George K., Wood M., Scharhag J., Whyte G. 2010. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(3):169-176.
25. Shave R., Ross P., Low D., George K., Gaze D. 2010. Cardiac troponin I is released following high-intensity short-duration exercise in healthy humans. *International Journal of Cardiology*, 145(2):337-339.
12. Khanvari T., Sardari F., Rezaei B. 2020. The Effect of 14 Days of Coenzyme Q10 Supplementation on Muscle Damage and Fatigue Indices Following a Bout Exhausting Exercise Activity in Passive Men. *Journal of Arak University of Medical Sciences*, 23(3):386-397.
13. Kon M., Tanabe K., Akimoto T., Kimura F., Tanimura Y., Shimizu K. 2008. Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10. *British Journal of Nutrition*, 10(4):900-903.
14. Kon M., Kimura F., Akimoto T., Tanabe K., Murase Y., Ikemune S., et al. 2007. Effect of Coenzyme Q10 supplementation on exercise-induced muscular injury of rats. *Exercise Immunological Review*, 13:76-88.
15. Kong Z., Nie J., Lin H., George K., Zhao G., Zhang H., et al. 2017. Sex differences in release of cardiac troponin T after endurance exercise. *Biomarkers*, 22(3-4):345-350.
16. Le Goff C., Kaux J.F., Goffaux S., Cavalier E. 2015. Cardiac biomarkers and cycling race. *Journal of Sports Science and Medicine*, 14(2):475.
17. Lippi G., Banfi G. 2010. Exercise-related increase of cardiac troponin release in sports: An apparent paradox finally elucidated? *Clinica Chimica Acta*, 411(7-8):610-611.
18. Lippi G., Impellizzeri F., Salvagno G.L., Mion M., Zaninotto M., Cervellin G., et al. 2010. Kinetics of highly sensitive troponin I and T after eccentric exercise. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 48(11):1677-1679.
19. McLean AS, Huang SJ. 2010. Biomarkers of cardiac injury. *Biomarkers: In Medicine, Drug Discovery, and Environmental Health*, 4:119-155.
20. Modir M., Daryanoosh F., Tanideh N., Mohamadi M., Firouzmand H. 2014. The

Investigating the effect of two weeks of Q10 supplementation on troponins I and T in male rats for its inhibitory activity

Mozhgan Goodarzi¹, Mania Roozbayani^{1*}, Vahid Valipoor Dehno², Reza Goodarzi

1-Department of Physical Education, Borujerd Branch, Islamic Azad University, Borujerd, Iran

2- Department of Physical Education, Lorestsn University, Khorramabad, Iran

3-Department of Agriculture, Borujerd Branch, Islamic Azad University, Borujerd, Iran

Abstract

Performing intense exercise activities is associated with an increase in oxidizing substances in the body, which can cause damage to the heart tissue, and subsequently, the level of troponins I and T increases. In such cases, taking nutritional supplements such as coenzyme Q10 can probably prevent these injuries. However, no comprehensive studies have been conducted regarding the effects of this food item on the indicators of heart damage following sports activities. For this purpose, 40 8-week-old male Wistar rats with an average weight of 239.48 ± 6.7 grams were randomly divided into 4 groups: placebo, placebo + acute activity, supplement and supplement + acute activity. The supplement groups received 0.02 ml of Q10 supplement per day for two weeks by gavage. The acute activity groups also performed the activity of swimming in water until exhaustion after the completion of the supplemental period. 2 hours after the acute activity, blood samples were taken from the hearts of mice to measure troponin I and T proteins, and then plasma samples were prepared. One-way ANOVA test showed that troponin I and T increased significantly after exercise in both groups compared to before exercise ($p=0.000$). Also, the results showed that the consumption of Q10 causes a significant decrease in troponin I ($p=0.000$) and troponin T ($p=0.019$) compared to the placebo group in response to the inhibitory activity. Based on the results obtained from the present study, two-week supplementation of coenzyme Q10 may be able to reduce the damage caused to the rat's heart due to the activity of the inhibitor.

Keywords: coenzyme Q10, troponin I, troponin T, inhibitory activity.

