

تأثیر تمرین تناوبی شدید به‌همراه مصرف مکمل کوئرستین بر استرس اکسیداتیو و میزان هایپر تروفی مرضی درون‌گرا در بیماران قلبی پس از آنژیوپلاستی

چکیده

دریافت: ۱۳۹۹/۰۲/۲۵ ویرایش: ۱۳۹۹/۰۳/۰۲ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۵/۲۳ آنلاین: ۱۳۹۹/۰۵/۳۰

زمینه و هدف: هدف از این مطالعه بررسی اثر تمرین تناوبی شدید به‌همراه مصرف مکمل کوئرستین (Quercetin) بر استرس اکسیداتیو و میزان شاخص هایپر تروفی مرضی درون‌گرا (Concentric pathologic hypertrophy) در مردان مبتلا به پرفشارخونی و تنگی عروق کرونر پس از آنژیوپلاستی بود.

روش بررسی: این مطالعه نیمه تجربی، دوسوکور و کنترل شده با دارونما از خرداد تا شهریور ۱۳۹۸ در گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران بر روی ۲۴ مرد ۶۰-۴۰ ساله مبتلا به پرفشارخونی و تنگی عروق کرونر و پس از آنژیوپلاستی انجام شد. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین +کوئرستین (۱۲ نفر) و تمرین +دارونما (۱۲ نفر) تقسیم شدند و به مدت هشت هفته به انجام تمرین تناوبی شدید و مصرف روزانه ۲۵۰ mg کوئرستین یا دارونما پرداختند. برای بررسی عوامل مورفولوژیک مانند قطر پایان دیاستولیک (LVEDd) و ضخامت دیواره پشتی بطن چپ (PWd) از اکوکاردیوگرافی استفاده شد. ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC) و مالون‌دی‌آلدید (MDA) به‌روش رنگ‌سنجی شیمیایی اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد MDA و RWT پس از هشت هفته در هر دو گروه کاهش و سطح TAC و LVEDd افزایش معناداری یافت ($P < 0/05$). PWd فقط در گروه تمرین +مکمل کاهش معنادار یافت ($P < 0/05$). اختلاف معناداری بین دو گروه در میانگین تغییرات هیچ‌یک از شاخص‌ها به‌دست نیامد ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین تناوبی شدید به‌تنهایی یا همراه با مصرف کوئرستین از طریق کاهش استرس اکسیداتیو باعث کاهش میزان هایپر تروفی مرضی درون‌گرا در مردان مبتلا به فشارخون بالا و تنگی عروق کرونر پس از آنژیوپلاستی می‌شود. به‌طوری که تمرین تناوبی شدید به‌همراه مصرف کوئرستین اثرات به نسبت بیشتری دارد.

کلمات کلیدی: بیماری عروق کرونر، ورزش، پرفشاری خون، هایپر تروفی بطن چپ، استرس اکسیداتیو، مداخله کرونری از راه پوست، کوئرستین.

خلیل‌اله مُنیخ^{۱*}، مجید کاشف^۲، خلیل محمودی^۳، مجتبی صالح‌پور^۴

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی قلب و عروق، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران.
۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران.
۳- گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران.

* نویسنده مسئول: تهران، لوزان، خیابان شعبانلو، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی.

تلفن: ۰۲۱-۲۲۹۷۰۰۶۰
E-mail: kh.moonikh@srttu.edu

مقدمه

کاهش استرس اکسیداتیو و افزایش وضعیت آنتی‌اکسیدانی در افراد مبتلا به نارسایی قلبی و همچنین پس از انفارکتوس قلبی در موش‌ها موثرتر است.^{۱،۲} همچنین مطالعه دیگری نشان داد تنها تمرین تناوبی با شدت بالا می‌تواند فعالیت SOD را در میوکارد بطنی افزایش دهد درحالی‌که تمرین با شدت متوسط چنین اثری ندارد.^۳ تمرینات تناوبی شدید نه تنها نسبت به تمرینات تداومی سنتی در بازتوانی قلبی

براساس نتایج مطالعات حیوانی و انسانی، تمرینات ورزشی در بیماران قلبی-عروقی می‌تواند فشار اکسایشی را کاهش داده و سیستم ضداکسایشی را تقویت کند.^{۴-۶} از طرفی مطالعات نشان داده‌اند که تمرین تناوبی شدید در مقایسه با تمرین تداومی با شدت متوسط در

ثبت گردیده است. جامعه آماری شامل کلیه افراد مبتلا به پرفشاری خون و تنگی عروق کرونر پس از عمل آنژیوپلاستی و جامعه در دسترس شامل کلیه بیماران پس از آنژیوپلاستی بود. مبتلا به فشارخون بالا و تنگی عروق کرونر بودند و در بیمارستان بهمن زنجان تحت عمل آنژیوپلاستی قرار گرفته و به کلینیک بازتوانی این بیمارستان مراجعه کرده بودند. از بین افراد جامعه در دسترس، تعداد ۲۴ مرد به صورت هدفمند انتخاب شدند (جدول ۲). این بیماران براساس گزارش پرونده پزشکی، مبتلا به پرفشاری خون (فشارخون سیستولی ۱۳۵ تا ۱۴۵ mmHg)، هایپرتروفی مرضی قلبی از نوع کانسرتیک (نسبت توده بطنی به سطح رویه بدنی بیشتر از 116 gr/m^2 و نسبت ضخامت دیواره به ابعاد پایان دیاستولی بیشتر از 0.42) و EF بالای ۳۰٪ بوده و یک ماه از عمل آنژیوپلاستی آن‌ها می‌گذشت و در طبقه سطح پایین خطر قرار گرفته بودند (سطح خطر پایین قلبی براساس اطلاعات موجود در پرونده پزشکی انجام می‌شد که شامل سن، ظرفیت عملکردی ≤ 7 مت، شدت بیماری و بیماری‌های همزمان، تغییرات ضربان قلب و ECG در حالت استراحت و هنگام تست ورزش بودند) و داروهای تقریباً مشابه مصرف می‌کردند.^{۱۰،۹} لازم به یادآوری است که به دلیل در دسترس نبودن به یکباره تمام آزمودنی‌ها با معیارهای مورد نظر، نمونه‌گیری در دو نوبت و به صورت هر دو ماه یک بار و هر بار ۱۲ نفر طبق معیارها به روش هدفمند انجام شد و در هر نوبت، افراد به صورت تصادفی در دو گروه شش نفره (تمرین+مکمل، تمرین+دارونما) قرار گرفتند. به طوری که در پایان دوره کلی پژوهش، کل نمونه‌های لازم در دو گروه گردآوری شد (۲۴ نفر در قالب دو گروه ۱۲ نفره). البته لازم به یادآوری می‌باشد که یک نفر از آزمودنی‌ها (از گروه تمرین+دارونما) به دلیل فوت همسر) در پس از آزمون شرکت نکرد و پژوهش با ۲۳ آزمودنی به اتمام رسید. در هر بار نمونه‌گیری، پس از دریافت رضایت‌نامه کتبی از آزمودنی‌ها، مراحل پژوهش برای آن‌ها تشریح شد. کلیه آزمودنی‌ها (در هر دو گروه) پیش از شروع مداخله هشت هفته‌ای، در یک دوره دو هفته‌ای، ضمن آشنا شدن با نحوه انجام تمرینات، مصرف مکمل و آزمون حداکثر توان، سه جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ دقیقه با شدت ۵۰٪ بار کار اوج به تمرین تداومی پرداختند و توانایی آن‌ها تا حد اولیه افزایش یافت. سپس ۴۸ ساعت پس از دوره آماده‌سازی دو هفته‌ای و ۴۸ ساعت پیش از اولین جلسه

بیماران موثرتر بوده است، بلکه از طرف بیماران قلبی-عروقی نیز راحت‌تر مورد پذیرش قرار می‌گیرد و ایمن‌تر و قابل تحمل‌تر از تمرینات تداومی سنتی گزارش شده است.^{۹-۶} همچنین در دهه اخیر استفاده از آنتی‌اکسیدان‌هایی با منشاء گیاهی در مداخلات رژیم غذایی، از جمله فلاونوئیدها، توجه بسیاری از پژوهشگران را به خود جلب کرده است.^{۱۰} کوئرتستین با نام علمی فنتاهیدروکسی‌فلاون و فرمول C15H10O7 در گیاهان و مواد غذایی همچون پیاز، گوجه‌فرنگی، چای سبز، شراب قرمز و کلم بروکلی یافت می‌شود.^{۱۱} کوئرتستین یکی از فراوان‌ترین و مهم‌ترین ترکیبات خانواده فلاونوئیدها است، که بیشترین خاصیت آنتی‌اکسیدانی را در میان سایر فلاونوئیدها دارد و حتی در مقایسه با ویتامین "ث" نیز حدود شش برابر قوی‌تر است.^{۱۰} پژوهش‌های پیشین نشان می‌دهد که مصرف کوئرتستین تا ۱۰۰۰ mg در روز به خوبی در انسان تحمل می‌شود و عوارض جانبی یا اثرات مضر فیزیولوژیکی ندارد و در کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی از راه‌های مختلف مانند کاهش استرس اکسیداتیو مؤثر است.^{۱۲،۱۳} از طرف دیگر پژوهش‌ها نشان داده‌اند که کوئرتستین به عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی اثرات آنتی‌اکسیدانی خود را در شرایطی که سطح استرس اکسیداتیو بالاست بهتر نشان می‌دهد.^{۱۴،۱۵} نتایج مطالعات بیانگر افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی در بیماران قلبی-عروقی از جمله بیماران مبتلا به پرفشاری خون، تنگی عروق کرونر و بیماری‌هایی که آنژیوپلاستی شده‌اند، می‌باشند.^{۱۶-۱۸، ۱۹، ۲۰} بنابراین هدف از مطالعه کنونی بررسی تاثیر تمرین تناوبی شدید به همراه مصرف مکمل آنتی‌اکسیدانی کوئرتستین بر استرس اکسیداتیو و میزان هایپرتروفی مرضی درون‌گرا در مردان مبتلا به پرفشاری خون و تنگی عروق کرونر پس از آنژیوپلاستی بود.

روش بررسی

مطالعه کنونی از نوع نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون به صورت دوسوکور و کنترل شده با دارونما انجام شده و در کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی کشور با کد اخلاق IR.SSRI.REC.1397.373 تایید و در مرکز ثبت پژوهش‌های کارآزمایی بالینی ایران (IRCT) با کد IRCT20160927030023N3

اخذ شده از آزمودنی‌ها در هر دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون (۴۸ ساعت پیش و پس از اولین و آخرین جلسه تمرین، با ۱۲ ساعت ناشتایی)، بلافاصله پس از گردآوری به صورت ۵ ml از ورید آرنج دست راست در حالت نشسته بین ساعت هشت تا ۱۰ صبح، در لوله‌های حاوی مواد ضد انعقاد ریخته شد و پس از سانتریفوژ کردن و جدا کردن پلاسما، نمونه‌های پلاسمای گروه‌های مختلف پس از نام‌گذاری و تفکیک در دمای °C ۷۰- نگهداری شدند. سپس اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلازما (TAC) و مالون‌دی‌آلدهید پلازما (MDA) به روش رنگ‌سنجی شیمیایی با کیت‌های Navand Salamat, Urmia, West Azerbaijan Province به ترتیب با حدود اندازه‌گیری (۰/۳۳۰-۰/۴۴ mm/L) و حدود پویای (۰-۵۰ umol/L) طبق دست‌والعمل بیان شده توسط شرکت، در آزمایشگاه بیمارستان بهمن اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌های گروه‌های تمرین+مکمل و تمرین+دارونما، پروتکل تمرین تناوبی شدید را به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه بر روی چرخ کارسنج و در دوره‌های ۳۰ ثانیه‌ای فعالیت و به دنبال آن، ۳۰ ثانیه ریکاوری غیرفعال با توجه به جدول ۱ انجام دادند. همچنین آزمودنی‌های گروه دریافت‌کننده مکمل (تمرین+مکمل) روزانه یک کپسول ۲۵۰ mg کوئرستین را به مدت هشت هفته دریافت نمودند درحالی‌که در گروه دریافت‌کننده دارونما (تمرین+دارونما)، روزانه یک کپسول دکستروز تجویز شد.

۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی هفته هشتم به منظور گردآوری داده‌های مربوط به پس‌آزمون، دوباره از کلیه نمونه‌ها مانند

مداخله، قد، وزن، فشارخون هنگام استراحت، درصد چربی بدن، بار کار اوج (Peak work rate)، اکوکاردیوگرافی و نمونه خونی از آزمودنی‌ها گرفته شد. قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با استفاده از قدسنج و ترازوی مدل SECA ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری و سپس شاخص توده بدن با استفاده از نسبت وزن (kg) به مجذور قد (m²) محاسبه گردید. فشارخون پس از ۲۰ دقیقه قرارگیری ساکن در حالت نشسته با استفاده از دستگاه فشارسنج بازویی دیجیتال مدل Mamiso Set S1800 و درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه تحلیل‌گر ترکیب بدن (Inbody) مدل X-CONTACT 356 ساخت کره جنوبی اندازه‌گیری شد. برای تعیین اوج بار کار، از پروتکل وامانده‌ساز استورر-دیویس (Storer-Davise cycle test) استفاده شد (تعیین حداکثر توان هوازی فرد در اندام پایین تنه).^{۱۰} متغیرهای اکوکاردیوگرافی (ضخامت دیواره پشتی بطن Posterior wall thickness (PWT) و قطر پایان دیاستولی بطن چپ Left ventricular end diastolic diameter (LVEDD) توسط متخصص قلب و عروق و برای همه شرکت‌کنندگان در پیش و پس از مداخله در وضعیت خوابیده به پهلو چپ توسط دستگاه اکوکاردیوگراف VIVID3 ساخت شرکت جنرال الکتریک آمریکا انجام شد و سپس از فرمول توصیه شده ASE، برای محاسبه RWT به عنوان شاخص هایپرتروفی بطن چپ استفاده شد (فرمول ۱).^۹

$$RWT = \frac{2 \cdot PWT}{LVEDD}$$

نمونه‌های خونی توسط کادر حاضر در آزمایشگاه بیمارستان بهمن گردآوری و تجزیه تحلیل شد. بر این اساس نمونه‌های خونی

جدول ۱: شرح کامل پروتکل تمرین تناوبی شدید (دو هفته دوره آماده‌سازی و هشت هفته دوره مداخله اصلی)

هفته‌ها	مدت گرم کردن (دقیقه)	مدت فعالیت	(درصد اوج بار کار) فعالیت	مدت ریکاوری (ثانیه)	(درصد اوج بار زدن (دور در کار) ریکاوری	سرعت رکاب (دور در دقیقه)	مدت پروتکل (دقیقه)	مدت سرد کردن (دقیقه)	مدت کل فعالیت (دقیقه)
اول و دوم (دوره آماده‌سازی)	۱۰	۳۰ دقیقه	۵۰	-	۵۰-۶۰	-	۳۰	۵	۴۵
سوم و چهارم	۱۰	۳۰ ثانیه	۸۰	۳۰ ثانیه	استراحت غیرفعال	۵۰-۶۰	۳۰	۵	۴۵
پنجم و ششم	۱۰	۳۰ ثانیه	۹۰	۳۰ ثانیه	استراحت غیرفعال	۵۰-۶۰	۳۰	۵	۴۵
هفتم و هشتم	۱۰	۳۰ ثانیه	۱۰۰	۳۰ ثانیه	استراحت غیرفعال	۵۰-۶۰	۳۰	۵	۴۵
نهم و دهم	۱۰	۳۰ ثانیه	۱۰۰	۳۰ ثانیه	۱۰	۵۰-۶۰	۳۰	۵	۴۵

جدول ۲: میانگین \pm انحراف معیار ویژگی‌های پایه آزمودنی‌ها

متغیر	تمرین+مکمل تعداد=۱۲	تمرین+دارونما تعداد=۱۱
سن (سال)	۴/۸۲±۵۴/۷۵	۴/۳۸±۵۶/۰۰
قد (cm)	۵/۸۹±۱۷۳/۳	۳/۸۳±۱۷۰/۶۰
وزن (kg)	۱۳/۶۱±۷۸/۰۴	۷/۱۲±۷۷/۳۲
شاخص توده بدن (m2/kg)	۳/۹۵±۲۵/۹۸	۲/۱۶±۲۶/۵۲
درصد چربی بدن (%)	۵/۷±۲۲/۵۳	۲/۷۸±۲۳/۴۲
فشار خون سیستولی (mmHg)	۱۰/۵۸±۱۴۴/۴	۱۰/۲۳±۱۴۳/۷
فشار خون دیاستولی (mmHg)	۶/۴۱±۸۷/۵۰	۴/۸۲±۸۶/۵۴

مقایسه با گروه کنترل، بیان پروتیین‌های سیگنالینگ Akt، PI3K، p38mapk و AMPK به‌طور معناداری در گروه‌های تمرینی تغییر کرد.^۲ Bostick و همکاران نیز نشان دادند تمرین ورزشی به‌طور مشخصی باعث کاهش استرس اکسیداتیو و فیبروزیس میوکارد، در موش‌های ماده چاق می‌شود.^{۲۲} براساس نتایج این مطالعات، تمرینات ورزشی از طریق کاهش استرس اکسیداتیو باعث ایجاد اثرات مثبت در قلب می‌شوند. نتایج این پژوهش‌ها با پژوهش کنونی همسو هستند. پژوهش‌های دیگر، تاثیر تمرینات ورزشی بر استرس اکسیداتیو و ساختار قلب را به‌صورت جداگانه بررسی کرده‌اند. از آن جمله همسو با نتایج مطالعه حاضر، در مطالعه Bowen و همکاران (دو هفته تمرین تناوبی شدید در موش‌های با فشارخون بالا)، Ghardashi و همکاران (هشت هفته تمرین تناوبی شدید در موش‌های دارای MI)، Xu و همکاران (هشت هفته تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل ال آرژنین در موش‌های آنفارکنه شده) و در مطالعه Baghaiee و همکاران (۱۲ هفته فعالیت هوازی با شدت متوسط در مردان دارای فشارخون بالا)، استرس اکسیداتیو کاهش یافت.^{۲۵ و ۲۳} هر چند فعالیت‌های ورزشی از یک سو با افزایش فشار اکسایشی، احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد مضر را افزایش می‌دهند، اما از سویی دیگر، با القای آنزیم‌های ضداکسایشی سبب کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شوند دلیل این مزیت، سازگاری ورزش با افزایش تولید رادیکال آزاد در حین ورزش است که این سازگاری افزایش فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی، افزایش بیان ژن مربوط به

مرحله پیش‌آزمون، اکوکاردیوگرافی به‌عمل آمد و نمونه‌های خونی گردآوری شد. از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین‌ها و واریانس‌ها استفاده شد.

پس از مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده‌ها از طریق Kolmogorov-Smirnov test، برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از Independent sample t test و برای مقایسه داده‌ها و مشخص کردن معنادار بودن تفاوت‌های دو گروه، از آزمون Analyze of Covariance (ANCOVA) استفاده شد. محاسبات آماری از طریق SPSS software version 16 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) انجام شد و معنادار در نظر گرفته شد. ($P < 0/05$)

یافته‌ها

جدول ۲ نشان‌دهنده برخی ویژگی‌های دو گروه همگن تحقیق است. جدول ۳، نتایج Independent Sample t test و Analyze of Covariance (ANCOVA) متغیرهای پژوهش در دو گروه تمرین+مکمل و تمرین+دارونما را نشان می‌دهد.

بحث

مطالعه‌ای که تاثیر تمرینات ورزشی را به‌همراه مصرف کوئرتستین بر استرس اکسیداتیو و یا هایپرتروفی قلب بررسی نماید یافت نشد. در زمینه تاثیر تمرینات ورزشی بر استرس اکسیداتیو و ساختار قلب، در مطالعه Wisloff و همکاران تحت تاثیر تمرین تناوبی شدید در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی افزایش، LDL اکسید شده کاهش و ساختار و عملکرد قلب بهبود یافت.^۴ Ranjbar و همکاران نیز نشان دادند ۱۰ هفته تمرینات ورزشی پس از انفارکتوس قلبی به‌وسیله افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش رادیکال‌های آزاد نقش مهمی را در بازسازی بطن چپ و بهبود عملکرد سیستولیک بطن چپ در موش‌های دارای انفارکتوس قلبی بازی می‌کند.^{۲۱} در مطالعه Lu و همکاران هشت هفته تمرین تناوبی شدید در بهبود عملکرد قلب و کاهش استرس اکسیداتیو (کاهش مالون‌دی‌آلدئید و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی) در موش پس از سکته قلبی برتر از تمرین تداومی با شدت متوسط بود.^۲ افزون‌بر آن در

جدول ۳: مقایسه تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی متغیرهای مالون دی‌آلدئید (MDA)، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC) و شاخص هایپرتروفی بطن چپ (RWT) در دو گروه تمرین+مکمل و تمرین+دارونما.

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون‌گروهی	تفاوت نمرات	P بین‌گروهی
مالون دی‌آلدئید (MDA) (nmol/ml)	تمرین+مکمل	۵/۰±۹۱/۶۵	۴/۰±۶۹/۹۸	*۰/۰۰۱	-۱/۲۱	۰/۳۴
	تمرین+دارونما	۵/۰±۴۲/۴۳	۴/۱±۶۷/۰۴	*۰/۰۱۸	-۰/۷۴	
ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (nmol/l) (TAC)	تمرین+مکمل	۰/۰±۹۲۳/۲۶	۱/۰±۲۶۴/۳۴	*۰/۰۰۱	+۰/۳۴	۰/۶۴
	تمرین+دارونما	۰/۰±۹۱۴/۲۷	۱/۰±۰۷۵/۳۳	*۰/۰۴۷	+۰/۱۶	
قطر پایان دیاستولی بطن چپ (mm) (LVEDd)	تمرین+مکمل	۴۷/۱±۷۹/۹۷	۴۸/۱±۶۲/۴۳	*۰/۰۰۱	+۰/۸۳۳	۰/۴۴
	تمرین+دارونما	۴۷/۲±۶۷/۵۰	۴۸/۲±۳۸/۹۵	۰/۰۴۹	+۰/۷۰۰	
ضخامت دیواره پشتی بطن (mm) (PW)	تمرین+مکمل	۱۱/۰±۹۲/۸۳	۱۱/۰±۶۸/۶۵	۰/۰۵	-۰/۲۴۱	۰/۴۵
	تمرین+دارونما	۱۲/۰±۱۴/۶۷	۱۲/۰±۰۷/۷۴	۰/۱۵	-۰/۰۷۲	
شاخص هایپرتروفی بطن چپ (%) (RWT)	تمرین+مکمل	۰/۰±۵۰/۰۲۹	۰/۰±۴۸/۰۲۵	*۰/۰۰۱	-۰/۰۱۸	۰/۲۴
	تمرین+دارونما	۰/۰±۵۱/۰۰۵	۰/۰±۵۰/۰۵۵	*۰/۰۱۳	-۰/۰۱۰	

*آزمون آماری: Independent Sample t test. P<۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

مطالعه Rahbar و همکاران نیز، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تأثیری بر استرس اکسیداتیو و فعالیت آنتی‌اکسیدانی بافت قلب در موش نداشت.^{۲۹} دلیل عدم همخوانی نتایج مطالعه ما با یافته‌های مطالعات بیان شده احتمالاً تفاوت در نوع آرمودنی‌ها، نوع تمرین ورزشی، شدت پروتکل تمرینی و مدت مداخله در مطالعه‌های گفته شده و مطالعه کنونی باشد.

در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر ساختار و هایپرتروفی قلب نتایج مطالعه حاضر با نتایج بسیاری از مطالعات دیگر همسو است.^{۳۰-۳۳} از جمله، در شبیه‌ترین مطالعه به مطالعه حاضر، در مطالعه Zare Karizak و همکاران هشت هفته تمرین تناوبی شدید در مقایسه با تمرین تداومی هوازی در بیماران مبتلا به فشارخون بالا و تنگی عروق کرونر پس از عمل CABG، موجب افزایش معنادار قطر پایان دیاستولی بطن چپ و کاهش معنادار شاخص هایپرتروفی بطن چپ (RWT) شد.^۹ همچنین در این مطالعه تمرین تداومی هوازی با شدت متوسط تأثیر معناداری بر RWT نداشت. با این حال نتایج این مطالعه با مطالعه Basati, Soleimannejad, Sadeghi و همکارانشان همسو است.^{۳۴-۳۶} در این مطالعه‌ها برنامه ورزشی بازتوانی به‌ترتیب

اکسیداسیون/احیاء و فعال شدن سیستم ترمیم/حذف آسیب را در بر می‌گیرد.^{۲۶} از طرفی تمرین تناوبی شدید به‌علت دارا بودن دو فاز با شدت بالا و شدت پایین (از راه نوسانات در شدت تمرین) می‌تواند از دو مسیر سیستم آنتی‌اکسیدانی را تقویت کند. در مرحله با شدت پایین با افزایش تولید سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide dismutase, SOD) موجب حذف و برداشت سوپراکسید می‌شود. همچنین در شدت بالا از راه افزایش تولید (Glutathione peroxidase, GPX) موجب افزایش سیستم آنتی‌اکسیدانی می‌شود. افزایش SOD با مهار و کاهش اکسیدان‌ها همراه خواهد شد و در پی آن کاهش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (Malondialdehyde, MDA) را در پی خواهد داشت. از طرف دیگر با افزایش جریان خون و تنش برشی در مرحله فاز با شدت بالا و کاهش استرس اکسایشی و افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی میزان تولید نیتریک اکساید (Nitric oxide, NO) افزایش می‌یابد.^{۲۷} این در حالی است که ناهمسو با نتایج مطالعه کنونی، در پژوهش Thomas و همکاران، پس از شش هفته تمرینات تناوبی شدید، تفاوت معناداری در میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و مالون دی‌آلدئید بافت کبد و قلب موش مشاهده نشده است.^{۲۸} همچنین در

جلوگیری از لیپیدپراکسیداسیون نقش دارد. در عین حال کوئرستین به دلیل شرکت در ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی پلازما سبب افزایش قدرت آنتی‌اکسیدانی اندوژن می‌شود.^{۱۲،۱۳}

کوئرستین می‌تواند سبب مهار فعالیت آنزیم iNOS و کاهش تولید و آسیب ناشی از پراکسی‌نیتريت‌های ناشی از آنیون‌های سوپراکسید نیتريك‌اکساید و کاهش آسیب ایسکمیک گردد. کوئرستین افزون‌براین که جلوی استرس اکسیداتیو ناشی از رادیکال‌های آزاد را می‌گیرد، از طریق مهار فعالیت NF-Kb (حساس به اکسیداسیون) و جلوگیری از باند شدن آن به DNA از به راه افتادن آبشار التهابی-اکسیداتیو بعدی جلوگیری می‌کند.^{۱۲،۱۳}

کوئرستین بیان فاکتور رونویسی دخیل در سیستم دفاعی در برابر آسیب‌های مرتبط با استرس (Nrf2) را افزایش می‌دهد. این فاکتور زمانی که فعال می‌شود، عناصر آنتی‌اکسیدانی را فعال می‌نماید.^{۱۲} این درحالی‌است که، ناهمسو با نتایج این مطالعه، Cammerer و همکاران در یک کارآزمایی بالینی تصادفی، تاثیر یک رژیم غذایی غنی از فلاونوئید را بر استرس اکسیداتیو و التهاب در بیماران قلبی پس از PCI بررسی کردند.^{۱۳}

در این مطالعه رژیم غذایی غنی از فلاونوئید تاثیری بر کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب نسبت به رژیم کنترل نداشت. در مطالعه Javadi و همکاران نیز مصرف مکمل کوئرستین در بیماران مبتلا به آرتريت‌روماتوئید تاثیری بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و مالون‌دی‌آلدیید نداشت.^{۱۲} همچنین در مطالعه Kondratiuk و همکاران تحت تاثیر مصرف مکمل کوئرستین در بیماران مبتلا به فشارخون بالا و نقرس نسبت ضخامت دیواره به ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ (RWT) و توده بطن چپ تغییر معناداری نداشت.^{۱۳} با این حال نتایج این مطالعه‌ها قابل مقایسه با نتایج مطالعه حاضر نیست. چرا که در مطالعه Cammerer و همکاران از رژیم غذایی غنی از فلاونوئید به جای کوئرستین خالص استفاده کرده‌اند.^{۱۳} در مطالعه Javadi و Kondratiuk و همکارانشان نیز نوع آزمودنی‌ها با این مطالعه متفاوت است.^{۱۲،۱۳} افزون‌برآن، در این مطالعه کوئرستین در ترکیب با تمرین ورزشی به‌کار رفته است.

در کل یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد هشت هفته تمرین تناوبی شدید به تنهایی و یا به همراه مکمل کوئرستین از طریق افزایش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و کاهش مالون‌دی‌آلدیید باعث

در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونری، بیماران پس از آنژیوپلاستی و پس از عمل جرای بای‌پس عروق کرونر قلب، تاثیری بر ساختار قلب نداشت. دلیل عدم ناهمخوانی نتایج این مطالعه با این مطالعات به‌احتمال این است که در پژوهش آن‌ها تنها از تمرین تداومی با شدت متوسط استفاده شده و شدت برنامه ورزشی آن پژوهش‌ها به حدی نبوده است که متغیرهای ساختار قلبی را به‌طور معناداری تغییر دهد.

در مطالعه‌هایی که تاثیر کوئرستین به تنهایی را بررسی کرده‌اند همسو با نتایج مطالعه حاضر کوئرستین باعث کاهش استرس اکسیداتیو، هایپرتروفی قلب و یا آپوپتوزیس شده است. در مطالعه Han و همکاران کوئرستین از هایپرتروفی قلبی ناشی از اضافه بار فشاری در موش جلوگیری کرده است.^{۳۷} در مطالعه Kumar و همکاران پیش‌درمانی با کوئرستین مانع از افزایش اندازه انفارکتوس قلبی، استرس اکسیداتیو، سایتوکین‌های التهابی، بیان ژن کالپین ۱ و ۲ و آپوپتوزیس در موش‌های صحرائی مبتلا به انفارکتوس قلبی حاد ناشی از ایزوپروتونول گردید.^{۳۸}

همچنین در مطالعه Yan و همکاران، کوئرستین هایپرتروفی قلب را با افزایش بیان PPAR- γ و با سرکوب مسیر سیگنالینگ AP-1 در موش‌های با فشارخون بالا مهار کرد.^{۳۹} در مطالعه Jin و همکاران نیز، درمان با کوئرستین موجب کاهش معنادار حجم انفارکتوس و بهبود اختلالات همودینامیکی اولیه ناشی از ایسکمیک/خون‌رسانی مجدد در قلب موش شد.^{۴۰} همچنین در مطالعه Monteiro و همکاران مصرف خوراکی کوئرستین در موش‌های با فشارخون بالا موجب کاهش استرس اکسیداتیو، تحریک فسفوریلاسیون eNOS و کاهش فشارخون شد.^{۴۱} در یک مداخله دوسوکور توسط Boots و همکاران در بیماران مبتلا به سارکوئیدوز، با مصرف مکمل کوئرستین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی پلازما افزایش و نیز مقدار مالون‌دی‌آلدیید پلازما کاهش یافت.^{۴۲} کوئرستین به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان عالی شناخته شده است. در خانواده فلاونوئیدها، کوئرستین بیشترین توانایی را در گردآوری رادیکال‌های آزاد دارا است.^{۱۰} خاصیت آنتی‌اکسیدانی کوئرستین به حضور دو عامل در مولکول وابسته است که در بهترین موقعیت و جایگاه به‌منظور گردآوری رادیکال قرار دارند و عبارتند از گروه OH در موقعیت کربن سوم حلقه AC و گروه کاتکل در حلقه B. به‌نظر می‌رسد که حلقه B در گردآوری رادیکال‌های پراکسید و

سیاسگزاری: این مقاله حاصل پایان‌نامه تحت عنوان "تاثیر تمرین HIIT و مصرف مکمل کوئرستین بر استرس اکسیداتیو، ساختار و عملکرد قلب در مردان مبتلا به پرفشاری خونی و CAD پس از PCI" در مقطع دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی قلب و عروق و تنفس در سال ۱۳۹۹ و کد IR.SSRI.REC.1397.373 می‌باشد که با حمایت دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران اجرا شده است.

بهبود استرس اکسیداتیو و به دنبال آن، بهبود هایپر تروفی مرضی درون‌گرا در مردان مبتلا به فشارخون بالا و تنگی عروق کرونر پس از آنژیوپلاستی می‌شود. همچنین تمرین تناوبی شدید به همراه مصرف مکمل کوئرستین (ترکیبی) به صورت غیر معناداری بیشتر از تمرین تناوبی شدید به تنهایی، استرس اکسیداتیو و هایپر تروفی مرضی درون‌گرا را کاهش می‌دهد.

References

- Bowen TS, Eisenkolb S, Drobner J, Fischer T, Werner S, Linke A, et al. High-intensity interval training prevents oxidant-mediated diaphragm muscle weakness in hypertensive mice. *FASEB J* 2017;31(1):60-71.
- Lu K, Wang L, Wang C, Yang Y, Hu D, Ding R. Effects of high-intensity interval versus continuous moderate-intensity aerobic exercise on apoptosis, oxidative stress and metabolism of the infarcted myocardium in a rat model. *Mol Med Rep* 2015;12(2):2374-82.
- Farzanegi P, Habibian M, Kaftari A. Effect of 6-weeks aerobic exercise training on oxidative stress and enzymatic antioxidants in postmenopausal women with hypertension: Case Study. *J Mazandaran Univ Med Sci* 2014; 23(108):134-6.
- Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Haram PM, Tjonna AE, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 2007;115(24):3086-94.
- Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu F-K, Ji LL, et al. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1993;265(6):H2094-8.
- Ahmadizad S, Nouri-Habashi A, Rahmani H, Maleki M, Naderi N, Lotfian S, et al. Platelet activation and function in response to high intensity interval exercise and moderate continuous exercise in CABG and PCI patients. *Clin Hemorheol Microcirc* 2016;64(4):911-9.
- Hannan AL, Hing W, Simas V, Climstein M, Coombes JS, Jayasinghe R, et al. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training within cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *Open Access J Sports Med* 2018;9:1.
- Keech A, Holgate K, Fildes J, Indraratna P, Cummins L, Lewis C, et al. High-intensity interval training for patients with coronary artery disease: Finding the optimal balance. *Eur J Cardiol* 2020;298:8-14.
- Zare Karizak S, Kashef M, Gaeini AA, Nejatian M. The Comparison of Two Protocol of Interval and Continuous Aerobic Training on Level of Concentric Pathologic Hypertrophy and Cardiac Function in Patients after Coronary Artery Bypass Grafting surgery. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport* 2017;5(9): 9-20.
- Kashef M, Mahmoudi K, Salehpour M, Moonikh K. The effect of high-intensity interval training (HIIT) and quercetin supplementation on dimension and functional left ventricular adaptations in men with hypertension and CAD after PCI. *Daneshvar Medicine* 2019;27(5):35-48.
- Rahmani F, Asar N, Najafizadeh P, Mousavi SZ, Rastegar T. Cardioprotective effects of quercetin on doxorubicin induced cardiotoxicity in male rats. *Med Sci J Islamic Azad Univ Tehran Med Branch* 2018;28(1):24-30.
- Javadi F, Eghtesadi S, Ahmadzadeh A, Aryaean N, Zabihyeganeh M, Foroushani AR, et al. The effect of quercetin on plasma oxidative status, C-reactive protein and blood pressure in women with rheumatoid arthritis. *Int J Prev Med* 2014;5(3):293.
- Knab AM, Shanely RA, Henson DA, Jin F, Heinz SA, Austin MD, et al. Influence of quercetin supplementation on disease risk factors in community-dwelling adults. *J Am Diet Assoc* 2011;111(4):542-9.
- Boots AW, Drent M, de Boer VC, Bast A, Haenen GR. Quercetin reduces markers of oxidative stress and inflammation in sarcoidosis. *Clin Nutr* 2011;30(4):506-12.
- Duarte J, Pérez-Palencia R, Vargas F, Angeles Ocete M, Pérez-Vizcaino F, Zarzuelo A, et al. Antihypertensive effects of the flavonoid quercetin in spontaneously hypertensive rats. *Br J Pharmacol*. 2001;133(1):117-24.
- Weinbrenner T, Cladellas M, Covas MI, Fitó M, Tomás M, Sentí M, et al. High oxidative stress in patients with stable coronary heart disease. *Atherosclerosis* 2003;168(1):99-106.
- Serdar Z, Aslan K, Dirican M, Sarandol E, Yesilbursa D, Serdar A. Lipid and protein oxidation and antioxidant status in patients with angiographically proven coronary artery disease. *Clin Biochem* 2006;39(8):794-803.
- Suen J, Thomas J, Kranz A, Vun S, Miller M. Effect of Flavonoids on Oxidative Stress and Inflammation in Adults at Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review. *Healthcare (Basel)* 2016;4(3):69
- Juni RP, Duckers HJ, Vanhoutte PM, Virmani R, Moens AL. Oxidative Stress and Pathological Changes After Coronary Artery Interventions. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(14):1472-81.
- Leibundgut G, Lee J-H, Segev A, Strauss BH, Tsimikas S. Acute and long-term effect of percutaneous coronary intervention on serially-measured oxidative, inflammatory, and coagulation biomarkers in patients with stable angina. *J Thromb Thrombolysis* 2016;41(4): 569-80.
- Ranjbar K, Nazem F, Nazari A. Effect of exercise training and L-arginine on oxidative stress and left ventricular function in the Post-ischemic Failing rat heart. *Cardiovasc Toxicol* 2016;16(2):122-9.
- Bostick B, Aroor AR, Habibi J, Durante W, Ma L, DeMarco VG, et al. Daily exercise prevents diastolic dysfunction and oxidative stress in a female mouse model of western diet induced obesity by maintaining cardiac heme oxygenase-1 levels. *Metabolism* 2017;66:14-22.
- Afousi AG, Gaeini A, Rakhshan K, Naderi N, Azar AD, Aboutaleb N. Targeting necroptotic cell death pathway by high-intensity interval training (HIIT) decreases development of post-ischemic adverse remodelling after myocardial ischemia/reperfusion injury. *J Cell Commun Signal* 2019;13(2):255-67.
- Xu X, Zhao W, Lao S, Wilson BS, Erikson JM, Zhang JQ. Effects of exercise and l-arginine on ventricular remodeling and oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* 2010;42:346.

25. Han JJ, Hao J, Kim CH, Hong JS, Ahn HY, Lee YS . Quercetin prevents cardiac hypertrophy induced by pressure overload in rats. *J Vet Med Sci* 2009;71(6):737-43 .
26. Baghaiee B, Siahkuhian M, Hakimi M, Bolboli L, Ahmadi Dehrashid K. The effect paroxonase-1, hydrogen peroxide and adiponectin changes on systolic and diastolic blood pressure of men's with high blood pressure following to 12 Week moderate aerobic exercise. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2016;18 (1):81-92.
27. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radic Biol Med* 2008;44(2):153-9.
28. Gaeini A, ghardashi afousi A. The Effect of 10 Weeks of Aerobic Interval Training on Antioxidant and Oxidation Status in Type 2 Diabetic Patients. *Journal of Experimental Biosciences* 2017; 9(1): 93-108.
29. Songstad NT, Frostmo Kaspersen KH, Hafstad AD, Basnet P, Ytrehus K, Acharya G. Effects of High Intensity Interval Training on Pregnant Rats, and the Placenta, Heart and Liver of Their Fetuses. *PLoS One* 2015;10(11): e0143095.
30. Rahbar S, Ahmadiasl N. Effect of long term regular resistance exercise on heart function and oxidative stress in rats. *J Ardabil Univ Med Sci* 2012;12(3):256-264.
31. Fallahi AA, Nejatian M, Sardari A, Piry H. Comparison of Two Rehabilitate Continuous and Interval Incremental Individualized Exercise Training Methods on Some Structural and Functional Factors of Left Ventricle in Heart Patients after Coronary Artery Bypass Graft Surgery (CABG). *Journal of Rehabilitation Medicine* 2017;6(4):182-191.
32. Kazemi T, Nayebifar S, Afzalpour M E. Effects of High Intensity Interval Training and Ginger on Cardiac Structural and Functional Adaptations. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2016; 18 (4):251-259.
33. Ellingsen Ø, Halle M, Conraads V, Støylen A, Dalen H, Delagardelle C, et al. High-intensity interval training in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Circulation* 2017;135(9):839-49.
34. Cassidy S, Thoma C, Hallsworth K, Parikh J, Hollingsworth KG, Taylor R, et al. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 2016;59(1):56-66.
35. Basati F, Sadeghi M, Kargarfard M, Yazdekhesti S, Golabchi A. Effects of a cardiac rehabilitation program on systolic function and left ventricular mass in patients after myocardial infarction and revascularization. *J Res Med Sci* 2012;17(1): 28-32.
36. Soleimannejad K, Nouzari Y, Ahsani A, Nejatian M, Sayehmiri K. Evaluation of the effect of cardiac rehabilitation on left ventricular diastolic and systolic function and cardiac chamber size in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Tehran Univ Heart Cent* 2014;9(2):54.
37. Sadeghi M, Garakyaraghi M, Khosravi M, Taghavi M, Sarrafzadegan N, Roohafza H. The impacts of cardiac rehabilitation program on echocardiographic parameters in coronary artery disease patients with left ventricular dysfunction. *Cardiol Res Pract* 2013;15(2):1112-21.
38. Kumar M, Kasala ER, Bodduluru LN, Kumar V, Lahkar M. Molecular and biochemical evidence on the protective effects of quercetin in isoproterenol-induced acutemyocardial injury in rats. *J Biochem Mol Toxicol* 2017;31(1):1-8.
39. Yan L, Zhang JD, Wang B, Lv YJ, Jiang H, Liu GL, et al. Quercetin Inhibits Left ventricular hypertrophy in spontaneously hypertensive rats and Inhibits Angiotensin II-Induced H9C2 Cells hypertrophy by enhancing PPAR-c expression and Suppressing AP-1 Activity. *PLoS ONE* 2013; 8(9):1-14.
40. Jin HB, Yang Y-B, Song Y-L, Zhang YC, Li Y-R. Protective roles of quercetin in acute myocardial ischemia and reperfusion injury in rats. *Mol Biol Rep* 2012;39(12):11005-9.
41. Monteiro MM, França-Silva MS, Alves NF, Porpino SK, Braga VA. Quercetin improves baroreflex sensitivity in spontaneously hypertensive rats. *Molecules* 2012;17(11):12997-3008.
42. Ramezani A, Moonikh K. Effect of quercetin Supplementation on oxidative stress and exhaustion in male soccer players. *J Med Plants* 2017;2 (62):136-144.
43. Cammerer MA, Gonçalves SC, de Araujo GN, Andrades ME, Lopes A, Wainstein MV. The Effects of a Flavonoid-Rich Diet on Oxidative Stress, Inflammation, and Lipid Profile after Elective Percutaneous Coronary Intervention: A Randomized Clinical Trial. *Prev Nutr Food Sci* 2018;23(2):108-114.
44. Kondratiuk VE, Synytsia YP. Effect of quercetin on the echocardiographic parameters of left ventricular diastolic function in patients with gout and essential hypertension. *Wiad Lek* 2018;71(8):1554-9.

The effect of high-intensity interval training (HIIT) with Quercetin supplementation on oxidative stress and level of concentric pathologic hypertrophy in cardiovascular patients after angioplast

Khalilullah Moonikh Ph.D.
Student^{1*}
Majid Kashef Ph.D.²
Khalil Mahmoudi M.D.³
Mojtaba Salehpour Ph.D.²

1- Department of Cardiovascular
Exercise Physiology, Faculty of
Physical Education and Sports
Sciences, Shahid Rajaei Teacher
Training University, Tehran, Iran.

2- Department of Exercise
Physiology, Faculty of Sport
Sciences, Shahid Rajaei Teacher
Training University, Tehran, Iran.

3- Department of Cardiology,
Faculty of Medicine, Zanjan
University of Medical Sciences,
Zanjan, Iran.

* Corresponding author: Rajaei Teacher
Training University, Shabanlo St.,
Lavizan, Tehran, Iran.
Tel: +98-21-22970060
E-mail: kh.moonikh@srttu.edu

Abstract

Received: 14 May 2020 Revised: 22 May 2020 Accepted: 13 Aug. 2020 Available online: 20 Aug. 2020

Background: Hypertension induces cardiac hypertrophy. Oxidative stress plays an important role in the pathogenesis of hypertension induced cardiac hypertrophy. Exercise and Quercetin (as activators of Sirtuins) reduce oxidative stress. The aim of this study was to investigate the effect of high-intensity interval training (HIIT) with Quercetin supplement on oxidative stress and level of concentric pathologic hypertrophy in patients with hypertension and coronary heart disease after angioplasty.

Methods: The present study was conducted experimentally randomized, placebo-controlled and double-blind on 24 men with hypertension and coronary heart disease after angioplasty aged 40-60 since years May to August 2019 at the Exercise Physiology department of Sport Sciences Faculty, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran. The subjects were randomly divided into two groups of HIIT+quercetin (n=12) and HIIT+placebo (n=12) and were followed during 8 weeks of high-intensity interval training (30 seconds of activity and 30 seconds of rest) and quercetin consumption (250 mgr of quercetin supplement or placebo pills daily). Echocardiography was used to investigate morphological factors such as posterior wall dimension (PWd) and left ventricular end diastolic diameter (LVEDd). Plasma total antioxidant capacity (TAC) and malondialdehyde (MDA) were measured by colorimetric method.

Results: The results showed that MDA and The relative wall thickness (RWT) decreased after 8 weeks in HIIT+ supplement and HIIT+placebo groups and TAC level and LVEDd increased significantly ($P<0.05$). PWd decreased significantly only in the exercise+supplement group ($P<0.05$). No significant difference between groups in any other variables was detected ($P>0.05$).

Conclusion: Eight weeks of high-intensity interval training alone or with quercetin by reducing oxidative stress (increasing total antioxidant capacity (TAC) and reducing malondialdehyde (MDA) reduces level of concentric pathologic hypertrophy in men with hypertension and coronary heart disease after angioplasty. So that high-intensity interval training with quercetin supplementation has relatively more effects.

Keywords: coronary artery disease, exercise, hypertension, left ventricular hypertrophy, oxidative stress, percutaneous coronary intervention, quercetin.