



Accepted Manuscript
Accepted Manuscript (Uncorrected Proof)

Title: The adaptability of the common carotid artery in elite female volleyball and basketball players based on the processing of ultrasonic images

Authors: S. Mohamad Amoli¹, H. Sadeghi^{*2}, M. Mokhtari Dizaji³, H. Rajabi⁴

1. Department of Sport Biomechanics and Injuries, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran,

2. Department of Sport Biomechanics and Injuries, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Tehran, Iran

3. Tarbiat Modares University

4. Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran

***Corresponding:** Heydar Sadeghi · Department of Sport Biomechanics and Injuries, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Tehran, Iran

h.sadeghi@khu.ac.ir/sadeghih@yahoo.com

To appear in: Studies in Sport Medicine

Receive Date: 26 April 2022

Revise Date: 30 July 2023

Accept Date: 27 August 2023

First Publish Date: 27 August 2023



This is a “Just Accepted” manuscript, which has been examined by the peer-review process and has been accepted for publication. A “Just Accepted” manuscript is published online shortly after its acceptance, which is prior to technical editing and formatting and author proofing. Journal of Studies in Sport Medicine provides “Just Accepted” as an optional service which allows authors to make their results available to the research community as soon as possible after acceptance. After a manuscript has been technically edited and formatted, it will be removed from the “Just Accepted” Website and published as a published article. Please note that technical editing may introduce minor changes to the manuscript text and/or graphics which may affect the content, and all legal disclaimers that apply to the journal pertain.

Please cite this article as:

Mohamad Amoli, S., Sadeghi, H., Mokhtari Dizaji, M., Rajabi, H. The adaptability of the common carotid artery in elite female volleyball and basketball players based on the processing of ultrasonic images. *Studies in Sport Medicine*, 2023; (): -. doi: 10.22089/smj.2023.12541.1593

نسخه پذیرفته شده پیش از انتشار

عنوان: سازگاری شریان کاروتید مشترک در زنان نخبه والیبالیست و بسکتبالیست بر اساس پردازش تصاویر اولتراسوند

نویسندگان: سیما محمدآملی¹، حیدر صادقی^{2*}، منیژه مختاری دیزجی³، حمید رجبی⁴

1. کارشناسی ارشد/ بیومکانیک ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

2. دکتری/بیومکانیک ورزشی و توانبخشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

3. دکتری/ فیزیک پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، ایران

4. دکتری/فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

*نویسنده مسئول: حیدر صادقی، دکتری/بیومکانیک ورزشی و توانبخشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
ایمیل: h.sadeghi@khu.ac.ir/sadeghih@yahoo.com

نشریه: مطالعات طب ورزشی

تاریخ دریافت: 06 اردیبهشت 1401

تاریخ بازنگری: 08 مرداد 1402

تاریخ پذیرش: 05 شهریور 1402

تاریخ اولین انتشار: 05 شهریور 1402

این نسخه «پذیرفته شده پیش از انتشار» مقاله است که پس از طی فرآیند داوری، برای چاپ، قابل پذیرش تشخیص داده شده است. این نسخه در مدت کوتاهی پس از اعلام پذیرش به صورت آنلاین و قبل از فرآیند ویراستاری منتشر می‌شود. نشریه مطالعات طب ورزشی گزینه «پذیرفته شده پیش از انتشار» را به عنوان خدمتی به نویسندگان ارائه می‌دهد تا نتایج آنها در سریع‌ترین زمان ممکن پس از پذیرش برای جامعه علمی در دسترس باشد. پس از آنکه مقاله‌ای فرآیند آماده‌سازی و انتشار نهایی را طی می‌کند، از نسخه «پذیرفته شده پیش از انتشار» خارج و در یک شماره مشخص در وبسایت نشریه منتشر می‌شود. شایان ذکر است صفحه آرایشی و ویراستاری فنی باعث ایجاد تغییرات صوری در متن مقاله می‌شود که ممکن است بر محتوای آن تاثیر بگذارد و این امر از حیطة مسئولیت دفتر نشریه خارج است.

لطفا این گونه استناد شود:

Mohamad Amoli, S., Sadeghi, H., Mokhtari Dizaji, M., Rajabi, H. The adaptability of the common carotid artery in elite female volleyball and basketball players based on the processing of ultrasonic images. *Studies in Sport Medicine*, 2023; (): -. doi: 10.22089/smj.2023.12541.1593



Abstract

The purpose of this study was to investigate the effects of chronic exercise on structure and function of carotid artery in elite female basketball and volleyball players as high-risk and low-risk groups (respectively) based on the prevalence of sudden death between different sports using a novel method. We recruited elite volleyball players (n=20), basketball players (n=20), and non-athlete females as control group (n = 20) with (mean age of 26 ± 4 years, height of 174 ± 3.5 cm, weight of 68 ± 4 Kg and at least eight years of playing experience for the athlete group). Carotid artery diameter, wall thickness, tensile and shear stress, blood flow velocity, strain, and compliance were assessed using high-resolution ultrasound. The results showed that mean carotid artery diameter, intima-media thickness in systolic and diastolic stages, peak systole velocity, and maximum shear stress in basketball group were significantly higher than in control group, but no significant difference was observed between basketball and volleyball player groups and between volleyball and control groups. There were no significant difference in height, weight, systolic and diastolic blood pressure, minimum shear stress, carotid diameter in diastolic phase, and end diastole velocity between the three groups. It seems that the thickness change of the arterial wall in basketball group happens systemically in response to exercise and to control tensile stress. Conversely, in basketball group, localized effects are obvious with respect to the effect of exercise on arterial diameter in response to shear stress control.

Key words: Exercise, Carotid artery, Ultrasound, Biomechanics, Athletes

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر ورزش مزمن بر ساختار و عملکرد شریان کاروتید در زنان نخبه بسکتبالیست و والیبالیست به عنوان گروه پرخطر و کم خطر (به ترتیب) بر اساس میزان شیوع مرگ ناگهانی بین رشته های ورزشی مختلف با روشی نوین بود. 20 بازیکن نخبه زن والیبالیست، 20 بسکتبالیست، و 20 غیر ورزشکار با میانگین و انحراف استاندارد سن 26 ± 4 سال، قد 174 ± 3.5 سانتیمتر، وزن 68 ± 4 کیلوگرم و حداقل هشت سال سابقه بازی برای گروه ورزشکار به عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند. قطر شریان کاروتید، ضخامت دیواره، تنش کششی و برشی، سرعت جریان خون، کرنش و اتساع-پذیری با استفاده از دستگاه اولتراسوند با وضوح بالا و با کمک نرم افزار متلب مورد ارزیابی و تحلیل قرار گرفتند. نتایج نشان داد میانگین قطر شریان کاروتید، ضخامت اینتیما-مدیا، حداکثر سرعت جریان خون در فاز سیستول و حداکثر تنش برشی در گروه بسکتبالیست به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود، اما تفاوت معنی داری بین بسکتبالیست-ها و والیبالیست-ها و بین گروه والیبالیست و کنترل مشاهده نشد. قد، وزن، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، حداقل تنش برشی، قطر کاروتید در فاز دیاستولیک و سرعت در انتهای فاز دیاستول بین سه گروه تفاوتی نداشت. به نظر می رسد افزایش ضخامت دیواره شریان در بسکتبالیست ها یک پاسخ سیستمیک به ورزش به منظور کنترل تنش کششی و افزایش قطر شریان برای کنترل تنش برشی یک تاثیر موضعی می باشد. سختی شریان کاروتید در گروه بسکتبال کمتر از دو گروه دیگر بود.

واژگان کلیدی: فعالیت ورزشی، شریان کاروتید، سونوگرافی، بیومکانیک، ورزشکار

مقدمه

اطلاعات زیادی در مورد تأثیر تمرینات قدرتی و استقامتی بر ساختار و عملکرد قلب ورزشکاران وجود دارد (1-3)، اما در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر خواص مکانیکی شریان کاروتید؛ شریان اصلی که خون را به مغز می‌رساند؛ در ورزشکاران حرفه‌ای اطلاعات اندک و متناقضی وجود دارد (1). بخشی از این امر در گذشته به دلیل عدم توانایی در ارزیابی شریان‌های مختلف به روش غیرتهاجمی و قابل اعتماد بود.

در حالی که وجود فنوتیپ خاصی به نام "قلب ورزشکار" به عنوان معیاری برای توصیف وضعیت ورزشی پذیرفته شده است، این سوال که آیا ورزشکاران نیز سازگاری عروقی دارند به خوبی درک نشده است و نتایج متناقض هستند (4). شریان‌ها وظیفه انتقال خون را بر عهده دارند که این کار را از طریق مسیری با مقاومت کم انجام می‌دهند که خاصیت ارتجاعی دارند. عملکرد شریان‌هایی مثل آئورت، کاروتید، ایلیاک، فمورال و بازویی ایجاد مسیری با مقاومت کم برای خون‌رسانی به ارگان‌های احشایی و اندام‌ها است. شریان‌های آئورت و کاروتید به دلیل ماهیت اتساع‌پذیری دیواره‌هایشان این توانایی را دارند تا زمان خارج شدن خون از بطن چپ طی فاز سیستول منبسط شوند (5). شریان‌های کاروتید رگ‌های اصلی گردن هستند که خون را به مغز، صورت و گردن می‌رسانند (6). شریان‌ها از سه لایه (اینتریم، میا و ادونتیس) تشکیل شده‌اند. دو مورد از محرک‌های مکانیکی اصلی اعمال شده برای سلول‌های اندوتلیال عروقی¹ (ECs) واقع در اینتریم، تنش‌کششی محیطی² مربوط به فشار خون شریانی و تنش برشی³ ناشی از جریان خون هستند که نقش مهمی در حفظ هموستاز عروقی و عملکرد سلول‌های اندوتلیال دارند. اگر مقدار این تنش‌ها خارج از محدوده طبیعی باشد، می‌تواند شرایط پاتوفیزیولوژیکی را در هر سه نوع سلول (اندوتلیال، عضله صاف و فیبروبلاست) به ترتیب ایجاد کند زیرا هر یک از این

¹ (ECs) Endothelial Cells.
² circumferential tensile stress
³ shear stress

نوع سلولها به تغییرات موضعی محیط مکانیکی خود پاسخ می-دهند (7). سلولهای اندوتلیال عروقی، علاوه بر ایجاد مانعی بین خون و دیواره عروق، واسطه بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیکی و پاتولوژیک هستند (8). تنش برشی و محیطی نقش مهمی در حفظ هموستاز رگ های خونی و نقش عمده ای در تعدیل عملکرد اندوتلیال دارند و همچنین می-توانند سبب ایجاد شرایط پاتوفیزیولوژیک در بیماریهای قلبی عروقی مانند تصلب شرایین و فشار خون بالا باشند (8). تنش کششی محیطی مرتبط با فشار خون شریانی و تنش برشی دیواره مرتبط با جریان خون دو تنش مکانیکی هستند که دیواره رگ به طور دائم تحت تأثیر آنها قرار می-گیرند (9).

سختی شریان عاملی مستقل برای پیش-بینی مرگهای مرتبط با بیماریهای قلبی-عروقی می-باشد (10, 11). سخت شدن شریان اغلب در سطح کل رگ مورد مطالعه قرار می-گیرد زیرا افزایش سختی شریانهای بزرگ می-تواند فشار بیشتری را بر قلب وارد کند که منجر به نارسایی قلبی می شود. یکی از تکنیکهای اندازه-گیری سختی عروق، اندازه-گیری اتساع-پذیری⁴ است (7). اتساع-پذیری شریان را می-توان به عنوان نسبت تغییر در سطح مقطع به تغییر فشار اندازه گیری کرد (12). سایر عوامل خطر قلبی-عروقی شامل میزان کرنش دیواره (13) و ضخامت اینتیما مدیا است (14).

امروزه سونوگرافی به عنوان یک تکنیک غیرتهاجمی برای کاربردهای کلینیکی پذیرفته شده است (15). سونوگرافی به صورت غیر تهاجمی از اندام های داخلی با استفاده از امواج صوتی و امواج بازتابی تصویربرداری را انجام می-دهد (7). همچنین به دستیابی اطلاعاتی مانند ویژگیهای بیومکانیکی بافتها نیز کمک می-کند (16)، سونوگرافی همچنین روشی جایگزین برای MRI برای تصویربرداری تشخیصی بافت نرم نیز است (17). اندازه شریان به عوامل موضعی مانند تغییرات ناشی از جریان خون بستگی دارد، زیرا محدود به مکانهایی است که جریان در آن تغییر می-کند، اما به عوامل سیستمیک مانند تغییرات فشار شریانی وابسته نیستند (18). سازگاریهای عملکردی و ساختاری

عروق مرتبط به ورزش با توجه به مدت و شدت تمرین و بستر عروق درگیر متفاوت است (19, 20).

کم تحرکی یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی-عروقی در انسان در نظر گرفته می‌شود و ورزش سبب کاهش این عامل خطر می‌باشد که این میزان حدود 30٪ مداخله دارویی است (21). با این حال، برخی از مطالعات، میزان بالاتری از مرگ ناگهانی قلبی را در ورزشکاران در مقایسه با غیر ورزشکاران نشان داده اند (22, 23). مرگ ناگهانی ورزشکاران زیر 35 سال که در ورزش‌های رقابتی شرکت می‌کنند (2 نفر به ازای هر 100000 نفر در سال) است که بیشتر از افراد غیر ورزشکار است (1:2.5) و علت آن در 90٪ موارد بیماری قلبی-عروقی است (24). نتایج یک مطالعه در ایالات متحده نشان داد که فوتبالیست‌ها و بسکتبالیست‌ها در میان ورزشکاران دارای بیشترین میزان مرگ ناگهانی و ژیمناستیک‌کاران، بازیکنان گلف و والیبالیست‌ها از جمله رشته‌هایی بودند که کمترین تعداد مرگ‌های ناگهانی را داشتند (25). برعکس، برخی از مطالعات هیچ تفاوتی را در بروز مرگ ناگهانی قلبی مرتبط با ورزش بین ورزشکاران حرفه‌ای و افرادی که در ورزش‌های تفریحی فعالیت می‌کنند، مشاهده نکرده‌اند (26). با توجه به تناقض بین نتایج مطالعات و عدم اطلاعات کافی، پژوهش حاضر به منظور بررسی تأثیر ورزش حرفه‌ای بر ساختار و عملکرد شریان کاروتید و متغیرهای همودینامیک خون در زنان والیبالیست و بسکتبالیست نخبه با سونوگرافی به عنوان دقیق‌ترین و قابل تکرارترین روش برای تشخیص آسیب عروق خونی با قابلیت اجرای راحت، در دسترس و غیرتهاجمی (26)، با هدف پیشگیری و تشخیص اختلالات عملکردی در شریان کاروتید ورزشکاران حرفه‌ای انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه در دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران انجام شد. شرکت‌کنندگان شامل 60 زن (20 بازیکن والیبالیست، 20 بازیکن بسکتبال و 20 غیر ورزشکار) با میانگین سن 26.02 ± 3.69 سال در سه گروه بودند. شرکت‌کنندگان بر اساس تاریخچه پزشکی (بدون سابقه بیماری قلبی-عروقی، فشار خون بالا، سیگار کشیدن و دیابت) و ورزشکاران با حداقل هشت سال

Commented [A1]: اعداد اعشار نیز ذکر کردند.

سابقه بازی ثبت نام کردند. رضایتنامه کتبی آگاهانه از همه شرکت کنندگان قبل از ثبت نام گرفته شد. عوامل خطر متابولیک بر اساس سوابق پزشکی افراد ارزیابی شد تا مطمئن شویم که این عوامل خطر بالاتر از سطح پایه نیستند. کلیه مراحل این مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق در تحقیقات زیست پزشکی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس (شماره 1397.220) قرار گرفت.

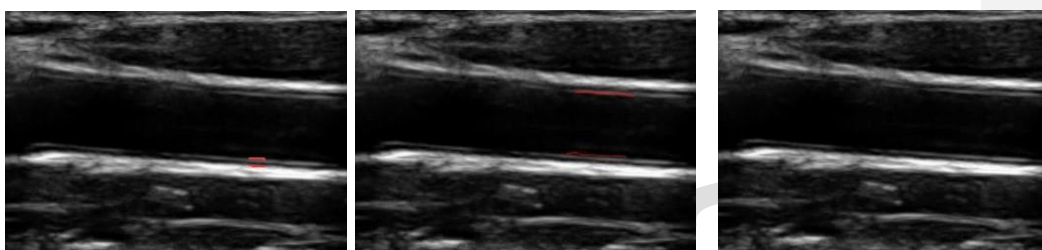
پس از ثبت مشخصات فردی (قد، وزن و سابقه سلامتی) و رضایت کامل آزمودنی‌ها، آزمودنی‌ها 15-10 دقیقه قبل از انجام آزمایش در آزمایشگاه بودند تا ضربان قلب و فشار خون آنها به حالت پایدار برسد. سپس فشار خون شریان رادیال چپ در فاز سیستول و دیاستول سه بار (برای کاهش خطا) با فاصله زمانی دو دقیقه بین اندازه گیری‌ها و در حالت نشسته، توسط فشارسنج دیجیتالی کالیبره شده (Beurer, BC80, Germany) اندازه گیری شد و میانگین این سه اندازه گیری ثبت شد. پس از اندازه گیری قد و وزن، آزمودنی‌ها روی تخت دراز کشیدند و یک بالشت رول شکل به منظور دسترسی بهتر به شریان کاروتید زیر گردن آنها قرار گرفت. پس از 10 دقیقه استراحت در وضعیت خوابیده به پشت، با استفاده از سیستم سونوگرافی (سیستم اولتراسوند Sonix TOUCH، Ultrasonix Medical، Richmond، کانادا) مجهز به پروب با آرایه خطی الکترونیکی و امکان تصویربرداری دو بعدی B-mode و M-mode، تصویربرداری دوبعدی با فرکانس مرکزی 10 مگاهرتز و تصویربرداری داپلر با فرکانس مرکزی 6/2 مگاهرتز (سونوگرافی توسط استاد فیزیک پزشکی از دانشگاه تربیت مدرس تهران) انجام شد. بررسی‌های سونوگرافی تقریباً در 2 سانتی‌متری قبل از دو شاخه شدن شریان کاروتید مشترک راست با عمق تصویربرداری 4 سانتی‌متر انجام شد. ابتدا تصاویر سونوگرافی به دست آمده از شریان کاروتید مشترک راست با پهنای تصاویر 37/5 میلی‌متر و ارتفاع 30 میلی‌متر با آهنگ 28 فریم در ثانیه روی CD ثبت گردید. بعد از انتقال فیلم با فرمت AVI⁵ به کامپیوتر شخصی، برنامه‌ای در محیط متلب⁶ نوشته شد تا فیلم را با فریم‌های متوالی (تصاویر)

Commented [A2]: حذف شود

Commented [A3]: ؟؟؟؟

Commented [L4R3]: حذف شد

و با فرمت BMP⁷ تبدیل کند. سپس پردازش روی تصاویر به دست آمده انجام می‌گیرد. قطر داخلی با استفاده از الگوریتم ماکزیمم گرادیان طراحی شده در آزمایشگاه سونوگرافی دانشگاه تربیت مدرس توسط نرم افزار متلب به صورت آفلاین برآورد شد (شکل 1).



ج

ب

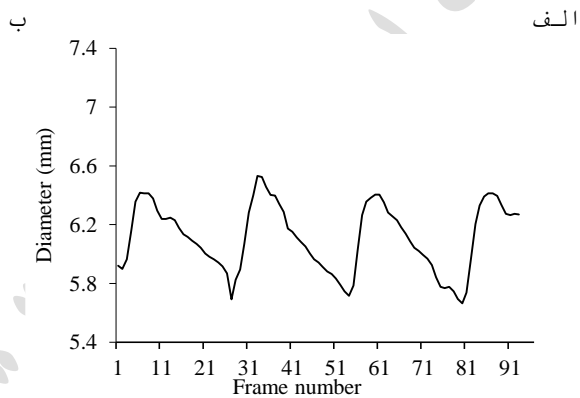
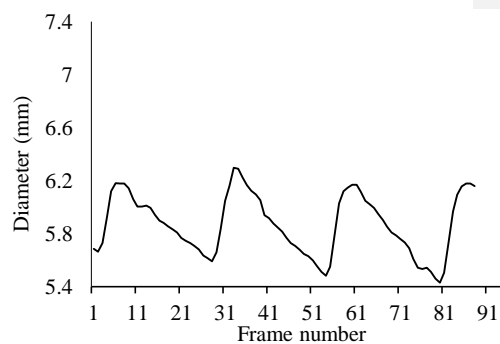
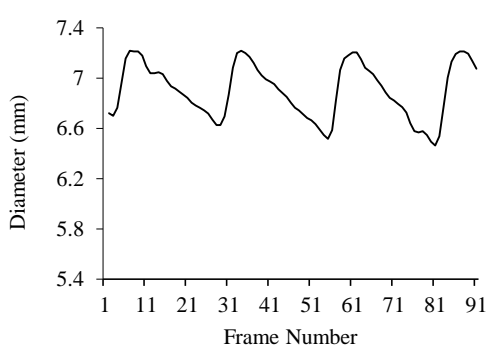
الف

تصویر 1- (الف) نمای طولی شریان کاروتید مشترک در سونوگرافی یک آزمودنی. خطوط قرمز در (ب) و (ج) به ترتیب مربوط به مرزهای قطر داخلی و ضخامت اینتیمای-مدیا شریان کاروتید مشترک هستند.

الگوریتم ذکر شده امکان ارزیابی کمی تغییرات قطر را با پردازش تصاویر اولتراسونیک متوالی فراهم می‌کند. این الگوریتم به تفصیل شرح داده شد و در پژوهش دیگری تایید شد (28). پس از انتقال داده‌ها به محیط اکسل، از آنجایی که داده‌ها در مقیاس پیکسل بودند، در ابتدا به مقیاس میلیمتر تبدیل شدند.

پس از ترسیم نمودار تغییرات لحظه ای قطر شریان در طول سه سیکل قلبی در اکسل (شکل 2)، حداکثر و حداقل قطر در هر چرخه به دست آمد و میانگین حداکثر قطر شریانی در فاز سیستول (D_{systol}) و حداقل قطر شریان در فاز دیستول ($D_{diastol}$) به دست آمد. سپس قطر میانگین (D_{mean}) با معادله 1 محاسبه شد (21).

$$(1) \quad D_{mean} = 1/3D_{systol} + 2/3D_{diastol}$$



کرنش یا تغییرات نسبی قطر با فرمول 2 محاسبه شد:

$$(2) \text{ Strain} = \frac{D_s - D_d}{D_d}$$

که در آن D_s و D_d به ترتیب بیانگر حداکثر قطر سیستولی و قطر در انتهای فاز دیاستول هستند (29).

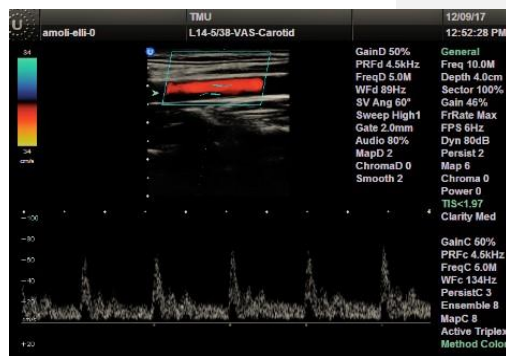
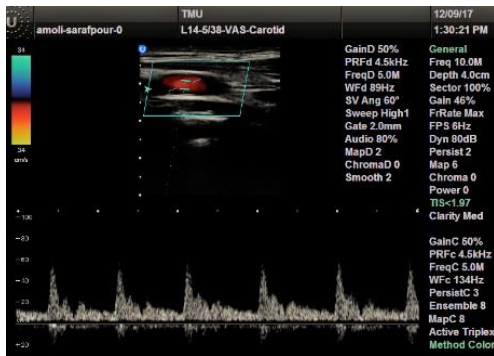
اتساع‌پذیری که همان تغییرات سطح مقطع شریان می‌باشد، با فرمول 3 محاسبه شد:

تصویر 2- تغییرات آنی در قطر دیواره شریان کاروتید (میلی متر)،
 الف) غیر ورزشکار، ب) بازیکن بسکتبال، ج) والیبالیست با بازه
 زمانی 0.33 ثانیه.

$$(3) c = \frac{\Delta D / D_{mean}}{2 * \Delta P} * \pi D_{mean}^2$$

ΔD تفاوت بین قطر سیستولیک و دیاستولیک و ΔP تفاوت بین
 فشار سیستولی و دیاستولی است (21).

داخلی‌ترین لایه شریان که در تصویر 1-a به رنگ سفید می‌باشد،
 اینتیمای لایه سیاه بعد از آن لایه میا می‌باشد. ضخامت این
 دو بخش با استفاده از ابزارهای موجود در نرم افزار
 ایمیج.جی به پیکسل محاسبه و پس از تبدیل به میلی‌متر،
 گزارش شدند (30). سیگنال‌های جریان خون شریان کاروتید برای
 همه افراد توسط دستگاه سونوگرافی داپلر در طول سه سیکل
 قلبی، از همان موقعیتی که در بالا بیان شد، ثبت شد. ضبط
 در مرکز شریان و زاویه بین پروب داپلر و جهت رگ 60 درجه
 بود (شکل 3).



ب الف



تصویر کاروتید (بازیکن والیبال و ج) غیر ورزشکار
لی (cm/s) شریان (بازیکن بسکتبال، ب)

نقطه اوج سرعت سیستول (PSV) و سرعت در پایان دیاستول (EDV) بر اساس داده های سونوگرافی به دست آمد.

حداکثر و حداقل سطوح تنش کششی با معادله 4 زیر محاسبه شد . (29)

$$(4) \sigma = \frac{PD}{2lMT}$$

سپس تنش برشی (τ) با استفاده از رابطه 5 محاسبه شد (29):

$$(5) \tau = \eta \frac{32 * Q}{\pi D_d^3}$$

که در آن η ویسکوزیته خون (0.035 Poise) و Q نرخ جریان خون است.

تحلیل‌های آماری

از تحلیل واریانس یک راهه برای بررسی تغییرات، و از آزمون تعقیبی توکی برای شناسایی تفاوت‌های معنی‌دار میان مقادیر استفاده شد. تمامی تجزیه و تحلیل‌های آماری در نرم افزار SPSS نسخه 16 انجام شد.

نتایج

میانگین و انحراف استاندارد، متغیرهای سن، وزن، قد، فشار خون سیستولی و دیاستولی و ضربان قلب در جدول 1 ارائه شده است.

جدول 1. میانگین±انحراف استاندارد متغیرهای آزمودنی‌ها (هر گروه 20 نفر)

متغیر	بسکتبالیست	والیبال‌بست	غیرورزشکار
سن (سال)	26.24±3.49	26.25±3.74	25.58±3.84
قد (سانتیمتر)	178.60±4.20	172.20±3.61	171.95±2.58
جرم (کیلوگرم)	70.25±2.45	65.40±4.56	67.95±5.43
فشارخون سیستولی (میلیمتر جیوه)	115.40±6.22	114.35±11.02	112.10±10.37
فشارخون دیاستولی (میلیمتر جیوه)	75.30±5.18	71.80±8.16	73.30±5.89
ضربان قلب (ضربه / دقیقه)	59.70±5.96	68.40±12.10	70.10±7.35

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای همودینامیک و شریان کاروتید آزمودنی‌ها در جدول 2 ارائه شده است. همانگونه که مشاهده می‌شود، تفاوت معنی‌داری در قطر شریان کاروتید

Commented [O5]: وزن
پاسخ نویسنندگان: اضافه شد

Commented [O6]: سیستولی

در کل متن اصلاح شود
پاسخ نویسنندگان: انجام شد

Commented [O7]: دیاستولی

در کل متن اصلاح شود
پاسخ نویسنندگان: انجام شد

Commented [O8]: میانگین در سمت چپ قرار گیرد

در کل جدولها اصلاح شود
پاسخ نویسنندگان: انجام شد

در فاز دیاستولیک، سرعت جریان خون در انتهای دیاستول و حداقل تنش برشی بین سه گروه وجود نداشت. در گروه بسکتبال، حداکثر سرعت جریان خون در فاز سیستول، میانگین قطر شریان کاروتید، ضخامت اینتیمای - میا در مراحل سیستولی و دیاستولی و حداکثر تنش برشی بیشتر از گروه غیرورزشکار بود اما بین گروه بسکتبال و والیبال و گروه والیبال و غیرورزشکار در این متغیرها تفاوت معناداری وجود نداشت. قطر شریان کاروتید در فاز سیستولی، اتساع پذیری، کرنش، حداکثر و حداقل تنش کششی در گروه بسکتبال به طور معنی داری بیشتر از گروه والیبال و غیرورزشکار بود، اما تفاوت معنی داری بین گروه های والیبال و غیرورزشکار وجود ندارد.

جدول 2. میانگین±انحراف استاندارد متغیرهای همودینامیک و شریان کاروتید آزمودنی‌ها

متغیر	غیرورزشکار	بسکتبالیست	والیبالیست	p-value
قطر شریان کاروتید (میلیمتر)				
سیستول	5.74±0.48	6.25±0.41 [†]	5.90±0.24	p=0.001
(حداکثر) فاز				
دیاستول	5.19±0.41	5.45±0.41	5.33±0.23	p=0.091
(حداقل) فاز				
میانگین	5.30±0.42	5.70±0.39*	5.44±0.24	p=0.009
ضخامت اینتیمای-میا شریان کاروتید (میلیمتر)				
سیستول	0.371±0.04	0.44±0.08*	0.41±0.06	p=0.003
(حداقل) فاز				
دیاستول	0.45±0.05	0.53±0.09*	0.49±0.06	p=0.003
(حداکثر) فاز				
سرعت (ثانیه/سانتیمتر)				
حداکثر سرعت در فاز سیستول	48.14±8.33	60.32±12.80*	56.79±11.71	p=0.003
سرعت در انتهای دیاستول	13.55±3.35	17.72±7.191	14.85±5.34	p=0.058
استرین (%)	10.489±2.68	14.41±2.74 [†]	10.86±2.21	p=0.001
تنش کششی (کیلو پاسکال)				
تنش (حداکثر)	15.77±3.02	21.67±6.10 [†]	18.21±2.90	p=0.001
تنش (حداقل)	11.43±1.61	14.72±3.92*	12.51±1.93	p=0.001
تنش برشی (پاسکال)				
تنش (حداکثر)	1.65±0.31	2.21±0.47*	1.96±0.45	p=0.001
تنش (حداقل)	0.31±0.08	0.38±0.16	0.34±0.11	p=0.190

Commented [O9]: اصلاح شد؟؟؟

Commented [L10R9]: انجام شد

p=0.001	0.13±0.04	‡0.19±0.04	0.12±0.05	اتساع- پذیری (میلیمترمربع /میلیمتر جیوه)
---------	-----------	------------	-----------	--

‡ تفاوت معنادار گروه بسکتبال با گروه والیبال و غیر ورزشکار. *
تفاوت معنادار گروه بسکتبال با گروه غیر ورزشکار

بحث و نتیجه گیری

این مطالعه به مقایسه ویژگی‌های بیومکانیکی شریان کاروتید و خون در زنان نخبه والیبال و بسکتبالیست و زنان غیرورزشکار پرداخت. نتایج نشان دادند که قطر شریان کاروتید در فاز سیستول، اتساع‌پذیری، کرنش و تنش کششی در گروه بسکتبال در مقایسه با سایر گروه‌ها به‌طور معنی‌داری بیشتر بود. میانگین قطر شریان کاروتید، ضخامت اینتیمای-مدیا، حداکثر سرعت جریان خون و حداکثر تنش برشی در گروه بسکتبالیست به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود، اما تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های بسکتبال و والیبال و بین والیبال و کنترل مشاهده نشد. تفاوتی در قد، جرم، فشار خون سیستولی و دیاستولی، حداکثر تنش برشی، قطر شریان کاروتید در فاز دیاستولیک و سرعت در انتهای دیاستول بین سه گروه مشاهده نشد. افزایش قطر در گروه بسکتبال، ممکن است یک مکانیسم جبرانی برای کنترل تنش برشی باشد، و افزایش ضخامت اینتیمای-مدیا در گروه بسکتبالیست می‌تواند پاسخی به افزایش تنش کششی بزرگتر در این گروه نسبت به سایر گروه‌ها باشد.

یکی از ویژگی‌های عملکردی شریان، اتساع‌پذیری می‌باشد که توانایی شریان در اتساع و بازگشت به حالت اولیه در مقابل تغییرات فشار خون است و با سختی رابطه معکوس دارد (31). اتساع‌پذیری شریانی تحت تأثیر عواملی مانند افزایش سن، فشار خون بالا و بیماری عروقی کاهش می‌یابد (32). کاهش اتساع‌پذیری منجر به مشکلاتی مانند افزایش بار اضافی روی قلب، افزایش فشار نبض و در نتیجه هایپرتروفی بطن چپ و اختلال عملکرد دیاستولیک می‌شود (33).

نتایج پژوهش‌ها نشان داده است که تمرینات استقامتی و هوازی منظم مانند دوچرخه‌سواری و دوی استقامت سختی شریان را کاهش می‌دهند (34-37). نتایج تحقیق اُتسکی و همکاران (2007) در مورد تأثیر نوع و مدت تمرین بر مکانیک شریان نشان داد،

اتساع‌پذیری شریان کاروتید ورزشکاران گروه استقامتی با 5 و 8 سال سابقهٔ دوندگی نسبت به گروه ورزشکاران قدرتی با 4 و 7 سال سابقهٔ شرکت در تمرینات قدرتی و گروه کنترل کمتر بوده و گروه تمرینات قدرتی نسبت به کنترل شریان سخت‌تری داشتند. از آنجایی‌که شاخص تودهٔ بدنی⁸ گروه استقامتی و کنترل تفاوت معناداری نداشتند، بنابراین نمی‌توان کمتر بودن سختی شریان در گروه استقامتی را به شاخص تودهٔ بدنی نسبت داد. گرچه در گروه مقاومتی این شاخص نسبت به کنترل بالاتر بود اما از آنجایی‌که تودهٔ بدنی شاخص ضعیفی است که درصد چربی را گزارش نمی‌دهد و ورزشکاران قدرتی حجم عضلانی زیادی دارند و فیبرهای عضلانی سنگین‌تر از بافت چربی است، بنابراین تودهٔ بدنی نمی‌تواند عامل اثرگذار بر تفاوت در سختی شریان باشد و نمی‌توان گفت ماهیت تمرینات استقامتی و قدرتی سبب تغییر در سختی شریان کاروتید هستند (32). همچنین نتایج تحقیق مشابهی در سال 2006 نیز حاکی از کاهش اتساع‌پذیری شریان در گروه ورزشکاران قدرتی نسبت به گروه کنترل و ورزشکاران استقامتی بود (38). چهار ماه تمرین مقاومتی با شدت متوسط باعث کاهش 20 درصدی اتساع‌پذیری شریان کاروتید شده است در حالی‌که آزمودنی‌های گروه کنترل و تمرین ترکیبی⁹ (مقاومتی-استقامتی) بعد از گذشت 4 ماه در میزان اتساع‌پذیری شریان آنها تغییری مشاهده نشد، یعنی تمرینات ترکیبی باعث بهبود و یا عدم تغییر اتساع‌پذیری شریان می‌شود. همچنین نتایج این پژوهش نشان داد که پس از گذشت 4 ماه بی‌تمرینی میزان اتساع‌پذیری شریان گروه مقاومتی به سطح پایهٔ اولیهٔ اش برگشت، به نظر می‌رسد که ماندگاری تغییرات ساختاری و عملکردی در شریان کاروتید که جزء شریان‌های مرکزی می‌باشد، به تمرینات طولانی مدت و مداوم وابسته باشد (39).

این ادعا مطرح است که تمرینات هوازی منظم، مانند پیاده‌روی علاوه بر افزایش اتساع‌پذیری شریان کاروتید می‌توانند عملکرد سلول‌های اندوتلیال عروقی را به دلیل افزایش جریان خون در عضلات در طی دوره‌های مکرر ورزش روزانه بهبود بخشد (40). از

⁸ . body mass index (BMI)
⁹ . Cross-training

سوی دیگر، برخی مطالعات افزایش سختی شریان را به دنبال تمرینات قدرتی گزارش کرده اند که ممکن است به دلیل افزایش فشار خون در طول این تمرینات باشد. نتایج پژوهش‌ها نشان داد که افزایش سختی شریان به دنبال تمرینات مقاومتی می‌تواند یک سازگاری فیزیولوژیکی به منظور کنترل فشار خون شدید در طول تمرین باشد (41). گلیکاسیون یک واکنش غیر آنزیمی اتصال قند به پروتئین است که باعث انحراف پروتئین از شکل عملکردی خود شده و سبب سخت شدن و کاهش انعطاف‌پذیری بافت می‌شود. عواملی مانند افزایش سن، فشار خون بالا و دیابت می‌توانند این روند را تشدید کنند، بنابراین این افزایش متناوب فشار خون از طریق تمرینات قدرتی می‌تواند اتساع شریان‌ها را کاهش دهد. این افزایش متناوب حاد در فشار خون شریانی در طول تمرین مقاومتی ممکن است ساختار شریانی و یا خواص فیبرهای کلاژن و الاستین شریانی را تغییر دهد. در دیواره شریانی، پروتئین‌های اصلی هدف این واکنش کلاژن و الاستین هستند (42). ورزش استقامتی منظم فرآیند گلیکاسیون را به تأخیر می‌اندازد و در نتیجه به پروتئین‌ها اجازه می‌دهند عملکرد بهتری داشته باشند (21, 42). علاوه بر این، نشان داده شده است که تمرین استقامتی اندوتلین-1 (ET-1) و فشار خون را کاهش می‌دهد، که هر دو باعث بهبود اتساع شریان می‌شوند. تمرین استقامتی غلظت پلاسمایی ET-1 را کاهش می‌دهد و سطح پلاسمایی NO را که یک عامل مشتق شده از اندوتلیوم است، افزایش می‌دهد. بنابراین، ممکن است تغییرات در تولید ET-1 و NO ناشی از تمرینات ورزشی باشد (39).

در مطالعه حاضر، اتساع‌پذیری و کرنش شریان کاروتید در بسکتبالیست‌ها بیشتر از دو گروه دیگر بود. از آنجایی که تمرینات این گروه ترکیبی از تمرینات استقامتی و قدرتی بود و نسبت به گروه والیبال پویاتر است، به نظر می‌رسد که این امر توضیح دهنده بهبود اتساع شریانی در این گروه باشد (32-39). ابعاد قطر داخلی شریان را می‌توان با مکانیسم‌های موضعی مانند تنش برشی تغییر داد و ضخامت دیواره ممکن است تحت تأثیر عوامل سیستمیک قرار گیرد که یکی از این عوامل که شناخته شده است، فشار خون بالا در حین ورزش است (42-41). ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در گروه بسکتبالیست

در فاز سیستول و دیاستول به ترتیب 19% و 18% بیشتر از گروه کنترل بود.

Commented [A12]: براساس منابع توضیح داده شود

Commented [L13R12]: انجام شد

نتایج یک مطالعه روی بازیکنان فوتبال نشان داد که ورزشکاران به منظور کنترل تنش کششی وارد شده به دیواره شریان کاروتید که به دلیل افزایش فشار خون در حین تمرین و بازی بود، ضخامت عروق آنها افزایش یافت ($\sigma=PD/2IMT$) (43). براساس مطالعه دیگری، افزایش ضخامت اینتیمای-مدیای شریان کاروتید ورزشکاران ممکن است ناشی از قرار گرفتن متناوب در معرض فشارهای شریانی سیستمیک به میزان قابل توجهی در طول ورزش باشد که منجر به افزایش متناوب در تنش کششی دیواره کاروتید می شود (44).

در مطالعه ما حداکثر و حداقل تنش کششی در گروه بسکتبال بیشتر از دو گروه دیگر بود، بنابراین به نظر می رسد افزایش ضخامت در شریان کاروتید ممکن است به دلیل تنش کششی بیشتر باشد، اما با آستانه خطر، که مقدار 0.9 میلی-متر بود (45)، فاصله دارد. بنابراین ممکن است این افزایش ضخامت یک سازگاری فیزیولوژیکی باشد. یک عامل بالقوه برای بازسازی موضعی قطر شریانی مربوط به محرک تنش برشی است که روی اندوتلیوم عمل می کند (40). تنش برشی ناشی از جریان خون یک عامل مهم برای عملکرد شریان است (44). بیشتر بودن قطر شریان در فاز سیستولیک در گروه بسکتبالیست نسبت به دو گروه دیگر ممکن است به دلیل تنش برشی بیشتر در فاز سیستولیک در گروه بسکتبالیست باشد. بنابراین، افزایش قطر نیز می تواند یک سازگاری فیزیولوژیکی برای کنترل تنش برشی باشد.

نتایج برخی پژوهشها نشان داده است که ورزش حرفه ای در برخی رشته ها مثل بسکتبال به دلیل بار وارد شده به شریان کاروتید که بیشتر از محدوده قابل تحمل برای ورزشکار می باشد، منجر به آسیب شریان شده که می تواند مرگ ناگهانی قلبی را به دنبال داشته باشد و برخی نتایج برخی پژوهشها خلاف این موضوع بوده است.

یافته های ما از این موضوع که فعالیت ورزشی نمی تواند باعث مرگ ناگهانی قلبی در ورزشکاران شود، حمایت می کند، زیرا

شریان کاروتید بسکتبالیست‌های زن به‌عنوان گروه پرخطر از وضعیت سلامت بهتری نسبت به والیبالیست‌ها و زنان غیر ورزشکار برخوردار بود. علاوه بر این، سونوگرافی می‌تواند به عنوان یک روش غیرتهاجمی و جدید با دقت بالا برای غربالگری و تضمین سلامت عروقی ورزشکاران علاوه بر معاینات قلبی مورد استفاده قرار گیرد.

ورزش و فعالیت بدنی جزء جدایی‌ناپذیر از زندگی انسان است و هدف از آن تنها بهبود عملکرد نیست بلکه باید به تغییرات ساختاری که به دنبال تمرین در بافت‌های بدن اتفاق می‌افتد نیز توجه شود. در مطالعه حاضر برخی از تغییرات ساختاری به دنبال تمرینات حرفه‌ای گروه بسکتبالیست به عنوان گروه پرخطر در حقیقت مکانیسم‌های جبرانی به منظور کنترل فشار وارده بر شریان بوده و سبب ایجاد شرایط پاتولوژیک نشده بود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمامی افرادی که وقت خود را صرف این کار پژوهشی کردند تشکر می‌کنند.

منابع

1. [Green DJ, Spence A, Rowley N, Thijssen DH, Naylor LH. Vascular adaptation in athletes: is there an 'athlete's artery'? *Experimental physiology*. 2012;97\(3\):295-304.](#)
2. [Greenwald S. Ageing of the conduit arteries. *The Journal of Pathology: A Journal of the Pathological Society of Great Britain and Ireland*. 2007;211\(2\):157-72.](#)
3. [Mohammadkarim A, Mokhtari-Dizaji M, Kazemian A, Saberi H. Hemodynamic analysis of radiation-induced damage in common carotid arteries by using color Doppler ultrasonography. *Ultrasonography*. 2018;37\(1\):43.](#)
4. [Kohn JC, Lampi MC, Reinhart-King CA. Age-related vascular stiffening: causes and consequences. *Frontiers in genetics*. 2015;6:112.](#)
5. [Chien S, Li S, Shyy JY. Effects of mechanical forces on signal transduction and gene expression in endothelial cells. *Hypertension*. 1998;31\(1\):162-9.](#)
6. [Davies PF. Flow-mediated endothelial mechanotransduction. *Physiological reviews*. 1995;75\(3\):519-60.](#)
7. [Sardeli AV, Gáspari AF, Chacon-Mikahil MP. Acute, short-, and long-term effects of different types of exercise in central arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2018;58\(6\):923-32.](#)
8. [Shibata S, Fujimoto N, Hastings JL, Carrick-Ranson G, Bhella PS, Hearon Jr CM, et al. The effect of lifelong exercise frequency on arterial stiffness. *The Journal of physiology*. 2018;596\(14\):2783-95.](#)

9. [Tozzi P, Corno A, Hayoz D. Definition of arterial compliance. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2000;278\(4\):H1-407H.](#)
10. [Godia EC, Madhok R, Pittman J, Trocio S, Ramas R, Cabral D, et al. Carotid artery distensibility: a reliability study. Journal of Ultrasound in Medicine. 2007;26\(9\):1157-65.](#)
11. [Selzer RH, Mack WJ, Lee PL, Kwong-Fu H, Hodis HN. Improved common carotid elasticity and intima-media thickness measurements from computer analysis of sequential ultrasound frames. Atherosclerosis. 2001;154\(1\):185-93.](#)
12. [Haluska BA, Jeffriess L, Mottram PM, Carlier SG, Marwick TH. A new technique for assessing arterial pressure wave forms and central pressure with tissue Doppler. Cardiovascular Ultrasound. 2007;5\(1\):1-11.](#)
13. [Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S. Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. Journal of ultrasound in medicine. 2011;30\(10\):1331-40.](#)
14. [Leineweber M, Gao Y. Examining the feasibility of applying principal component analysis to detecting localized changes in mechanical properties. Journal of Biomechanics. 8-262;\(2\)48;2015.](#)
15. [Langille BL, O'Donnell F. Reductions in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent. Science. 1986;231\(4736\):405-7.](#)
16. [Sesso HD, Paffenbarger Jr RS, Lee I-M. Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Health Study. Circulation. 2000;102\(9\):975-80.](#)
17. [Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. New England journal of medicine. 2002;346\(11\):793-801.](#)
18. [Thijssen DH, Black MA, Pyke KE, Padilla J, Atkinson G, Harris RA, et al. Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2011;300\(1\):H2-H12.](#)
19. [Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? Journal of the American College of Cardiology. 2003;42\(11\):1959-63.](#)
20. [Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. Annals of internal medicine. 2004;141\(11\):829-34.](#)
21. [Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JJ, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. 2006;13\(6\):859-75.](#)
22. [Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes. Circulation. 2009;119\(8\):1085-92.](#)
23. [Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Glinge C, Ingemann-Hansen O, Thomsen JL, et al. Sports-related sudden cardiac death in a competitive and a noncompetitive athlete population aged 12 to 49 years: data from an unselected nationwide study in Denmark. Heart rhythm. 2014;11\(10\):1673-81.](#)
24. [Gujral DM, Shah BN, Chahal NS, Bhattacharyya S, Senior R, Harrington KJ, et al. Arterial stiffness as a biomarker of radiation-induced carotid atherosclerosis. Angiology. 2016;67\(3\):266-71.](#)

25. [Soleimani E, Mokhtari-Dizaji M, Saberi H, Sharif-Kashani S. A mathematical model for estimating the axial stress of the common carotid artery wall from ultrasound images. *Medical & biological engineering & computing*. 2016;54\(8\):1205-15.](#)
26. [Rahmani-Cherati T, Mokhtari-Dizaji M, Vajhi A, Rostami A. Evaluation of statin therapy on endothelial function in hypercholesterolemic rabbits by automatic measurement of arterial wall movement using ultrasound images. *Ultrasound in Medicine & Biology*. 2014;40\(10\):2415-24.](#)
27. [London GM, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Safar ME, Cuche J-L. Cardiac hypertrophy, aortic compliance, peripheral resistance, and wave reflection in end-stage renal disease. Comparative effects of ACE inhibition and calcium channel blockade. *Circulation*. 1994;90\(6\):2786-96.](#)
28. [Rajkumar C, Cameron JD, Christophidis N, Jennings GL, Dart AM. Reduced systemic arterial compliance is associated with left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in older people. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1997;45\(7\):803-8.](#)
29. [Rowley NJ, Dawson EA, Hopman M, George KP, Whyte GP, Thijssen D, et al. Conduit diameter and wall remodeling in elite athletes and spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41\(5\):844-52.](#)
30. [Mehrvan Rafati MdM, Saberi hajir, Hegini hosein. The effect of passive hyperemia on the radial strain of the brachial artery: determining the optimal position of the cuff. *Physiology and Pharmacology*. 5;12:92 \(Inpersion\) .](#)
31. [Thijssen D, De Groot P, Smits P, Hopman M. Vascular adaptations to 8-week cycling training in older men. *Acta physiologica*. 2007;190\(3\):221-8.](#)
32. [Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. *American journal of hypertension*. 2007;20\(9\):967-73.](#)
33. [Sell DR, Monnier VM. Molecular basis of arterial stiffening: role of glycation—a mini-review. *Gerontology*. 2012;58\(3\):227-37.](#)
34. [Seals DR, DeSouza CA, Donato AJ, Tanaka H. Habitual exercise and arterial aging. *Journal of applied physiology*. 2008;105\(4\):1323-32.](#)
35. [Kakiyama T, Sugawara J, Murakami H, Maeda S, Kuno S, Matsuda M. Effects of short-term endurance training on aortic distensibility in young males. *Medicine and science in sports and exercise*. 2005;37\(2\):267-71.](#)
36. [Tordi N, Colin E, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J, Laurant P. Effects of resuming endurance training on arterial stiffness and nitric oxide production during exercise in elite cyclists. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*. 2006;31\(3\):244-9.](#)
37. [Rowley NJ, Dawson EA, Hopman MT, George KP, Whyte GP, Thijssen DH, et al. Conduit diameter and wall remodeling in elite athletes and spinal cord injury. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2012;44\(5\):844-9.](#)
38. [Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Effects of athletic strength and endurance exercise training in young humans on plasma endothelin-1 concentration and arterial distensibility. *Experimental Biology and Medicine*. 2006;231\(6\):789-93.](#)
39. [Kawano H, Tanaka H, Miyachi M. Resistance training and arterial compliance: keeping the benefits while minimizing the stiffening. *Journal of hypertension*. 2006;24\(9\):1753-9.](#)

40. [Maeda S, Tanabe T, Miyauchi T, Otsuki T, Sugawara J, Iemitsu M, et al. Aerobic exercise training reduces plasma endothelin-1 concentration in older women. Journal of applied physiology. 2003;95\(1\):336-41.](#)
41. [Cook JN, DeVan AE, Schleifer JL, Anton MM, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Arterial compliance of rowers: implications for combined aerobic and strength training on arterial elasticity. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2006;290\(4\):H1596-H600.](#)
42. [Liu H-B, Yuan W-X, Qin K-R, Hou J. Acute effect of cycling intervention on carotid arterial hemodynamics: basketball athletes versus sedentary controls. Biomedical engineering online. 2015;14\(1\):1-13.](#)
43. [Mackenzie I, Wilkinson I, Cockcroft J. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. Qjm. 2002;95\(2\):67-74.](#)
44. [Mayet J, Stanton AV, Chapman N, Foale RA, Hughes AD, Thom SAM. Is carotid artery intima-media thickening a reliable marker of early atherosclerosis? Journal of cardiovascular risk. 2002;9\(2\):77-81.](#)
45. [Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Arterial Hypertension. 2013;17\(2\):69-168.](#)

پیش از انتشار