

مقایسه شاخص های دامنه واکنش عروقی شریان براکیال در ورزشکاران

نخبه با افراد غیر ورزشکار

مهدی خورشیدی حسینی^۱، لطفعلی بلبلی^۲

چکیده

مقدمه و هدف: شاخص های دامنه واکنش عروقی می توانند اطلاعات مهمی درباره چگونگی توزیع جریان خون بدن در طی افزایش استرس های متابولیک فراهم آورند. هدف از مطالعه حاضر مقایسه شاخص های دامنه واکنش عروقی شریان براکیال در ورزشکاران نخبه با افراد غیر ورزشکار می باشد.

مواد و روش ها: هفت وزنه بردار نخبه، هفت قایقران استقامتی و هشت آزمودنی سالم غیرورزشکار به طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. برای تعیین اندازه های شریان براکیال در حالت استراحت، پس از ۵ دقیقه انسداد بازو و در طی تحریک سمپاتیکی حاد از اولتراسونوگرافی با وضوح بالا استفاده شد. پاسخ های اتساع و انقباض عروقی به ترتیب از اوج تغییرات اتساعی و انقباضی اندازه مجرای شریانی محاسبه شد. تفاوت های متغیرهای مورد اندازه گیری در گروه های آزمون، و با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت. سطح معنی داری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها: اندازه مجرای شریان براکیال قایقرانان و وزنه برداران در هر سه حالت پایه، اوج اتساع و اوج انقباض نسبت به گروه کنترل بزرگتر بود. هرچند، تفاوت معنی داری بین شاخص های اتساع عروقی وابسته جریان، انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی و دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان براکیال در سه گروه قایقران، وزنه بردار و کنترل مشاهده نشد.

نتیجه گیری: این یافته ها با حمایت از فرضیه پارادوکس شریان ورزشکار، نشان می دهند که شاخص های دامنه واکنش عروقی شریان براکیال، تحت تاثیر تمرینات ورزشی مزمن استقامتی و توانی قرار نمی گیرند و عملکرد شریانی ورزشکاران نخبه طبیعی است. هرچند، ورزشکاران نخبه از اندازه مجرای شریان براکیال بزرگتری در حالت استراحت و در پاسخ به محرک های اتساعی و انقباضی عروق نسبت به افراد غیر ورزشکار برخوردارند.

کلیدواژه ها: واکنش عروقی، ورزشکاران نخبه، شریان براکیال

مقدمه

شواهد اخیر نشان می‌دهد که عملکرد انقباضی شریان برای کاهش جریان خون در طی تحریکات سمپاتیکی (تست فشار سرما) می‌تواند همراه با اتساع عروقی وابسته به جریان در قالب دامنه کلی پاسخ پذیری عروقی بیان شود (۱). بنابراین، ارزیابی شاخص دامنه عملیاتی فیزیولوژیک شریانی با ارائه اطلاعات مفید در زمینه قابلیت های اتساعی و انقباضی شریان ها، می‌تواند در گسترش اطلاعات مرتبط با توزیع جریان خون در طی افزایش استرس متابولیک ناشی از تمرینات ورزشی و خستگی عضلانی ورزشکاران و همچنین نقش تمرینات ورزشی بر سلامت عروقی موثر باشد (۲). با این حال، رویکرد اکثر مطالعات پیشین در زمینه تاثیر تمرینات ورزشی بر پاسخ های عملکردی شریان ها، تنها بر یکی از جنبه های اتساعی یا انقباضی شریان ها تمرکز دارد. از سوی دیگر، پیچیدگی پاسخ های عملکردی شریان ها به دلیل تعدد عوامل موثر بر واکنش های اتساعی و انقباضی، همانند تفاوت های ساختاری شریان (۳، ۴)، سطوح تحریکات شیر استرس (۵، ۶)، هایپرمی^۴ و فشارخون (۲، ۷)، نیاز متابولیک موضعی (۲) و مکانیسم های عصبی موثر بر تون سمپاتیکی (۸) و همچنین کمبود اطلاعات و شواهد مطالعاتی مستدل (۲، ۸، ۹) موجب شده تا تاثیر تمرینات ورزشی بر عملکرد شریانی ناشناخته باقی بماند (۸). برخی محققین معتقدند، تفاوت های روش شناختی و زیر گروه جمعیتی مورد مطالعه با تاثیر گذاری بر وضعیت عملکرد شریانی موجب گسترش گمانه زنی در این زمینه شده است (۱۰). به طوری که در مطالعات اخیر علی رغم پیشرفت های تکنولوژیک در ابزار های اندازه گیری عملکرد عروقی و همچنین استاندارد سازی پروتکل های اندازه گیری، نتایج متناقضی در رابطه با هر یک از واکنش های اتساعی و انقباضی شریان ها در ورزشکاران گزارش شده است. و رای و همکاران^۵ (۲۰۰۷) نشان دادند که در وضعیت استراحت، تمرینات ورزشی تاثیر بی اثری بر انقباض عروقی وابسته به تون سمپاتیکی در پاسخ به تست فشار سرما ندارد (۱۱). با این حال، والش و همکاران^۶ (۲۰۱۳) در نتایجی متناقض، تفاوت معنی داری بین پاسخ انقباضی شریان براکیال ورزشکاران توانی و گروه کنترل هم سن گزارش نمودند (۲). از سوی دیگر، نتایج کاملاً متناقضی از کاهش (۱۲، ۱۳)، عدم تغییر (۳، ۱۴، ۱۵) و یا افزایش (۲، ۱۶، ۱۷) شاخص اتساع عروقی وابسته به جریان، به عنوان شاخص اصلی عملکرد فیزیولوژیک اتساع مجرای شریانی در ورزشکاران نسبت به افراد هم سن گروه کنترل گزارش شده است. به علاوه، شواهدی که بر عملکرد اتساعی مقاومت شریانی دلالت داشتند نیز به طور آشکار متناقض هستند (۱۰). در حالی که برخی محققین معتقدند که اجرای تمرینات ورزشی از طریق افزایش دسترسی و تولید نیتریک اکساید، عملکرد اندوتلیال را بهبود می بخشد (۳)، گرین و همکاران^۷ (۲۰۱۲) با طرح فرضیه پارادوکس ورزشکاران، گزارش نمودند که افزایش عملکرد شریانی ورزشکاران، به طور خاص عملکرد اندوتلیالی را شامل نمی شود و ورزشکاران اکثراً از عملکرد شریانی نرمال یا حتی ضعیف تری نسبت به افراد غیرورزشکار برخوردارند (۸). به علاوه به نظر می رسد عدم تمایز در ماهیت تمرینات ورزشی (۱۸)، سطوح آمادگی ورزشکاران (۳) و تفاوت شریان های محیطی اندام های فعال و غیر فعال (۱۱) بر تناقض نتایج مطالعات بی تاثیر نبوده است. به طوری که مطالعه مروری اخیر بلاک و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد، تغییرات عملکرد شریانی در ورزشکاران به صورت موضعی و با وسعت بیشتر در شریان های محیطی

3-Shear Stress

4- Hyperaemia

5- Wray

6- Welsch

7-Green

(فمورال و براکیال) رخ می دهند(۹). لذا با توجه به سوابق مطالعاتی، مطالعه حاضر از نظر بکارگیری اولتراسونوگرافی وضوح بالای داپلکس به عنوان روش استاندارد طلایی، با قابلیت اندازه گیری در بالاترین سطح اعتبار، روایی و دقت تشخیصی خودکار و مستقل از نقطه نظر محقق، به صورت ارزیابی غیرتهاجمی و کاربردی تاثیر عوامل همودینامیک بر پاسخ های عملکرد شریانی در محیط درونی بدن(۱۹، ۲۰) و همچنین مقایسه موضعی تمامی شاخص های دامنه واکنش فیزیولوژیک عروقی در اندام های فعال ورزشکاران نخبه با ماهیت متفاوت تمرینی، با نوآوری همراه است. از سوی دیگر، علی رغم مطرح شدن اصطلاح جدید شریان ورزشکاران به عنوان یک فنوتیپ عملکرد شریانی برتر(۱۰)، به نظر می رسد توجه به این زمینه مطالعاتی در کشور مورد غفلت واقع شده است. به علاوه، از آنجایی که محرک های همودینامیکی ناشی از تمرینات استقامتی و مقاومتی چه از نظر مکانیسم های اولیه سازگاری عروقی مانند شیر استرس، فشارخون و استرس دیواره ای محیطی و یا مجموعه کنش تعاملی این مکانیسم ها اساسا متفاوتند(۲۰)، مقایسه عملکرد شریانی ورزشکاران نخبه قدرتی-توانی و استقامتی می تواند علاوه بر ارائه اطلاعات مفید مرتبط با بهبود سطوح عملکرد ورزشی، افزایش فاکتور های خطر آفرین قلبی-عروقی مشاهده شده در ورزشکاران حرفه ای را توجیه کند(۳). بنابراین محققین پژوهش حاضر سعی دارند تا با استفاده از تکنولوژی اولتراسوند وضوح بالا به مقایسه و بررسی دامنه عملیاتی فیزیولوژیک و پاسخ های انقباض سمپاتیکی و اتساع اندوتلیالی شریان براکیال ورزشکاران نخبه استقامتی و قدرتی-توانی نسبت به افراد غیر ورزشکار بپردازند.

روش تحقیق

این مطالعه از نوع مقطعی و با طرح تحقیق مقایسه چند گروهی همراه با گروه کنترل می باشد. در این پژوهش ۲۲ آزمودنی سالم بر اساس شاخص های ورود به آزمون^۸ شامل: دامنه سنی ۱۸-۲۶ سال، عدم هرگونه سابقه بیماری های مزمن جسمی و روانی(افسردگی و استرس)، مصرف دخانیات و مشروبات الکلی و استفاده از داروهای خاص و بتابلوکر و یا نشانه های مرضی متابولیک، قلبی-عروقی، تنفسی، عفونی و آرتریک و حضور در لیگ وزنه برداری و مسابقات قایقرانی استقامت برای ورزشکاران و عدم انجام فعالیت منظم ورزشی برای گروه کنترل، به طور داوطلبانه و با اخذ رضایت نامه به عنوان نمونه آماری در قالب سه گروه قایقران (۷ نفر)، وزنه بردار(۷ نفر) و کنترل(۸ نفر) شرکت نموده اند. آزمودنی ها پس از انجام معاینات پزشکی و شرکت در جلسه توجیهی مراحل اجرای آزمون ها، به طور انفرادی و توسط ۲ آزمونگر (متخصص سونوگرافی و رادیولوژی و دکتری فیزیولوژی ورزشی) در طی سه نوبت، به ترتیب مورد ارزیابی آنروپومتریکی و ترکیب بدنی با استفاده از آنالیز مقاومت بیوالکتریکی (Body Composition Analysis مدل InBody770)، اندازه گیری پایه و اوج پاسخ اتساعی مجرای شریان براکیال در طی ایسکمی ناشی از ۵ دقیقه انسداد شریانی و اندازه اوج پاسخ انقباضی مجرای شریان براکیال در پاسخ به اجرای تست فشار سرما با استفاده از تصویر برداری اولتراسونوگرافی داپلر رنگی قرار گرفتند.

مراحل تصویربرداری شریان براکیال

تمامی فرآیند تصویر برداری شریان براکیال و آنالیز اطلاعات بدست آمده بر اساس دستور العمل استاندارد ارزیابی پاسخ های عملکردی وابسته به اندوتلیال و تون سمپاتیکی (۲، ۱۱، ۲۰) و با استفاده از پیشرفته ترین اولتراسونوگرافی وضوح بالای رنگی(Samsung Medison 2016 مدل RS 80) با قابلیت آنالیز تغییرات

مورفولوژیک مجاری، پلاک‌ها و حجم‌های شریانی و آنالیز سه بعدی S-3D اندازه‌های شریانی، همراه با پروب خطی ۱۲ مگاهرتز به شرح ذیل انجام پذیرفته است:

آماده‌سازی آزمودنی‌ها

همه مراحل آزمون‌ها را به صورت استاندارد شده و در یک دوره زمانی از شبانه روز بین ساعات ۷ الی ۱۰ صبح انجام شد. به طوری که آزمودنی‌ها بیش از ۶ ساعت قبل از انجام مراحل آزمون ناشتا بوده و بیش از ۸ ساعت هیچ گونه فعالیت ورزشی یا بدنی نداشتند. سوابق مصرف دارو و مکمل‌های غذایی در آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. قبل از شروع اندازه‌گیری آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در یک اتاق تاریک و ساکت در شرایط کنترل شده دما و رطوبت (دما ۲۱ تا ۲۲ درجه سانتیگراد و رطوبت نسبی ۴۵ درصد) استراحت نمودند. اندازه‌گیری از بازوی راست و در حالت درازکش انجام شد، به طوری که شریان براکیال بالاتر و یا پایین‌تر از سطح قلب قرار نگرفت. زوایای اندازه‌گیری در گروه‌های مورد مطالعه به طور یکسان تنظیم شد. تغییرات فشارخون، ضربان قلب، سرعت جریان خون و مقاومت عروقی قبل و در طی اجرای هر یک از پروتکل‌های ارزیابی مونیور شد.

اندازه‌گیری اتساع عروقی وابسته به جریان شریان براکیال

ابتدا آزمودنی‌ها به صورت درازکش به پشت قرار گرفتند. بازوی راسته طور ثابت و اندکی متمایل به خارج با زاویه ۸۰ درجه آبداکشن قرار گرفت. محل قرارگیری پروب با خودکار مشخص شد به طوری که همه تصاویر شریان براکیال راست از نمای طولی و ۳ تا ۵ سانتیمتری پروگزیمال زائده اولکرونون در صفحه میانی قدامی-میانی تصویر برداری شد. عمق تصاویر به طور اولیه در ۳ سانتیمتری موضع مورد نظر قرار گرفت تا نمای اوپتیمال سطح قدامی-خلفی غشاء پوششی داخلی شریان فراهم شود و سپس در طول موضع مورد نظر ثابت گردید. ابتدا اندازه‌های پایه مجرای شریان براکیال برای مدت یک دقیقه اندازه‌گیری شد (هر ۱۵ ثانیه یک تصویر). برای اندازه‌گیری اتساع عروقی وابسته به جریان شریان براکیال، کاف تقریباً در یک سانتیمتری دیستال زائده اولکرونون بسته شد و با فشاری معادل ۲۶۰-۲۴۰ میلی‌متر جیوه تا انسداد کامل شریان براکیال باد شد. انسداد کامل به واسطه اکو و تصویر برداری تایید شد و شریان براکیال به مدت ۵ دقیقه کاملاً مسدود گردید. پس از گذشت ۵ دقیقه از انسداد شریان، کاف تخلیه و بلافاصله و همزمان تصویر برداری تا ۵ دقیقه پس از رفع انسداد ادامه یافت، تا نقطه اوج اتساع شریان اندازه‌گیری و ثبت شود.

تست فشار سرما

در ابتدا آزمودنی‌ها به صورت درازکش به پشت قرار گرفتند. دست راست آزمودنی تا زیر سطح اندازه‌گیری در ظرف آب سرد قرار گرفت. تصویر برداری اندازه‌گیری لومن شریان براکیال از ۳۰ ثانیه قبل از قرار گرفتن دست در ظرف آب سرد شروع شد و در مدت یک دقیقه قرارگیری دست در آب سرد و یک دقیقه نیز پس از آن ادامه یافت. و همه تصاویر جهت آنالیز نهایی ثبت شد.

آنالیز اطلاعات

اندازه‌های شریان به صورت میانگین فاصله بین دیواره قدامی-خلفی محاسبه شد. زمان محاسبه در تصاویر فاصله زمان دیاستول تا اوج آن در زمان موج R الکتروکاردیوگرافیدر نظر گرفته شد. اندازه پایه مجرای شریان براکیال از میانگین ۳۰ ثانیه اطلاعات بدست آمده پس از استراحت ۳۰ دقیقه ای آزمودنی محاسبه شد. اوج اتساع شریان براکیال بزرگترین مقدار بدست آمده پس از آزاد شدن فشار درون کاف محاسبه شد که معمولاً ۶۰ ثانیه پس از باز

شدن مجرای شریان حاصل می شود. اوج انقباض شریان براکیال از کوچکترین اندازه بدست آمده پس از آزمون فشار سرما محاسبه شد، که به واسطه ۱۰ تصویر با فاصله زمانی ۵ ثانیه ای پس از پایان قرار گرفتن دست در آب سرد بدست آمد. محاسبات شاخص های دامنه واکنش عروقی شریان براکیال شامل: اتساع عروقی وابسته به جریان (نیتریک اکساید) و انقباض وابسته به تون سمپاتیکی شریان براکیال به دوصورت تغییرات مطلق (میلی متر) و نسبی (درصد) از تغییرات اندازه مجرای شریانی بین حالت پایه تا اوج اتساع و انقباض شریانی محاسبه شد. دامنه عملیاتی شریان براکیال به صورت مطلق (میلی متر) از دامنه تغییرات بین اوج اتساع شریان و اوج انقباض شریان محاسبه شد.

روش های آماری

تمامی مراحل تجزیه تحلیل آماری با استفاده از نرم افزارهای آماری SPSS ویرایش ۲۰ و MedCalc(8.2.0.1) انجام گرفت. ابتدا خصوصیات فردی، ترکیب بدنی، تغییرات اندازه مجرای شریانی، انقباض وابسته به تون سمپاتیکی، عملکرد اندوتلیالی و دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان براکیال به صورت میانگین و انحراف معیار مورد تجزیه تحلیل توصیفی قرار گرفت. برای مقایسه تفاوت های بین گروهی اتساع عروقی وابسته به جریان و انقباض وابسته به تون سمپاتیکی و اندازه مجرای شریان براکیال بین گروه های قایقران، وزنه بردار و کنترل همسن از آزمون آماری آنالیز واریانس یکراهه و برای تعیین تغییرات اندازه مجرای شریان براکیال قبل و بعد از واکنش های پیرمیایی و تست فشار سرما از روش اندازه گیری مکرر آنالیز واریانس (Repeated measures) و همچنین نمودارهای مقایسه ای چندگانه استفاده شد. سطح معنی داری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج بدست آمده از آنالیز توصیفی ویژگی های فردی، مشخصات آنتروپومتریک و ترکیب بدنی آزمودنی ها در جدول ۱ و مقادیر اندازه مجرای شریانی پایه، دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان براکیال و شاخص های اتساع شریانی وابسته به جریان و انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی آزمودنی ها در گروه های کنترل، قایقران و وزنه بردار در جدول ۲ ارائه شده است.

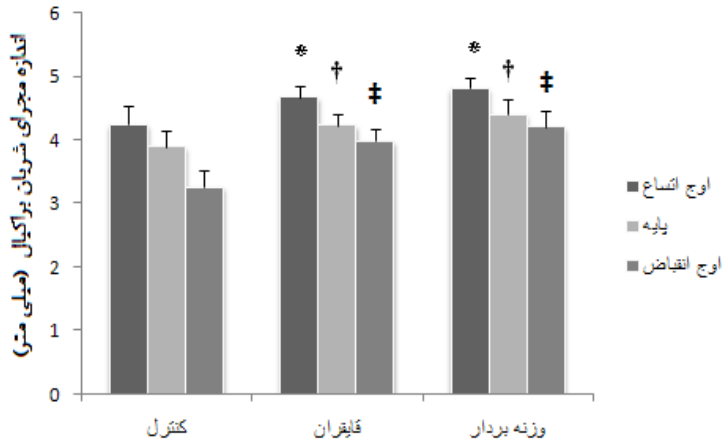
جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سن و ترکیب بدنی آزمودنی ها در گروه های پژوهش.

ویژگی ها	کنترل	قایقران	وزنه بردار
سن (سال)	۲۳/۵±۲/۲	۲۳/۷۵±۱/۹۲	۲۴/۳±۲/۱۲
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۴۴±۵/۳	۷۹/۸±۴/۳۶	۹۶/۸±۶/۱۵
قد (سانتیمتر)	۱۷۷/۵±۲/۸۶	۱۷۶/۱۷±۳/۳	۱۷۸/۶±۳/۴۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)	۲۲/۳±۲/۱۳	۲۵/۸±۲/۱۱	۳۰/۳۴±۳/۸۵
چربی بدن (درصد)	۱۴/۸±۵/۵	۱۲/۱۱±۳/۳۶	۱۷/۶±۴/۴۷
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۶۰/۰۱±۵/۴	۷۰/۲۳±۴/۴	۷۹/۷۶±۵/۹۵

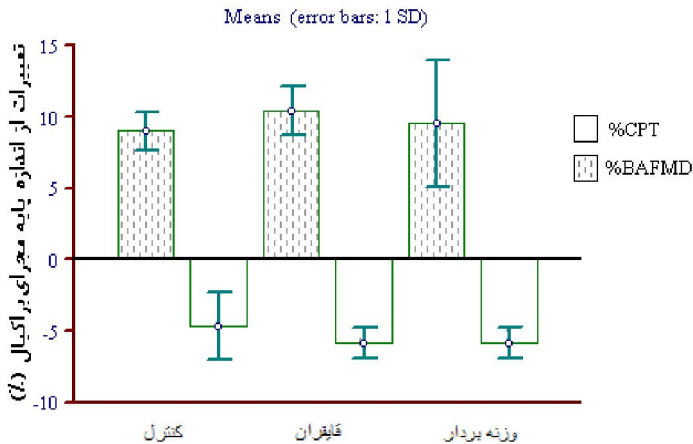
همان گونه که در نمودار ۱ مشاهده می شود، به ترتیب اندازه مجرای شریان براکیال قایقرانان و وزنه برداران در هر سه حالت پایه [اختلاف میانگین ۰/۳۳ میلی متر ($P=0/005$) و ۰/۵ میلی متر ($P=0/001$)]، اوج اتساع وابسته به اندوتلیوم [اختلاف میانگین ۰/۴۲۶ میلی متر ($P=0/007$) و ۰/۵۷ میلی متر ($P=0/002$)] و اوج انقباض وابسته به تون سمپاتیکی [اختلاف میانگین ۰/۲۷۳ میلی متر ($P=0/038$) و ۰/۴۹۸ میلی متر ($P=0/003$)] نسبت به گروه کنترل بزرگتر است. هرچند تفاوت معنی داری بین اندازه مجرای شریان براکیال قایقرانان و وزنه برداران در هر سه حالت پایه، اوج اتساع وابسته به اندوتلیوم و اوج انقباض وابسته به تون سمپاتیکی مشاهده نمی شود. به علاوه، نتایج مرتبط با واکنش های اتساعی و انقباضی شریان براکیال بیانگر آن است که تفاوت معنی داری بین شاخص های اتساع عروقی وابسته جریان و انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی شریان براکیال در سه گروه قایقران، وزنه بردار و کنترل وجود ندارد (نمودار ۲). همچنین بر اساس نمودار ۳ و با توجه به دیگر نتایج بدست آمده در زمینه واکنش های اتساعی و انقباضی شریان براکیال، تفاوت معنی داری بین دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان براکیال وزنه برداران، قایقرانان و گروه کنترل مشاهده نمی شود.

جدول ۲. شاخص های اندازه مجرای شریانی و واکنش فیزیولوژیک عروقی شریان براکیال (میانگین ± انحراف استاندارد) در گروه های پژوهش

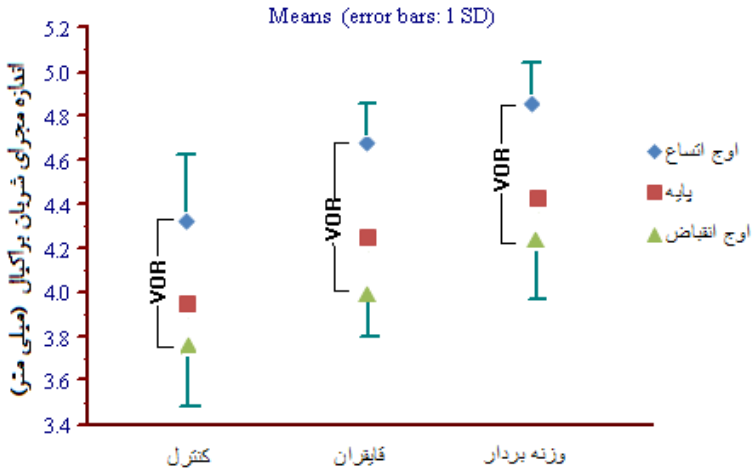
متغیر ها	کنترل	قایقران	وزنه بردار
اندازه پایه مجرای شریان براکیال (میلی متر)	۳/۹ ± ۰/۲۵	۴/۲۴ ± ۰/۱۷	۴/۴۱ ± ۰/۲۴
اوج اتساع مجرای شریان براکیال (میلی متر)	۴/۲۵ ± ۰/۲۸	۴/۶۸ ± ۰/۱۸	۴/۸۲ ± ۰/۱۶۵
اتساع شریانی وابسته به اندوتلیوم (%)	۹ ± ۱/۴۸	۱۰/۳۹ ± ۱/۸۹	۹/۵ ± ۳/۸
اتساع شریانی وابسته به اندوتلیوم (میلی متر)	۰/۳۵ ± ۰/۰۶۵	۰/۴۴ ± ۰/۰۷	۰/۴۱۳ ± ۰/۱۹
اوج انقباض مجرای شریان براکیال (میلی متر)	۳/۷۲ ± ۰/۲۵	۳/۹۹ ± ۰/۱۹	۴/۲۱ ± ۰/۲۵
انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی (%)	-۴/۷ ± ۲/۵	-۵/۸۷ ± ۱/۲۱	-۴/۳ ± ۲/۹
انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی (میلی متر)	-۰/۱۸۴ ± ۰/۱	-۰/۲۴۸ ± ۰/۰۴	-۰/۱۹ ± ۰/۱۳
دامنه عملیاتی شریان براکیال (میلی متر)	۰/۵۳۶ ± ۰/۱۵	۰/۶۸۸ ± ۰/۱	۰/۶ ± ۰/۲



نمودار ۱. میانگین و انحراف معیار اندازه مجرای شریان براکیال در شرایط پایه (استراحت)، اوج اتساع و اوج انقباض ناشی از تست فشار سرد در سه گروه قایقران، وزنه بردار و کنترل. تفاوت معنی دار بین مقادیر پایه (†)، اوج اتساع (*) و اوج انقباض (‡) مجرای شریان براکیال گروه های قایقران و وزنه بردار نسبت به گروه کنترل همسن ($P < 0.05$).



نمودار ۲. مقایسه میانگین و انحراف معیار شاخص های اتساع شریانی وابسته به جریان (اندوتلیوم) و انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی شریان براکیال (درصد) آزمودنی های سه گروه کنترل، قایقران و وزنه بردار ($P < 0.05$).



نمودار ۳. مقایسه میانگین وانحراف معیار دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان براکیال (VOR) آزمودنی های سه گروه کنترل، قایقران و وزنه بردار ($P < +/0.05$).

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان می دهد، ورزشکاران قایقران و وزنه بردار در هر سه حالت پایه اوج وابسته به اندوتلیوم و اوج انقباض وابسته به تون سمپاتیکی از اندازه مجرای شریان براکیال بزرگتری نسبت به گروه کنترل برخوردارند. در حالی که تفاوت معنی داری بین اندازه مجرای شریان براکیال قایقرانان و وزنه برداران مشاهده نشد (نمودار ۱). اکثر مطالعات مقطعی بزرگ تر بودن اندازه حفره مجرای شریان براکیال ورزشکاران نسبت به گروه کنترل را گزارش نموده اند به طوری که یافته های پژوهش حاضر با نتایج مطالعات بروی صخره نوردان (۷)، ورزشکاران توانی نخبه (۲)، کانوسواران (۱۵)، اسکواش بازیان (۲۱)، جودوکاران (۲۲)، ورزشکاران قدرتی نخبه (۲۳) و قایقرانان (۲۴) همخوانی دارد. به علاوه، مطالعات مروری و متاآنالیز ارلی و همکاران (۲۰۱۷) و گرین و همکاران (۲۰۱۲) نیز بزرگتر بودن مجرای پایه و اوج اندازه مجرای شریانی ورزشکاران نسبت به گروه کنترل را تایید نموده اند (۸، ۲۵). همچنین، نتایج متاآنالیز مونتر و همکاران (۲۰۱۴) مبنی برافزایش اندازه پایه مجرای شریان براکیال افراد تمرین کرده (میانگین تفاوت ها ۰/۴ میلی متر) زیر ۴۰ سال سن (۲۶) با یافته های پژوهش حاضر در قایقرانان و وزنه بردار ان نخبه (میانگین تفاوت ها به ترتیب ۰/۳۴ و ۰/۵ میلی متر) مشابهت دارد. از سوی دیگر برخی از مطالعات طولی نیز نتایج پژوهش حاضر و دستاورد های مطالعات مقطعی مبنی بر وقوع سازگاری های دائمی در اندازه مجرای شریان اندام های تمرین کرده را مورد تایید قرار می دهند (۱۸، ۲۷، ۲۸). با این حال بخشی از نتایج مطالعه اسپنس (۲۰۱۳) با یافته های پژوهش حاضر متناقض است. به طوری که آنها نشان دادند، شش ماه مداخلات تمرین استقامتی تاثیری بر اندازه پایه و اوج اتساع مجرای شریان براکیال نداشته است (۱۸). به نظر می رسد، تاثیر موضعی تمرین بر تغییرات اندازه مجرای شریان براکیال عامل اصلی تناقض نتایج باشد. زیرا، تغییرات اندازه مجرای شریانی به صورت موضعی آشکار می شود و توده سازی مجدد شریانی می تواند در نتیجه

وضعیت خاص همودینامیکی هر یک از شریان ها رخ دهد (۹). بنابراین، نمی توان انتظار داشت که ۲۴ هفته برنامه تمرینی پیشرونده راه رفتن، جاگینگ و دویدن تاثیر قابل توجهی بر اندازه مجرای شریان براکیال داشته باشد. به طور کلی، اندازه شریان به واسطه دو فاکتور نیازهای متابولیک بافتی و عوامل همودینامیک تعیین می شود (۲). برخی مطالعات، همبستگی معنی داری بین افزایش توده بدن و بزرگتر شدن اندازه مجاری شریانی گزارش نموده اند (۲۹). شواهد نشان می دهند، اندازه شریان ها در شرایط کاهش (افراد پاراپلژی) یا افزایش (بازیکنان تنیس) توده عضلانی با تغییر معنی دار همراه بوده است (۳۰، ۳۱). از سوی دیگر، سازگاری شریانی، پاسخی به محرک های همودینامیک است و شیر استرس از طریق مکانیسم واسط نیتریک اکساید موجب این سازگاری می شود (۵). در واقع اجرای تمرینات ورزشی با افزایش ضربان قلب و بالا بردن فشار خون موجب افزایش جریان خون و فشار انتقالی به شریان ها شده و در نتیجه شیر استرس و کشش محیطی شریانی افزایش می یابد (۳۲). افزایش اعمال نیروی اصطحاککی شیر استرس بر سلول های اندوتلیالی به واسطه حرکت جریان خون در سطح داخلی شریان ها به صورت سیگنال های تحریکی موجب تکثیر سلولی انواع سلول های تشکیل دهنده دیواره شریانی شده و به بزرگ شدن حفره داخلی شریان منجر می شود (۳۳). این نتایج بیانگر آن است که مجاری شریانی اصلی خون رسانی کننده به عضلات فعال، با بازسازی مجدد شریانی از هدایت پذیری بیشتر جریان خون برخوردار می شوند که علت اصلی آن فرارگیری در معرض افزایش مکرر شیر استرس می باشد. دیگر نتایج پژوهش حاضر نشان می دهد، پس از ۵ دقیقه ایسکیمی بخش دیستال شریان براکیال، میزان تغییرات نسبی اتساع عروقی وابسته به جریان (اندوتلیوم) شریان براکیال در قایقرانان و وزنه برداران نسبت به گروه کنترل همسن مشابه است (نمودار ۲). در مطالعات اخیر نتایج کاملا متناقضی از کاهش (۱۲، ۱۳)، عدم تغییر (۳، ۱۴، ۱۵) و همچنین افزایش (۲، ۱۶، ۱۷) شاخص اتساع عروقی وابسته به جریان ورزشکاران نسبت به افراد هم سن گروه کنترل گزارش شده است. در این رابطه برخی محققین معتقدند تفاوت های روش شناختی، زیر گروه جمعیتی مورد مطالعه با تاثیر گذاری بر وضعیت عملکرد اتساع شریانی ورزشکاران موجب گسترش گمانه زنی در این زمینه شده است (۱۰، ۱۴). هرچند با توجه به بررسی سوابق مطالعاتی به نظر می رسد عوامل دیگری نیز بر تناقض نتایج گزارش شده موثر باشند. در این رابطه، نتایج متاآنالیز مونتر و همکاران (۲۰۱۴) نشان می دهد که افزایش عملکرد اتساعی اندوتلیالی ناشی از سطوح بالای تمرینات ورزشی به سن وابسته است. به طوری که در نمونه هایی با سن کمتر از ۴۰ سال، علی رغم افزایش اندازه پایه شریان براکیال، تفاوت معنی داری بین شاخص اتساع عروقی وابسته به جریان افراد ورزشکار نسبت به گروه کنترل همسن وجود ندارد، اما در ورزشکاران مسن (تربیش از ۵۰ سال) اندازه پایه شریان براکیال مشابه و اتساع عروقی وابسته به جریان نسبت به گروه کنترل همسن بزرگتر است (۲۶). بنابراین، شاید بتوان گفت، سن زیرگروه های جمعیتی مورد مطالعه عامل تاثیر گذار مهمی در پاسخ های تعاملی ساختاری (اندازه پایه شریان براکیال) و عملکردی اتساع وابسته به اندوتلیوم (۸) به سطوح بالای تمرینات ورزشی است. ارلی و همکاران (۲۰۱۷) در آخرین مطالعه متاآنالیز منتشر شده نشان دادند، تمرینات ورزشی موجب افزایش اتساع عروقی وابسته به جریان شریان براکیال می شود. در حالی که از ۶۶ مطالعه مورد بررسی در این متاآنالیز تنها ۱۷ مطالعه بر روی افراد سالم انجام شده بود و زیر گروه جمعیتی مورد مطالعه در ۴۹ تحقیق را افراد بیمار و کودکان چاق تشکیل می دادند (۲۵). به علاوه از ۱۸۶۵ آزمودنی مورد بررسی در این متاآنالیز تنها ۳۴ نفر تمرین سنگین شدت بالا و فقط ۴۳ نفر حجم تمرینی بیش از ۱۵۰ دقیقه در هفته را تجربه نموده بودند. لذا با توجه به تاثیر عوامل پاتولوژیک بر

تفاوت های ساختاری اندازه مجرای شریان، ضخامت دیواره و نسبت ضخامت دیواره به لومن (۳۴)، ترکیبات ساختاری لایه فیبروبلاست دیواره شریان (۳۴)، ضخامت اینتیمیا مدیا، میزان تحریک پذیری عضلات صاف دیواره شریان (۳۴) و همچنین تحریک پذیری گیرنده های اتساع دهنده اندوژنیک (۳۵)، فنوتیپ اندوتلیالی (۳۴)، نیازهای متابولیک توده عضلات فعال و عوامل همودینامیک (۵)، تحریکات شیر استرس و سرعت جریان خون (۶) نمی توان انتظار داشت که پاسخ اندوتلیالی شریان براکیال به تمرینات ورزشی در جمعیت بیمار با آنچه که در ورزشکاران مشاهده می شود، مشابهت داشته باشد. از سوی دیگر شاید بتوان گفت، سطوح شدت، حجم و ماهیت مداخلات تمرینی نیز می توانند به عنوان عواملی مستقل در گسترش گمانه زنی در زمینه پاسخ های اتساعی وابسته به جریان مطرح باشند. نتایج مطالعه والش و همکاران (۲۰۱۳) نشان داد، ورزشکاران توانی- قدرتی نخبه شریان بازویی بزرگتری دارند و پاسخ اتساع عروقی وابسته به جریان شریان براکیال آنان نسبت به گروه کنترل بیشتر است (۲). هرچند آنان معتقدند که نتایج بدست آمده متناقض است، زیرا عموماً پاسخ های اتساعی در شریان های بزرگتر نسبت به آنچه در شریان های کوچکتر مشاهده می شود؛ کمتر است (۳۶، ۳۷). به طوری که اندازه شریان رابطه غیر مستقیمی با پاسخ های اتساعی مجرای شریانی (۳۸) و همچنین رابطه معکوسی با پاسخ های اتساعی نیتروگلیسیرینی مستقل از شیر استرس دارد (۸). بنابراین، هرچند مکانیسم، رابطه بین اندازه شریان و پاسخ عملکردی شریان را تعیین می کند، اما ویژگی بزرگ بودن شریان ورزشکاران، می تواند بر تفسیر پاسخ های اتساعی شریان دلالت داشته باشد. تمامی این یافته ها با تایید نتایج پژوهش حاضر، موید اتفاق نظر اندک در زمینه تاثیر مداخلات تمرینی بر عملکرد اندوتلیالی افراد داوطلب سالم می باشند (۱۲، ۳۹). از سوی دیگر، گرین و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه مروری جامع، جایگزینی سازگاری های ساختاری شریان به جای پاسخ های عملکردی در طی گذشت زمان را دلیل افزایش نیافتن عملکرد شریانی در ورزشکاران عنوان نموده اند (۸). تینکن و همکاران (۲۰۰۸) در اولین مطالعه انسانی بررسی تعامل بین سازگاری های ساختاری و عملکردی ناشی از اجرای تمرینات ورزشی نشان دادند، تغییرات عملکردی ناشی از تمرینات ورزشی در مجرای شریان قبل از سازگاری های ساختاری رخ می دهد. به طوری که، بهبود عملکردی اولیه با آغاز بازسازی ساختاری به شرایط نزدیک به سطوح پایه باز می گردد و این موضوع با پاسخ های مطالعات اولیه در مدل های حیوانی (۵) همخوانی داشت. این نتایج در مطالعات بعدی توسط بریک و همکاران (۲۰۱۲) مورد تایید قرار گرفت و مشخص شد اتساع شریانی وابسته به جریان به طور کوتاه مدت و ناپایدار افزایش می یابد (۴۰). این اطلاعات نشان می دهد که کم شدن افزایش آشکار عملکرد شریانی در ورزشکاران به توده سازی مجدد شریانی بستگی دارد (۸). به عبارت بهتر، سازگاری ساختاری ناشی از اجرای طولانی مدت تمرینات ورزشی به صورت توده سازی مجدد و افزایش اندازه مجرای شریانی، موجب بازگشت شیر استرس به سطوح طبیعی شده و افزایش متداوم عملکرد شریانی به صورت پاسخ اتساع شریانی وابسته به جریان تضعیف می شود. همچنین نتایج پاسخ شریان براکیال به تست فشار سرما نشان می دهد، تفاوتی بین شاخص انقباض وابسته به تون سمپاتیکی شریان براکیال گروه های قایقران، وزنه بردار و کنترل همسن وجود ندارد (نمودار ۲). این یافته ها، نتایج معدود مطالعات پیشین را مورد تایید قرار می دهد (۱، ۲، ۱۱، ۴۱). مکانیسم فیزیولوژیک مشارکت کننده در این زمینه به صورت انقباض شریانی ثانویه ناشی از تحریک گیرنده های آلفا آدرنژیک آشکار می شود (۲). در واقع، تست فشار سرما با فعال کردن ترمونوسیسپتورهای پوست موجب افزایش تحریکات رفلکس عمقی، برای فعال کردن اعصاب سمپاتیکی شده و

منجر به کاهش جریان خون محیطی می شود (۱۱، ۴۲، ۴۳). در این رابطه، دیبک و همکاران (۲۰۱۰) افزایش فعالیت عصبی سمپاتیکی عضلانی در طی استرس سرما را گزارش نمودند (۴۴) به طوری که افزایش در فعالیت تون سمپاتیکی شریان براکیال با افزایش بیشتر مقاومت شریانی همراه است (۱۱). بنابراین در پژوهش حاضر، کاهش اندازه پایه مجرای شریان براکیال پس از اجرای تست فشار سرما، پاسخ انقباضی تون سمپاتیکی ناشی از استرس سرما در سه گروه وزنه بردار، قایقران و کنترل را مورد تایید قرار می دهد. والش و همکاران (۲۰۱۳) افزایش عملکرد انقباضی و واکنش تون سمپاتیکی شریان براکیال در ورزشکاران نسبت به گروه کنترل هم سن را گزارش نموده اند (۲). هرچند آنان علت پاسخ بزرگتر ورزشکاران توانی به تست فشار سرما را مشخص نمودند. مطالعات اولیه در زمینه آشکار شدن فعالیت تون سمپاتیکی عضلات در پاسخ به تست فشار سرما نشان می دهد، علی رغم افزایش قابل توجه فعالیت عصب سمپاتیکی عضلات (بیش از ۳۰۰ درصد)، سطوح آمادگی جسمانی و موضع اندام های مورد اندازه گیری، تاثیر معنی داری بر پاسخ انقباضی شریان ها ندارد (۱۱). اخیرا بل (۲۰۱۶) نشان داد، انقباض عروقی وابسته به جریان پایین و شاخص تحریک پذیری سمپاتیکی شریان براکیال تحت تاثیر سطوح آمادگی هوازی قرار نمی گیرد (۱). همچنین، مشخص شده که تست فشار سرما ۴۰ تا ۶۰ درصد سطوح نوراپی نفرین وریدی را در دواندام ها افزایش می دهد (۴۵) که در این رابطه نیز تفاوت معنی داری بین تغییرات سطوح نوراپی نفرین وریدی پس از اجرای تست فشار سرد در ورزشکاران و افراد کنترل کم تحرک گزارش نشده است (۱۱). از سوی دیگر، بزرگتر بودن اندازه پایه مجرای شریان براکیال ورزشکاران نسبت به افراد غیر فعال گروه کنترل بر بیان پاسخ های عملکردی شریان موثر است (۸). لذا، محتمل است، والش و همکاران (۲۰۱۳) تفاوت های ساختاری اندازه مجرای شریان براکیال ورزشکاران را به پاسخ های عملکرد انقباضی تون سمپاتیکی نسبت داده باشند. بنابراین شاید بتوان گفت، تشابه تغییرات انقباضی وابسته به تون سمپاتیکی شریان براکیال در پاسخ به تست فشار سرما، بین افراد ورزشکار و غیر ورزشکار همسن، ممکن است به دلیل افزایش مشابه فعالیت عصب سمپاتیکی عضلات و سطوح نوراپی نفرین وریدی ورزشکاران نسبت به گروه کنترل همسن باشد. هرچند، ورزشکاران با داشتن شریان براکیال بزرگتر، هایپرمی ناشی از تمرین بیشتری را تجربه می کنند. در پژوهش حاضر، با توجه به عدم تفاوت های بین گروهی در دو شاخص عملکرد اندوتلیالی و عصبی-سمپاتیکی، تفاوت معنی داری بین دامنه عملیات فیزیولوژیکی شریان براکیال وزنه برداران، قایقرانان و گروه کنترل مشاهده نشد (نمودار ۳). دامنه عملیات فیزیولوژیک شریانی اخیرا به عنوان شاخص عملکرد شریانی و سلامت عروقی معرفی شده است. لذا، مطالعات بسیار معدودی در ارزیابی پاسخ های عملکرد شریانی به شاخص دامنه عملیات فیزیولوژیکی شریان براکیال توجه نموده اند. در این رابطه، بل (۲۰۱۶) با اضافه نمودن شاخص تحریک پذیری سمپاتیکی شریان براکیال به شاخص های دامنه واکنش عروقی شریان براکیال، نتایجی همسو با یافته های پژوهش حاضر ارائه نموده است. به طوری که وی در یک مطالعه مقطعی نشان داد، اتساع عروقی وابسته به جریان، انقباض عروقی وابسته به جریان پایین و شاخص تحریک پذیری سمپاتیکی شریان براکیال نسبت به سطوح آمادگی هوازی حساس نیستند (۱). والش و همکاران (۲۰۱۳) نیز افزایش ۲ برابری دامنه عملیات فیزیولوژیکی شریان براکیال ورزشکاران توانی نسبت به گروه کنترل را گزارش نمودند (۲) که با توجه به یافته های پژوهش حاضر به نظر می رسد، مطالعه آنان با خطای اندازه گیری در واکنش های اتساعی و انقباضی شریان براکیال همراه بوده است، به طوری که در مطالعه آنان تناسبی بین پاسخ های اتساعی و انقباضی شریان براکیال

ورزشکاران توانی نخیه (۲/۷ برابر) و گروه کنترل همسن (۴/۷ برابر) مشاهده نمی شود. از سوی دیگر نتایج آنان با یافته های بدست آمده در زمینه رابطه معکوس اندازه ساختاری مجرای شریانی با اتساع عروقی وابسته به جریان (۸، ۳۶، ۳۷، ۳۸)، جایگزینی سازگاری های ساختاری با پاسخ های عملکردی شریان در طی گذشت زمان (۵، ۸)، آشکار شدن اولیه پاسخ های عملکردی پیش از سازگاری های ساختاری شریان (۳۵)، پاسخ های ناپایدار عملکردی ناشی از مداخلات تمرینی (۳۵، ۴۰)، عدم تاثیر سطح آمادگی جسمانی در پاسخ انقباضی شریان براکیال (۱) و افزایش مشابه فعالیت عصب سمپاتیکی عضلات و سطوح یکسان نوراپی نفرین وریدی ورزشکاران و گروه کنترل در پاسخ به تست فشار سرما (۱۱) در تناقض است. در مجموع، نتایج این مطالعه از فرضیه پارادوکس ورزشکاران مبنی بر عملکرد شریانی نرمال ورزشکاران نسبت به افراد غیر ورزشکار حمایت می کند. لذا به نظر می رسد، افراد ورزشکار نخبه علی رغم داشتن حفره داخلی شریان براکیال بزرگتر که با افزایش هایپرمی ناشی از تمرین همراه است، به دلیل مجموعه عواملی مانند: ناپایداری واکنش عملکردی اندوتلیوم و افزایش پیشرونده عملکرد شریانی، جایگزینی توده سازی مجدد و افزایش اندازه مجرای شریانی با پاسخ های اتساعی ناشی از محرک های همودینامیک همانند سیگنال های تحریکی شیر استرس و کشش محیطی شریان، تغییر مکانیسم واسط نیتریک اکساید به واسطه بازگشت شیر استرس به سطوح نرمال و افزایش مشابه فعالیت عصب سمپاتیکی عضلات و سطوح نوراپی نفرین وریدی، شاخص های دامنه واکنش عروقی مشابهی با افراد غیر ورزشکار همسن دارند. به طوری که دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان براکیال ورزشکاران توانی و استقامتی نسبت به افراد غیر ورزشکار همسن طبیعی به نظر می رسد.

References:

1. Bell PL. 2016. Sensitivity of the Vasoactive Range in Determining Aerobic Fitness. Honors College Thesis. 422.
2. Welsch MA, Blalock P, Credeur DP, Parish TR. 2013. Comparison of brachial artery vasoreactivity in elite power athletes and age-matched controls. PloS one. 8:1-7.
3. Agrotou ST, Karatzi K, Papamichael CH, Fatouros I, Mitrakou A, Zakopoulos N, Dimopoulos A, Stamatelopoulos K. 2013. Effects of chronic anaerobic training on markers of sub-clinical atherosclerosis. Hellenic Journal Cardiology. 54:178-185.
4. Umpierre D, Stein R. 2007. Hemodynamic and vascular effects of resistance training: implications for cardiovascular disease. Arquivosbrasileiros de cardiologia. 89:256-262.
5. Green DJ, Maiorana A, O'driscoll G, Taylor R. 2004. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. The Journal of physiology. 561:1-25.
6. Pyke KE, Tschakovsky ME. 2005. The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for the assessment of endothelial function. The Journal of physiology. 568:357-369.
7. Thompson EB, Farrow L, Hunt JE, Lewis MP, Ferguson RA. 2015. "Brachial artery characteristics and micro-vascular filtration capacity in rock climbers". European journal of sport science. 15:296-304.
8. Green DJ, Spence A, Rowley N, Thijssen DH, Naylor LH. 2012. Vascular adaptation in athletes: is there an 'athlete's artery'?. Experimental physiology. 97:295-304.

9. Black JM, Stöhr EJ, Shave R, Esformes JI. 2016. Influence of exercise training mode on arterial diameter: A systematic review and meta-analysis. *Journal of science and medicine in sport*. 19:74-80.
10. Montero D. 2015. Arterial dilator function in athletes: present and future perspectives. *Frontiers in physiology*. 6:163.
11. Wray DW, Donato AJ, Nishiyama SK, Richardson RS. 2007. Acute sympathetic vasoconstriction at rest and during dynamic exercise in cyclists and sedentary humans. *Journal of applied physiology*. 102:704-712.
12. Green DJ, Spence A, Halliwill JR, Cable NT, Thijssen DH. 2011. Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans. *Experimental physiology*. 96:57-70.
13. Phillips SA, Das E, Wang J, Pritchard K, Gutterman DD. 2011. Resistance and aerobic exercise protects against acute endothelial impairment induced by a single exposure to hypertension during exertion. *Journal of applied physiology*. 110:1013-1020.
14. Green DJ, Rowley N, Spence A, Carter H, Whyte G, George K, Naylor LH, Cable NT, Dawson EA. 2013. Why isn't flow-mediated dilation enhanced in athletes?. *Medicine and science in sports and exercise*. 45:75-82.
15. Rowley NJ, Dawson EA, Hopman MT, George KP, Whyte GP, Thijssen DH, Green DJ. 2012. Conduit diameter and wall remodeling in elite athletes and spinal cord injury. *Medicine and science in sports and exercise*. 44:844-849.
16. Florescu M, Stoicescu C, Magda S, Petcu I, Radu M, Palombo C, Cinteza M, Lichiardopol R, Vinereanu D. 2010. "Supranormal" cardiac function in athletes related to better arterial and endothelial function. *Echocardiography*. 27:659-667.
17. Nualnim N, Barnes JN, Tarumi T, Renzi CP, Tanaka H. 2011. Comparison of central artery elasticity in swimmers, runners, and the sedentary. *The American journal of cardiology*. 107:783-787.
18. Spence AL, Carter HH, Naylor LH, Green DJ. 2013. A prospective randomized longitudinal study involving 6 months of endurance or resistance exercise. Conduit artery adaptation in humans. *The Journal of physiology*. 591:1265-1275.
19. Potter K, Green DJ, Reed CJ, Woodman RJ, Watts GF, McQuillan BM, Burke V, Hankey GJ, Arnolda LF. 2007. Carotid intima-medial thickness measured on multiple ultrasound frames: evaluation of a DICOM-based software system. *Cardiovascular ultrasound*. 5:1-29.
20. Thijssen DH, Black MA, Pyke KE, Padilla J, Atkinson G, Harris RA, Parker B, Widlansky ME, Tschakovsky ME, Green DJ. 2011. Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 300:2-12.
21. Rowley NJ, Dawson EA, Birk GK, Cable NT, George K, Whyte G, Thijssen DH, Green DJ. 2011. Exercise and arterial adaptation in humans: uncoupling localized and systemic effects. *Journal of Applied Physiology*. 110:1190-1195.
22. Karagounis P, Maridaki M, Papaharalampous X, Prionas G, Baltopoulos P. 2009. Exercise-induced arterial adaptations in elite judo athletes. *Journal of sports science & medicine*. 8:428.
23. Bigi MA, Aslani A. 2007. Aortic root size and prevalence of aortic regurgitation in elite strength trained athletes. *The American journal of cardiology*. 100:528-530.
24. Naylor LH, O'driscoll G, Fitzsimons M, Arnolda LF, Green DJ. 2006. Effects of training resumption on conduit arterial diameter in elite rowers. *Medicine and science in sports and exercise*. 38:86-92.

25. Early KS, Stewart A, Johannsen N, Lavie CJ, Thomas JR, Welsch M. 2017. The Effects of Exercise Training on Brachial Artery Flow-Mediated Dilatation: A Meta-analysis. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*. 37:77-89.
26. Montero D, Padilla J, Diaz-Cañestro C, Muris DM, Pyke KE, Obert P, Walther G. 2014. Flow-mediated dilation in athletes: influence of aging. *Medicine science in Sports and exercise*. 46:2148-2158.
27. Badrov MB, Freeman SR, Zokvic MA, Millar PJ, McGowan CL. 2016. Isometric exercise training lowers resting blood pressure and improves local brachial artery flow-mediated dilation equally in men and women. *European journal of applied physiology*. 116:1289-1296.
28. Rakobowchuk M, McGowan CL, De Groot PC, Hartman JW, Phillips SM, MacDonald MJ. 2005. Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. *Journal of Applied Physiology*. 98:2185-2190.
29. Hopkins ND, Green DJ, Tinken TM, Sutton L, McWhannell N, Thijssen DH, Cable NT, Stratton G, George K. 2009. Does conduit artery diameter vary according to the anthropometric characteristics of children or men?. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 297:2182-2187.
30. Huonker M, Schmid A, Schmidt-Trucksäß A, Grathwohl D, Keul J. 2003. Size and blood flow of central and peripheral arteries in highly trained able-bodied and disabled athletes. *Journal of applied physiology*. 95:685-691.
31. de Groot PC, Bleeker MW, van Kuppevelt DH, van der Woude LH, Hopman MT. 2006. Rapid and extensive arterial adaptations after spinal cord injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 87:688-896.
32. Laughlin MH, Newcomer SC, Bender SB. 2008. Importance of hemodynamic forces as signals for exercise-induced changes in endothelial cell phenotype. *Journal of Applied Physiology*. 104:588-600.
33. Kojda G, Hambrecht R. 2005. Molecular mechanisms of vascular adaptations to exercise. Physical activity as an effective antioxidant therapy?. *Cardiovascular research*. 67:187-197.
34. Pyke K, Green DJ, Weisbrod C, Best M, Dembo L, O'Driscoll G, Tschakovsky M. 2010. Nitric oxide is not obligatory for radial artery flow-mediated dilation following release of 5 or 10 min distal occlusion. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 298:119-126.
35. Tinken TM, Thijssen DH, Hopkins N, Dawson EA, Cable NT, Green DJ. 2010. Shear stress mediates endothelial adaptations to exercise training in humans. *Hypertension*. 55:312-318.
36. Jazuli F, Pyke KE. 2011. The impact of baseline artery diameter on flow-mediated vasodilation: a comparison of brachial and radial artery responses to matched levels of shear stress. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 301:1667-1677.
37. Dobrosielski DA, Greenway FL, Welsh DA, Jazwinski SM, Welsch MA. 2009. Modification of vascular function after handgrip exercise training in 73-to 90-yr-old men. *Medicine and science in sports and exercise*. 41:1429.
38. Silber HA, Ouyang P, Bluemke DA, Gupta SN, Foo TK, Lima JA. 2005. Why is flow-mediated dilation dependent on arterial size? Assessment of the shear stimulus using phase-contrast magnetic resonance imaging. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 288:822-828.

39. Thijssen DH, Maiorana AJ, O'Driscoll G, Cable NT, Hopman MT, Green DJ. 2010. Impact of inactivity and exercise on the vasculature in humans. *European journal of applied physiology*. 108:845-875.
40. Birk GK, Dawson EA, Atkinson C, Haynes A, Cable NT, Thijssen DH, Green DJ. 2012. Brachial artery adaptation to lower limb exercise training: role of shear stress. *Journal of applied physiology*. 112:1653-658.
41. Wimer GS, Baldi JC. 2012. Limb-specific training affects exercise hyperemia but not sympathetic vasoconstriction. *European journal of applied physiology*. 112:3819-3828.
42. Koch DW, Leuenberger UA, Proctor DN. 2003. Augmented leg vasoconstriction in dynamically exercising older men during acute sympathetic stimulation. *The Journal of physiology*. 551:337-344.
43. Dishman RK, Nakamura Y, Jackson EM, Ray CA. 2003. Blood pressure and muscle sympathetic nerve activity during cold pressor stress: fitness and gender. *Psychophysiology*. 40:370-380.
44. DeBeck LD, Petersen SR, Jones KE, Stickland MK. 2010. Heart rate variability and muscle sympathetic nerve activity response to acute stress: the effect of breathing. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 299:80-91.
45. Jacob G, Costa F, Shannon J, Robertson D, Biaggioni I. 2000. Dissociation between neural and vascular responses to sympathetic stimulation. *Hypertension*. 35:76-81.