

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۷
دوره ۱۰، شماره ۱، ص: ۷۵ - ۵۹
تاریخ دریافت: ۲۷ / ۰۶ / ۹۶
تاریخ پذیرش: ۰۴ / ۱۰ / ۹۶

مقایسه واکنش اندوتلیالی و عصبی سمپاتیکی شریان بازویی وزنه‌برداران نخبه با گروه کنترل همسن کم‌تحرك

مهدی خورشیدی*^۱ - لطفعلی بلبلی^۲ - سلیم واحدی نمین^۳

۱. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد اردبیل، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایران
۲. دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
۳. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیلی، اردبیل، ایران

چکیده

هدف مطالعه حاضر مقایسه پاسخ‌های اندوتلیالی و عصبی سمپاتیکی شریان بازویی به محرک‌های اتساع و انقباض عروقی در وزنه‌برداران نخبه و گروه کنترل همسن کم‌تحرك است. هفت وزنه‌بردار نخبه (سن $23/5 \pm 2/2$ سال) و هشت آزمودنی سالم کم‌تحرك (سن $24/3 \pm 2/12$ سال) داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. برای تعیین اندازه‌های شریان بازویی در حالت استراحت، پس از ۵ دقیقه انسداد بازو (اتساع عروقی وابسته به جریان) و طی تحریک سمپاتیکی حاد (تست فشار سرما) از اولتراسوگرافی داپلر وضوح بالا استفاده شد. پاسخ‌های واکنش عروقی به ترتیب از اوج تغییرات اتساعی و انقباضی اندازه مجرای شریانی محاسبه شد و با استفاده از آزمون‌های آماری t مستقل و اندازه‌گیری مکرر در سطح معناداری $P \leq 0/05$ تجزیه و تحلیل شد. اندازه مجرای شریان بازویی وزنه‌برداران به ترتیب در هر سه حالت پایه [میانگین تفاوت‌ها ۰/۵ میلی‌متر ($P=0/001$)، اوج اتساع [میانگین تفاوت‌ها ۰/۵۷ میلی‌متر ($P=0/002$)] و اوج انقباض [میانگین تفاوت‌ها ۰/۴۹۸ میلی‌متر ($P=0/003$)] به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل بزرگ‌تر بود. هرچند تفاوت معناداری بین شاخص‌های اتساع عروقی وابسته به جریان، انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی و دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان بازویی وزنه‌برداران و گروه کنترل همسن مشاهده نشد ($P \leq 0/05$). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که واکنش عملکردی شریان بازویی لزوماً در وزنه‌برداران نخبه افزایش نمی‌یابد. هرچند، وزنه‌برداران نخبه از اندازه مجرای شریان بازویی بزرگ‌تری در مقایسه با گروه کنترل همسن سالم برخوردارند.

واژه‌های کلیدی

شریان بازویی، عملکرد اندوتلیالی، وزنه‌برداران نخبه، واکنش عروقی.

مقدمه

توسعه سازگاری‌های مفید در پاسخ به افزایش نیازهای فیزیولوژیک ناشی از اجرای منظم تمرینات ورزشی با بهبود بسیاری از شاخص‌های قلبی-عروقی و اتونومیک همراه است (۱). بخشی از این سازگاری‌ها به واکنش‌های عملکردی شریان‌ها بازمی‌گردد. براساس شواهد موجود تمرینات ورزشی منظم تأثیرات مستقیمی بر عملکرد شریانی دارد که به صورت تأثیرات آنتی‌آتریوژنیک نمایان می‌شود (۲، ۳). طی تمرینات ورزشی، تعادل بین نیاز متابولیکی موضعی و تون سمپاتیکی به تأمین سطوح حداقلی جریان خون در راستای حمایت از انقباض عضلانی منجر می‌شود (۴، ۳)، به طوری که ظرفیت اتساع شریانی عضلات اسکلتی متناسب با روند افزایشی برون‌ده قلبی افزایش می‌یابد (۷-۵). با این حال، پاسخ‌های عملکردی شریان‌ها بسیار پیچیده‌اند (۶) و تفاوت‌های ساختاری شریان (۹، ۸)، تحریکات تنش برشی^۱ (۱۱، ۱۰)، هایپرمی^۲ و فشارخون (۱۲، ۴)، نیاز متابولیک موضعی (۴)، تغییرات هورمونی و مکانیسم‌های عصبی مؤثر بر تون سمپاتیکی (۶) می‌توانند واکنش‌های اتساعی و انقباضی شریان‌ها را تحت تأثیر قرار دهند، که احتمالاً این عوامل نیز تابع شرایط متفاوت تمرینات ورزشی‌اند (۱۳، ۶). به علاوه، شواهد مطالعاتی نشان می‌دهند، تغییرات شریانی در ورزشکاران به صورت موضعی و با وسعت بیشتر در شریان‌های محیطی (فمورال و بازویی) رخ می‌دهند (۱۴). همچنین پاسخ‌های عملکردی شریان‌ها به محرک‌های همودینامیکی ناشی از تمرینات شدید وزنه‌برداری، از جمله سطوح بالای فشار خون شریانی (۳۵۰ تا ۴۸۰ میلی‌متر جیوه) ناشی از والساوامانور، افزایش برون‌ده قلبی و مقاومت مکانیکی شریان‌ها، بسیار متفاوت است (۴). از این رو این استدلال قوت می‌گیرد که قرارگیری مکرر ورزشکاران توانی در معرض فشارخون بالا می‌تواند محرک اصلی سازگاری‌های شریانی همانند هایپرتروفی عضلات صاف دیواره شریان باشد (۴). با این حال، در برخی مطالعات اخیر به کمبود اطلاعات و شواهد مستدل در زمینه واکنش‌های اتساعی و انقباضی مجاری شریانی در ورزشکاران توانی اشاره شده است (۴، ۱۵، ۱۴، ۶). در این زمینه، بلاک^۳ و همکاران (۲۰۱۶) در آخرین مطالعه مروری سیستمیک و متآنالیز منتشرشده، بیان دادند که به دلیل کمبود شواهد و برای درک تأثیر تمرینات قدرتی بر توده‌سازی مجدد شریانی، مطالعات تجربی بیشتری انجام پذیرد (۱۴). همچنین در مطالعه

-
1. Shear stress
 2. Hyperaemiya
 3. Black

مروری مونtero^۱ (۲۰۱۵)، اختلاف نظر گسترده مطالعات در زمینه کاهش، عدم تغییر و افزایش عملکرد اندوتلیالی ورزشکاران نسبت به افراد همسن گروه کنترل گزارش شده است (۱۵). از این رو از آنجا که ارزیابی دامنه عملیاتی فیزیولوژیک و تناسب پاسخ‌های اتساعی و انقباضی مجاری شریانی در ورزشکاران قدرتی - توانی می‌تواند در گسترش اطلاعات مرتبط با نقش تمرینات ورزشی بر سلامت عروق و درک بهتر توزیع جریان خون و خستگی عضلانی در هنگام افزایش استرس متابولیک ناشی از تمرینات ورزشی مؤثر باشد (۴) و با توجه به پیشرفت تکنیک‌های تشخیصی جدید، دقیق و معتبر مانند اولتراسونوگرافی وضوح بالا در ارزیابی غیرتهاجمی، ارزان و کاربردی تأثیر عوامل همودینامیک بر پاسخ‌های عملکرد شریانی در محیط درونی بدن (۱۶) و مغفول ماندن این زمینه مطالعاتی در کشورمان، مطالعه حاضر با هدف مقایسه دامنه عملیاتی فیزیولوژیک و پاسخ‌های انقباضی سمپاتیکی و اتساعی اندوتلیالی شریان بازویی ورزشکاران قدرتی - توانی با گروه کنترل همسن به اجرا درآمده است.

روش تحقیق

این مطالعه از نوع مقطعی و با طرح تحقیق مقایسه بین‌گروهی همراه با گروه کنترل است. در این پژوهش ۱۵ آزمودنی سالم براساس شاخص‌های ورود به آزمون^۲ شامل دامنه سنی ۲۶-۱۸ سال، نداشتن سابقه بیماری‌های مزمن جسمی و روانی (افسردگی و استرس)، مصرف دخانیات و مشروبات الکلی و استفاده از داروهای خاص و بتابلوکر براساس اطلاعات برگه پرسشنامه خودگزارشی و همچنین عدم نشانه‌های مرضی متابولیک، قلبی - عروقی، تنفسی، عفونی و آلرژیک مطابق با معاینات بالینی اولیه و حداقل پنج سال سابقه تمرینات منظم وزنه‌برداری و حضور در لیگ وزنه‌برداری برای وزنه‌برداران و نداشتن سابقه فعالیت منظم ورزشی برای گروه کنترل، به‌طور داوطلبانه و پس از اخذ رضایت‌نامه به‌عنوان نمونه آماری در قالب دو گروه وزنه‌بردار (۷ نفر) و کنترل (۸ نفر) شرکت کرده‌اند. پس از انجام معاینات پزشکی به‌منظور اطمینان از سلامت آزمودنی‌ها، برای جلوگیری از خطای اندازه‌گیری یا کاهش احتمال وقوع خطا، کلیه آزمودنی‌ها در یک جلسه توجیهی شرکت کردند و نسبت به رعایت نکات لازم پیش از مراحل اجرای آزمون‌ها به‌طور کامل توجیه شدند. سپس آزمودنی‌ها براساس برنامه تنظیم‌شده به‌صورت انفرادی و توسط دو آزمونگر (متخصص سونوگرافی و رادیولوژی و دکتری فیزیولوژی ورزشی)

1. Montero
2. Inclusion criteria

طی سه نوبت مجزا به ترتیب مورد ارزیابی تن‌سنجی و ترکیب بدنی با استفاده از تحلیل مقاومت بیوالکتریکی مولتی فرکانس منطقه‌ای (Body Composition Analysis مدل InBody770)، اندازه‌گیری شاخص اتساع عروقی وابسته به جریان شریان بازویی طی ایسکمی ناشی انسداد شریانی و شاخص انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی شریان بازویی در پاسخ به اجرای تست فشار سرما با استفاده از تصویربرداری اولتراسونوگرافی داپلر رنگی قرار گرفتند.

مراحل تصویربرداری شریان بازویی

تمامی فرایندهای تصویربرداری شریان بازویی و تحلیل اطلاعات به دست آمده براساس دستورالعمل استاندارد ارزیابی متغیرهای عملکردی وابسته به اندوتلیالی و تون سمپاتیکی (۱، ۲۰۱۴) و با استفاده از پیشرفته‌ترین اولتراسونوگرافی وضوح بالای رنگی (Sumsung Medison 2016 مدل RS 80) با قابلیت آنالیز تغییرات مورفولوژیک مجاری، پلاک‌ها و حجم‌های شریانی و آنالیز سه‌بعدی S-3D اندازه‌های شریانی، همراه با پروب خطی ۱۲ مگاهرتز به شرح ذیل انجام پذیرفته است:

آماده‌سازی آزمودنی‌ها

تمامی مراحل آزمون‌ها به صورت استاندارد شده و در یک دوره زمانی از شبانه‌روز بین ساعات ۷ تا ۱۰ صبح انجام گرفت. آزمودنی‌ها بیش از ۶ ساعت قبل از انجام مراحل آزمون ناشتا بودند و بیش از ۸ ساعت دخانیات، الکل و کافئین مصرف نکرده بودند و هیچ‌گونه فعالیت ورزشی یا بدنی نداشتند. از آنجا که مصرف بعضی داروها نتایج آزمون را تحت تأثیر قرار می‌دهد، پیش از مراحل اندازه‌گیری سوابق مصرف دارو و مکمل‌های غذایی در آزمودنی‌ها جمع‌آوری و کنترل شد. پیش از شروع اندازه‌گیری آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در اتاقی تاریک و ساکت در شرایط کنترل شده دمایی و رطوبتی (دما ۲۱ تا ۲۲ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۴۵ درصد) استراحت کردند. اندازه‌گیری از بازوی راست آزمودنی‌ها انجام گرفت. وضعیت آزمودنی‌ها هنگام اندازه‌گیری در حالت درازکش و به شکلی بود که شریان بازویی بالاتر یا پایین‌تر از سطح قلب قرار نگیرد. زوایای اندازه‌گیری در گروه‌های مورد مطالعه به‌طور یکسان تنظیم شد.

اندازه‌گیری عملکرد اندوتلیالی شریان بازویی

ابتدا آزمودنی‌ها به صورت درازکش به پشت قرار گرفتند. بازوی راست به‌طور 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 بازویی راست از نمای طولی و ۳ تا ۵ سانتی‌متری پروگزیمال زائده

اولکرانون^۱ در صفحه میانی قدامی-میانی تصویربرداری شد. عمق تصاویر به‌طور اولیه در ۳ سانتی‌متری موضع موردنظر قرار گرفت تا نمای اوپتیمال سطح قدامی-خلفی غشای پوشش داخلی شریان فراهم شود و سپس در طول موضع موردنظر ثابت شد. ابتدا اندازه‌های پایه مجرای شریان بازویی به مدت یک دقیقه اندازه‌گیری شد (هر ۱۵ ثانیه یک تصویر). برای اندازه‌گیری اتساع عروقی وابسته به جریان شریان بازویی، کاف تقریباً در یک سانتی‌متری دیستال زائده اولکرانون بسته شد و با فشاری معادل ۲۶۰-۲۴۰ میلی‌متر جیوه تا انسداد کامل شریان پراکیال باد شد. انسداد کامل به‌واسطه اکو و تصویربرداری تأیید شد و شریان بازویی به مدت ۵ دقیقه کاملاً مسدود شد. پس از گذشت ۵ دقیقه از انسداد شریان، کاف تخلیه شد و بلافاصله و همزمان تصویربرداری تا ۵ دقیقه پس از رفع انسداد ادامه یافت، تا نقطه اوج اتساع شریان اندازه‌گیری و ثبت شود.

تست فشار سرما

برای ارزیابی عملکرد وابسته به تون سمپاتیکی شریان بازویی، پیش از شروع اندازه‌گیری آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در اتاقی تاریک و ساکت در شرایط کنترل‌شده دمایی و رطوبتی استراحت کردند. سپس، در ابتدا آزمودنی‌ها به‌صورت درازکش به پشت قرار گرفتند. در این تست دست راست آزمودنی تا زیر سطح اندازه‌گیری در ظرف آب سرد قرار گرفت. تصویربرداری اندازه‌تغییرات لومن شریان بازویی 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. همه تصاویر برای تحلیل نهایی ثبت شد. در سراسر فرایند تصویربرداری فشار خون و ضربان قلب کنترل شد.

تحلیل اطلاعات

اندازه شریان به‌صورت میانگین فاصله بین دیواره قدامی-خلفی محاسبه شد. زمان محاسبه در تصاویر فاصله زمان دیاستول تا اوج آن در زمان موج R الکتروکاردیوگرافی^۲ در نظر گرفته شد. اندازه پایه مجرای شریان بازویی از میانگین ۳۰ ثانیه اطلاعات به‌دست‌آمده پس از استراحت ۳۰ دقیقه‌ای آزمودنی محاسبه شد. اوج اتساع شریان بازویی بزرگ‌ترین مقدار به‌دست‌آمده پس از آزاد شدن فشار درون کاف محاسبه شد که معمولاً ۶۰ ثانیه پس از باز شدن مجرای شریان حاصل می‌شود. اوج انقباض شریان بازویی از کوچک‌ترین اندازه به‌دست‌آمده پس از آزمون فشار سرما محاسبه شد، که به‌واسطه ۱۰ تصویر

-
1. olecranon
 2. Electrocardiography

با فاصله زمانی ۵ ثانیه‌ای پس از پایان قرار گرفتن دست در آب سرد به دست آمد. محاسبات شریان بازویی به دو صورت تغییرات مطلق (میلی‌متر) و نسبی (درصد) از اندازه شریان بین حالت پایه تا اوج اتساع و انقباض شریانی محاسبه شد. دامنه عملیاتی شریان بازویی به صورت مطلق (میلی‌متر) از دامنه تغییرات بین اوج اتساع شریان و اوج انقباض شریان محاسبه شد.

روش‌های آماری

تمامی مراحل تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS ویرایش ۲۰ و MedCalc (8.2.0.1) انجام گرفت. ابتدا اطلاعات جمع‌آوری شده از آزمودنی‌های دو گروه وزنه‌بردار و کنترل همسن شامل خصوصیات فردی، ترکیب بدنی، تغییرات اندازه مجرای شریانی، انقباض وابسته به تون سمپاتیکی، عملکرد اندوتلیالی و دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان بازویی به صورت میانگین و انحراف معیار تجزیه و تحلیل توصیفی شد. برای مقایسه تفاوت‌های بین گروهی اتساع عروقی وابسته به جریان و انقباض وابسته به تون سمپاتیکی و اندازه مجرای شریان بازویی بین دو گروه وزنه‌بردار و کنترل همسن از آزمون آماری t-test مستقل و برای تعیین تغییرات قبل و بعد از واکنش هایپرمیایی و تست فشار سرما از روش اندازه‌گیری مکرر تحلیل واریانس (Repeated measures) و همچنین نمودارهای مقایسه‌ای چندگانه استفاده شد. سطح معناداری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج به دست آمده از آنالیز توصیفی ویژگی‌های فردی، مشخصات تن‌سنجی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها در جدول ۱ و مقادیر اندازه مجرای شریانی پایه، دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان بازویی و شاخص‌های اتساع شریانی وابسته به جریان و انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی آزمودنی‌ها در گروه‌های کنترل و وزنه‌بردار در جدول ۲ آورده شده است.

نتایج به دست آمده نشان می‌دهد، اندازه مجرای شریان بازویی وزنه‌برداران در هر سه حالت پایه (میانگین تفاوت‌ها ۰/۵ میلی‌متر $P=0/001$)، اوج اتساع وابسته به اندوتلیوم (میانگین تفاوت‌ها ۰/۵۷ میلی‌متر $P=0/002$) و اوج انقباض وابسته به تون سمپاتیکی (میانگین تفاوت‌ها ۰/۴۹۸ میلی‌متر $P=0/003$) نسبت به گروه کنترل غیرورزشکار همسن بزرگ‌تر است (نمودار ۱). به علاوه، نتایج مرتبط با واکنش‌های اتساعی و انقباضی شریان بازویی نشان می‌دهد که تفاوت معناداری بین شاخص‌های اتساع عروقی وابسته جریان (میانگین تفاوت‌ها ۰/۵۴ درصد $P=0/083$) و انقباض شریانی وابسته به تون

سمپاتیکی شریان بازویی (میانگین تفاوت‌ها ۰/۳۴ درصد $P=0/۸۵$) در وزنه‌برداران نسبت به گروه کنترل وجود ندارد (نمودار ۲). همچنین تفاوت معناداری بین دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان بازویی وزنه‌برداران و گروه کنترل مشاهده نشد (میانگین تفاوت‌ها ۰/۰۷ میلی‌متر $P=0/۶۱$).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سن و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها در گروه‌های کنترل (۸ نفر) و

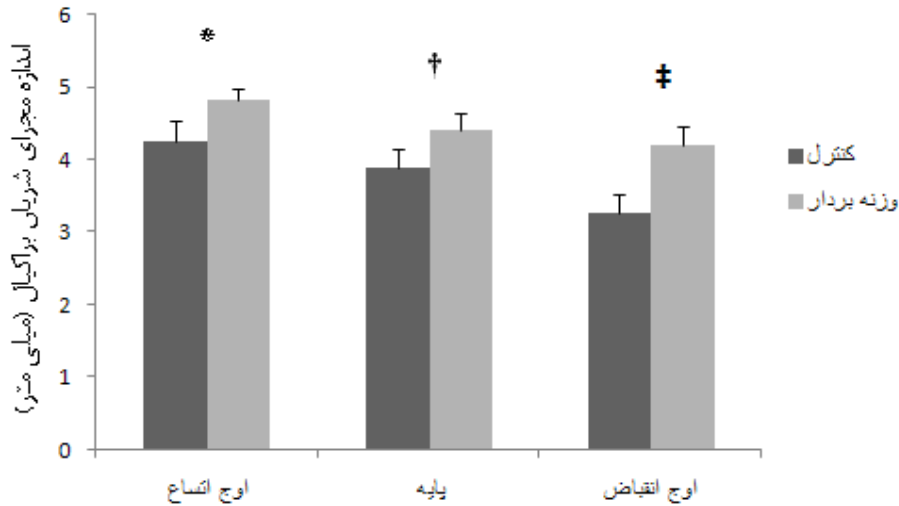
وزنه‌بردار (۷ نفر)

شاخص	گروه کنترل	وزنه‌بردار
سن (سال)	۲۳/۵±۲/۲	۲۴/۳±۲/۱۲
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۴۴±۵/۳	۹۶/۸±۶/۱۵
قد (سانتی‌متر)	۱۷۷/۵±۲/۸۶	۱۷۸/۶±۳/۴۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)	۲۲/۳±۲/۱۳	۳۰/۳۴±۳/۸۵
چربی بدن (درصد)	۱۴/۸±۵/۵	۱۷/۶±۴/۴۷
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۶۰/۰۱±۵/۴	۷۹/۷۶±۵/۹۵

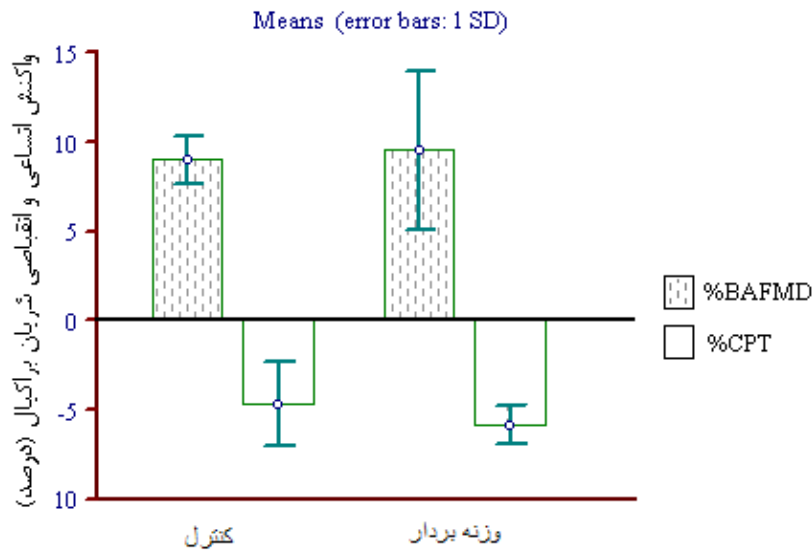
جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های اندازه مجرا و واکنش عروقی شریان بازویی

گروه‌های کنترل (۸ نفر) و وزنه‌بردار (۷ نفر)

متغیر	گروه کنترل	وزنه‌بردار
اندازه پایه مجرای شریان بازویی (میلی‌متر)	۳/۹±۰/۲۵	۴/۴۱±۰/۲۴
اوج اتساع مجرای شریان بازویی (میلی‌متر)	۴/۲۵±۰/۲۸	۴/۸۲±۰/۱۶۵
اتساع شریانی وابسته به اندوتلیوم (/.)	۹±۱/۴۸	۹/۵±۳/۸
اتساع شریانی وابسته به اندوتلیوم (میلی‌متر)	۰/۳۵۱±۰/۰۶۵	۰/۴۱۳±۰/۱۹
اوج انقباض مجرای شریان بازویی (میلی‌متر)	۳/۷۲±۰/۲۵	۴/۲۱±۰/۲۵
انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی (/.)	-۴/۷±۲/۵	-۴/۳±۲/۹
انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی (میلی‌متر)	-۰/۱۸۴±۰/۱	-۰/۱۹±۰/۱۳
دامنه عملیاتی شریان بازویی (میلی‌متر)	۰/۵۳۶±۰/۱۵	۰/۶±۰/۲



نمودار ۱. میانگین و انحراف معیار اندازه مجرای شریان بازویی در شرایط پایه (استراحت)، اوج اتساع و اوج انقباض ناشی از تست فشار سرما در وزنه برداران و گروه کنترل. تفاوت معنادار بین گروهی مقادیر پایه (†)، اوج اتساع (*) و اوج انقباض (‡) مجرای شریان بازویی گروه 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 بازویی (درصد) آزمودنی های گروه کنترل و وزنه بردار ($P < 0.05$)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد، وزنه‌برداران در هر سه حالت پایه، اوج اتساع وابسته به اندوتلیوم و اوج انقباض وابسته به تون سمپاتیکی به‌طور معناداری از اندازه مجرای شریان بازویی بزرگ‌تری نسبت به گروه کنترل برخوردارند (نمودار ۱). محدود مطالعات مقطعی که به بررسی و مقایسه ورزشکاران قدرتی و گروه کنترل کم‌تحرک پرداخته‌اند، بزرگ‌تر بودن اندازه حفره مجرای شریان بازویی در ورزشکاران قدرتی- توانی را گزارش کرده‌اند، به‌طوری‌که یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج مطالعات پیشین روی صخره‌نوردان (۱۷)، ورزشکاران توانی نخبه (۴)، جودوکاران (۱۸) و ورزشکاران قدرتی نخبه (۱۹) همخوانی دارد. برخی مطالعات مروری و متاآنالیز نیز از نتایج پژوهش حاضر حمایت می‌کنند. در این زمینه، ارلی و همکاران (۲۰۱۷) و گرین و همکاران (۲۰۱۱) در دو مطالعه مروری مجزا به‌ترتیب به بزرگ‌تر بودن مجرای پایه و اوج اندازه مجرای شریانی افراد تمرین‌کرده و ورزشکاران نسبت به گروه کنترل اشاره کرده‌اند (۲۰،۱۳). همچنین مطالعات طولی که به بررسی تأثیر تمرینات قدرتی بر سازگاری‌های اندازه مجرای شریان بازویی پرداخته‌اند، نتایج پژوهش حاضر و دستاوردهای مطالعات مقطعی مبنی بر وقوع سازگاری‌های دائمی در اندازه مجرای شریان اندام‌های تمرین‌کرده را تأیید می‌کنند. در این زمینه نتایج مطالعه بادروف و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد، پس از ۸ هفته تمرینات ایزومتریک با دست اوج اتساع مجرای شریان بازویی افزایش یافته است (۲۱). اسپنس و همکاران (۲۰۱۳) نیز در مطالعه طولی بر روی افراد داوطلب سالم نشان دادند، شش ماه تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار اندازه پایه و اوج اتساع مجرای شریان بازویی شده است (۲۲). در مجموع، نتایج مطالعاتی از این نظریه حمایت می‌کنند که اندازه شریان به‌واسطه دو فاکتور نیازهای متابولیک بافتی و عوامل همودینامیک تعیین می‌شود (۴). به‌طوری‌که برخی مطالعات، همبستگی معناداری را بین افزایش توده بدن و بزرگ‌تر شدن اندازه مجرای شریانی گزارش کرده‌اند (۲۳). بنابراین محتمل است که ورزشکاران قدرتی- توانی به‌دلیل توده بزرگ‌تر عضلانی از اندازه مجرای شریانی بزرگ‌تری برخوردار باشند (۴). در این زمینه، شواهد موجود نشان می‌دهند، اندازه شریان‌ها در شرایط کاهش (افراد پاراپلژی) یا افزایش توده عضلانی با تغییر معنادار همراه بوده است (۲۴،۲۵). این تغییرات در اثر فرایند سازگاری ناشی از تمرینات قدرتی در ورزشکاران توانی نخبه قابل تشخیص است (۶). از سوی دیگر، علاوه بر توده عضلانی فعال، عوامل همودینامیک، دیگر فاکتور تعیین‌کننده سازگاری ساختاری مجرای شریانی ورزشکاران قدرتی است (۴). برخی محققان بر این باورند که سازگاری شریانی، پاسخی به

محرك‌های همودینامیک است و تنش برشی از طریق مکانیسم واسط نیتریک اکساید موجب این سازگاری می‌شود (۱۰). تمرینات مقاومتی افزایش ناپایدار پس-انقباضی جریان خون را موجب می‌شوند. به عبارت دیگر، افزایش سریع فشار خون طی انقباض عضلانی، در بین فواصل انقباض به سطوح پایه نزدیک می‌شود (۲۶). در واقع موج شریانی در میانه انشعابات شریانی (درخت شریانی) تقویت می‌شود و در این نقاط فشار مرکزی به‌ندرت با اندازه محیطی آن برابر می‌شود (۲۷). علاوه بر این، والسالوامانور^۱ ناشی از انقباض عضلانی بیشینه یا نزدیک بیشینه می‌تواند موجب افزایش بیشتر فشار خون شود (۲۲). بنابراین، در مقایسه با تمرینات استقامتی، یک سری محرك‌های کاملاً متفاوت همودینامیکی در پی اجرای تمرینات قدرتی-توانی می‌تواند رخ دهد. چه مکانیسم‌های اولیه سازگاری عروقی مانند تنش برشی، فشارخون و استرس پیرامونی دیواره‌ای یا مجموعه تعاملی از این مکانیسم‌ها (۲۹، ۲۸، ۱۰)، همگی نقش مهمی در سازگاری‌های شریانی ایفا می‌کنند. به علاوه، در دوره‌های افزایش فشارخون ناشی از انقباض عضلانی، شریان‌ها نه تنها تحت تأثیر افزایش تنش برشی قرار می‌گیرند، بلکه فشار دیواره‌ای نیز در شریان افزایش می‌یابد. این فشار دیواره‌ای به سراسر دیواره شریان اعمال می‌شود و سیگنال‌های فشار شعاعی منحصربه‌فردی تولید می‌کند (۳۰). فشار دیواره‌ای نیز همانند تنش برشی به‌عنوان محرك سازگاری عروقی شناخته می‌شود (۲۸). دیگر نتایج پژوهش حاضر نشان داد پس از ۵ دقیقه ایسکیمی بخش دیستال شریان بازویی میزان تغییرات نسبی اتساع عروقی وابسته به جریان (اندوتلیوم) در وزنه‌برداران نسبت به گروه کنترل همسن معنادار نبوده است (نمودار ۲). برخی مطالعات اخیر عدم تغییر اتساع عروقی وابسته به جریان در ورزشکاران را گزارش کرده‌اند که با یافته‌های پژوهش حاضر همسوست (۳۵-۳۱، ۸)؛ هرچند نتایج متناقضی از افزایش و کاهش شاخص اتساع عروقی وابسته به جریان، به‌عنوان شاخص اصلی عملکرد اندوتلیالی مجرای شریانی در ورزشکاران نسبت به افراد همسن گروه کنترل گزارش شده است (۳۷، ۳۶، ۳۲، ۴). در این زمینه برخی محققان معتقدند تفاوت‌های روش‌شناختی، زیرگروه جمعیتی مورد مطالعه و اندازه‌گیری نمونه‌ها در مطالعات پیشین، با تأثیرگذاری بر وضعیت عملکرد اتساع شریانی ورزشکاران موجب گسترش گمانه‌زنی در این زمینه شده است (۳۱، ۱۵). از سوی دیگر، گرین و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه مروری جامع، جایگزینی سازگاری‌های ساختاری شریان به‌جای پاسخ‌های عملکردی در طی گذشت زمان را دلیل افزایش نیافتن عملکرد شریانی در ورزشکاران عنوان کرده‌اند (۶). در این مورد مطالعات اولیه در مدل‌های حیوانی،

1. Valsalva maneuver

بهبود اتساع شریانی وابسته به اندوتلیوم در دوره‌های کوتاه‌مدت تمرینی (۱ تا ۲ هفته) و عدم تشخیص تغییرات عملکردی اتساع شریانی وابسته به نیتریک اکساید در دوره‌های طولانی‌مدت تمرینات ورزشی (۱۲ تا ۲۰ هفته) را گزارش کردند (۱۰). این اطلاعات نشان می‌داد که بهبود در پاسخ اتساع شریانی وابسته به اندوتلیوم ممکن است به صورت ناپایدار رخ دهد و با طولانی شدن زمان تمرینات، پس از یک دوره زمانی خاص، سازگاری ایجاد شده از بین می‌رود. بنابراین این فرضیه قوت گرفت که در دوره‌های زمانی متفاوت تمرینات ورزشی، عملکرد شریانی و سازگاری ساختاری شریان تغییر می‌کند (۶). به علاوه ورزش‌های بی‌هوازی مانند وزنه‌برداری با افزایش فشار خون و ضربه قلب موجب تغییر نسبت کلاژن به الاستین در دیواره عروق شریانی می‌شوند، به طوری که این تغییر ساختاری شریان‌های محیطی تأثیر چشمگیری در کاهش قابلیت اتساع پذیری شریان‌ها ایجاد می‌کنند (۹). این اطلاعات نشان می‌دهد که افت افزایش آشکار عملکرد شریانی در ورزشکاران به توده‌سازی مجدد شریانی بستگی دارد (۶). به عبارت بهتر، سازگاری ساختاری ناشی از اجرای طولانی‌مدت تمرینات ورزشی به صورت توده‌سازی مجدد و افزایش اندازه مجرای شریانی، موجب بازگشت تنش برشی به سطوح نرمال شده و افزایش متداوم عملکرد شریانی به صورت پاسخ اتساع شریانی وابسته به جریان تضعیف می‌شود. همچنین در زمینه پاسخ عصبی-سمپاتیکی شریان بازویی به تست فشار سرما، نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد، بین شاخص انقباض شریانی وابسته به تون سمپاتیکی شریان بازویی وزنه‌برداران و گروه کنترل همسن تفاوت معناداری وجود ندارد و هر دو گروه پاسخ انقباضی مشابهی به تست فشار سرما داده‌اند (نمودار ۲). یافته‌های پژوهش حاضر در زمینه تأثیر اجرای پروتکل تست فشار سرما بر کاهش اندازه مجرای شریان، نتایج مطالعات پیشین را تأیید می‌کند (۳۸، ۴، ۱). مکانیسم فیزیولوژیک مشارکت‌کننده در این زمینه به صورت انقباض شریانی ثانویه ناشی از تحریک گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک آشکار می‌شود (۳۹، ۴). در واقع، تست فشار سرما با فعال کردن ترمونوسیسپتورهای^۱ پوست موجب افزایش تحریکات رفلکس عمقی، برای فعال کردن اعصاب سمپاتیکی می‌شود و به افزایش ضربان قلب و فشار خون و کاهش جریان خون محیطی منجر می‌شود (۴۰، ۴۱، ۱). والش^۲ و همکاران (۲۰۱۳) در نتایجی متناقض با پژوهش حاضر، تفاوت معناداری را بین پاسخ انقباضی شریان بازویی ورزشکاران توانی و گروه کنترل همسن گزارش کردند (۴). از آنجا که بزرگ‌تر بودن اندازه پایه مجرای شریان بازویی ورزشکاران توانی نسبت به

1. thermoreceptors
2. Welsch

افراد غیرفعال گروه کنترل بر بیان پاسخ‌های عملکردی شریان مؤثر است (۶). از این رو محتمل است والش و همکاران (۲۰۱۳) تفاوت‌های ساختاری اندازه مجرای شریان بازویی ورزشکاران را به پاسخ‌های عملکرد انقباضی تون سمپاتیکی نسبت داده باشند، زیرا آنان علت پاسخ بزرگ‌تر ورزشکاران توانی به تست فشار سرما را مشخص نکردند. به علاوه مطالعات مرتبط با آشکار شدن فعالیت تون سمپاتیکی عضلات در پاسخ به تست فشار سرما نشان می‌دهد، با وجود افزایش شایان توجه فعالیت عصب سمپاتیکی عضلات (بیش از ۳۰۰ درصد)، سطوح آمادگی جسمانی و موضع اندام‌های مورد اندازه‌گیری، تأثیر معناداری بر پاسخ انقباضی شریان‌ها ندارد (۱). در این خصوص ورای^۱ و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که در وضعیت استراحت، تمرینات ورزشی تأثیری بر انقباض عروقی وابسته به تون سمپاتیکی در پاسخ به تست فشار سرما ندارد (۱). بنابراین شاید بتوان گفت، تغییرات انقباضی وابسته به تون سمپاتیکی شریان بازویی در پاسخ به تست فشار سرما، بین ورزشکاران توانی و غیرورزشکار همسن مشابه است و این ممکن است به دلیل افزایش مشابه فعالیت عصب سمپاتیکی عضلات و سطوح نوراپی‌نفرین وریدی یا تغییرات ساختاری دیواره شریان بازویی ورزشکاران توانی نسبت به گروه کنترل همسن باشد. دیگر نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد، با توجه به تشابه واکنش‌های اتساعی و انقباضی وزنه‌برداران و گروه کنترل در پاسخ به اجرای پروتکل اتساع عروقی وابسته به جریان و تست فشار سرما و مشاهده نشدن تفاوت‌های بین‌گروهی در دو شاخص عملکرد اندوتلیالی و عصبی-سمپاتیکی، تفاوت معناداری بین دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان بازویی وزنه‌برداران و گروه کنترل وجود ندارد. در این زمینه مطالعه والش و همکاران (۲۰۱۳) نشان داد، دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان بازویی ورزشکاران توانی تقریباً دو برابر بزرگ‌تر از افراد گروه کنترل است (۴). با توجه به نتایج دیگر مطالعات و یافته‌های پژوهش حاضر به نظر می‌رسد، مطالعه والش و همکاران (۲۰۱۳) با خطای اندازه‌گیری در ارزیابی شاخص‌های واکنش‌های اتساعی وابسته به اندوتلیوم و انقباضی وابسته به تون سمپاتیکی شریان بازویی همراه بوده است، که به طور آشکار به اختلاف دو برابر دامنه عملیات فیزیولوژیک شریان براکیال ورزشکاران توانی نخبه نسبت به گروه کنترل منجر شده است. به طوری که تناسبی بین پاسخ‌های اتساعی و انقباضی شریان بازویی ورزشکاران توانی نخبه (۲/۷ برابر) و گروه کنترل همسن (۴/۷ برابر) در مطالعه آنان مشاهده نمی‌شود. هرچند این پژوهشگران به کمتر بودن واکنش اتساع عروقی وابسته به جریان شریان براکیال گروه کنترل نسبت به مطالعات پیشین نیز اذعان کرده‌اند (۴). از سوی دیگر،

استدلال‌های والش و همکاران (۲۰۱۳) با یافته‌های به‌دست‌آمده در زمینه رابطه معکوس اندازه ساختاری مجرای شریانی با اتساع عروقی وابسته به جریان (۴۲،۴۳،۴۴، ۶)، جایگزینی سازگاری‌های ساختاری با پاسخ‌های عملکردی شریان در طی گذشت زمان (۱۰،۶)، آشکار شدن اولیه پاسخ‌های عملکردی پیش از سازگاری‌های ساختاری شریان (۴۵)، پاسخ‌های ناپایدار عملکردی ناشی از مداخلات تمرینی (۴۶،۴۷)، عدم تأثیر سطح آمادگی جسمانی در پاسخ انقباضی شریان بازویی و افزایش مشابه فعالیت عصب سمپاتیکی عضلات و سطوح یکسان نوراپی‌نفرین وریدی ورزشکاران و گروه کنترل در پاسخ به تست فشار سرما (۱) در تناقض است.

در مجموع و با توجه به تجزیه و تحلیل نتایج پژوهش حاضر و دیگر مطالعات صورت‌گرفته در زمینه بررسی و مقایسه دامنه عملیاتی فیزیولوژیک و پاسخ‌های اتساعی وابسته به اندوتلیوم و انقباضی وابسته به تون سمپاتیکی شریان بازویی ورزشکاران نخبه قدرتی نسبت به افراد سالم غیرورزشکار همسن، به نظر می‌رسد، با وجود بزرگ‌تر بودن اندازه پایه (استراحت) مجرای شریان بازویی و همچنین اندازه اوج اتساع و انقباض مجرای شریانی طی ایسکمی ناشی از انسداد شریانی و تست فشار سرما در وزنه‌برداران نسبت به افراد سالم غیرورزشکار همسن، واکنش‌های اتساع شریانی وابسته به نیتریک اکساید و انقباض عصبی وابسته به تون سمپاتیکی شریان بازویی وزنه‌برداران نخبه و افراد سالم غیرورزشکار همسن مشابه است، به طوری که دامنه عملیات فیزیولوژیک یکسانی در شریان بازویی وزنه‌برداران نخبه و افراد سالم غیرورزشکار همسن مشاهده می‌شود. بنابراین این نتایج از فرضیه پارادوکس ورزشی مبنی بر عملکرد شریانی نرمال ورزشکاران نسبت به افراد غیرورزشکار حمایت می‌کند. همچنین پیشنهاد می‌شود، برای دستیابی به نتایج قابل مقایسه و پیشگیری از گمانه‌زنی در پژوهش‌های آتی، محققان به تأثیرگذاری عواملی مانند تأثیر موضعی تنش برشی ناشی از ورزش بر تغییرات اندازه مجرای شریانی و رابطه غیرمستقیم واکنش‌های اتساعی با اندازه لومن، دامنه سنی زیرگروه‌های جمعیتی مورد مطالعه، تأثیر مداخلات کوتاه‌مدت تمرینی بر پاسخ‌های ساختاری و واکنش عملکردی شریان، ماهیت تمرینات ورزشی، تأثیر مدت اجرای تمرینات ورزشی مرتبط با طرح‌های مطالعاتی (مقطعی و طولی) و استفاده از پروتکل‌های استاندارد ارزیابی واکنش‌های شریانی توجه کنند. در نهایت شایان ذکر است که مطالعه مقطعی حاضر صرفاً به مقایسه استاندارد کلینیکی و غیرتهاجمی عملکرد شریان بازویی پرداخته و در بررسی شاخص‌های تهاجمی عملکرد شریانی، نیمرخ لیپیدی خون آزمودنی‌ها و همچنین بررسی جزئیات سوابق خانوادگی اختلالات عروقی در آزمودنی‌ها با محدودیت مواجه است.

منابع و مأخذ

1. Wray DW, Donato AJ, Nishiyama SK, Richardson RS. "Acute sympathetic vasoconstriction at rest and during dynamic exercise in cyclists and sedentary humans". *Journal of applied physiology* 1;102(2):704-12, 2007.
2. Green DJ. "Exercise training as vascular medicine: direct impacts on the vasculature in humans". *Exercise and sport sciences reviews* 1;37(4):196-202, 2009.
3. Joyner MJ, Green DJ. "Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors". *The Journal of physiology* 1;587(23):5551-8, 2009.
4. Welsch MA, Blalock P, Credeur DP, Parish TR. "Comparison of brachial artery vasoreactivity in elite power athletes and age-matched controls". *PLoS one* 24;8(1):54718, 2013.
5. Calbet JA, Jensen-Urstad M, Van Hall G, Holmberg HC, Rosdahl H, Saltin B. "Maximal muscular vascular conductances during whole body upright exercise in humans". *The Journal of physiology* 1;558(1):319-31, 2004.
6. Green DJ, Spence A, Rowley N, Thijssen DH, Naylor LH. "Vascular adaptation in athletes: is there an 'athlete's artery'?" *Experimental physiology* 1;97(3):295-304, . 2012.
7. Saltin B, Calbet JA. "Point: in health and in a normoxic environment, VO₂ max is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow". *Journal of Applied Physiology* 1;100(2):744-8, 2006.
8. Agrotou ST, Karatzi K, Papamichael CH, Fatouros I, Mitrakou A, Zakopoulos N, Dimopoulos A, Stamatelopoulos K. "Effects of chronic anaerobic training on markers of sub-clinical atherosclerosis". *Hellenic J Cardiol* 1; 54(3):178-85, 2013.
9. Umpierre D, Stein R. "Hemodynamic and vascular effects of resistance training: implications for cardiovascular disease". *Arquivos brasileiros de cardiologia* 89(4):256-62, 2007.
10. Green DJ, Maiorana A, O'driscoll G, Taylor R. "Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans". *The Journal of physiology* 1;561(1):1-25, 2004.
11. Pyke KE, Tschakovsky ME. "The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for the assessment of endothelial function". *The Journal of physiology* 1;568(2):357-69, 2005.
12. Thijssen DH, Black MA, Pyke KE, Padilla J, Atkinson G, Harris RA, Parker B, Widlansky ME, Tschakovsky ME, Green DJ. "Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline". *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 1;300(1): 2-12, 2011.
13. Green DJ, Spence A, Halliwill JR, Cable NT, Thijssen DH. "Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans". *Experimental physiology* 1;96(2):57-70, 2011.

14. Black JM, Stöhr EJ, Shave R, Esformes JI. "Influence of exercise training mode on arterial diameter: A systematic review and meta-analysis". *Journal of science and medicine in sport* 31;19(1):74-80, 2016.
15. Montero D. "Arterial dilator function in athletes: present and future perspectives". *Frontiers in physiology* 6.163, 2015.
16. Potter K, Green DJ, Reed CJ, Woodman RJ, Watts GF, McQuillan BM, Burke V, Hankey GJ, Arnolda LF. "Carotid intima-medial thickness measured on multiple ultrasound frames: evaluation of a DICOM-based software system". *Cardiovascular ultrasound* 24;5(1):29, 2007.
17. Thompson EB, Farrow L, Hunt JE, Lewis MP, Ferguson RA. "Brachial artery characteristics and micro-vascular filtration capacity in rock climbers". *European journal of sport science* 19;15(4):296-304, 2015.
18. Karagounis P, Maridaki M, Papaharalampous X, Prionas G, Baltopoulos P. "Exercise-induced arterial adaptations in elite judo athletes". *Journal of sports science & medicine* 8(3):428, 2009.
19. Bigi MA, Aslani A. "Aortic root size and prevalence of aortic regurgitation in elite strength trained athletes". *The American journal of cardiology* 1;100(3):528-30, 2007.
20. Early KS, Stewart A, Johannsen N, Lavie CJ, Thomas JR, Welsch M. "The Effects of Exercise Training on Brachial Artery Flow-Mediated Dilation: A Meta-analysis". *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention* 1;37(2):77-89, 2017.
21. Badrov MB, Freeman SR, Zokvic MA, Millar PJ, McGowan CL. "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* 1;116(7):1289-96, 2016.
22. Spence AL, Carter HH, Naylor LH, Green DJ. "A prospective randomized longitudinal study involving 6 months of endurance or resistance exercise. Conduit artery adaptation in humans". *The Journal of physiology* 1;591(5):1265-75, 2013.
23. Hopkins ND, Green DJ, Tinken TM, Sutton L, McWhannell N, Thijssen DH, Cable NT, Stratton G, George K. "Does conduit artery diameter vary according to the anthropometric characteristics of children or men?". *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 1;297(6):H2182-7, 2009.
24. de Groot PC, Bleeker MW, van Kuppevelt DH, van der Woude LH, Hopman MT. "Rapid and extensive arterial adaptations after spinal cord injury". *Archives of physical medicine and rehabilitation* 31;87(5):688-96, 2006.
25. Huonker M, Schmid A, Schmidt-Trucksäß A, Grathwohl D, Keul J. "Size and blood flow of central and peripheral arteries in highly trained able-bodied and disabled athletes". *Journal of applied physiology* 1;95(2):685-91, 2003.
26. Rakobowchuk M, McGowan CL, De Groot PC, Hartman JW, Phillips SM, MacDonald MJ. "Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training". *Journal of Applied Physiology* 1;98(6):2185-90, 2005.

27. Holland DJ, Sacre JW, McFarlane SJ, Coombes JS, Sharman JE. "Pulse wave analysis is a reproducible technique for measuring central blood pressure during hemodynamic perturbations induced by exercise". *American journal of hypertension* 1;21(10):1100-6, 2008.
28. Laughlin MH, Newcomer SC, Bender SB. "Importance of hemodynamic forces as signals for exercise-induced changes in endothelial cell phenotype". *Journal of Applied Physiology* 1;104(3):588-600, 2008.
29. Thijssen DH, Cable NT, Green DJ. "Impact of exercise training on arterial wall thickness in humans". *Clinical science* 1;122(7):311-22, 2012.
30. Draney MT, Herfkens RJ, Hughes TJ, Pelc NJ, Wedding KL, Zarins CK, Taylor CA. "Quantification of vessel wall cyclic strain using cine phase contrast magnetic resonance imaging". *Annals of biomedical engineering* 1;30(8):1033-45, 2002.
31. Green DJ, Rowley N, Spence A, Carter H, Whyte G, George K, Naylor LH, Cable NT, Dawson EA. "Why isn't flow-mediated dilation enhanced in athletes?". *Medicine and science in sports and exercise* 45(1):75-82, 2013.
32. Nualnim N, Barnes JN, Tarumi T, Renzi CP, Tanaka H. "Comparison of central artery elasticity in swimmers, runners, and the sedentary". *The American journal of cardiology* 1;107(5):783-7, 2011.
33. Phillips SA, Das E, Wang J, Pritchard K, Gutterman DD. "Resistance and aerobic exercise protects against acute endothelial impairment induced by a single exposure to hypertension during exertion". *Journal of applied physiology* 1;110(4):1013-20, 2011.
34. Rognum Ø, Bjørnstad TH, Kahrs C, Tjønnå AE, Bye A, Haram PM, Stølen T, Slørdahl SA, Wisløff U. "Endothelial function in highly endurance-trained men: effects of acute exercise". *The Journal of Strength & Conditioning Research* 1;22(2):535-42, 2008.
35. Rowley NJ, Dawson EA, Hopman MT, George KP, Whyte GP, Thijssen DH, Green DJ. "Conduit diameter and wall remodeling in elite athletes and spinal cord injury". *Medicine and science in sports and exercise* 44(5):844-9, 2012.
36. Florescu M, Stoicescu C, Magda S, Petcu I, Radu M, Palombo C, Cinteza M, Lichiardopol R, Vinereanu D. "Supranormal cardiac function in athletes related to better arterial and endothelial function". *Echocardiography* 1;27(6):659-67, 2010.
37. Walther G, Nottin S, Karpoff L, Pérez-Martin A, Dauzat M, Obert P. "Flow-mediated dilation and exercise-induced hyperaemia in highly trained athletes: comparison of the upper and lower limb vasculature". *Acta physiologica* 1;193(2):139-50, 2008.
38. Wimer GS, Baldi JC. "Limb-specific training affects exercise hyperemia but not sympathetic vasoconstriction". *European journal of applied physiology* 1;112(11):3819-28, 2012.
39. Stein CM, Lang CC, Singh I, He HB, Wood AJ. "Increased vascular adrenergic vasoconstriction and decreased vasodilation in blacks". *Hypertension* 1;36(6):945-51, 2000.

40. Koch DW, Leuenberger UA, Proctor DN. "Augmented leg vasoconstriction in dynamically exercising older men during acute sympathetic stimulation". *The Journal of physiology* 1;551(1):337-44, 2003.
41. Dishman RK, Nakamura Y, Jackson EM, Ray CA. "Blood pressure and muscle sympathetic nerve activity during cold pressor stress: fitness and gender". *Psychophysiology* 1;40(3):370-80, 2003.
42. Dobrosielski DA, Greenway FL, Welsh DA, Jazwinski SM, Welsch MA. "Modification of vascular function after handgrip exercise training in 73-to 90-yr-old men". *Medicine and science in sports and exercise* 41(7):1429, 2009.
43. Jazuli F, Pyke KE. "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* 1;301(4):H1667-77, 2011.
44. Silber HA, Ouyang P, Bluemke DA, Gupta SN, Foo TK, Lima JA. "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* 1;288(2):H822-8, 2005.
45. Tinken TM, Thijssen DH, Black MA, Cable NT, Green DJ. "Time course of change in vasodilator function and capacity in response to exercise training in humans". *The Journal of physiology* 15;586(20):5003-12, 2008.
46. Birk GK, Dawson EA, Atkinson C, Haynes A, Cable NT, Thijssen DH, Green DJ. "Brachial artery adaptation to lower limb exercise training: role of shear stress". *Journal of applied physiology* 15;112(10):1653-8, 2012.
47. Tinken TM, Thijssen DH, Hopkins N, Dawson EA, Cable NT, Green DJ. "Shear stress mediates endothelial adaptations to exercise training in humans". *Hypertension* 1;55(2):312-8, 2010.

A Comparison of Sympathetic Neural and Endothelial Vasoreactivity of Brachial Artery in Elite Weightlifters with a Sedentary Age-Matched Control Group

Mahdi Khorshidi Hosseini^{*1} - Lotfali Bolboli² - Salim Vahedi Namin³

1. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Ardabil Branch, Islamic Azad University, Ardabil, Iran 2. Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran 3. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

(Received: 2017/9/18; Accepted: 2017/12/25)

Abstract

The aim of the present study was to compare the sympathetic neural and endothelial responses of brachial artery to vasodilatory and constrictor stimuli in elite weightlifters and a sedentary age-matched control group. 7 elite weightlifters (age 23.5 ± 2.2 yrs) and 8 sedentary healthy subjects (age 24.3 ± 2.12 yrs) voluntarily participated in this study. High-resolution Doppler ultrasound was used to determine brachial artery diameters at rest, following 5 minutes of forearm occlusion [Flow Mediated Dilation (FMD)] and during acute sympathetic stimulation [cold pressure test (CPT)]. Vasoreactivity responses were calculated from the vasodilatory and constrictor peak changes in artery diameter. The acquired data were analyzed using independent t test and repeated measures method at $P \leq 0.05$. Brachial artery diameters in baseline [mean differences, 0.5 mm ($P=0.001$)], peak vasodilation [mean differences, 0.57 mm ($P=0.002$)] and peak constriction [mean differences, 0.498 mm ($P=0.003$)] were significantly greater in weightlifters than control group. However, no significant difference was observed in %FMD, %CPT and vascular operating range (VOR) between weightlifters and age-matched control group ($P \leq 0.05$). The present study indicated that the function of brachial artery is not necessarily enhanced in elite weightlifters. However, elite weightlifters had larger brachial artery diameter than age-matched healthy control subjects.

Keywords

brachial artery, elite weightlifters, endothelial function, vasoreactivity.

* Corresponding Author: Email: mahdi.khorshid55@gmail.com, Tel: +989144561875