

Received: 2021/5/15
Accepted: 2021/11/20

How to cite:

Mohammad Amoli S, Sadeghi H. The effect of physical activity on structural and functional arterial adaptations in humans: a narrative review. *EBNESINA* 2022;24(1):65-78.
DOI: 10.22034/24.1.65

Review Article

The effect of physical activity on structural and functional arterial adaptations in humans: a narrative review

Sima Mohammad Amoli¹, Heydar Sadeghi^{2,3✉}

Abstract

Background and aims: Aerobic exercise and high-intensity interval training reduce arterial stiffness, while resistance training does not increase or alter arterial stiffness. However, the molecular mechanism of these effects in different training methods is unclear. Since the existence of a specific phenotype known as "athlete's heart" has been accepted, the question of what vascular adaptations result from exercise is not well understood, and the results are inconsistent. The purpose of this article was to review the studies performed on the effects of different exercises on the structure and function of arteries as well as the possible mechanism of these adaptations.

Methods: In this narrative review, related articles in reputable national and international databases were found by searching keywords like exercise activity, shear stress, thickness and diameter of artery, arterial stiffness, and nitric oxide in the period 1985 to 2021. The final review was done on 45 related articles.

Results: The researchers found a positive relationship between aerobic exercise and increase in blood viscosity, nitric oxide, and vasodilation and also increasing or not changing arterial stiffness following resistance training. Also, local structural adaptations such as change in the diameter of artery in trained limbs and systemic structural adaptations such as changes in thickness in all arteries have been reported.

Conclusion: The results of the present studies showed that vascular adaptations resulting from exercise depend on the type, intensity, and duration of exercise, as well as the limb under training.

Keywords: Exercise, Blood Viscosity, Atherosclerosis, Nitric Oxide

1. PhD of Sport Biomechanics, Department of Sport Biomechanics, Faculty of Physical Education and Sport Science, Kharazmi University, Tehran, Iran

2. Professor, Department of Sport Biomechanics and Sport Injuries, Faculty of Physical Education and Sport Science, Kharazmi University, Tehran, Iran

3. Professor, Department of Sport Biomechanics, Kinesiology Research Center, Kharazmi University, Tehran, Iran

✉ Corresponding Author:

Heydar Sadeghi

Address: Faculty of Physical Education and Sport Science, Department of Sport Biomechanics, Kharazmi University, Tehran, Iran

Tel: +98 (21) 22258084

E-mail: sadeghih@khu.ac.ir

EBNESINA - IRIAF Health Administration

(Vol. 24, No. 1, Serial 78 Spring 2022)



Copyright© 2022. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: <http://www.ebnesina.ajums.ac.ir>

تأثیر فعالیت بدنی بر سازگاری‌های ساختاری و عملکردی شریانی در انسان: مروری روایتی

سیما محمدآملی^۱، حیدر صادقی^{۲،۳}

چکیده

زمینه و اهداف: تمرین هوازی و متناوب با شدت بالا سختی شریان را کاهش می‌دهد، در حالی که تمرین مقاومتی سبب افزایش و یا عدم تغییر در سختی شریان می‌شود. با این حال، مکانیسم مولکولی این تأثیرات در روش‌های مختلف تمرینی نامشخص است. از آنجایی که وجود فنوتایپ خاصی با عنوان «قلب ورزشکار» پذیرفته شده است، این مسئله که سازگاری‌های عروقی ناشی از تمرین چگونه است، به درستی مشخص نشده و نتایج در این زمینه متناقض است. هدف این مقاله، مروری بر مطالعات انجام شده در خصوص تأثیر تمرینات مختلف بر ساختار و عملکرد شریان و مکانیسم‌های احتمالی ایجاد این سازگاری‌ها بود.

روش بررسی: در این مطالعه مروری روایتی برای یافتن مقالات مرتبط پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر ملی و بین‌المللی با جستجوی کلمات کلیدی، فعالیت ورزشی، استرس برشی، ضخامت و قطر شریان، سختی شریان و نیتریک اکساید و معادل انگلیسی آنها در بازه زمانی ۱۹۸۵ تا ۲۰۲۱ میلادی جستجو شدند و بررسی نهایی روی ۴۸ مقاله مرتبط انجام گرفت.

یافته‌ها: محققین در طی ورزش هوازی به یک رابطه مثبت در افزایش ویسکوزیته خون و افزایش نیتریک اکساید و تسهیل در اتساع عروق و همچنین افزایش و یا عدم تغییر در سختی شریان به دنبال تمرینات مقاومتی دست یافتند. همچنین سازگاری‌های ساختاری موضعی مثل تغییر در قطر شریان در اندام‌های تحت تمرین و سازگاری‌های ساختاری سیستمیک مثل تغییر در ضخامت در تمام شریان‌ها گزارش شده است.

نتیجه‌گیری: نتایج به دست آمده از مطالعات حاضر نشان دادند سازگاریهای عروقی ناشی از تمرین به نوع تمرین، شدت تمرین، مدت تمرین و اندام تحت تمرین بستگی دارد.

کلمات کلیدی: فعالیت ورزشی، ویسکوزیته خون، آترواسکلروز، نیتریک اکساید

۱. دکترای بیومکانیک ورزشی، دانشگاه خوارزمی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران
۲. استاد، دانشگاه خوارزمی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه بیومکانیک و آسیب شناسی ورزشی، تهران، ایران
۳. استاد، دانشگاه خوارزمی، پژوهشکده علوم حرکتی، گروه بیومکانیک ورزشی، تهران، ایران

✉ مؤلف مسئول: حیدر صادقی

آدرس: بزرگراه شهید حقانی، رازان جنوبی، مجموعه ورزشی شهید کشوری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه خوارزمی
تلفن: ۰۲۱ ۲۲۲۵۸۰۸۴
ایمیل: sadeghih@khu.ac.ir

(سال بیست و چهارم، شماره اول، بهار ۱۴۰۱، مسلسل ۷۸)
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۸/۲۹

فصلنامه علمی پژوهشی ابن سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهجا
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۲/۲۵

مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی عامل اصلی مرگ و میر در جهان هستند [۱]. سختی شریان ممکن است یک عامل خطر مستقل برای حوادث قلبی عروقی و مرگ و میر باشد. سختی شریانی با کاهش عملکرد اندوتلیال همراه است و منجر به فشار خون، نارسایی احتقانی قلب و سکت می‌شود [۲]. سلول‌های اندوتلیال که در لایه داخلی عروق هستند به عنوان یک گیرنده مکانیکی تغییرات مربوط به استرس برشی ناشی از جریان خون را دریافت و متناسب با آن میزان ترشح فاکتورهای متسع کننده رگ (نیتریک اکساید)^۱ را تغییر می‌دهند. با این که استرس‌های برشی لازمه کارکرد صحیح سلول‌های اندوتلیال است، تغییرات نامطلوب این پارامتر اثرات بالینی وخیمی به همراه دارد. مقادیر بحرانی استرس برشی باعث آسیب رسیدن به سلول‌های اندوتلیال می‌شود [۳]. آسیب سلول‌های اندوتلیال، در نهایت منجر به بیماری آترواسکروزیس می‌شود. این بیماری مربوط به دیواره شریان بوده که به شدت، تحت تأثیر دینامیک خون قرار می‌گیرد. این بیماری با ضخیم شدن لایه درونی عروق در محل‌هایی آغاز می‌شود که سطح سلول‌های اندوتلیال تحت استرس‌های بیشتری قرار می‌گیرند. برای جبران مقاومت افزایش یافته عروق بزرگ، گردش خون محیطی باز می‌شود، که موجب به خطر افتادن توانایی سیستم برای پاسخ به افزایش نیازها در حین تمرین می‌شود. به دلیل نیازهای حیاتی قلب و مغز به اکسیژن، این بیماری به طور ویژه‌ای در شریان‌های کرونری و کاروتید خطرناک است [۴].

از آنجایی که خون پمپاژ شده توسط قلب به واسطه شریان‌ها حمل می‌شوند بنابراین هرگونه بار اضافی ناشی از تمرین ممکن است بر ساختار و عملکرد شریان‌ها نیز اثر بگذارد. شریان‌های اصلی درگیر در حمل خون، تحت استرس بیشتری قرار می‌گیرند و اگر این میزان استرس از حد نرمال بیشتر شود می‌تواند باعث شده تا رفتار الاستیک شریان ورزشکار با رفتار

شریان یک فرد عادی تغییر کند. بنابراین در مقاله حاضر به بررسی تأثیر فعالیت بدنی بر سازگاری‌های ساختاری و عملکردی شریانی در انسان پرداخته شد.

روش بررسی

در تحقیق حاضر که از نوع مطالعات مروری روایتی است، مقالات مرتبط با موضوعات سازگاری‌های شریان به تمرین، آترواسکلروز شریان کاروتید، متغیرهای بیومکانیکی عروق و نیتریک اکساید با جستجوی مقالات در پایگاه‌های اطلاعاتی علمی معتبر بین‌المللی شامل پابمد، الزویر، گوگل اسکالر^۲ و بانک‌های اطلاعاتی داخل کشور شامل اس‌آی‌دی و مجیران^۳ با استفاده از واژه‌های کلیدی فعالیت ورزشی، استرس برشی، ضخامت، قطر شریان، نیتریک اکساید و سختی شریان و معادل انگلیسی آنها^۴ در بازه‌های زمانی بین سال‌های ۱۹۸۵ تا ۲۰۲۱ مورد جستجو و بررسی قرار گرفتند. در ادامه از بین تحقیقات انجام شده، ۴۸ پژوهشی که به تأثیر مدل‌های مختلف تمرینی بر سازگاری‌های شریان و نقش نیتریک اکساید پرداخته بودند، وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها

عروق خونی

خون توسط قلب به داخل سیستم بسته‌ای از رگ‌ها، شریان‌ها، مویرگ‌ها و وریدها؛ پمپ می‌شود. نقش شریان‌ها حمل خون از قلب به بافت‌ها است. ساختمان دقیق شریان‌ها بسته به اندازه قطرشان متفاوت است، اما همه آنها شامل سه لایه هستند. لایه خارجی که ادوانتیس^۵ است، شامل بافت پیوندی است، لایه میانی را مدیای^۶ گویند که شامل الیاف عضلانی صاف است که به صورت حلقوی قرار می‌گیرند و

2. Elsevier, PubMed, Google Scholar

3. SID, Magiran

4. Exercise training, Shear stress, Thickness, Artery diameter, Nitric oxide, Artery stiffness

5. Adventitia

6. Media

1. Nitric oxide (NO)

جوانه زدن به داخل لایه سلول‌های اندوتلیال می‌گردد. مواد چربی، به ویژه کلسترول، شروع به رسوب در داخل و اطراف سلول‌های عضله صاف در حال تکثیر می‌کنند. رشد اضافی سلول‌ها و رسوب کلسترول، با هم موجب پیدایش یک ضایعه چربی - فیبروزی موسوم به پلاکت آترواسکلروزی می‌گردد که احتمالاً به داخل مجرای رگ برآمده شده و مانع جریان خون می‌شود. با گذر زمان، پلاک بزرگتر شده و بافت فیبروزی بیشتری به داخل پلاک رشد کرده و موجب باریک شدن مجرای داخل شریان‌ها می‌گردد. در مراحل نهایی آترواسکلروز، اکثر پلاک‌ها کلسیفه شده و در نهایت پیدایش پلاک‌های کلسیفه و رشد بافت همبندی زیاد در جدار شریان در مراحل نهایی بیماری آترواسکلروز نامیده می‌شود. در سال‌های اخیر تحقیقات زیادی برای شناسایی عوامل زمینه ساز آترواسکلروز به عمل آمده است. تاکنون از چاقی و رژیم غذایی با مقادیر زیاد چربی و کلسترول، سیگار کشیدن، ورزش نکردن، اثرات هورمون‌های جنسی مردانه تستوسترون و جنبه‌های ارثی به عنوان عوامل اصلی نام برده شده است [۷].

نیتریک اکساید (NO)

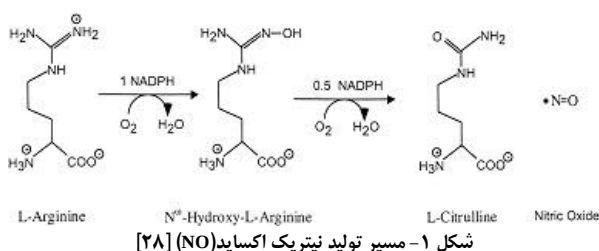
در اوایل دهه ۱۹۷۰، لی و همکارانش ثابت کردند که افزایش موضعی جریان خون موجب گشادشدگی شریان می‌شود [۸]. این یافته‌ها بعدها توسط سینوی و همکارانش در سال ۱۹۸۹ مورد تأیید قرار گرفت [۹]. این واقعه فیزیولوژیک سرآغاز مطالعات زیادی بر عملکرد سلول‌های اندوتلیال شریان‌ها به خصوص شریان‌های بازویی و فمورال شد. آندرسون و همکارانش [۱۰] در سال ۱۹۸۹، لارنت و همکارانش [۱۱] در سال ۱۹۹۰، سلرماجر و همکارانش [۱۲] در سال ۱۹۹۲ و سورنسن و همکارانش [۱۳] در سال ۱۹۹۵ ملاحظه کردند که گشادشدگی شریان ناشی از افزایش جریان، کاملاً وابسته به عملکرد سلول‌های اندوتلیال و آزادسازی نیتریک اکساید است. نیتریک اکساید یک رادیکال آزاد است که به وسیله آنزیم نیتریک اکساید سنتاز (NOS) تولید شده و کار آن تنظیم

لابلای الیاف عضلانی صاف، الیاف ارتجاعی زرد به طور پراکنده وجود دارند. لایه داخلی اینتیمای^۱ نامیده می‌شود، این قسمت تنها از یک لایه سلول‌های اندوتلیال^۲ تشکیل شده است و بافت ارتجاعی در زیر آنها قرار دارد که چین‌های کوچکی را به وجود می‌آورند. تفاوت اصلی میان شریان‌های بزرگ و کوچک در لایه مدیای آنها است. چنانچه در شریان‌های بزرگ، بافت ارتجاعی بیشتری در زیر لایه مدیای آنها دیده می‌شود. شریان‌های بسیار کوچک که شریانچه نام دارند و آخرین شاخه‌های کوچک دستگاه شریانی هستند، به عنوان دریچه کنترل ورود خون به مویرگ عمل می‌کنند. مویرگ‌ها از یک تک لایه سلول‌های اندوتلیال تشکیل شده‌اند که ادامه اندوتلیال مفروش‌کننده شریانچه‌ها هستند. آب و مواد با اندازه مولکولی کوچک، می‌توانند از دیواره مویرگ عبور کنند، ولی پروتئین‌های پلاسما و گلبول‌های قرمز خون قادر به عبور از آن نیستند (قطر یک مویرگ تقریباً به اندازه قطر یک گلبول قرمز خون است). وریدها، مانند شریان‌ها، دارای دیواره‌های متشکل از سه لایه هستند. در وریدها پوشش میانی نازکتر از پوشش میانی شریان‌ها و قطر داخلی وریدها بیشتر از ضخامت دیواره آنها است. وریدها انتقال خون از بافت‌ها به قلب را بر عهده دارند و از طرفی به عنوان مخزن اصلی خون عمل می‌کنند [۵، ۶].

بیماری آترواسکلروز و عوامل خطر مربوط به آن

آترواسکلروز یک حالت دژنراتیو در شریان‌ها است که در اثر تشکیل رسوبات چربی و بافت‌های همبند در جدار شریان‌ها ایجاد می‌شود. شریان‌های کاروتید و کرونر مستعد به این بیماری‌ها هستند. عقیده بر این است که آترواسکلروز در مراحل اولیه با آسیب جزئی سلول‌های اندوتلیال بسیار نازک پوشاننده سطح داخلی شریان‌ها شروع می‌شود. آسیب سلول‌های اندوتلیال به نوبه خود دو اثر ایجاد می‌کند: ابتدا سلول‌های عضله صاف که در عمق اندوتلیال قرار دارند، شروع به تکثیر و

1. Intima
2. Endothelial



ویژگی‌های eNOS

هریک از ایزوفرم‌های نیتریک اکساید سنتازی دارای ویژگی‌های اختصاصی هستند. ویژگی‌های ایزوفرم eNOS عبارتند از: (۱) وابستگی کنترل فرایند این آنزیم به کلسیم؛ (۲) تنظیم کننده بسیار خوب در استرس برشی رگ‌های خونی؛ (۳) اثرگذاری در اتساع عروقی، کنترل فشار خون و تقویت قوای جنسی و کنترل گردش خون مغز؛ و (۴) افزایش مقدار آن با افزایش استرس برشی در پاسخ به فعالیت ورزشی [۲۰].

روش‌های بررسی عروق

آنژیوگرافی عروق به عنوان روش استاندارد طلایی برای بررسی ضایعات شریانی به خصوص آترواسکلروز از سوی پزشکان مطرح است. آنژیوگرافی مشکلاتی از جمله تهاجمی بودن، عوارض جراحی و نیز پرتوهای یونیزان را دارد و به عنوان یک ابزار غربالگری هرگز مطرح نبوده است. به علاوه نتایج مطالعات محققین نشان داده است که ۵/۴٪ میزان سکته مغزی بعد از آنژیوگرافی، ۴۰٪ ایسکمی موقت و کمتر از ۱٪ مرگ (بررسی ۸۳۰۰ مورد آنژیوگرافی) همراه با عوارض سیستمیک از جمله واکنش‌های حساسیت‌زا، تنگی نفس و سکته قلبی (بین ۰/۵ تا ۹/۴٪) و عوارض ناشی از کاتتریزاسیون مانند ایسکمی پا و هماتوم (به ترتیب ۰/۶ و ۲/۸٪) گزارش شده است [۲۹]. با توجه به عوارض گفته شده، محققین مدت‌ها به دنبال روش‌های غیرتهاجمی برای بررسی وضعیت پاتولوژیک شریان‌ها بوده‌اند که از آن جمله می‌توان از روش‌های اندازه‌گیری مبتنی بر امواج فراصوت و روش تصویربرداری نام برد. روش‌هایی مبتنی بر فراصوت می‌تواند برای اندازه‌گیری سفتی شریان و اثر آن بر دیواره شریان و عملکرد نامناسب

رونویسی، ترجمه و فرستادن سطوح ترجمه شده برای تولید NO است [۱۴]. NO علاوه بر عمل گشادکنندگی عروق، تحریک کننده عوامل عروقی مهم دیگر، کلیوی و قلبی از جمله مهار تجمع پلاکتی، مدولاسیون میزان فیلتراسیون گلومرولی و اثر در بازسازی عروقی دارند [۱۵، ۱۶]. علاوه بر این، طی سالیان گذشته محققان نقش‌های زیادی را برای NO شناسایی کردند و این اکتشافات همچنان ادامه دارند. به عنوان مثال محققان نشان دادند که NO در مسیر سیگنالی سلول، جلوگیری از ایسکمی، مرگ برنامه‌ریزی شده سلول و تنظیم تون عروقی نقش دارند [۱۷]، در عضله اسکلتی، NO در هم‌جوشی میوبلاست [۱۸]، اضافه شدن سارکومرها [۱۹]، تنظیم انقباض عضلانی [۲۰]، تنفس میتوکندریایی و انتقال سیناپسی نیز نقش دارند [۲۱]. NO، انقباض‌پذیری عروقی را طی فعالیت ورزشی تنظیم می‌کند تا عمل تنگ‌کنندگی عروقی عصب سمپاتیک را خنثی کند [۲۲].

تولید NO

نیتریک اکساید به وسیله آنزیم نیتریک اکساید سنتاز از تبدیل ال-آرژنین به ال سیترونین تولید می‌شود (شکل ۱) [۲۳]. NO در قسمت‌های مختلف بدن از جمله در رگ‌های خون، سیستم ایمنی، دستگاه عصبی و در میتوکندری‌ها ساخته می‌شوند. NOSها دارای چهار ایزوفرم هستند: نورونی یا nNOS، اندوتلیالی یا eNOS، القایی یا iNOS و میتوکندریایی یا mtNOS است [۲۲]. ایزوفرم iNOS بیشتر در ماکروفاژها بیان می‌شود و در پاسخ به ایمنی نقش دارد [۲۴]. eNOS هم در تارهای عضلانی نوع یک و هم در عروق خونی یافت می‌شود [۲۵]. mtNOS در داخل میتوکندری‌ها تولید می‌شود. nNOS مهمترین ایزوفرم است که در عضلات اسکلتی و قلبی همه پستانداران بیان شده و در محل اتصال عصب-عضله (NMJ) نیز تجمع می‌یابد [۲۶]. البته هر سه نوع ایزوفرم در تار عضله اسکلتی یافت می‌شوند، ولی میزان nNOS در قسمت پس‌سیناپسی NMJ بیشتر است [۲۲، ۲۷].

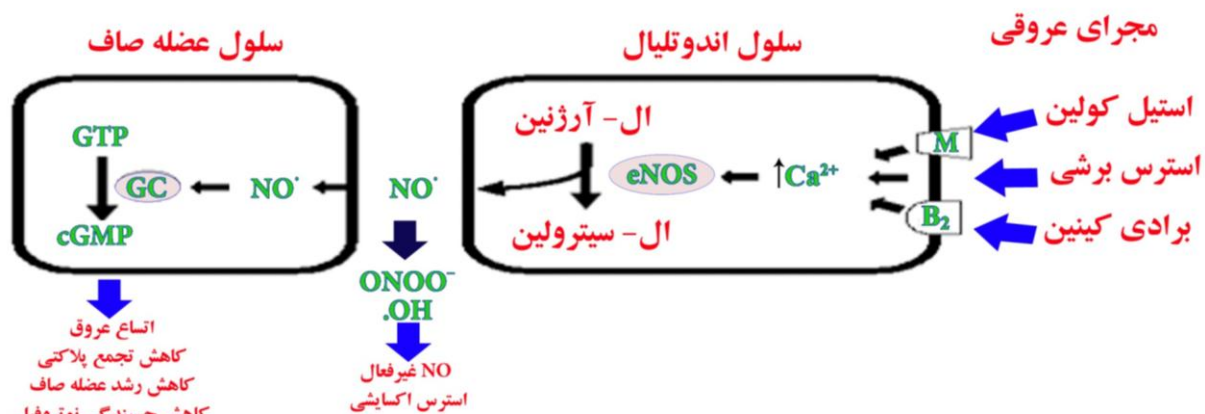
۱۵ دقیقه‌ای تمرین هوازی با شدت بالا روی دوجرخه کارسنج روی ۹ نفر از افراد سالم و فعال باعث شده تا ویسکوزیته خون، فشار متوسط شریانی، برون‌ده قلب و نیتریک اکساید، در طی ورزش افزایش یابد، در حالی که مقاومت عروق سیستمیک کاهش یافت. آنها در طی ورزش به یک رابطه مثبت در افزایش ویسکوزیته و افزایش نیتریک اکساید و همچنین افزایش ویسکوزیته خون و کاهش در مقاومت عروق سیستمیک دست یافتند. هر چند افزایش برون‌ده قلبی و جریان خون در طول ورزش احتمالاً در اثر افزایش نیتریک اکساید به دلیل تحریک استرس برشی وابسته به اندوتلیال است [۳۷]. در تحقیقی سازگاری‌های شریان به تمرین را بین گروه ورزشکاران نخبه جوان اسکواش با افراد سالم غیرورزشکار با میانگین سنی و شاخص توده بدنی مشابه مقایسه کردند و یافته‌ها نشان داد، افراد ورزشکار فشار خون سیستولیک، ضربان قلب و ضخامت دیواره شریان کاروتید، رانی و بازویی کمتری نسبت به غیرورزشکاران داشتند اما قطر شریان بازویی در گروه ورزشکار بیشتر بود که می‌تواند دلیل بر این موضوع باشد که تغییرات ضخامت شریان یک سازگاری سیستمیک و تغییرات قطر شریان سازگاری موضعی به تمرین است [۳۸]. در بازبینی اثر ورزش و عدم فعالیت بدنی بر عملکرد عروق انسان گزارش شده است، که سازگاری‌های ساختاری و عملکردی عروق با توجه به مدت، شدت تمرینات ورزشی و همچنین با سطح درگیری عروق تغییر می‌کند و اثرات مستقیم ورزش بر ساختار عروق با اثرات مکرر نیروی استرس برشی و فشار ضربانی

اندوتلیال که عامل رشد، نظم و حفاظت عروقی است به کار رود. اما کاربرد آن محدود به شریان‌های بزرگ و در دسترس است. لذا تکنیک حاضر برای بررسی شریان‌هایی مانند شریان بازویی، فمورال، کاروتید و آئورت شکمی به کار می‌رود [۳۰].

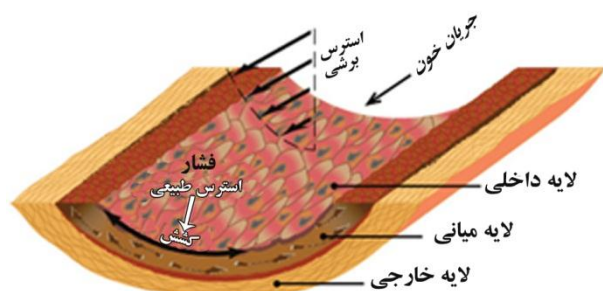
نقش فعالیت بدنی در میزان استرس برشی و اتساع

عروق با NO

عدم فعالیت بدنی عاملی شناخته شده که از آن به عنوان زمینه‌ساز خطر برای بیماری‌های قلبی - عروقی و بسیاری از بیماری‌های مزمن مانند دیابت، سرطان (روده بزرگ، پستان)، چاقی، فشارخون بالا، بیماری‌های مربوط به استخوان و غضروف (پوکی استخوان و آرتروز) و همچنین افسردگی نام برده شده است [۳۱-۳۳]. در سیستم عروقی هر فعالیت ورزشی کوتاه یا بلند مدت باعث افزایش استرس برشی بر روی دیواره عروق به وسیله خون می‌شود. این مکانیسم در پاسخ به نیاز بیشتر عضلات به خون در هنگام ورزش ایجاد می‌شود. استرس‌های برشی ناشی از جریان خون موجب فعال شدن سلول‌های اندوتلیال شده و فعالیت eNOS را بیشتر می‌کند و در نتیجه باعث رهاسازی NO می‌شود و افزایش اتساع عروقی را در پی دارد (شکل ۲) [۳۴]. در خوک‌ها و انسان‌ها ثابت شده است که گردش خون کرونری رابطه مستقیمی با آزادسازی NO به صورت موضعی در هنگام ایجاد استرس برشی دارد تا جریان خون را در خود قلب زیاد کند [۳۵، ۳۶]. نتایج به دست آمده از تحقیق کونز و همکاران نشان داد که یک جلسه



شکل ۲- نقش نیتریک اکساید در اتساع عروق: استرس‌های برشی ناشی از جریان خون موجب فعال شدن سلول‌های اندوتلیال شده و فعالیت آنزیم نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی را بیشتر می‌کند و در نتیجه باعث رهاسازی نیتریک اکساید می‌شود، نیتریک اکساید وارد لایه دوم عروق که شامل سلول‌های عضلات صاف هستند، یعنی مدیا شده و افزایش اتساع عروقی را در پی دارد.



شکل ۳- نمایی از سطوح داخلی عروق، تولید استرس برشی (موازی بر سلول‌های اندوتلیال) توسط جریان خون و تولید استرس طبیعی (عمود بر سلول‌های اندوتلیال) و کشش در آن محدوده به علت فشار

یافته‌ها این مفهوم را می‌رساند که الگوی جریان آشفته در شاخه‌ها و انحنایها باعث شده تا در این نقاط ضایعه آترواسکلروز اتفاق بیافتد. مشاهدات نشان می‌دهند که افزایش یا کاهش در استرس برشی، نسبت به سطوح مطلوب آن نقش مهمی در هوموستاز عروقی و بازسازی آن دارد [۳].

یکی از ویژگی‌های عملکردی شریان، کامپلیانس است که توانایی شریان در اتساع و بازگشت به حالت اولیه در مقابل تغییرات فشار خون است و با سختی رابطه معکوس دارد [۴۳]. نتایج تحقیقات نشان داده است که تمرینات استقامتی و هوازی منظم مانند دوچرخه‌سواری و دوی استقامتی و تمرینات تناوبی با شدت بالا سختی شریان را کاهش می‌دهند [۴۴-۴۸]. نتایج تحقیقی در مورد تأثیر نوع و مدت تمرین بر مکانیک شریان نشان داد، سختی شریان کاروتید که با شاخص سرعت موج نبض محاسبه شد، در ورزشکاران گروه استقامتی با ۵ و ۸ سال سابقه دوندگی نسبت به گروه ورزشکاران قدرتی با ۴ و ۷ سال سابقه شرکت در تمرینات قدرتی و گروه کنترل کمتر بوده و گروه تمرینات قدرتی نسبت به کنترل شریان سخت‌تری داشتند. از آنجایی که شاخص توده بدنی گروه استقامتی و کنترل تفاوت معناداری نداشتند، بنابراین نمی‌توان کمتر بودن سختی شریان در گروه استقامتی را به شاخص توده بدنی نسبت داد و می‌توان گفت ماهیت تمرینات استقامتی و قدرتی سبب تغییر در سختی شریان کاروتید هستند. به عبارتی افزایش سختی شریان در گروه تمرینات قدرتی می‌تواند نوعی سازگاری فیزیولوژیکی به افزایش شدید فشار خون طی ورزش باشد اما ممکن است سازگاری فیزیولوژیک برای قلب نباشد [۴۹]. نتایج تحقیق

مرتبط است و عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی مانند کلسترول و چربی خون، پرفشاری خون و غیره به عنوان فرض ضروری در بهبود عملکرد عروق در راستای تمرینات ورزشی نیست [۳۹].

نتایج برخی تحقیقات تفاوت سختی شریانی بین تمرین هوازی تداومی و سایر انواع تمرینات ورزشی مانند تمرینات قدرتی و تمرینات تناوبی با شدت بالا را بررسی کرده‌اند [۴۰]. میاچی و همکاران در متاآنالیزی که در مورد تأثیر تمرینات قدرتی بر سختی شریان بین سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۱ انجام داده بودند، گزارش کردند که تمرینات مقاومتی با شدت بالا (بیشتر از 1RM ۷۰٪) سبب سختی شریان در افراد جوان شده و تمرینات مقاومتی با شدت متوسط (1RM ۷۰٪-۴۰٪) نیز سبب سختی و یا عدم تغییر بر سختی شریان شده است [۴۱]. در مقابل، تمرینات تناوبی می‌تواند یک برنامه تمرینی مؤثر برای کاهش سختی شریانی به جای تمرینات هوازی تداومی در بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی باشد [۴۲].

سلول‌های اندوتلیال عروق همیشه در معرض نیروهای همودینامیک مختلفی (فشار هیدروستاتیک، کشش‌های دوره‌ای و استرس برشی) ناشی از جریان خون قرار می‌گیرند که این نیروها عملکرد آنها را تحت تأثیر قرار می‌دهند. استرس برشی همان مؤلفه افقی نیروی همودینامیک است که موازی بر سلول‌های اندوتلیال است (شکل ۳). الگوهای جریان و نیروهای همودینامیک در سیستم عروقی یکنواخت نیستند. در قسمت‌های مستقیم از درخت شریانی، جریان خون به طور کلی لایه‌ای است و استرس برشی دیواره، بالا و در شاخه‌ها و انحنایها، جریان خون با توزیع نامنظم و استرس برشی پایین است که عروق را دچار اختلال می‌کند. جریان لایه‌ای پایدار با استرس برشی بالا باعث افزایش بیان ژن‌های سلول‌های اندوتلیال و پروتئین‌هایی می‌شود که از عروق در برابر آترواسکلروز محافظت می‌کنند، در حالی که جریان آشفته به همراه استرس برشی کم، ژن‌های سلول‌های اندوتلیال و پروتئین‌هایی که آترواسکلروز را ارتقا می‌دهند، بالا می‌برند. این

مشابهی در سال ۲۰۰۶ نیز حاکی از کاهش اتساع‌پذیری شریان در گروه ورزشکاران قدرتی نسبت به گروه کنترل و ورزشکاران استقامتی بود [۵۰]. چهار ماه تمرین مقاومتی با شدت متوسط باعث کاهش ۲۰٪ کامپلیانس شریان کاروتید شده است در حالی که آزمودنی‌های گروه کنترل و گروه تمرین ترکیبی^۱ (مقاومتی با شدت بالا-استقامتی) بعد از گذشت ۴ ماه در میزان کامپلیانس شریان آنها تغییری مشاهده نشد، یعنی تمرینات ترکیبی باعث بهبود و یا عدم تغییر اتساع‌پذیری شریان می‌شود. همچنین نتایج این تحقیق نشان داد که پس از گذشت ۴ ماه بی‌تمرینی میزان سختی شریان گروه مقاومتی به سطح پایه اولیه‌اش برگشت، به نظر می‌رسد که ماندگاری تغییرات ساختاری و عملکردی در شریان کاروتید که جزء شریان‌های مرکزی است، به تمرینات طولانی مدت و مداوم وابسته باشد. همچنین قطر و ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در هر سه گروه بعد ۴ ماه تمرین تغییری نکرد. به عبارتی تمرینات کوتاه مدت برای ایجاد تغییرات ساختاری (قطر-ضخامت) زمان کوتاهی است اما می‌تواند باعث ایجاد تغییرات عملکردی (سختی شریان) شود [۵۱]. نتایج تحقیق تایجیسون و همکاران نشان داد که یک دوره کوتاه مدت تمرین استقامتی (۸ هفته دوچرخه سواری) تنها بر ساختار و عملکرد شریان فمورال اثر گذار بوده و بعد یک دوره تمرین قطر شریان فمورال نسبت به حالت پایه‌اش افزایش یافته و کامپلیانس آن نیز بهبود داشت. اما در شریان کاروتید تغییری ایجاد نشد و به دنبال ۴ هفته بی‌تمرینی شریان فمورال به حالت پایه خود بازگشت، به عبارتی اثرات تمرین به منطقه تحت تمرین بستگی داشت، در دوچرخه سواری که بیشتر اندام تحتانی درگیر بودند در شریان فمورال اثرات تمرین دیده شد و برای تغییر در شریان‌های مرکزی مثل کاروتید و همچنین ماندگاری اثرات تمرین در شریان تحت تمرین به تمرینات با زمان طولانی‌تری نیاز است. بهبود اتساع‌پذیری در تمرینات هوازی می‌تواند به دلیل کاهش

فرایند گلیکاسیون^۲ باشد که یک واکنش غیرآنزیمی قند به پروتئین است که باعث شده پروتئین از شکل عملکردی خود خارج شده و سبب خشکی و عدم انعطاف آن شود که می‌تواند در نتیجه غلظت بالای گلوکز خون اتفاق بیافتد که می‌توان گفت تمرینات هوازی با کاهش گلوکز خون این فرآیند را کاهش می‌دهند [۴۳]. نتایج یافته‌های تحقیقی در سال ۲۰۱۲ نیز نشان می‌دهد که تمرینات هوازی منظم فرآیند گلیکاسیون را به تعویق می‌اندازد و بدین ترتیب پروتئین‌ها عملکرد بهتری خواهند داشت [۵۲].

تمرینات استقامتی نه تنها در شریان‌ها باعث بهبود عملکرد می‌شود بلکه نشان داده شد که مردان سالمندی که برای مدت طولانی دوی استقامت انجام می‌دادند نسبت به هم‌تایان خود که زندگی عادی داشتند، میزان بافت همبند کمتری در تاندون کشکک داشتند [۵۳]. حتی نشان داده شد که تمرین هوازی موش‌های نر مسن سبب افزایش نیتریک اکساید شده و در استحکام پیوندگاه عصب-عضله و به تعویق افتادن سارکوپنیا نقش داشت [۵۴]. هشت هفته تمرین هوازی زنان مبتلا به MS سبب حفظ تعادل نیتریک اکساید و کاهش شدت بیماری شده است [۵۵]. علاوه بر کاهش فرآیند گلیکاسیون در نتیجه تمرینات استقامتی، نتایج تحقیق تاکشی و همکاران نشان داد، تمرینات استقامتی باعث کاهش غلظت پلاسمایی اندوتلین-۱ (ET-1) که یک پپتید تنگ‌کننده عروق و باعث افزایش سطح پلاسمایی نیتریک اکساید که یک عامل شل‌کننده عروق است، می‌شود. بنابراین ممکن است که تغییرات در تولید ET-1 و NO ناشی از تمرین عامل تفاوت در سختی شریان در تمرینات استقامتی و مقاومتی باشد، از طرفی تمرینات قدرتی می‌توانند باعث افزایش غلظت نوراپی نفرین شود که منجر به افزایش تون انقباض و سفتی شریان می‌شود [۴۹]. در طول تمرین مقاومتی ممکن است ساختار شریان از طریق تغییر ویژگی‌های کلاژن و الاستین به دلیل افزایش متناوب فشار

جدول ۱- خلاصه‌ای از نتایج برخی از مقالات

نویسنده اول	سال	آزمودنی			نوع تمرین	نتیجه گیری
		جنسیت	سن (سال)	تعداد		
واکلاووسکی [۷۲]	۲۰۲۱	مرد	۲۱±۷	۹	مقاله مروری سیستماتیک	نتایج این مقاله مروری سیستماتیک نشان داد که تمرینات هوازی با شدت متوسط و همچنین تمرین هوازی تناوبی برای بهبود سلامت عروق در افراد با فشار خون بالا و در افراد پیش فشار خون (نزدیک به محدوده خطر)، موثر است اما تمرینات مقاومتی، چه ایزومتریک یا پویا، می‌تواند به عنوان یک جایگزین ثانویه برای این افراد مورد استفاده قرار گیرد، ولی همچنان نیاز به بررسی بیشتر وجود دارد.
شیگکی شیبانا [۷۳]	۲۰۱۸	مرد	۷۰±۵	۱۰۲	هوازی	این افراد به ۴ گروه بر اساس تعداد جلسات تمرینی (۱ جلسه، ۲ تا ۳ جلسه، ۴ تا ۵ جلسه و ۶ تا ۷ جلسه در هفته) به ۴ گروه تقسیم شدند، یافته‌های این تحقیق نشان داد که ۴ تا ۵ جلسه تمرین هوازی در هفته (حدود ۱۵۰ دقیقه در هفته) به مدت طولانی سبب بهبود سختی شریان مرکزی (آئورت) در افراد میانسال شده است و ۲ تا ۳ جلسه در هفته سبب بهبود سختی شریان کاروتید شده است. صرف نظر از تعداد جلسات تمرینی در هفته، تمرین هوازی با این شدت تأثیر قابل توجهی بر سختی شریان محیطی نداشته است.
ناتسوکی هاسگوا [۴۸]	۲۰۱۸	رت جوان و مرد جوان (مطالعه انسانی و حیوانی)	۲۲/۵±۱/۳	۲۱ مرد و ۴۰ رت	هوازی، قدرتی، تناوبی با شدت بالا	نتایج این تحقیق در دو گروه انسان و حیوان نشان داد، یک دوره تمرینات هوازی و تناوبی سبب کاهش در سختی شریان کاروتید و افزایش غلظت پلاسمایی نیتریک اکساید شد اما در گروه تمرینات مقاومتی و کنترل تغییری در پارامترهای مورد بررسی یافت نشد.
آی جیسون [۷۴]	۲۰۱۷	مرد	۲۳±۳	۴۶	مقاومتی با شدت‌های مختلف	به مدت ۱۲ هفته و ۴ جلسه در هفته: ۱۶ نفر، تمرین مقاومتی با شدت بالا و تکرار کم، ۱۶ نفر تمرین مقاومتی با شدت پایین و تکرار زیاد و ۱۴ نفر گروه کنترل بررسی شدند. یافته‌ها نشان داد که تمرینات مقاومتی در هر دو حالت سبب کاهش سختی شریان مرکزی شد و گروه کنترل تغییری در این ۱۲ هفته نداشت.
میاجی [۴۱]	۲۰۱۳	-	-	-	مروری سیستمیک	بررسی مقالات مرتبط با تأثیر تمرینات مقاومتی بر سختی شریان کاروتید در سالهای ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۱ نشان داد تمرینات قدرتی با شدت بالا (1RM ۷۰٪) در افراد جوانی که سطوح پایه پایین سختی شریان داشتند سبب سختی شریان شده است و تمرینات قدرتی با شدت متوسط (1RM ۷۰٪-۴۰٪) یا سبب افزایش و یا عدم تغییر در سختی شریان بود.
کونز [۳۷]	۲۰۱۲	مرد	۲۱±۷	۹	هوازی با شدت بالا روی دوچرخه/یک جلسه	در حالی که افزایش ناگهانی برون‌دهی قلبی ناشی از تمرین موجب تحریک اندوتلیال و افزایش ترشح نیتریک اکساید و اتساع عروق می‌شود، تمرین هوازی با شدت بالا سبب افزایش فیزیولوژیک و اسکوزیته خون شده و عملکرد عروق را طی تمرین بهبود می‌بخشد.
رولی [۳۸]	۲۰۱۱	مرد	۲۲±۲	۱۶	مقایسه	ضخامت دیواره شریان کاروتید، رانی و بازویی در ورزشکاران کمتر از افراد غیرورزشکار بود در حالی که قطر شریان بازویی در ورزشکاران بیشتر از افراد غیرورزشکار بود و چون اسکواش ورزش راکتی و با دست است می‌توان گفت تغییرات قطر سازگاری موضعی به تمرین و تغییرات ضخامت سازگاری سیستمیک به تمرین است.
پاکوبوهوک [۴۰]	۲۰۰۸	۱۰ زن/۱۰ مرد غیرورزشکار	۲۳±۳	۲۰	۶ هفته تمرین استقامتی و سرعتی تناوبی	۱۰ نفر (۵ زن و ۵ مرد): ۶ هفته، ۳ روز در هفته تمرین سرعتی تناوبی روی دوچرخه کارسنج و ۱۰ نفر (۵ زن و ۵ مرد): ۶ هفته، ۵ روز در هفته تمرین هوازی روی دوچرخه کارسنج داشتند. اتساع‌پذیری شریان کاروتید در هر دو نوع تمرین تغییر نکرد اما اتساع‌پذیری شریان پشت زانویی در هر دو گروه بعد تمرین بهتر شد. می‌توان گفت تغییرات در اتساع‌پذیری در شریانهای مرکزی ممکن است به محرک‌های تمرینی طولانی‌تری نیاز داشته باشند.
آتسکی [۴۹]	۲۰۰۷	مرد (دوئده) مرد (تمرین قدرتی) مرد غیرورزشکار	۲۰ ۲۱ ۲۰	۱۴ ۱۴ ۷	مقایسه	سختی شریان در مردانی که مدت ۵ تا ۸ سال تمرین استقامتی انجام می‌دادند از دو گروه دیگر کمتر بود و سختی شریان در مردانی که به مدت ۴ تا ۷ سال تمرینات قدرتی انجام می‌دادند نسبت به دو گروه دیگر بیشتر بود اما مقدار آن در محدوده پاتولوژیک نبوده و احتمالاً یک سازگاری فیزیولوژیک برای کنترل استرس ناشی از افزایش فشار خون باشد.

ترکیبی تمرینات قدرتی و استقامتی را بررسی کردند.

نتایج تحقیقی روی قایقران‌ها که تمرینات منظم هوازی و قدرتی را در تمام جلسات تمرینی خود داشتند نشان داد، کامپلیانس شریان مرکزی در این گروه نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده و این نتیجه نشان می‌دهد جلسات تمرین ترکیبی می‌تواند اثرات منفی احتمالی تمرینات قدرتی بر سختی شریان را کنترل کنند [۶۸]. حتی نوع تمرینات قدرتی نیز می‌تواند اثرات متفاوتی بر عملکرد شریان داشته باشد. همانطور که نتایج تحقیق اکاموتا^۱ و همکاران نشان داد، افرادی که یک دوره تمرین قدرتی برون‌گرا انجام دادند نسبت به افرادی که یک دوره تمرین قدرتی درون‌گرا انجام می‌دادند، سختی شریان کمتری داشتند [۵۹]. اما بررسی‌ها و اطلاعات در مورد ورزشکاران

خون تغییر کند و شریان‌های مرکزی مثل کاروتید که نسبت به شریان‌های محیطی مثل فمورال ارتجاعی‌تر هستند بیشتر تحت تأثیر تمرینات مقاومتی قرار می‌گیرند [۵۶]. از طرفی تمرینات مقاومتی به دلیل اثرات مفیدشان بر قدرت عضلانی، پیشگیری از پوکی استخوان، سارکوپنیا و عوامل خطر قلبی-عروقی مرتبط با سندروم متابولیک همواره توصیه شده است [۵۷، ۵۸]. با این حال، پژوهش‌ها نتایج متناقضی در مورد اثر این تمرینات بر سختی شریان گزارش داده‌اند، یعنی هم افزایش [۵۹، ۶۰]، هم عدم تغییر [۶۱-۶۳]، و هم کاهش [۶۴-۶۶] سختی شریان به دنبال این تمرینات مشاهده شده است. علت اختلاف بین نتایج این مطالعات به عوامل مختلفی از جمله تفاوت بین پروتکل‌های تمرینی و روش اندازه‌گیری سختی شریان نسبت داده شده است [۶۷]. لذا محققین به منظور بهره‌مندی از این نوع تمرینات بر سلامت افراد تأثیر

1 . Okamoto

رشته‌های گروهی کمتر بوده است [۶۷]. برخی از نتایج نشان داده است که سازگاری‌های عروقی ناشی از تمرین در بافت‌های فعال رخ می‌دهند و نه در نواحی که تمرکز تمرین در آن نبوده است [۶۹]. در حالی که نتایج برخی از تحقیقات بیانگر این موضوع است که در ورزش‌هایی مانند فوتبال و بسکتبال علی‌رغم این که تمرکز تمرین در اندام تحتانی و فوقانی بوده، منجر به سازگاری‌های ساختاری و عملکردی در شریان کاروتید نیز شده است [۷۰، ۷۱]. در پژوهشی که در سال ۲۰۱۵ انجام شد سختی و قطر شریان کاروتید همچنین سرعت جریان خون ۱۰ بسکتبالیست که به مدت 9 ± 2 سال تمرین داشتند را با ۹ مرد جوان در حالت استراحت و بعد یک دوره دوچرخه‌سواری مورد مقایسه قرار دادند، نتایج نشان دادند که در حالت استراحت سختی شریان کاروتید و سرعت جریان خون در گروه ورزشکار به طور معناداری کمتر از گروه غیرورزشکار بوده در حالی که قطر شریان کاروتید در گروه ورزشکار بیشتر از گروه کنترل بود، اما بعد یک دوره دوچرخه‌سواری (فعالیت حاد) سختی شریان در گروه بسکتبالیست تغییری نکرد اما سختی شریان در گروه کنترل افزایش یافت، به عبارتی شریان ورزشکاران در شرایط حاد کمتر تحت تأثیر قرار می‌گیرد و این یک عملکرد مطلوب است [۷۱].

از آنجایی که ورزش سبب افزایش متناوب فشار خون می‌شود این موضوع ممکن است واکنش شریان انعطاف‌پذیر را تغییر دهد. تمرینات مقاومتی با بار زیاد ممکن است فشار خون را تا $320/250$ میلیمتر جیوه بالا ببرد [۶۶]. نتایج تحقیق تایجیسون و همکاران نشان می‌دهند که ابعاد قطر داخلی شریان می‌تواند توسط مکانیزم‌های موضعی (مانند استرس برشی) اصلاح شوند و ضخامت دیواره نیز ممکن است توسط عوامل سیستمیک تحت تأثیر قرار گیرد. یکی از این عوامل که شناخته شده است، فشار بیش از حدی است که در طول تمرین به عنوان یک نتیجه از تغییرات عمومی در فشار خون ایجاد می‌شود [۷۵]. این افزایش پی‌درپی فشار خون می‌تواند دیواره شریان را به سمت سخت‌تر شدن از طریق فیبروز سوق دهد.

این احتمال نیز وجود دارد که افزایش سختی شریان در ورزشکارانی که تمرینات قدرتی انجام می‌دهند یک سازگاری فیزیولوژیکی به افزایش شدید فشار خون طی تمرین و مسابقات به منظور کنترل استرس‌های محیطی که سبب کشش دیواره عروق است، باشد [۴۹]. نتایج تحقیقی بر روی فوتبالیست‌ها نیز نشان داد که به منظور کنترل استرس کششی (سیگما σ) وارد شده بر دیواره شریان کاروتید که ناشی از افزایش فشار خون (P) حین تمرین و بازی است، ضخامت اینتیمای-مدیای (IMT) شریان افزایش می‌یابد ($\sigma = \frac{PD}{2IMT}$)، اما قطر شریان بین دو گروه فوتبالیست و کنترل تفاوت معناداری نداشت [۷۶]. از طرفی، تنش‌های ضربانی روی دیواره می‌تواند منجر به خرابی فیبرهای الاستین در طول زمان شوند، با کم شدن کارایی فیبرهای الاستین، مسئولیت تغییر شکل شریان عمدتاً به عهده کلاژن است و چون کلاژن ۱۰۰-۱۰۰۰ برابر سخت‌تر از الاستین است بنابراین شریان سخت می‌شود. افزایش حجم کلاژن در پاسخ به تمرینات مقاومتی برای قلب، تاندون و استخوان مفید است اما در مورد شریان هنوز به تحقیقات بیشتری نیاز است. اگر تمرینات مقاومتی منجر به سختی شریان شود این موضوع ایجاد وضعیت پاتولوژیکی می‌کند. بنابراین ممکن است که تأثیرات تمرین روی ترکیب کلاژن، به نوع بافت بستگی داشته باشد [۷۷]. خلاصه‌ای از نتایج تحقیقات در جدول ۱ آورده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

تأثیر تمرین تنها بر عملکرد ورزشکاران نیست بلکه بر ساختار بافت‌های بدن نیز تأثیرگذار است، که برخی از این اثرات مفید و برخی می‌تواند مخرب باشد. زمانی که ورزشکار تحت استرس ناشی از تمرین و رقابت قرار می‌گیرد این بار اضافی که به قلب ورزشکار وارد می‌شود، می‌تواند باعث تغییرات ساختاری در قلب شود که این تغییرات می‌تواند فیزیولوژیک (مثل افزایش حجم بطن چپ به دنبال تمرینات استقامتی و یا افزایش ضخامت بطن چپ در ورزشکارانی که تمرینات قدرتی انجام

می‌دهند که این موجب می‌شود تا قدرت انقباض بیشتر شود، و یا پاتولوژیک (مثل افزایش ضخامت دیواره بطن چپ در افراد مبتلا به فشار خون بالا و یا افراد دیالیزی) باشد که بر عملکرد آن نیز اثر می‌گذارد. از آنجایی که خون پمپاژ شده توسط قلب به واسطه شریان‌ها حمل می‌شوند بنابراین این بار اضافی ممکن است بر ساختار و عملکرد شریان‌ها نیز اثر بگذارد. شریان‌های اصلی درگیر در حمل خون، تحت استرس بیشتری قرار می‌گیرند و اگر این میزان استرس از حد نرمال بیشتر شود می‌تواند باعث شده تا رفتار الاستیک شریان ورزشکار با رفتار شریان یک فرد عادی تغییر کند و این سازگاری‌های ساختاری در شریان ورزشکاران می‌تواند به دلیل بهبود عملکرد شریان باشد. بنابراین با قطعیت نمی‌توان بیان کرد که این افزایش سختی و ضخامت شریان طی تمرین مقاومتی حالت پاتولوژیک دارد و شاید یک سازگاری فیزیولوژیکی به منظور کنترل استرس محیطی است. به طور کلی علاوه بر سبک زندگی و داشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، نوع تمرین (قدرتی-استقامتی-ترکیبی)، مدت تمرین (کوتاه مدت-بلند مدت)، شدت تمرین، منطقه تحت تمرین (بالا تنه-پایین تنه-کل بدن)، سن و جنسیت از نظر تفاوت‌های هورمونی، تفاوت در اندازه بدن (قد-وزن) می‌تواند بر ساختار و عملکرد شریان اثر گذار باشند.

بنابراین در رویکردهای جدید، موضوع نوع تمرینات، شدت و استرس‌های محیطی مورد توجه بیشتری قرار گرفته است. تصویربرداری فراصوتی از عروق، روشی غیرتهاجمی با حداقل عارضه، دقت بالا و هزینه پایین است که امکان بررسی دوره‌ای برای ورزشکاران را فراهم می‌کند، بنابراین ابزاری مناسب جهت

بررسی رفتار خون و ویژگی‌های مکانیکی عروق است. با توجه به نتایج تحقیقات این سؤال مطرح می‌شود: که آیا شریان ورزشکاران در اثر تمرین، ساختار و عملکرد متفاوتی نسبت به افراد غیرورزشکار پیدا می‌کنند؟ در صورت مشاهده تفاوت، آیا این اختلاف در جهت بهبود عملکرد شریان‌ها است؟ دوره، شدت و نوع تمرین چقدر در این موضوع اثرگذار است؟ آیا می‌توان گفت که این مکانیسم در پاسخ به نیاز بیشتر عضلات به خون در هنگام فعالیت ایجاد می‌شود، بنابراین به نظر می‌رسد رفتار مکانیکی خون و به دنبال آن ویژگی‌های عروق در ورزشکاران به دلیل فشارهای ناشی از تمرین و مسابقات تغییر می‌کند. اما برخی از این تغییرات پاتولوژیک نیست و مکانیسم‌های جبرانی به منظور کنترل استرس‌های موجود است.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که در این پژوهش هیچ‌گونه تعارض منافی وجود ندارد.

سهم نویسندگان

در مقاله حاضر همه نویسندگان در نگارش و بازنگری مقاله سهیم بوده‌اند و همه با تأیید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت صحت و دقت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

منابع مالی

این پژوهش هیچ‌گونه حمایت مالی نداشته است.

References

1. Abubakar I, Tillmann T, Banerjee A. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;385(9963):117-171. doi:10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
2. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*. 2001;37(5):1236-1241. doi:10.1161/01.HYP.37.5.1236
3. Chiu J-J, Chien S. Effects of disturbed flow on vascular endothelium: pathophysiological basis and clinical perspectives. *Physiological reviews*. 2011;91(1):327-387. doi:10.1152/physrev.00047.2009
4. Peterson DR, Bronzino JD. *Biomechanics: Principles and applications*. 2nd ed: CRC Press; 2007.
5. Sidawy AP, Perler BA. *Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy*, E-book. Elsevier health sciences; 2018.

6. Gelman S, Warner DS, Warner MA. Venous function and central venous pressure: a physiologic story. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2008;108(4):735-748.
7. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation*. 1993;88(5):2460-2470. doi:10.1161/01.CIR.88.5.2460
8. Lie M, Sejersted OM, Kiil F. Local regulation of vascular cross section during changes in femoral arterial blood flow in dogs. *Circulation research*. 1970;27(5):727-737. doi:10.1161/01.RES.27.5.727
9. Sinoway LI, Hendrickson C, Davidson Jr WR, Prophet S, Zelis R. Characteristics of flow-mediated brachial artery vasodilation in human subjects. *Circulation research*. 1989;64(1):32-42. doi:10.1161/01.RES.64.1.32
10. Anderson TJ, Uehata A, Gerhard MD, Meredith IT, Knab S, Delagrang D, et al. Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulations. *Journal of the American College of Cardiology*. 1995;26(5):1235-1241.
11. Laurent S, Lacolley P, Brunel P, Laloux B, Pannier B, Safar M. Flow-dependent vasodilation of brachial artery in essential hypertension. *American journal of physiology-heart and circulatory physiology*. 1990;258(4):H1004-H1011. doi:10.1152/ajpheart.1990.258.4.H1004
12. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter D, Miller O, Sullivan I, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *The lancet*. 1992;340(8828):1111-1115. doi:10.1016/0140-6736(92)93147-F
13. Sorensen KE, Celermajer DS, Spiegelhalter DJ, Georgakopoulos D, Robinson J, Thomas O, et al. Non-invasive measurement of human endothelium dependent arterial responses: accuracy and reproducibility. *Heart*. 1995;74(3):247-253. doi:10.1136/hrt.74.3.247
14. Faulkner JA, Larkin LM, Claflin DR, Brooks SV. Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles. *Clinical and experimental pharmacology and physiology*. 2007;34(11):1091-1096. doi:10.1111/j.1440-1681.2007.04752.x
15. Bartunek J, Weinberg EO, Tajima M, Rohrbach S, Katz SE, Douglas PS, et al. Chronic N G-nitro-L-arginine methyl ester-induced hypertension: novel molecular adaptation to systolic load in absence of hypertrophy. *Circulation*. 2000;101(4):423-429. doi:10.1161/01.CIR.101.4.423
16. Hu C-T, Chang H-R, Hsu Y-H, Liu C-J, Chen HI. Ventricular hypertrophy and arterial hemodynamics following deprivation of nitric oxide in rats. *Life sciences*. 2005;78(2):164-173. doi:10.1016/j.lfs.2005.04.061
17. Pilgram GS, Potikanond S, Baines RA, Fradkin LG, Noordermeer JN. The roles of the dystrophin-associated glycoprotein complex at the synapse. *Molecular neurobiology*. 2010;41(1):1-21. doi:10.1007/s12035-009-8089-5
18. Lee KH, Baek MY, Moon KY, Song WK, Chung CH, Ha DB, et al. Nitric oxide as a messenger molecule for myoblast fusion. *Journal of biological chemistry*. 1994;269(20):14371-14374. doi:10.1016/S0021-9258(17)36631-0
19. Koh TJ, Tidball JG. Nitric oxide synthase inhibitors reduce sarcomere addition in rat skeletal muscle. *The journal of physiology*. 1999;519(1):189-196. doi:10.1111/j.1469-7793.1999.01890.x
20. Kobzik L, Reid MB, Bredt DS, Stamler JS. Nitric oxide in skeletal muscle. *Nature*. 1994;372(6506):546-548. doi:10.1038/372546a0
21. Wadley GD, McConell GK. Effect of nitric oxide synthase inhibition on mitochondrial biogenesis in rat skeletal muscle. *Journal of applied physiology*. 2007;102(1):314-320. doi:10.1152/japplphysiol.00549.2006
22. Stamler JS, Meissner G. Physiology of nitric oxide in skeletal muscle. *Physiological reviews*. 2001;81(1):209-237. doi:10.1152/physrev.2001.81.1.209
23. Moncada S, Higgs E. Molecular mechanisms and therapeutic strategies related to nitric oxide. *The FASEB Journal*. 1995;9(13):1319-1330. doi:10.1096/fasebj.9.13.7557022
24. Williams G, Brown T, Becker L, Prager M, Giroir BP. Cytokine-induced expression of nitric oxide synthase in C2C12 skeletal muscle myocytes. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1994;267(4):R1020-R1025. doi:10.1152/ajpregu.1994.267.4.R1020
25. Kobzik L, Stringer B, Balligand J-L, Reid MB, Stamler JS. Endothelial-type nitric oxide synthase (ec-NOS) in skeletal muscle fibers: mitochondrial relationships. *Biochemical and biophysical research communications*. 1995;211(2):375-381. doi:10.1006/bbrc.1995.1824
26. Chaubourt E, Voisin V, Fossier P, Baux G, Israël M, De La Porte S. Muscular nitric oxide synthase (muNOS) and utrophin. *Journal of physiology-Paris*. 2002;96(1-2):43-52. doi:10.1016/S0928-4257(01)00079-1
27. Kramarcy NR, Sealock R. Syntrophin isoforms at the neuromuscular junction: developmental time course and differential localization. *Molecular and cellular neuroscience*. 2000;15(3):262-274. doi:10.1006/mcne.1999.0823
28. Stuehr DJ. Enzymes of the L-arginine to nitric oxide pathway. *The journal of nutrition*. 2004;134(10):2748S-2751S. doi:10.1093/jn/134.10.2748S
29. Cheng K-S, Mikhailidis DP, Hamilton G, Seifalian AM. A review of the carotid and femoral intima-media thickness as an indicator of the presence of peripheral vascular disease and cardiovascular risk factors. *Cardiovascular research*. 2002;54(3):528-538. doi:10.1016/S0008-6363(01)00551-X
30. Herzig R, Buřval S, Krupka B, Vlachová I, Urbanek K, Mareš J. Comparison of ultrasonography, CT angiography, and digital subtraction angiography in severe carotid stenoses. *European journal of neurology*. 2004;11(11):774-781. doi:10.1111/j.1468-1331.2004.00878.x
31. Warburton DE, Gledhill N, Quinney A. Musculoskeletal fitness and health. *Canadian journal of applied physiology*. 2001;26(2):217-237. doi:10.1139/h01-013
32. Shephard RJ. Absolute versus relative intensity of physical activity in a dose-response context. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001;33(6 Suppl):S400-S418; discussion S419. doi:10.1097/00005768-200106001-00008
33. Seefeldt V, Malina RM, Clark MA. Factors affecting levels of physical activity in adults. *Sports medicine*. 2002;32(3):143-168. doi:10.2165/00007256-200232030-00001
34. Egginton S. Invited review: activity-induced angiogenesis. *Pflügers Archiv-European journal of physiology*. 2009;457(5):963-977. doi:10.1007/s00424-008-0563-9

35. Hudlicka O, Brown M, Egginton S. Angiogenesis in skeletal and cardiac muscle. *Physiological reviews*. 1992;72(2):369-417. doi:10.1152/physrev.1992.72.2.369
36. Robinson DM, Ogilvie RW, Tullson PC, Terjung RL. Increased peak oxygen consumption of trained muscle requires increased electron flux capacity. *Journal of applied physiology*. 1994;77(4):1941-1952. doi:10.1152/jappl.1994.77.4.1941
37. Connes P, Pichon A, Hardy-Dessources M-D, Waltz X, Lamarre Y, Simmonds MJ, et al. Blood viscosity and hemodynamics during exercise. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2012;51(2):101-109. doi:10.3233/CH-2011-1515
38. Rowley NJ, Dawson EA, Birk GK, Cable NT, George K, Whyte G, et al. Exercise and arterial adaptation in humans: uncoupling localized and systemic effects. *Journal of applied physiology*. 2011;110(5):1190-1195. doi:10.1152/jappphysiol.01371.2010
39. Thijssen DH, Maiorana AJ, O'Driscoll G, Cable NT, Hopman MT, Green DJ. Impact of inactivity and exercise on the vasculature in humans. *European journal of applied physiology*. 2010;108(5):845-875. doi:10.1007/s00421-009-1260-x
40. Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, Howarth KR, Gibala MJ, MacDonald MJ. Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. *American journal of physiology-regulatory, integrative and comparative physiology*. 2008;295(1):R236-R242. doi:10.1152/ajpregu.00069.2008
41. Miyachi M. Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis. *British journal of sports medicine*. 2013;47(6):393-396. doi:10.1136/bjsports-2012-090488
42. Guimarães GV, Ciolac EG, Carvalho VO, D'Avila VM, Bortolotto LA, Bocchi EA. Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. *Hypertension research*. 2010;33(6):627-632. doi:10.1038/hr.2010.42
43. Thijssen D, De Groot P, Smits P, Hopman M. Vascular adaptations to 8-week cycling training in older men. *Acta physiologica*. 2007;190(3):221-228. doi:10.1111/j.1748-1716.2007.01685.x
44. Seals DR, DeSouza CA, Donato AJ, Tanaka H. Habitual exercise and arterial aging. *Journal of applied physiology*. 2008;105(4):1323-1332. doi:10.1152/jappphysiol.90553.2008
45. 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):267-271. doi:10.1249/01.mss.0000152733.12578.5a
46. 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):244-249. doi:10.1139/h05-033
47. 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):844-849.
48. Hasegawa N, Fujie S, Horii N, Miyamoto-Mikami E, Tsuji K, Uchida M, et al. Effects of different exercise modes on arterial stiffness and nitric oxide synthesis. *Medicine and science in sports and exercise*. 2018;50(6):1177-1185. doi:10.1249/mss.0000000000001567
49. 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):967-973. doi:10.1016/j.amjhyper.2007.05.001
50. 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):789-793. doi:10.3181/00379727-231-2310789
51. Kawano H, Tanaka H, Miyachi M. Resistance training and arterial compliance: keeping the benefits while minimizing the stiffening. *Journal of hypertension*. 2006;24(9):1753-1759. doi:10.1097/01.hjh.0000242399.60838.14
52. Sell DR, Monnier VM. Molecular basis of arterial stiffening: role of glycation—a mini-review. *Gerontology*. 2012;58(3):227-237. doi:10.1159/000334668
53. Couppé C, Svensson RB, Grosset J-F, Kovanen V, Nielsen RH, Olsen MR, et al. Life-long endurance running is associated with reduced glycation and mechanical stress in connective tissue. *Age*. 2014;36(4):1-19. doi:10.1007/s11357-014-9665-9
54. Salehpour M, Nemati J, Rezaei R. The effect of a period of aerobic exercise with inhibition of nitric oxide on the fast and slow twitch muscle fibers neurotrophin levels in elderly male rats. *Ebnesina*. 2021;22(4):39-46. [Persian] doi:10.22034/22.4.39
55. Hooshmandi Z, Nikseresht AR, Koushkie Jahromi M, Ashjzadeh N, Salesi M. the effect of eight weeks aerobic exercise training on nitric oxide level, disability status, and VO2max in women with relapsing remitting multiple sclerosis. *Ebnesina*. 2015;17(2):19-27. [Persian]
56. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, Takahashi K, Hayashi K, Yamazaki K, et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation*. 2004;110(18):2858-2863. doi:10.1161/01.CIR.0000146380.08401.99
57. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(9):1244-1252. doi:10.1016/j.metabol.2011.01.006
58. Feigenbaum MS, Pollock ML. Prescription of resistance training for health and disease. *Medicine and science in sports and exercise*. 1999;31(1):38-45. doi:10.1097/00005768-199901000-00008
59. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effects of eccentric and concentric resistance training on arterial stiffness. *Journal of human hypertension*. 2006;20(5):348-354. doi:10.1038/sj.jhh.1001979

60. Cortez-Cooper MY, DeVan AE, Anton MM, Farrar RP, Beckwith KA, Todd JS, et al. Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. *American journal of hypertension*. 2005;18(7):930-934. doi:10.1016/j.amjhyper.2005.01.008
61. Cortez-Cooper MY, Anton MM, DeVan AE, Neidre DB, Cook JN, Tanaka H. The effects of strength training on central arterial compliance in middle-aged and older adults. *European journal of preventive cardiology*. 2008;15(2):149-155. doi:10.1097/HJR.0b013e3282f02fe2
62. Yoshizawa M, Maeda S, Miyaki A, Misono M, Saito Y, Tanabe K, et al. Effect of 12 weeks of moderate-intensity resistance training on arterial stiffness: a randomised controlled trial in women aged 32–59 years. *British journal of sports medicine*. 2009;43(8):615-618. doi:10.1136/bjism.2008.052126
63. Heffernan KS, Fahs CA, Iwamoto GA, Jae SY, Wilund KR, Woods JA, et al. Resistance exercise training reduces central blood pressure and improves microvascular function in African American and white men. *Atherosclerosis*. 2009;207(1):220-226. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2009.03.043
64. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effects of low-intensity resistance training with slow lifting and lowering on vascular function. *Journal of human hypertension*. 2008;22(7):509-511. doi:10.1038/jhh.2008.12
65. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effect of low-intensity resistance training on arterial function. *European journal of applied physiology*. 2011;111(5):743-748. doi:10.1007/s00421-010-1702-5
66. Au JS, Oikawa SY, Morton RW, MacDonald MJ, Phillips SM. Arterial stiffness is reduced regardless of resistance training load in young men. *Medicine and science in sports and exercise*. 2017;49(2):342-348. doi:10.1249/mss.0000000000001106
67. Li Y, Hanssen H, Cordes M, Rossmeissl A, Endes S, Schmidt-Trucksäss A. Aerobic, resistance and combined exercise training on arterial stiffness in normotensive and hypertensive adults: a review. *European journal of sport science*. 2015;15(5):443-457. doi:10.1080/17461391.2014.955129
68. 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-H1600. doi:10.1152/ajpheart.01054.2005
69. Thijssen DH, Heesterbeek P, Van Kuppevelt DJ, Duysens J, Hopman MT. Local vascular adaptations after hybrid training in spinal cord-injured subjects. *Medicine and science in sports and exercise*. 2005;37(7):1112-1118.
70. Cioni G, Berni A, Gensini GF, Abbate R, Boddi M. Impaired femoral vascular compliance and endothelial dysfunction in 30 healthy male soccer players: competitive sports and local detrimental effects. *Sports health*. 2015;7(4):335-340. doi:10.1177/1941738115577931
71. 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. doi:10.1186/1475-925X-14-S1-S17
72. Wacławowski G, Pedralli ML, Eibel B, Schaun MI, Lehnen AM. Effects of different types of exercise training on endothelial function in prehypertensive and hypertensive individuals: a systematic review. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2021;116:938-947. doi:10.36660/abc.20190807
73. Shibata S, Fujimoto N, Hastings JL, Carrick-Ranson G, Bhella PS, Heaton CM, et al. The effect of lifelong exercise frequency on arterial stiffness. *The journal of physiology*. 2018;596(14):2783-2795. doi:10.1113/JP275301
74. MacDougall J, Tuxen D, Sale D, Moroz J, Sutton J. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of applied physiology*. 1985;58(3):785-790. doi:10.1152/jappl.1985.58.3.785
75. Newcomer SC, Thijssen DH, Green DJ. Effects of exercise on endothelium and endothelium/smooth muscle cross talk: role of exercise-induced hemodynamics. *Journal of applied physiology*. 2011;111(1):311-320. doi:10.1152/japplphysiol.00033.2011
76. Mackenzie I, Wilkinson I, Cockcroft J. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *Qjm*. 2002;95(2):67-74. doi:10.1093/qjmed/95.2.67
77. Kohn JC, Lampi MC, Reinhart-King CA. Age-related vascular stiffening: causes and consequences. *Frontiers in genetics*. 2015;6:112. doi:10.3389/fgene.2015.00112