

## مقایسه متغیرهای منتخب همودینامیک خون و ساختار شریان کاروتید بازیکنان مرد نخبه بسکتبال و افراد غیرفعال با روش تصویربرداری فراصوتی

سیما محمدآملی<sup>۱</sup>، حیدر صادقی<sup>۲،۳</sup>، منیژه مختاری دیزجی<sup>۴</sup>، حمید رجبی<sup>۵</sup>

۱. دانشجوی دکتری بیومکانیک ورزشی، گروه بیومکانیک و آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران
۲. استاد بیومکانیک ورزشی، گروه بیومکانیک و آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران (نویسنده مسئول)
۳. استاد بیومکانیک ورزشی، گروه بیومکانیک و آسیب‌شناسی ورزشی، پژوهشکده علوم حرکتی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران
۴. استاد فیزیک پزشکی، گروه فیزیک پزشکی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس تهران، تهران، ایران
۵. استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۳/۰۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۸/۱۲

### چکیده

از کامپلیانس و ضخامت اینتیمای شریان کاروتید به‌عنوان شاخص‌هایی تعیین‌کننده برای تشخیص مشکلات قلبی-عروقی نام برده می‌شود که تحت تأثیر عواملی چون سن، فعالیت بدنی و غیره قرار می‌گیرند؛ بنابراین، هدف از انجام مطالعه حاضر، مقایسه ویژگی‌های مکانیکی خون و شریان کاروتید بسکتبالیست‌های حرفه‌ای و افراد غیرفعال بود. با استفاده از دستگاه سونوگرافی داپلر، فیلم و تصویر از شریان کاروتید سمت راست ۱۰ مرد جوان بسکتبالیست و ۱۰ مرد جوان غیرورزشکار تهیه شد و باهم مقایسه شدند. نتایج نشان داد که بسکتبالیست‌ها نسبت به گروه غیرورزشکار تعداد ضربان قلب کمتر ( $15\%/8\downarrow$ ) و ضخامت اینتیمای-مدیا در مرحله دیاستول بیشتر ( $17\%/8\uparrow$ ) داشتند، اما سرعت جریان خون در مرحله سیستول ( $18\%/6\uparrow$ )، دیاستول ( $26\%/17\uparrow$ ) و کامپلیانس ( $32\%/1\uparrow$ ) در گروه غیرورزشکار بیشتر بود. با توجه به یافته‌های پژوهش، به نظر می‌رسد افزایش سفتی شریان در بسکتبالیست‌ها می‌تواند سازگاری فیزیولوژیک با افزایش فشار خون در طی تمرین و مسابقه‌ها باشد.

**واژگان کلیدی:** همودینامیک خون، مکانیک شریان کاروتید، بسکتبالیست.

1. Email: sima.amoli@yahoo.com
2. Email: sadeghih@yahoo.com
3. Email: mokhtarm@modares.ac.ir
4. Email: hrjabib@khu.ac.ir

## مقدمه

درحالی که وجود فنوتایپ خاصی با عنوان «قلب ورزشکار» پذیرفته شده است، این مسئله به درستی مشخص نشده است که آیا ورزشکاران دارای سازگاری‌های عروقی نیز هستند یا خیر؟ (۱). بخشی از این موضوع در گذشته به دلیل ناتوانی در ارزیابی اندازه، ساختار و عملکرد شریان‌های متفاوت با روشی غیرتهاجمی و مطمئن بود (۲). لایه داخلی هر شریان در بدن انسان با تک‌لایه‌ای از سلول‌های اندوتلیال پوشیده شده است. به دلیل موقعیت این سلول‌ها آن‌ها همواره در معرض جریان خون و نیروهای همودینامیک گوناگون (فشار استاتیک، کشش‌های دوره‌ای و استرس‌های برشی) ناشی از جریان خون قرار می‌گیرند. سلول‌های اندوتلیال به عنوان لایه‌ای که در تماس مستقیم با جریان خون هستند، بیشتر استرس‌های برشی وارد شده بر دیواره عروق را تحمل می‌کنند (۳، ۴)؛ بنابراین، این سلول‌ها نقش مهمی در عملکردهای هموستازیس عروق در پاسخ به محرک‌های شیمیایی و مکانیکی دارند (۳، ۵)؛ درحالی که نیروهای همودینامیک ناشی از جریان خون برای عملکردهای فیزیولوژیک سلول‌های اندوتلیال در شرایط عادی ضروری هستند، اما گاهی این نیروها می‌توانند به اختلال در عملکرد آن‌ها از طریق مدولاسیون ناخوشایند در فرایند سیگنالی این سلول‌ها و بیان ژن منجر شوند (۳، ۵-۷) و اختلال در عملکرد سلول‌های اندوتلیال ممکن است به حالت‌های پاتوفیزیولوژیک منجر شود که به ایجاد اختلال‌های عروقی مانند آترواسکلروزیس، ترومبوز و غیره کمک کند (۸-۱۰).

اطلاعات مربوط به ویژگی‌های ضخامت دیواره شریان ورزشکاران، کم و تا حدودی متناقض هستند. نتایج مطالعات نشان می‌دهد که تأثیر تمرین بر آترواسکلروزیس ممکن است به شدت تمرین، مداخله‌های حین تمرین و مدت تمرین بستگی داشته باشد (۱۱، ۱۲). از آنجایی که عروق کاروتید از لحاظ ساختاری شباهت زیادی به عروق کرونر قلب دارند، افزایش ضخامت لایه اینتیمای-مدیا در این عروق می‌تواند نشانگر شروع فرایند آترواسکلروزیس در عروق کرونر نیز باشد. به طور کلی، این شاخص با میزان و وسعت بیماری عروق کرونر و بروز حوادث قلبی در آینده مرتبط است (۱۳، ۱۴). کویوشی<sup>۱</sup> و همکاران (۱۵) در پژوهش خود نشان دادند که بیماران مبتلا به بیماری کرونر قلب به طور معناداری ضخامت لایه اینتیمای-مدیای کاروتید بیشتری در مقایسه با افراد سالم دارند. در مورد معیار تشخیص آترواسکلروزیس باید گفت در صورتی که ضخامت لایه اینتیمای-مدیا عروق مساوی و از

- 
1. Endothelial Cells (ECs)
  2. Koyoshi

۰/۸ میلی‌متر بیشتر باشد، غیرطبیعی و در خطر تلقی می‌شود و بیشترین ارتباط را با فاکتورهای خطر بیماری کرونری دارد (۱۶، ۱۷).

براساس شواهدی که از مطالعات روی شریان‌ها به‌دست آمده است، برخی بر این باورند که ورزشکاران دارای شریان بزرگ‌تری نسبت به افراد کنترل هستند؛ درحالی‌که برخی شواهد نشان می‌دهند که قطر شریان ممکن است به‌وضوح در تمام شرایط در حالت استراحت افزایش نیافته باشد و این افزایش قطر درحین تمرین ممکن است افزایش جبرانی به‌منظور حفظ فشارخون باشد (۱۸). کونز<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹) پژوهشی روی تغییرات ویسکوزیته، نیتریک اکساید و همودینامیک خون در طی ورزش هوازی زیربیشینه به‌مدت ۱۵ دقیقه با ۱۰۵ درصد از آستانه تهویه‌ای روی ۴ نفر از افراد سالم و فعال انجام دادند. نتایج نشان داد که ورزش زیربیشینه باعث افزایش ویسکوزیته خون می‌شود؛ درنتیجه، استرس برشی روی سلول‌های اندوتلیال بیشتر و نیتریک اکساید بیشتری نیز ترشح می‌شود و این موضوع باعث اتساع عروق می‌شود. تایجیسون<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰) با بازبینی اثر ورزش و عدم فعالیت بر عملکرد عروق انسان بیان کردند که سازگاری‌های ساختاری و عملکردی عروق به مدت و شدت تمرین‌های ورزشی و همچنین به میزان سطح درگیری عروق تغییر می‌کند. همچنین، اثرهای مستقیم ورزش بر ساختار عروق با اثرهای مکرر نیروی استرس برشی و فشار ضربانی مرتبط است و عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی مانند کلسترول و چربی خون، فشارخون و غیره فرضی ضروری در بهبود عملکرد عروق در راستای تمرین‌های ورزشی نیستند (۲۰). بررسی‌های سالیانه نشان داده‌اند که حدود ۳-۰/۷ نفر به ازای هر صد هزار نفر ورزشکار جوان زیر ۳۵ سال به‌علت مرگ ناگهانی قلبی فوت می‌کنند که البته این میزان در گستره وسیعی از رشته‌های ورزشی است (۲۱-۲۳) و تقریباً ۲/۵ برابر از غیرورزشکاران بیشتر است (۲۴). مرگ ناگهانی قلبی به‌عنوان مرگی که حدود یک ساعت از شروع علائم در یک شخص، بدون اینکه نشانه‌های مشکلات قلبی-عروقی در گذشته داشته باشد، تعریف می‌شود. بررسی‌ها نشان می‌دهند که در جنس مرد، سنین بالاتر و نژاد آفریقایی (سیاه‌پوست) با افزایش در خطر مرگ ناگهانی روبه‌رو هستیم (۲۷-۲۵)، ۲۳-۲۱). نتایج پژوهش هارمون<sup>۱</sup> و همکاران (۲۸) نشان داد خطر مرگ ناگهانی در کسانی که در سطوح بالاتری تمرین می‌کنند نسبت به کسانی که میزان فعالیت کمتری دارند، بیشتر است و این یافته‌ها درتقابل با چیزی است که در آفریقای جنوبی مشاهده شد؛ بدین‌صورت که در دوندگان

- 
1. Connes
  2. Thijssen
  3. Harmon

نیمه‌ماراتون میزان شیوع مرگ ناگهانی (۶/۷ در صد هزار) بوده است، اما در دوندۀ‌های فوق‌ماراتون (صفر در صد هزار) بوده است (۲۹).

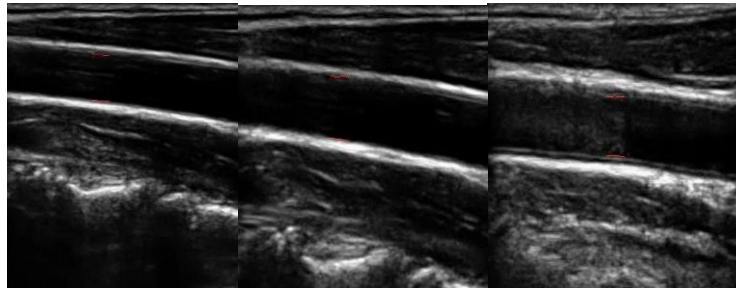
ورزش می‌تواند بر طبیعت قلب و فیزیولوژی آن تأثیر بگذارد؛ مانند هایپرتروفی یا فیبروزیس. افزون‌براین، در بسیاری از ورزشکاران قبل از مرگ ناگهانی هیچ علائمی از مشکلات قلبی وجود نداشته است و در غربالگری قبل از رقابت نیز چیزی مشاهده نشده است؛ بنابراین، این سؤال مطرح می‌شود که آیا ممکن است ورزش سازگاری‌هایی در عروق ورزشکاران ایجاد کند که آن‌ها را در خطر ابتلا به آترواسکلروزیس قرار دهد؟ از این‌رو، در پژوهش حاضر قصد بر آن است تا متغیرهای منتخب همودینامیک خون و ساختار شریان کاروتید مردان جوان غیرفعال با بازیکنان نخبه در رشته بسکتبال به‌عنوان گروه پرخطر که تعداد موارد گزارش‌شده از مرگ ناگهانی در آن‌ها بیشتر است، مقایسه شوند (۲۶).

### روش پژوهش

از بین بازیکنان بسکتبالیست مرد در محدوده سنی ۲۰-۳۵ سال که حداقل هشت سال سابقه بازی در لیگ‌های برتر و یا تیم ملی را داشتند و حاضر به شرکت در این پژوهش بودند، ۱۰ ورزشکار انتخاب شدند. با توجه به پژوهش‌های مشابه (۳۰-۳۲)، آن‌ها فاقد مشکلات قلبی-عروقی، دیابت و فشارخون بالا بودند و سوء‌مصرف دخانیات و الکل نداشتند. معیارهای ورود به پژوهش برای مردان غیرورزشکار نیز همین‌ها بود.

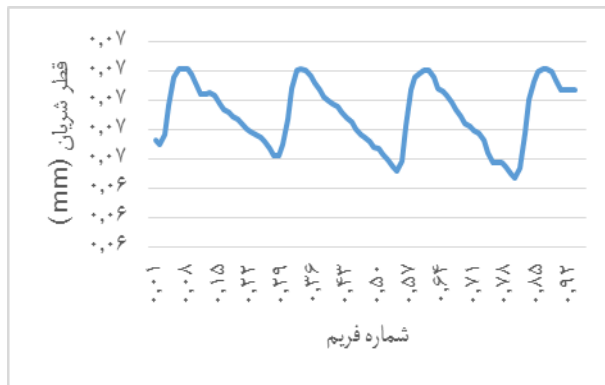
**شیوه سنجش متغیرها:** پس از شرح کامل نحوه آزمون‌گیری و پرکردن فرم رضایت‌نامه و اطلاعات فردی، قد و وزن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. ابتدا آزمودنی‌ها روی تخت دراز کشیدند و یک بالش را رول‌شکل به‌منظور دسترسی بهتر به شریان کاروتید زیر گردن آن‌ها قرار گرفت. سپس، با استفاده از سیستم سونوگرافی مجهز به پروب با آرایه خطی الکترونیک و امکان تصویربرداری دوبعدی بی-مد، تصویربرداری دوبعدی با فرکانس مرکزی ۱۰ مگاهرتز و تصویربرداری داپلر با فرکانس مرکزی ۶/۲ مگاهرتز انجام شد. بررسی‌های سونوگرافی تقریباً در دو سانتی‌متری قبل از دوشاخه شدن شریان کاروتید مشترک راست با عمق تصویربرداری چهار سانتی‌متر انجام شد (۳۳). تصاویر سونوگرافی متوالی با آهنگ ۲۸ فریم در ثانیه به‌صورت به‌نگام روی هارد ثبت شدند.

سنجش قطر شریان: برای برآورد تغییرات لحظه‌ای قطر شریان از برنامه‌ای در محیط نرم‌افزار متلب که قبلاً در آزمایشگاه فیزیک پزشکی دانشگاه تربیت مدرس طراحی و پیاده‌سازی شده بود، استفاده شد. در این برنامه ابتدا فیلم مرتبط به شریان کاروتید با فرمت ای.وی.آی. به تصاویری با فرمت بی.ام.پی. ۳ که برای پردازش مناسب هستند، تبدیل شد. سپس، با استفاده از دو مارکر، محدوده جست‌وجوی طولی در قسمت میانی لومن شریان کاروتید و با استفاده از دو مارکر در بالا و پایین، دیواره‌های قدامی و خلفی شریان کاروتید محدوده جست‌وجوی عرضی در فریم اول انتخاب شد. بعد از انتخاب نقاط پایه در فریم اول، با استفاده از برنامه درونیابی خطی نقاط مدنظر در فریم‌های بعدی پیدا شدند و توسط پاره‌خط‌هایی به هم وصل شدند؛ بدین ترتیب، قطر دیواره شریان در هر فریم به دست آمد (۳۴) (شکل‌های شماره یک و شماره دو). بعد از انتقال داده‌ها به محیط اکسل، با روش میانگین وزن‌دار داده‌ها تعدیل شدند و سپس، قطر حداکثر، حداقل و قطر میانگین محاسبه شدند.



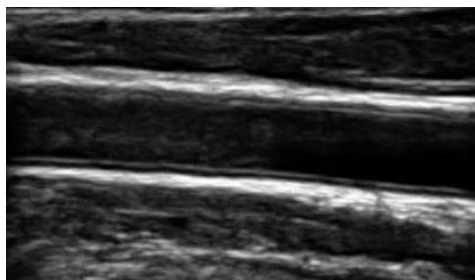
شکل ۱- سه فریم تصویر از تغییرات قطر شریان طی یک سیکل قلبی

- 
1. MATLAB
  2. AVI
  3. BMP



شکل ۲- نمودار تغییرات لحظه‌ای قطر شریان در سه سیکل قلبی

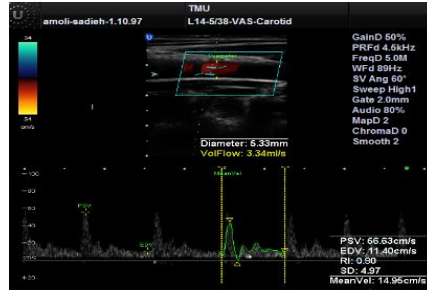
سنجش ضخامت اینتیمای-مدیا: تصاویر مرتبط به قطر حداکثر و حداقل شریان در سه سیکل قلبی مربوط به هر آزمودنی به محیط نرم‌افزار ایمیدج.جی. انتقال داده شد و سپس، حداقل ضخامت اینتیمای-مدیا در فاز سیستول و حداکثر آن در فاز دیاستول استخراج شد. شکل شماره سه به حداکثر قطر در فاز سیستول مربوط است. داخلی‌ترین لایه شریان که در شکل شماره سه به رنگ سفید است، اینتیمای و لایه سیاه بعد از آن لایه مدیاست. ضخامت این دو بخش با استفاده از ابزارهای موجود در نرم‌افزار ایمیدج.جی. به پیکسل محاسبه شد و پس از تبدیل به میلی‌متر، گزارش شد.



شکل ۳- تصویر مربوط به حداکثر قطر در فاز سیستول

سنجش سرعت جریان خون: همان‌طور که در شکل شماره چهار مشخص است، اوج سرعت جریان خون در فاز سیستول<sup>۱</sup> و انتهای دیاستول<sup>۲</sup> توسط سیستم اولتراسونوگرافی محاسبه می‌شود.

1. Image j
2. Peak Systolic Velocity (PSV)
3. End Diastolic Velocity (EDV)



شکل ۴- گزارش سرعت در فاز سیستول و دیاستول توسط سیستم سونوگرافی

سنجش کامپلیانس: برای محاسبه کامپلیانس از فرمول زیر استفاده شد (۳۱) (۱) (۱):

$$C = \frac{\Delta D / D_{mean}}{2 * \Delta P} * \pi D_{mean}^2$$

$$\Delta D = D_{systol} - D_{diastol} \quad (\text{تغییرات قطر شریان})$$

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

$$\Delta P = P_{systol} - P_{diastol} \quad (\text{تغییرات فشار})$$

سنجش فشارخون محیطی و ضربان قلب: بعد از حداقل ۱۵ دقیقه استراحت، فشارخون با دستگاه فشارسنج مچی دیجیتال استاندارد سه بار از دست چپ در حالی که آزمودنی‌ها نشسته بودند و دست از آرنج خم بود و به سمت قلب بود، با فواصل زمانی سه دقیقه‌ای اندازه‌گیری شد. سپس، میانگین این سه بار اندازه‌گیری به عنوان فشارخون سیستولیک، دیاستولیک ثبت شد. تعداد ضربان قلب نیز با استفاده از فشارسنج به دست آمد. از آمار توصیفی برای محاسبه آماره‌های میانگین و انحراف استاندارد، از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون لون برای بررسی تجانس واریانس بین گروهی و برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی از آزمون تی مستقل استفاده شد. همه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس نسخه ۲۱ انجام شد و سطح معناداری  $P \leq 0.05$  در نظر گرفته شد.

1. Compliance (C)
2. Kolmogorov-Smirnov Test (KS)
3. Levene's Test
4. SPSS

## نتایج

در جدول شماره یک شاخص‌های توصیفی مربوط به متغیرها و نتایج تحلیل آماری نشان داده شده‌اند.

جدول ۱- میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد متغیرهای بررسی شده؛ نتایج تحلیل آماری با در نظر گرفتن  $P \leq 0.05$

شاخص	کنترل (تعداد = ۱۰)	بسکتبالیست (تعداد = ۱۰)	عدد-پی
سال، سن	۲۶/۱ $\pm$ ۳/۹۴	۲۳/۸ $\pm$ ۴/۵۲	۰/۲۴۳
سانتیمتر، قد	۱۸۷ $\pm$ ۵/۰۸	۱۹۳ $\pm$ ۶/۸	*۰/۰۳
کیلوگرم، جرم	۸۰/۴ $\pm$ ۷/۹۶	۸۳/۴ $\pm$ ۷/۸۲	۰/۴۰۶
میلیمتر جیوه، فشار خون سیستولیک (SBP)	۱۲۲ $\pm$ ۵/۹۵	۱۲۵ $\pm$ ۴/۶	۰/۲۲
میلیمتر جیوه، فشار خون دیاستولیک (DBP)	۷۵/۱ $\pm$ ۸/۱	۶۸/۹ $\pm$ ۸/۶	۰/۱۲
تعداد در دقیقه، ضربان قلب (HR)	۸۱/۸ $\pm$ ۵/۲	۶۸/۹ $\pm$ ۸/۶	*۰/۰۰۱
میلیمتر، قطر شریان در فاز سیستول (Ds)	۶/۶۹ $\pm$ ۰/۱۶	۶/۳۱ $\pm$ ۰/۳۵	۰/۰۹۵
میلیمتر، قطر شریان در فاز دیاستول (Dd)	۵/۸۲ $\pm$ ۰/۵۷	۵/۵ $\pm$ ۰/۵۲	۰/۲۴۴
میلیمتر، قطر میانگین (Dmean)	۶/۱۲ $\pm$ ۰/۵۷	۵/۶۸ $\pm$ ۰/۳۹	۰/۰۵۹
میلیمتر، ضخامت اینتیمای-مدیا در فاز سیستول (IMTs)	۰/۳۸ $\pm$ ۰/۰۳۶	۰/۴۲ $\pm$ ۰/۰۷۵	/۲۷۳
میلیمتر، ضخامت اینتیمای-مدیا در فاز دیاستول (IMTd)	۰/۴۵ $\pm$ ۰/۰۴۵	$\pm 53/0$ ۰/۰۸۴	*۰/۰۴۸
سانتیمتر بر ثانیه، اوج سرعت در فاز سیستول (PSV)	۶۵/۵ $\pm$ ۱۰/۹۵	۵۳/۳ $\pm$ ۱۱/۹	*۰/۰۲۸
سانتیمتر بر ثانیه، سرعت در انتهای فاز دیاستول (EDV)	۱۵/۷ $\pm$ ۳/۲	۱۱/۵ $\pm$ ۲/۴۳	*۰/۰۰۴
میلیمتر مربع بر میلیمتر جیوه، کامپلیانس (C)	۰/۱۹۷ $\pm$ ۰/۰۴۷	۰/۱۳۴ $\pm$ ۰/۰۵۱	*۰/۰۱

بررسی تغییرات بین دو گروه نشان داد که تعداد ضربان قلب ( $P = 0.001$ )، اوج سرعت جریان خون در فاز سیستول ( $P = 0.028$ )، سرعت جریان خون در انتهای فاز دیاستول ( $P = 0.004$ ) و کامپلیانس شریان کاروتید ( $P = 0.01$ ) در گروه غیرورزشکار از گروه بسکتبالیست بیشتر بودند. فقط



ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در فاز دیاستول در گروه بسکتبالیست نسبت به گروه غیرورزشکار بیشتر بود ( $P = 0/04$ ).

### بحث و نتیجه گیری

هدف از انجام پژوهش حاضر، مقایسه متغیرهای منتخب همودینامیک خون و ساختار شریان کاروتید مردان جوان غیرورزشکار با بازیکنان نخبه بسکتبال بود. نتایج پژوهش نشان داد که سفتی و حداکثر ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در گروه بسکتبالیست از گروه غیرورزشکار بیشتر بود. همچنین، سرعت جریان خون در فاز سیستول و دیاستول و ضربان قلب در گروه غیرورزشکار بیشتر بود و بین دو گروه قطر شریان و فشار خون تفاوت معنادار نداشتند.

کامپلینانس یکی از ویژگی‌های عملکردی شریان است که توانایی شریان در اتساع و بازگشت به حالت اولیه در مقابل تغییرات فشارخون است و با سفتی رابطه عکس دارد (۳۱). نتایج پژوهش‌ها نشان داده است که تمرین‌های استقامتی و هوازی منظم مانند دوچرخه‌سواری و دوی استقامت سفتی شریان را کاهش می‌دهند (۳۵-۳۸). اُتسکی<sup>۱</sup> و همکاران (۳۰) پژوهشی درمورد تأثیر نوع و مدت تمرین بر مکانیک شریان انجام دادند. نتایج نشان داد که کامپلینانس شریان کاروتید ورزشکاران گروه استقامتی با پنج و هشت سال سابقه دوندگی نسبت به گروه ورزشکاران قدرتی با چهار و هفت سال سابقه شرکت در تمرین‌های قدرتی و گروه کنترل کمتر بود. همچنین، گروه تمرین‌های قدرتی نسبت به گروه کنترل شریان سفت‌تری داشتند. نتایج پژوهش اتسوکی و همکاران (۳۹) نیز حاکی از کاهش اتساع‌پذیری شریان در گروه ورزشکاران قدرتی نسبت به گروه کنترل و ورزشکاران استقامتی بود. کاوانو<sup>۲</sup> و همکاران (۴۰) چهار ماه تمرین مقاومتی با شدت متوسط باعث کاهش بیست درصدی اتساع‌پذیری شریان کاروتید شد؛ درحالی‌که آزمودنی‌های گروه کنترل و گروه تمرین ترکیبی (مقاومتی-استقامتی) بعد از گذشت چهار ماه در میزان اتساع‌پذیری شریان آن‌ها تغییری مشاهده نشد. همچنین، نتایج این پژوهش نشان داد که پس از گذشت چهار ماه بی‌تمرینی میزان اتساع‌پذیری شریان گروه مقاومتی به سطح پایه اولیه‌اش برگشت. به نظر می‌رسد که ماندگاری تغییرات ساختاری و عملکردی در این شریان به تمرین‌های طولانی‌مدت و مداوم بستگی داشته باشد. ازطرفی به انجام تمرین‌های مقاومتی به دلیل اثرهای مفیدشان بر قدرت عضلانی، پیشگیری از پوکی استخوان، سارکوپنیا و عوامل خطر قلبی-عروقی مرتبط با سندرم

---

1. Otsuki  
2. Kawano

متابولیک همواره توصیه شده است (۴۲، ۴۱)؛ با این حال، پژوهش‌ها نتایج متناقضی در مورد اثر این تمرین‌ها بر سفتی شریان گزارش داده‌اند؛ یعنی هم افزایش (۴۳، ۴۰، ۳۲)، هم نبود تغییر (۴۴-۴۶) و هم کاهش (۴۷-۴۹) سفتی شریان به دنبال این تمرین‌ها مشاهده شده‌اند. وجود تفاوت بین نتایج این مطالعات به عوامل گوناگونی از جمله تفاوت بین پروتکل‌های تمرینی و روش اندازه‌گیری سفتی شریان نسبت داده شده است (۵۰)؛ بنابراین، پژوهشگران برای بهره‌مندی از اثر این نوع تمرین‌ها بر سلامت افراد، تأثیر ترکیبی تمرین‌های قدرتی و استقامتی را بررسی کردند.

نتایج پژوهش کوک<sup>۱</sup> و همکاران (۵۱) روی قایقران‌ها که تمرین‌های منظم هوازی و قدرتی را در تمام جلسه‌های تمرینی خود انجام دادند، نشان داد که کامپلیانس شریان مرکزی در این گروه نسبت به گروه کنترل بیشتر بود. این یافته نشان می‌دهد که جلسه‌های تمرین ترکیبی می‌توانند اثرهای منفی احتمالی تمرین‌های قدرتی بر سفتی شریان را کنترل کنند. حتی نوع تمرین‌های قدرتی نیز می‌تواند اثرهای متفاوتی بر عملکرد شریان داشته باشد. همان‌طور که نتایج پژوهش اکاموتا<sup>۲</sup> و همکاران (۳۲) نشان داد، افرادی که یک دوره تمرین قدرتی برون‌گرا انجام دادند، نسبت به افرادی که یک دوره تمرین قدرتی درون‌گرا انجام می‌دادند، سفتی شریان کمتری داشتند؛ اما بررسی‌ها و اطلاعات در مورد ورزشکاران رشته‌های گروهی کمتر بوده است (۵۰). برخی از نتایج پژوهش‌ها نشان داده است که سازگاری‌های عروقی ناشی از تمرین در بافت‌های فعال روی می‌دهند و نه در نواحی‌ای که تمرکز تمرین در آن نبوده است (۵۲)؛ در حالی که براساس نتایج برخی از پژوهش‌ها، در ورزش‌هایی مانند فوتبال و بسکتبال با اینکه تمرکز تمرین بر اندام تحتانی و فوقانی بوده است، به سازگاری‌های ساختاری و عملکردی در شریان کاروتید نیز منجر شده است (۵۳، ۵۴). در پژوهشی سفتی و قطر شریان کاروتید ۱۰ بسکتبالیست که به مدت  $2 \pm 9$  سال تمرین داشتند، با نُه مرد جوان مقایسه شد. نتایج نشان داد که سفتی شریان کاروتید در گروه ورزشکار به‌طور معناداری از گروه غیرورزشکار کمتر بود؛ در حالی که قطر شریان کاروتید در گروه ورزشکار از گروه کنترل بیشتر بود (۵۴). نتایج بررسی شریان کاروتید و فمورال ۳۰ فوتبالیست مرد بین ۲۰ تا ۳۰ سال با سابقه بازی  $0.2 \pm 4$  سال در مقایسه با ۳۰ مرد غیرورزشکار سالم نشان داد که حداکثر ضخامت اینتیمای شریان کاروتید و فمورال که شاخصی ساختاری است و نیز تعداد ضربان قلب در گروه ورزشکار از گروه کنترل کمتر بود. همچنین، سرعت موج نبض کاروتید به‌عنوان شاخصی از سفتی شریان که نشان‌دهنده عملکرد آن است، در گروه ورزشکار کمتر بود که بیانگر

---

1. Cook  
2. Okamoto

تأثیر مثبت این نوع تمرین‌ها بر ساختار دو شریان و عملکرد کاروتید است، اما سرعت موج نبض فمورال در گروه ورزشکار بیشتر بود که احتمالاً به دلیل استفاده بیشتر فوتبالیست‌ها از اندام تحتانی و عضلانی تر بودن این ناحیه است (۵۳).

در پژوهش حاضر، سفتی شریان و ضخامت اینتیمای حداکثر در گروه بسکتبالیست بیشتر بود که از طریق محاسبه کامپلیانس سفتی را آن را به دست آوردیم و ورزشکاران در سطح بالایی از آمادگی و تمرین قرار داشتند (سابقه بازی  $2 \pm 7$  سال). از آنجایی که ورزش سبب افزایش متناوب فشارخون می‌شود، این موضوع ممکن است واکنش شریان انعطاف‌پذیر را تغییر دهد. تمرین‌های مقاومتی با بار زیاد ممکن است فشارخون را تا  $320/250$  میلی‌متر جیوه افزایش دهند (۵۵). نتایج پژوهش تایجیسون<sup>۱</sup> و همکاران (۵۶) نشان می‌دهد که ابعاد قطر داخلی شریان می‌توانند توسط مکانیسم‌های موضعی (مانند استرس برشی) اصلاح شوند و ضخامت دیواره نیز ممکن است تحت تأثیر عوامل سیستمیک قرار گیرد. نیکل<sup>۲</sup> و همکاران (۵۷) یکی از این عوامل که شناخته شده است، فشار بیش از حدی است که در طول تمرین به عنوان نتیجه‌ای از تغییرات عمومی در فشارخون ایجاد می‌شود. افزایش‌های پی‌درپی فشارخون می‌تواند دیواره شریان را به سمت سخت‌تر شدن از طریق فیبروز سوق دهد. این احتمال نیز وجود دارد که افزایش سفتی شریان در ورزشکارانی که تمرین‌های قدرتی انجام می‌دهند، سازگاری فیزیولوژیک با افزایش شدید فشارخون طی تمرین و مسابقه‌ها به منظور کنترل استرس‌های محیطی باشد که سبب کشش دیواره عروق است (۳۰). نتایج پژوهشی روی فوتبالیست‌ها نیز نشان داد که ورزشکاران برای کنترل استرس کششی<sup>۳</sup> وارد شده بر دیواره شریان کاروتید که از افزایش فشارخون در حین تمرین و بازی ناشی می‌شود، ضخامت اینتیمای شریان آن‌ها افزایش می‌یابد ( $\sigma = \frac{PD}{2IMT}$ )، اما قطر شریان بین دو گروه فوتبالیست و کنترل تفاوت معناداری نداشت (۵۸). از طرفی، تنش‌های ضربانی روی دیواره می‌توانند به خرابی فیبرهای الاستین در طول زمان منجر شوند. با کم‌شدن کارایی فیبرهای الاستین مسئولیت تغییر شکل شریان عمدتاً به عهده کلژن است و چون کلژن ۱۰۰۰-۱۰۰ برابر از الاستین سفت‌تر است، شریان سفت می‌شود. افزایش حجم کلژن در پاسخ به تمرین‌های مقاومتی برای قلب، تاندون و استخوان مفید است، اما در مورد شریان هنوز به انجام پژوهش‌های بیشتری نیاز است. اگر تمرین‌های مقاومتی به سفتی شریان منجر شوند، این موضوع وضعیت پاتولوژیک ایجاد می‌کند؛ بنابراین، ممکن است تأثیرات تمرین بر ترکیب کلژن به نوع بافت بستگی داشته باشد (۵۹).

1. Thijssen
2. Nichols
3. Tensile Stress ( $\sigma$ )

تأثیر تمرین تنها بر عملکرد ورزشکاران نیست و بر ساختار بافت‌های آن‌ها نیز تأثیرگذار است که برخی از این اثرها مفید و برخی می‌توانند مخرب باشند. در این مطالعه مشاهده شد که گروه بسکتبالیست به‌عنوان گروه پرخطر که میزان شیوع مرگ ناگهانی در آن‌ها به‌نسبت از سایر رشته‌های ورزشی بیشتر بود، سفتی شریان بیشتری نسبت به گروه غیرورزشکار داشتند. همچنین، ضخامت اینتیمای شریان در آن‌ها به‌طور معناداری بیشتر بود، اما با میزان شرایط بحرانی که مقدار آن ۰/۰۹ میلی‌متر است (۶۰)، فاصله داشت؛ بنابراین، با قطعیت نمی‌توان بیان کرد که این افزایش ضخامت حالت پاتولوژیک است و شاید سازگاری فیزیولوژیک به‌منظور کنترل استرس کششی باشد. می‌توان با سونوگرافی داپلر که حداقل عارضه، دقت زیاد و هزینه کمتری نسبت به سایر روش‌ها در این زمینه دارد، ورزشکاران گروه پرخطر مثل بسکتبالیست‌ها، فوتبالیست‌ها و ورزشکارانی که استرس‌های زیاد تمرین دارند، بررسی شوند و افرادی که در مرز خطر قرار دارند، زودتر شناسایی شوند تا نرخ منفعت/خطر برای آن‌ها به‌طور چشمگیری بهبود یابد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از بخشی از رساله دکتری گرایش بیومکانیک ورزشی بوده است. بدین‌وسیله از تمامی شرکت‌کنندگان پژوهش حاضر کمال تشکر و قدردانی را داریم.

### منابع

1. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 1986;7(1):190-203.
2. Green DJ, Spence A, Rowley N, Thijssen DH, Naylor LH. Vascular adaptation in athletes: is there an 'athlete's artery'? *Experimental Physiology*. 2012;97(3):295-304.
3. Li Y-SJ, Haga JH, Chien S. Molecular basis of the effects of shear stress on vascular endothelial cells. *Journal of Biomechanics*. 2005;38(10):1949-71.
4. Davies PF. Flow-mediated endothelial mechanotransduction. *Physiological Reviews*. 1995;75(3):519-60.
5. Chien S. Mechanotransduction and endothelial cell homeostasis: The wisdom of the cell. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2007;292(3):H1209-H24.
6. Gimbrone Jr MA, Topper JN, Nagel T, Anderson KR, Garcia Cardena G. Endothelial dysfunction, hemodynamic forces, and atherogenesis a. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2000;902(1):230-40.
7. Chiu J-J, Usami S, Chien S. Vascular endothelial responses to altered shear stress: Pathologic implications for atherosclerosis. *Annals of Medicine*. 2009;41(1):19-28.
8. Garin G, Berk BC. Flow-mediated signaling modulates endothelial cell phenotype. *Endothelium*. 2006;13(6):375-84.

9. Gimbrone Jr MA. Vascular endothelium: An integrator of pathophysiologic stimuli in atherosclerosis. *The American Journal of Cardiology*. 1995;75(6):67B-70B.
10. Dimmeler S, Haendeler J, Zeiher AM. Regulation of endothelial cell apoptosis in atherothrombosis. *Current Opinion in Lipidology*. 2002;13(5):531-6.
11. Dinunno FA, Tanaka H, Monahan KD, Clevenger CM, Eskurza I, DeSouza CA, et al. Regular endurance exercise induces expansive arterial remodeling in the trained limbs of healthy men. *The Journal of Physiology*. 2001;534(1):287-95.
12. Dinunno FA, Jones PP, Seals DR, Tanaka H. Age-associated arterial wall thickening is related to elevations in sympathetic activity in healthy humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2000;278(4):H1205-H10.
13. Tarzamni MK, Salehi R, Givian F, Farhang S. Association of carotid intima-media thickness with the presence and severity of coronary artery disease. *Neurosciences*. 2006;4:308-11.
14. Gersh BJ, Sliwa K, Mayosi BM, Yusuf S. Novel therapeutic concepts the epidemic of cardiovascular disease in the developing world: Global implications. *European heart journal*. 2010;31(6):642-8.
15. Koyoshi R, Miura S-i, Kumagai N, Shiga Y, Mitsutake R, Saku K. Clinical significance of flow-mediated dilation, brachial intima-media thickness and pulse wave velocity in patients with and without coronary artery disease. *Circulation Journal*. 2012;76(6):1469-75.
16. Liviakis L, Pogue B, Paramsothy P, Bourne A, Gill EA. Carotid intima-media thickness for the practicing lipidologist. *Journal of Clinical Lipidology*. 2010;4(1):24-35.
17. Mahdavi-Roshan M, Salari A, Doostdar-Sanaye M. Brachial endothelial function and carotid intima-media thickness in patients with coronary artery disease. *Journal of Paramedical Sciences*. 2015;6(4): 15-19.
18. Sugawara J, Komine H, Hayashi K, Yoshizawa M, Otsuki T, Shimojo N, et al. Systemic  $\alpha$ -adrenergic and nitric oxide inhibition on basal limb blood flow: Effects of endurance training in middle-aged and older adults. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2007;293(3):H1466-H72.
19. 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):101-9.
20. 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):845-75.
21. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(11):1064-75.
22. Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturner WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *Jama*. 1982;247(18):2535-8.
23. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, et al. Sudden death in young adults: A 25-year review of autopsies in military recruits. *Annals of Internal Medicine*. 2004;141(11):829-34.
24. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JJ, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: The lausanne recommendations. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2006;13(6):859-75.

25. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *New England Journal of Medicine*. 1984;311(14):874-7.
26. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.
27. Eckart RE, Scoville SL, Shry EA, Potter RN, Tedrow U. Causes of sudden death in young female military recruits. *The American Journal of Cardiology*. 2006;97(12):1756-8.
28. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart*. 2014;100(16):1227-34.
29. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *Journal of Internal Medicine*. 2014;275(2):93-103.
30. Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. *American Journal of Hypertension*. 2007;20(9):967-73.
31. Thijssen D, De Groot P, Smits P, Hopman M. Vascular adaptations to 8-week cycling training in older men. *Acta Physiologica*. 2007;190(3):221-8.
32. 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.
33. Tanaka H, Dinunno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*. 2000;102(11):1270-5.
34. Rafati M, Mokhtari- Dizaji M, Saberi H, Grailu H. Automatic measurement of instantaneous changes in the walls of carotid artery with sequential ultrasound images. *Physiology and Pharmacology*. 2009;13(3):308-18.
35. Seals DR, DeSouza CA, Donato AJ, Tanaka H. Habitual exercise and arterial aging. *Journal of Applied Physiology*. 2008;105(4):1323-32.
36. Kakiyama T, Sugawara J, Murakami H, Maeda S, Kuno S, Matsuda M. Effects of short-term endurance training on aortic distensibility in young males. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2005;37(2):267-71.
37. Tordi N, Colin E, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J, Laurant P. Effects of resuming endurance training on arterial stiffness and nitric oxide production during exercise in elite cyclists. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2006;31(3):244-9.
38. Rowley NJ, Dawson EA, Hopman MT, George KP, Whyte GP, Thijssen DH, et al. Conduit diameter and wall remodeling in elite athletes and spinal cord injury. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2012;44(5):844-9.
39. Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Effects of athletic strength and endurance exercise training in young humans on plasma endothelin-1 concentration and arterial distensibility. *Experimental Biology and Medicine*. 2006;231(6):789-93.
40. Kawano H, Tanaka H, Miyachi M. Resistance training and arterial compliance: keeping the benefits while minimizing the stiffening. *Journal of Hypertension*. 2006;24(9):1753-9.

41. 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):1244-52.
42. Feigenbaum MS, Pollock ML. Prescription of resistance training for health and disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1999;31:38-45.
43. 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):930-4.
44. 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 Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2008;15(2):149-55.
45. 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):615-8.
46. 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):220-6.
47. 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):509-11.
48. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effect of low-intensity resistance training on arterial function. *European Journal of Applied Physiology*. 2011;111(5):743-8.
49. 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):342-8.
50. 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):443-57.
51. Cook JN, DeVan AE, Schleifer JL, Anton MM, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Arterial compliance of rowers: implications for combined aerobic and strength training on arterial elasticity. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2006;290(4):H1596-H600.
52. 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):1112-8.
53. 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):335-40.
54. 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):S17.

55. 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):785-90.
56. 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):311-20.
57. Nichols W, O'Rourke M, McDonald D. Blood flow in arteries: Theoretical, experimental and clinical principles. London: Edward Arnold; 1998. p.
58. Mayet J, Stanton AV, Chapman N, Foale RA, Hughes AD, Thom SAM. Is carotid artery intima-media thickening a reliable marker of early atherosclerosis? *Journal of Cardiovascular Risk*. 2002;9(2):77-81.
59. Kohn JC, Lampi MC, Reinhart-King CA. Age-related vascular stiffening: Causes and consequences. *Frontiers in Genetics*. 2015;6:112.
60. Council ES, Redon J, Narkiewicz K, Nilsson PM, Burnier M, Viigimaa M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2013;34:2159-219.

### ارجاع دهی

محمدآملی سیما، صادقی حیدر، مختاری دیزجی منیژه، رجبی حمید. مقایسه متغیرهای منتخب همودینامیک خون و ساختار شریان کاروتید مردان جوان بازیکنان نخبه بسکتبال و غیرفعال با روش تصویربرداری فراصوتی. *مطالعات طب ورزشی. بهار و تابستان ۱۳۹۸؛ ۱۱(۲۵): ۵۸-۱۴۳. شناسه دیجیتال: 10.22089/smj.2019.7349.1371*

Mohamad Amoli S, Sadeghi H, Mokhtari dizaji M, Rajabi H. Comparison of Selected Blood Hemodynamic Variables and Carotid Artery Structure of Non-Athletic Young Men with Basketball Elite Players by Ultrasound Imaging Method. *Sport Medicine Studies*. Spring & Summer 2019; 11(25): 143-58. (In Persian). DOI: 10.22089/smj.2019.7349.1371



## Comparison of Selected Blood Hemodynamic Variables and Carotid Artery Structure of Non-Athletic Young Men with Basketball Elite Players by Ultrasound Imaging Method

S. Mohamad Amoli<sup>1</sup>, H. Sadeghi<sup>2,3</sup>, M. Mokhtari dizaji<sup>4</sup>,  
H. Rajabi<sup>5</sup>

1. Ph.D Student of Sports Biomechanics, Department of Biomechanic and Sports Injury, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran
2. Full professor of Sports Biomechanics, Department of Biomechanic and Sports Injury, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran (Corresponding Author)
3. Full professor of Sports Biomechanics, Kinesiology Research Center, Kharazmi University, Tehran, Iran
4. Full professor of Physic Medicine, Physic Medicine Group, Department of Medicine, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran
5. Full professor of sports Physiology, Department of Sports physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran

Received: 2019/05/26

Accepted: 2019/11/03

---

### Abstract

Compliance and Carotid artery intima-media thickness are both important determinants of cardiovascular problems that are influenced by factors such as age, physical activity, etc. Therefore, the aim of this study was to compare blood mechanical properties and the carotid artery of professional basketball players and inactive people. For this purpose 10 young basketball men were compared with 10 young non-athlete men. Using the Doppler ultrasound apparatus, the film and image of the right carotid artery was taken from the subjects. Results showed that basketball players had lower heart rate (↓15.8%) and higher intima-media thickness in diastolic phase (↑17.8%) than non-athlete group, but systolic blood velocity (↑18.6%), diastolic blood velocity (↑26.7%) and compliance (↑32%) were higher in the non-athlete group. Increased arterial stiffness in basketball seems to be a physiological adaptation to hypertension during training and competitions.

**Key words:** Hemodynamics of Blood, Carotid Artery Mechanics, Basketball Player

---

- 
1. Email: sima.amoli@yahoo.com
  2. Email: sadeghih@yahoo.com
  3. Email: mokhtarm@modares.ac.ir
  4. Email: hrajabi@khu.ac.ir