

Correlation between arterial stiffness response following glucose ingestion and aerobic exercise with baseline low-density lipoprotein cholesterol of inactive individuals

Adel Donyaei^{1*}, Mehrnegar Rojhannezhad², Farhad Gholami³

1. Assistant Professor at Department of Physical Education & Sport Sciences, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran.
2. MSc of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran.
3. Associate Professor at Department of Physical Education & Sport Sciences, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran.

Abstract

Background and Aim: Considering the relationship between vascular disorders and low-density lipoprotein cholesterol (LDL), the purpose of this research was to investigate the relationship between the LDL and arterial stiffness indices, including cardiovascular-ankle vascular index (CAVI) and ankle-brachial index (ABI) in the basic state and also after glucose consumption and physical activity. **Materials and Methods:** This intervention and trial research was conducted on 82 inactive subjects (40 women and 42 men) in the age group of 20 to 45 years of Shahrood city. After 12 hours of fasting, the subjects' LDL levels were measured. Then the weight, height, body composition and arterial stiffness (cardiovascular index-ankle index (CAVI) and brachial-ankle index (ABI)) were taken at baseline and response 30 minutes of acute endurance activity with 65% maximum heart rate on the treadmill. After 30 minutes of activity, 75 grams of glucose that dissolved in 225 ml of water was consumed, followed by 60 minutes of inactive rest, and the arterial stiffness was measured at the end.. Data analysis was performed using simple linear regression and paired t-tests at a significance level of $p \leq 0.05$. **Results:** The results showed no significant relationship between LDL levels and baseline levels of CAVI index in both male and female groups ($p > 0.05$). But, a significant relationship was observed between baseline LDL levels and CAVI index changes (changes in the second stage of measurement after intervention compared to rest levels) in both male and female groups ($p = 0.001$). Also, changes in ABI index were significantly related to LDL only in the male group ($p = 0.01$). **Conclusion:** It can be concluded that the baseline LDL level can be a sex-dependent predictor of arterial stiffness response to physical activity and glucose consumption.

Keywords: Endurance exercise, Glucose, Arterial stiffness. CAVI index, Low-density lipoprotein cholesterol.

Cite this article:

Donyaei, A., Rojhannezhad, M., & Gholami, F. (2024). Correlation between arterial stiffness response following glucose ingestion and aerobic exercise with baseline low-density lipoprotein cholesterol of inactive individuals. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 12(31), 62-73.

*Corresponding Author, Address: Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahrood University of Technology, University Boulevard, Shahrood, Iran;

Email: adelldonyai@yahoo.com

 <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2023.6336.1792>



رابطه بین پاسخ سختی شریانی متعاقب مصرف گلوکز و فعالیت ورزشی با سطوح پایه لیپوپروتئین کلاسترول کم چگال مردان و زنان غیرفعال

عادل دنیایی^{۱*}، مهرانگر رجحان نژاد^۲، فرهاد غلامی^۳

۱. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران.
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران.
۳. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به همبستگی بین مشکلات عروقی با لیپوپروتئین کلاسترول کم چگال (LDL)، هدف از انجام این تحقیق، بررسی رابطه بین سطح پایه LDL با شاخص‌های سختی شریانی شامل شاخص عروقی قلبی-مچ پای (CAVI) و شاخص مچ پای بازویی (ABI)، در حالت پایه و متعاقب مصرف گلوکز و فعالیت ورزشی بود. **روش تحقیق:** این پژوهش به صورت مداخله‌ای و کارآزمایی بر روی ۸۲ آزمودنی غیرفعال (۴۰ زن و ۴۲ مرد) در رده سنی ۲۰ تا ۴۵ سال از شهرستان شاهرود انجام گرفت. بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، میزان LDL آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. سپس اندازه‌گیری شاخص‌های ترکیب بدن و سختی شریانی (CAVI و ABI) در حالت پایه صورت گرفت. در ادامه، پروتکل فعالیت ورزشی مشتمل بر ۳۰ دقیقه فعالیت حاد استقامتی با ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بر روی نوارگردان انجام شد. پس از ۳۰ دقیقه از اتمام فعالیت، ۷۵ گرم گلوکز محلول در ۲۲۵ میلی‌لیتر آب، مصرف گردید و به دنبال آن، ۶۰ دقیقه استراحت غیر فعال صورت گرفت. در انتها، سختی شریانی مجدد اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از روش رگرسیون خطی و آزمون t همبسته در سطح معنی داری $p < 0/05$ صورت گرفت. **یافته‌ها:** بین سطوح LDL و سطوح پایه شاخص CAVI در هر دو گروه زنان و مردان، رابطه معنی داری وجود نداشت ($p < 0/05$). ولی بین سطح پایه LDL و تغییرات شاخص CAVI (تغییرات مرحله دوم اندازه‌گیری پس از مداخله به نسبت سطوح استراحت) در هر دو گروه زنان و مردان، همبستگی معنی داری مشاهده شد ($p = 0/001$). از طرف دیگر، تغییرات شاخص ABI (تغییرات مرحله دوم اندازه‌گیری پس از مداخله به نسبت سطوح استراحت) فقط با LDL مردان همبستگی معنی داری داشت ($p = 0/01$). **نتیجه‌گیری:** سطح پایه LDL می‌تواند یک پیش‌بینی کننده وابسته به جنسیت، در پاسخ سختی شریانی به فعالیت بدنی و مصرف گلوکز باشد.

واژه‌های کلیدی: ورزش استقامتی، گلوکز، سختی شریانی، شاخص CAVI، لیپوپروتئین کلاسترول کم چگال.

مقدمه

بیماری قلبی - عروقی^۱ (CVD) و عوارض ناشی از آن، علت اصلی مرگ و میر در سراسر جهان است (لاچات^۲ و دیگران، ۲۰۱۳). بر اساس آخرین گزارش سازمان بهداشت جهانی (در سال ۲۰۱۸) در مورد بیماری‌های غیر واگیر، سالانه ۴۱ میلیون مرگ و میر در جهان، ناشی از بیماری‌های غیرواگیر بوده است که این رقم ۷۴ درصد از کل مرگ و میر را به خود اختصاص می‌دهد. ارقام همین گزارش نشان می‌دهد که در هر سال، حدود ۱۷/۹ میلیون از این مرگ و میرها، به دلیل CVD است و این علت، بالاتر از سرطان و دیابت رتبه اول را در اختیار دارد (روث^۳، ۲۰۱۸). نتایج تعداد زیادی از مطالعات مشخص کرده است که سختی شریانی، پیش‌بینی کننده حوادث قلبی عروقی آینده مانند انفارکتوس میوکارد، آنژین ناپایدار، نارسایی قلبی و سکته مغزی ایسکمیک است (دوپونت^۴ و دیگران، ۲۰۱۹). با توجه به اینکه آسیب شناسی سختی شریانی، نتیجه یک پیشرفت و تغییر طولانی مدت در بدن است، به نشانگرهای در دسترس و قابل اعتماد برای شناسایی بیماران در مراحل اولیه و تدوین راهبردهای پیشگیرانه مناسب، نیاز داریم (ژانگ^۵ و دیگران، ۲۰۱۸). همچنین به نظر می‌رسد عامل جنسیت در سختی شریانی، بر مکانیسم‌ها و سختی شریان قلب و عروق، مؤثر است؛ زنان نسبت به مردان سختی شریان کمتری دارند و پس از دوره بلوغ، در مردان سختی شریانی افزایش پیدا می‌کند (باینارد^۶ و دیگران، ۲۰۰۹).

در حال حاضر، اندازه گیری شاخص عروقی قلبی - مچ پا^۷ (CAVI) یک روش پیشرفته و مهم برای تشخیص سختی شریانی است (ولاچوپولوس^۸ و دیگران، ۲۰۱۰). نکته مهم آن است این شاخص تحت تأثیر نوسانات فشار خون^۹ (BP) قرار نمی‌گیرد. شاخص مچ پای - بازویی^{۱۰} (ABI) که از تقسیم فشار سیستولیک در مچ پا، بر فشار سیستولیک در بازو بدست می‌آید؛ یک معیار خاص و حساس برای تشخیص بیماری شریان محیطی^{۱۱} (PAD)، معرفی شده است. علاوه بر این، نشان داده شده است که ABI مرگ و میر و حوادث نامطلوب قلبی - عروقی را مستقل از عوامل خطر CVD سنتی،

پیش‌بینی می‌کند. انجمن دیابت آمریکا توصیه کرده که ABI در همه بیماران مبتلا به دیابت بالای ۵۰ سال و همه دیابتی‌های دارای عوامل خطر (مانند افراد با سابقه سیگار کشیدن، چربی خون و غیره) که زیر ۵۰ سال سن دارند، اندازه‌گیری شود (خان^{۱۲}، ۲۰۰۸). سختی شریانی تحت تأثیر عوامل خطر و فرآیندهای بیولوژیکی متعدد است و روند آن در اوایل کودکی شروع می‌شود، در بزرگسالی پیشرفت می‌کند، و منعکس کننده اثر تجمعی عوامل خطر قلبی - عروقی بر دیواره عروق خونی می‌باشد (میهورتا^{۱۳} و دیگران، ۲۰۲۲). عوامل شایع که به سخت شدن دیواره شریانی کمک می‌کنند عبارتند از: کاهش نسبت الاستین/کلاژن، التهاب ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن، کلسیفیه شدن عروق، سفت شدن سلول‌های عضله صاف عروق و اختلال در عملکرد اندوتلیال. سختی شریانی یک پیش‌بینی کننده شناخته شده عوارض قلبی - عروقی و مرگ است و به عنوان عامل اولیه تصلب شریانی به شمار می‌رود. وقوع و پیشرفت سختی شریانی، رابطه نزدیکی با متابولیسم لیپیدها و گلوکز؛ و مقاومت به انسولین دارد. متابولیسم لیپیدها بسیار مهم است و نشان داده شده لیپیدهای اصلی خون، یعنی تری گلیسیرید و کلسترول، با سختی شریانی رابطه دارند (تومیاما و شینا^{۱۴}، ۲۰۲۰). کلسترول می‌تواند به داخلی‌ترین لایه شریانی نفوذ کرده و در دیواره شریانی، تجمع یابد؛ ضمن آن که فشار اکسایشی ناشی از افزایش چربی خون، می‌تواند سختی شریانی را تسریع کند (موزوس و لوکا^{۱۵}، ۲۰۱۷). به نظر می‌رسد که التهاب مداوم در دیواره شریان‌ها ممکن است با لیپیدها و ایجاد سختی همبستگی داشته باشد. لیپیدها باعث تولید سایتوکاین‌ها^{۱۶} و مولکول‌های چسبنده از لکوسیت‌ها می‌شوند که به نوبه خود، لکوسیت‌ها را قادر می‌سازند به اندوتلیوم عروقی بچسبند، به لایه داخلی عروق نفوذ کنند و مقاومت عروقی را افزایش دهند. قرار گرفتن در معرض کلسترول آزمایشگاهی، باعث تغییرات مضر الاستین نیز می‌شود (بیلیچی^{۱۷} و دیگران، ۲۰۱۶). آزمایشات بیوشیمیایی نشان داده است که لیپیدها حتی در مراحل اولیه آترواسکلروز، با میزان الاستین رابطه دارند. پنج لیپوپروتئین

1. Cardio vascular disease
2. Lachat
3. Roth
4. DuPont
5. Zhang
6. Baynard

7. Cardio-ankle vascular index
8. Vlachopoulos
9. Blood pressure
10. Ankle-brachial index
11. Peripheral artery disease
12. Khan

13. Mihuta
14. Tomiyama & Shiina
15. Mozos & Luca
16. Cytokine
17. Bilici

سختی شریان محیطی پس از مصرف گلوکز، باید کنترل شود (جاکوم- سوسا^۶ و دیگران، ۲۰۱۶).

از طرف دیگر، فعالیت بدنی ناکافی نیز به عنوان چهارمین عامل خطر اصلی مرگ و میر، معرفی شده است (مندیس^۷ و دیگران، ۲۰۱۵). به عبارت دیگر، فعالیت ورزشی می‌تواند عامل موثر دیگری برای کاهش سختی شریانی باشد. زندگی کم‌تحرک یا بی‌تمرینی جسمانی، یکی از عوامل مشخص تهدیدکننده و مخاطره آمیز سکنه‌های قلبی نیز هست و به این عوارض، دامن می‌زند (یه^۸ و دیگران، ۲۰۰۹). در چندین مطالعه، اثرات حاد ورزش هوازی بر سختی شریانی پس از مصرف گلوکز خوراکی (به میزان ۷۵ گرم) نشان داده شده که فعالیت‌های حاد (تک جلسه‌ای هوازی)، از افزایش سطح گلوکز و سختی شریانی متعاقب مصرف گلوکز، جلوگیری می‌کند (کوبایاشی و دیگران، ۲۰۱۵). به علاوه، تمرینات هوازی و مقاومتی، به طور قابل توجهی فشار سیستولیک آئورت^۹ (ASP) را کاهش می‌دهند و بخصوص، ورزش هوازی طولانی مدت، باعث کاهش شاخص تقویت^{۱۰} (Aix) می‌شود. یعنی شاخصی که توسط آنالیز موج پالس اندازه‌گیری می‌شود و معیاری جایگزین برای سختی شریان و نشانگر مفیدی برای رویدادهای قلبی-عروقی است (یامبه^{۱۱} و دیگران، ۲۰۰۴). این در حالی است که عنوان شده ورزش هوازی و ترکیبی (هوازی+مقامتی)، به طور قابل توجهی سختی شریان مرکزی و عملکرد قلبی بیماران CVD را بهبود می‌بخشد (ژانگ^{۱۲} و دیگران، ۲۰۱۸).

از آنجایی که به نظر می‌رسد، فعالیت هوازی حاد، به ویژه در شدت‌های متوسط، به طور موثری می‌تواند سختی شریانی متعاقب مصرف گلوکز را مهار کند و همچنین با عنایت به نتایج تحقیقات گذشته که حاکی از همبستگی بین LDL با سختی شریانی است؛ تحقیق حاضر از یک طرف، به منظور بررسی رابطه سطوح پایه سختی شریانی با LDL خون؛ و از طرف دیگر، برای تعیین همبستگی بین پاسخ سختی شریانی به فعالیت بدنی و مصرف گلوکز (دو عامل برهم زننده هموستاز عروقی) با سطح LDL خون، طرح ریزی و اجرا شد.

اصلی در خون وجود دارد: شیلمیکرون، لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بسیار کم (VLDL)، لیپوپروتئین با چگالی متوسط (IDL)، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) و لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL). سه دسته اصلی لیپوپروتئین‌ها (VLDL، LDL و HDL)، بیشتر توزیع کلسترول تام (TC) در انسان را تشکیل می‌دهند. آسیب به اندوتلیوم شریانی، باعث ایجاد یک فرآیند التهابی مزمن به نام آترواسکلروز می‌شود که منجر به تغییر دیواره شریانی می‌گردد (ماخ^۱ و دیگران، ۲۰۱۹). مولکول‌های اکسید شده LDL، واکنش‌های بیولوژیکی مختلفی را در ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال، سلول‌های T و سلول‌های عضلانی صاف عروق؛ تحریک می‌کنند که نتیجه آن، پیشرفت التهاب و آتروژنز است. به نظر می‌رسد LDL سرم نقش مهمی در فرآیندهای آتروژنز و آسیب‌شناسی آترواسکلروز بازی می‌کند. از طرف دیگر، رابطه بین سختی شریانی و شاخص‌هایی مانند سرعت موج پالس^۲ (PWV)، CAVI و ABI با میزان LDL خون نامشخص است و نیاز به بررسی و مطالعات بیشتری دارد (ویسرن^۳ و دیگران، ۲۰۲۲). تغذیه و الگوهای غذایی، در پیشگیری از CVD نقش بسیار مهمی دارند و شواهد همه گیرشناسی و بالینی بسیار زیادی در مورد رابطه سلامت قلب و عروق، با الگوی مصرف مواد غذایی وجود دارد (کارخواه و دیگران، ۲۰۱۷). طبق دیگر گزارش‌ها، رویکرد مناسب غذایی و همچنین استفاده مناسب از گروه‌های اصلی غذایی، در پیشگیری از CVD نقش مهمی دارد و باید بخش مهمی از یک سبک زندگی سالم را تشکیل دهد (بهرام و دیگران، ۲۰۱۴). اعتقاد بر آن است که سختی شریانی به شدت پس از مصرف گلوکز (طی وعده‌های غذایی روزانه)، افزایش می‌یابد (باینارد و دیگران، ۲۰۰۹). آزمون تحمل گلوکز خوراکی^۴ (OGTT) به عنوان مدلی از وعده‌های غذایی پرکربوهیدرات، برای بررسی اثرات هیپرگلیسمی پس از غذا بر سختی شریانی؛ مورد استفاده قرار می‌گیرد (کوبایاشی^۵ و دیگران، ۲۰۱۵). افزایش خطر CVD (مانند سختی شریانی)، ممکن است با عملکرد شریانی پس از مصرف گلوکز، رابطه داشته باشد، بنابراین، افزایش حاد

1. Mach

2. Pulse wave velocity

3. Visseren

4. Oral glucose tolerances test

5. Kobayashi

6. Jacome-Sosa

7. Mendis

8. Yeh

9. Aortic systolic pressure

10. Augmentation index

11. Yambe

12. Zhang

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع مداخله‌ای نیمه تجربی بود. از بین مردان و زنان غیرفعال (افراد با سابقه فعالیت بدنی یک جلسه و کمتر در هفته) شهر شاهرود، در محدوده سنی ۲۰ الی ۴۵ سال، نمونه پژوهش به صورت در دسترس انتخاب شد. شرایط ورود به تحقیق شامل عدم ابتلا به چاقی (شاخص توده بدنی کمتر از ۳۰ کیلوگرم/مترمربع)، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن یا حاد حداقل در مدت یک سال پیش از شروع تحقیق (طبق پرسشنامه پزشکی سلامت)، عدم استفاده از هرگونه دارو، دارا بودن فشارخون طبیعی (کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌مترجیوه)، و عدم استعمال دخانیات و مصرف الکل بود. برای عدم تاثیرگذاری چرخه قاعدگی زنان بر سختی شریانی، همه زنان انتخاب شده، در مرحله فولیکولی چرخه قاعدگی قرار داشتند. همچنین یک هفته قبل از آزمون، همه آزمودنی‌ها طبق پرسشنامه پزشکی سلامت مورد بررسی قرار گرفتند؛ این موضوع برای اطمینان از وضعیت جسمی و روحی و نیز بررسی عدم سابقه بیماری (بیماری قلبی -عروقی، دیابت، بیماری‌های عفونی) و مصرف هر نوع دارو و مکمل انجام شد. در نهایت، نمونه آماری در دسترس این پژوهش را ۸۲ نفر که دارای شرایط ورود به تحقیق بودند، شامل ۴۲ مرد و ۴۰ زن تشکیل دادند. همچنین چنانچه در هر مرحله از آزمون، شرکت‌کنندگان امکان یا علاقه ادامه فعالیت را نداشتند، از پروتکل تحقیق خارج می شدند.

پس از فراخوان عمومی و توجیه کامل شرکت‌کنندگان، فرم رضایت‌نامه از آنان اخذ شد و پرسشنامه ارزیابی آمادگی برای فعالیت جسمانی (PAR-Q) را تکمیل کردند. به منظور رعایت مسائل اخلاقی، به شرکت‌کنندگان اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی آن‌ها کاملاً محرمانه در نزد پژوهشگر باقی خواهد ماند و جهت بررسی اطلاعات، از روش کدگذاری استفاده شد. کلیه پروتکل‌های بهداشتی مربوط به پاندمی کرونا در زمان اجرای مراحل عملی آزمون، رعایت گردید. تمامی مراحل پژوهش منطبق با اصول اخلاقی بر اساس معاهده هلسینکی^۱ (اصول اخلاقی در پژوهش‌های پزشکی بر روی انسان) اجرا شد و کد اخلاق با شناسه IR.SHAHROODUT.REC.1401.02 از کمیته اخلاق دانشگاه صنعتی شاهرود اخذ گردید.

اجرای مراحل آزمون: آزمودنی‌ها به صورت ۱۲ ساعت ناشتا به آزمایشگاه تشخیص طبی امام حسین شهر شاهرود مراجعه کرده و نمونه‌گیری خون برای اندازه‌گیری سطوح پایه LDL در ساعت ۸ صبح انجام گردید. سپس به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود هدایت شدند تا آزمون‌ها را به اجرا درآورند. ابتدا ترکیب بدنی مورد بررسی قرار گرفت و بعد از ۱۵ دقیقه استراحت به صورت درازکش در محیط آرام و با دمای کنترل شده (بین ۲۵ تا ۲۷ درجه سلسیوس) و کنترل ضربان قلب استراحتی؛ آزمون پایه سختی شریانی گرفته شد. در ادامه، گرم کردن عمومی مشتمل بر ۵ دقیقه پیاده‌روی تند یا دویدن نرم روی نوارگردان با شدت کمتر از ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره انجام شد و بعد از آن، یک پروتکل فعالیت هوازی شامل ۳۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان با ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره (محاسبه شده با روش کاروونن^۲) به اجرا درآمد (جین هیوا^۳ و دیگران، ۲۰۱۵). پس از اتمام فعالیت هوازی، آزمودنی‌ها ۳۰ دقیقه استراحت غیرفعال داشتند و پس از آن، مقدار ۷۵ گرم گلوکز که در ۲۲۵ میلی‌لیتر آب محلول شده بود را در مدت ۵ دقیقه نوشیدند. در ادامه، ۶۰ دقیقه استراحت غیرفعال در نظر گرفته شد و مجدداً آزمون سختی شریانی (نوبت دوم) گرفته شد. در واقع، شاخص‌های سختی شریانی دو بار (قبل از شروع فعالیت و پس از ۱۲۰ دقیقه کل مراحل پروتکل) اندازه‌گیری گردید. انتخاب شدت و مدت فعالیت بدنی و نیز میزان و زمان مصرف گلوکز و نیز زمان بندی اندازه‌گیری سختی شریانی پس از آن؛ بر اساس تحقیق کوبایاشی و دیگران (۲۰۱۵) و دنیایی و دیگران (۲۰۲۲) صورت گرفت. این مطالعات بهترین شدت برای پاسخ سختی شریانی را شدت‌های متوسط؛ و بهترین زمان اندازه‌گیری سختی شریانی را ۶۰ دقیقه پس از مصرف گلوکز عنوان کرده اند.

اخذ نمونه خونی و روش اندازه‌گیری متغیرهای وابسته: نمونه خونی شرکت‌کنندگان قبل از شروع آزمون و پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی، به میزان پنج سی‌سی در حالت نشسته گرفته شد. شاخص‌های LDL و قند خون ناشتا به روش استاندارد آزمایشگاهی اندازه‌گیری شدند. گلوکز سرم به روش فتومتریک با استفاده از کیت پارس

ضد اکسایش بالا (همانند مواد با ویتامین C بالا) در روز قبل از آزمون و نیز برخی مواد دیگر که ممکن بود بر سختی شریانی اثر بگذارند (مانند کافئین)، توصیه‌های لازم داده شد. روش‌های تجزیه و تحلیل آماری: داده‌های تحقیق با استفاده از نرم افزار SPSS-21 با روش‌های آمار توصیفی و استنباطی، تحلیل شدند. برای توصیف داده‌ها، از شاخص‌های فراوانی، میانگین و انحراف معیار استفاده شد. برای انجام آمار استنباطی، ابتدا توزیع طبیعی توزیع داده‌ها مورد بررسی قرار گرفت؛ در خصوص مقایسه دو شاخص سختی شریانی (یعنی شاخص‌های CAVI و ABI) که در دو مرحله قبل و بعد از مداخله (مصرف گلوکز و فعالیت استقامتی) اندازه‌گیری شدند، از آزمون t همبسته استفاده شد. همچنین با توجه به طبیعی بودن داده‌ها و نیز رعایت سایر پیش فرض‌های لازم، روش رگرسیون خطی ساده به منظور بررسی رابطه بین متغیرها مورد بهره‌برداری قرار گرفت؛ در این خصوص، سطوح LDL به عنوان متغیر پیش‌بین در نظر گرفته شد و همبستگی آن با متغیرهای ملاک (شامل سطوح دو شاخص CAVI و ABI در سطح پایه و نیز تغییرات آن‌ها) بررسی گردید. سطح معنی‌داری برای تجزیه و تحلیل تمامی آزمون‌های آماری، $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول یک، ویژگی‌های فردی و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها توصیف (میانگین و انحراف معیار) شده است.

آزمون ایران با میزان حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون این کیت، ۱/۴۹ درصد و ضریب تغییرات برون آزمون آن، ۰/۶۹ درصد بود. شاخص LDL توسط دستگاه آلفا کلاسیک ساخت ایران و با روش آنزیماتیک و کیت ساخت شرکت پارس آزمون ایران با میزان حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ با ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون (به ترتیب ۰/۶۷ و ۱/۴۵ درصد) اندازه‌گیری شد. سختی شریانی با استفاده از سیستم VaSera-VS-2000 (شرکت فوکودا دنشی^۱ ژاپن) اندازه‌گیری شد (گومز - مارکوس^۲ و دیگران، ۲۰۱۵). از این دستگاه برای تشخیص سن عروقی و غربالگری بیماری‌های شریانی محیطی و مرکزی استفاده می‌شود. دو شاخص CAVI و ABI توسط این دستگاه اندازه‌گیری شدند. این دستگاه دارای دو بازوبند و دو میچ بند (روی دو میچ پا) و یک میکروفون است که بر روی جناغ سینه در فضای بین دنده‌ای دوم، قرار می‌گیرد. مکانیسم عمل دستگاه به این شکل است که در سنجش CAVI؛ سختی شریانی را از مبدا آئورت تا میچ پا اندازه‌گیری می‌کند (یامبه^۳ و دیگران، ۲۰۰۴). ترکیب بدنی شامل وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی با استفاده از دستگاه In body مدل ۲۳۰ ساخت کشور کره جنوبی اندازه‌گیری شد. با توجه به اینکه خون‌گیری به صورت ناشتا صورت گرفت و تمام مراحل مداخله نیز در یک روز انجام گردید، عملاً شرایط تغذیه‌ای نمی‌توانست مداخله زیادی ایجاد کند؛ با این وجود، در خصوص عدم مصرف مواد با خاصیت

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار متغیرهای اندازه‌گیری شده آزمودنی‌ها

ویژگی‌ها	زنان (N=۴۰)	مردان (N=۴۲)
سن (سال)	۲۸/۹۰±۷/۶۰	۳۳/۰۷±۷/۷۰
قد (سانتی‌متر)	۱۶۰/۹۰±۵/۹۰	۱۷۰/۹۰±۲۷/۵۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)	۲۷/۶۰±۱/۵۰	۲۵/۸۰±۲/۹۰
چربی (درصد)	۳۹/۰۴±۱۱/۲۰	۲۴/۰۶±۸/۰۰
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۹۲/۰۰±۶/۰۰	۹۳/۰۰±۵/۰۰
فشارخون سیستول (میلی‌متر جیوه)	۱۱۹/۰۰±۱۴/۰۰	۱۲۶/۰۰±۱۳/۰۰
فشارخون دیاستول (میلی‌متر جیوه)	۷۵/۰۰±۱۵/۰۰	۸۰/۰۰±۰/۰۰
لیپوپروتئین کلسترول کم چگال (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰۹/۰۰±۲۵/۰۰	۱۱۴/۰۰±۲۷/۰۰

عدم همبستگی باقیمانده‌ها با استفاده از آماره دورین - واتسون^۱ بررسی شد که برای هر سه معادله پژوهش، در محدوده مطلوب (مقدار آماره بین ۱/۵ تا ۲/۵) به دست آمد. همچنین برای هر معادله، طبیعی بودن توزیع باقیمانده‌ها با بکارگیری نمودار هیستوگرام تایید شد. لذا بر اساس ضریب تعیین (R^2) برای LDL که میزان ۰/۳۸۴ است، مشخص شد که این متغیر توانایی تبیین به میزان ۳۸/۴ درصد برای تغییرات شاخص CAVI در گروه زنان را دارد (رابطه مثبت و مستقیم). این میزان با ضریب تعیین ۰/۶۶۸ برای گروه مردان بالاتر (رابطه مثبت و مستقیم) و توانایی تبیین به میزان ۶۶/۸ درصد را دارا بود. همچنین در خصوص تغییرات شاخص ABI مشخص شد که LDL با ضریب تعیین ۰/۱۴۴، توانایی تبیین به میزان ۱۴/۴ درصد برای تغییرات شاخص ABI در گروه مردان را (به صورت منفی و معکوس) دارد (جدول شماره سه).

در جدول دو متغیرهای تحقیق وابسته در حالت قبل (پایه) و بعد از مداخله (پاسخ) و نیز نتایج آزمون t همبسته گزارش شده است. در جدول سه، با استفاده از رگرسیون خطی ساده اطلاعات مربوط به ضرایب رگرسیون، ضرایب تعیین و تحلیل واریانس رگرسیون در خصوص همبستگی بین سطوح پایه LDL و دو شاخص CAVI و ABI در سطح پایه (مرحله اول اندازه‌گیری) و نیز تغییرات این دو شاخص از مرحله اول به مرحله دوم (پس از مداخله)، در هر دو گروه زنان و مردان به طور مجزا نشان داده شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس در ستون F برای بررسی معنی‌داری معادله‌های رگرسیون نشان می‌دهد که از بین هشت مورد همبستگی بررسی شده، رابطه خطی معنی‌داری بین سطوح پایه LDL و تغییرات شاخص CAVI در هر دو گروه زنان و مردان وجود دارد ($p=0/01$)، همچنین، تغییرات شاخص ABI با LDL در گروه مردان رابطه معنی‌داری داشت ($p=0/01$). مفروضه

جدول ۲. توصیف (میانگین و انحراف معیار) و مقایسه متغیرهای وابسته تحقیق در دو مرحله اندازه‌گیری

مردان	زنان	متغیرها	
۶/۴۰±۰/۹۳	۵/۹۹±۰/۷۷	پایه (مرحله اول)	شاخص عروقی قلبی - مچ پا (CAVI)
۶/۰۹±۱/۲۰	۵/۷۰±۱/۰۰	پاسخ (مرحله دوم - بعد از مداخله)	
۲/۷۹	۲/۰۲	t	
۰/۰۰۸*	۰/۰۵*	p	
۱/۰۹±۰/۰۹	۱/۰۵±۰/۱۰	پایه (مرحله اول)	شاخص مچ پا - بازویی (ABI)
۱/۰۵±۰/۰۹	۱/۰۲±۰/۱۹	پاسخ (مرحله دوم - بعد از مداخله)	
۲/۵۳	۰/۸۵	T	
۰/۰۱*	۰/۴۰	P	

* نشانه تفاوت معنی‌دار بین دو مرحله پایه و پاسخ در سطح $p < 0/05$.

بحث

نتایج ما در خصوص رابطه بین سطوح پایه LDL با سطوح پایه سختی شریانی، کیلیک^۲ و دیگران (۲۰۱۲) دریافتند که در گروه با بالاترین PWV، بیماران سطوح LDL بالاتری دارند، اما ون^۳ و دیگران (۲۰۱۹) رابطه معنی‌داری بین PWV بالا و سطح LDL بالا، مشاهده نکرده‌اند. همچنین در مطالعه‌ای که توسط ژائو^۴ و دیگران (۲۰۱۴) انجام شد، سطوح LDL به طور معنی‌داری با PWV رابطه داشته است، اما همبستگی معنی‌داری بین این دو عامل در بیماران زن،

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین سطوح پایه LDL و سطوح پایه دو شاخص سختی شریانی (CAVI و ABI) همبستگی وجود ندارد؛ این در حالی بود که بین سطوح پایه LDL و تغییرات شاخص CAVI پس از مداخله (مصرف گلوکز و فعالیت استقامتی) در هر دو گروه زنان و مردان رابطه مثبت و مستقیم؛ و بین تغییرات ABI با LDL در گروه مردان، رابطه منفی و معکوسی وجود داشت. ناهمسو با

1. Durbin-Watson

3. Wen

2. Kilic

4. Zhao

جدول ۳. نتایج رگرسیون خطی ساده برای رابطه بین متغیر پیش‌بین (سطوح پایه LDL) با متغیرهای ملاک (شاخص‌های CAVI و ABI در حالت پایه و نیز تغییرات آن‌ها) متعاقب فعالیت ورزشی و مصرف گلوکز

مقدار p	مقدار F	ضرایب تعیین		مقدار t	ضرایب رگرسیون			گروه‌ها	متغیر پیش‌بین	متغیر ملاک
		ضریب تعیین R ²	R		ضریب استاندارد Beta	خطای استاندارد SE	ضریب غیر استاندارد B			
۰/۵۵	۰/۳۵۹	۰/۰۰۹	۰/۰۹	۰/۵۹	۰/۰۹	۰/۰۰۵	۰/۰۰۳	زنان	LDL	CAVI پایه
۰/۷۵	۱	۰/۰۰۲	۰/۰۵	۰/۳۱	۰/۰۵	۰/۰۰۵	۰/۰۰۲	مردان	LDL	CAVI پایه
*۰/۰۰۱	۲۳/۶۹	۰/۳۸	۰/۶۲	۴/۸۶	۰/۶۲	۰/۰۰۴	۰/۰۲	زنان	LDL	تغییرات CAVI
*۰/۰۰۱	۸۰/۳۶	۰/۶۶	۰/۸۱	۸/۹۶	۰/۸۱۷	۰/۰۰۳	۰/۰۲	مردان	LDL	تغییرات CAVI
۰/۷۶	۰/۰۹	۰/۰۰۲	۰/۰۴	-۰/۳۰	-۰/۴۹	۰/۰۰۱	-۰/۰۰۰۲	زنان	LDL	ABI پایه
۰/۱۷	۱/۹۳۱	۰/۰۴	۰/۲۱	-۱/۳۹	-۰/۲۱	۰/۰۰۱	-۰/۰۰۱	مردان	LDL	ABI پایه
۰/۱۷	۱/۸۷۲	۰/۰۴	۰/۲۱	-۱/۳۶	-۰/۲۱	۰/۰۰۱	-۰/۰۰۲	زنان	LDL	تغییرات ABI
*۰/۰۱	۶/۷۳	۰/۱۴	۰/۳۸	-۲/۵۹	-۰/۳۸	۰/۰۰۱	-۰/۰۰۱	مردان	LDL	تغییرات ABI

* نشانه رابطه معنی‌دار بر اساس آزمون F در سطح $p < 0.05$.

عروقی به انجام فعالیت هوازی با شدت متوسط و مصرف گلوکز متعاقب آن، همسو با نتایج تحقیقات قبلی نشان داده شد که CAVI در هر دو گروه زنان و مردان کاهش یافت؛ و در خصوص عامل ABI نیز نتایج حاکی از کاهش در گروه مردان و عدم تغییر معنی‌دار در زنان بود. نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر صرف نظر از بحث ارتباط سنجی، در خصوص پاسخ عروقی به دو عامل فعالیت ورزشی حاد و مصرف گلوکز؛ با تحقیقات کوبایاشی و دیگران (۲۰۱۸) همسو است. این محققین تاثیرات فعالیت هوازی حاد بر سختی شریانی پس از مصرف گلوکز را در زنان جوان سالم بررسی کرده‌اند. نتایج حاکی از آن بود که فعالیت هوازی حاد، بویژه در شدت‌های متوسط، به طور موثری می‌تواند سختی شریانی متعاقب مصرف گلوکز را مهار کند. کوبایاشی و دیگران (۲۰۱۹) در تحقیق دیگری با عنوان تاثیر شدت و مدت زمان مختلف تمرینات هوازی بر سختی شریانی، به این نتیجه رسیدند که فعالیت هوازی حاد، در کاهش سختی شریانی، بدون توجه به مدت زمان تمرین، موثر است. همچنین این نتایج همسو با یافته‌های دنیایی و دیگران (۲۰۲۲) است که گزارش کرده‌اند فعالیت بدنی با شدت متوسط و مصرف گلوکز، می‌تواند باعث ایجاد پاسخ‌های عروقی و مهار سختی شریانی شود. از طرف دیگر، نتایج حاضر نشان داد که چگونگی پاسخ دو شاخص سختی شریانی به عوامل برهم زننده هموستاز (مصرف گلوکز و فعالیت ورزشی) متفاوت

مشاهده نشد. موزوس^۱ و دیگران (۲۰۱۹) نیز در بیماران با فشار خون بالا، رابطه معنی‌داری بین سطح کلسترول LDL و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک مرکزی، و تقویت فشار نبض (نسبت بین فشار نبض مرکزی و محیطی)؛ گزارش کرده‌اند. در یک مطالعه آینده نگر طولی نیز، تنها سطوح پایه LDLC با افزایش PWV شریانی رانی (cfPWV) همبستگی داشته است (وانگ^۲ و دیگران، ۲۰۱۶). در مطالعه دیگری، شرکت کنندگان با PWV بالا، سطوح پلاسمایی LDL افزایش یافته را نشان داده‌اند، اما پس از در نظر گرفتن عوامل مخدوش کننده مربوطه، LDL دیگر قادر به پیش‌بینی سختی شریانی به طور مستقل نبود. این امکان وجود دارد که سایر عوامل خطر، مانند سن، وجود فشار خون بالا و دیابت؛ تاثیر LDL بر سختی شریانی را پنهان کنند (ون و دیگران، ۲۰۱۷). همچنین در خصوص تفاوت نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات گذشته می‌توان به دو عامل مهم سن و سلامت آزمودنی‌ها اشاره کرد، چرا که در بیشتر تحقیقات گذشته تایید کننده رابطه سطوح استراحتی سختی شریانی با LDL، آزمودنی‌های عمدتاً گروه‌های خاص (پرفشارخون، بیمار قلبی-عروقی، دیابتی و...) و مسن بوده‌اند و با توجه به نتایج به نظر می‌رسد که در افراد جوان و بدون بیماری زمینه‌ای، سطوح LDL بالا نمی‌تواند منجر به تغییرات ساختاری عروق شود؛ به گونه‌ای که در سطوح پایه سختی شریانی تغییری ایجاد کند. با توجه به نتایج تحقیق حاضر در خصوص پاسخ

الاستین و کاهش رسوب کلاژن، انجام می‌دهد. زنان دارای گیرنده‌های استروژن شریانی بیشتری نسبت به مردان هستند و نشان داده شده است که تولید نیتریک اکساید^۱ در زنان قبل از یائسگی، نسبت به مردان بیشتر است. مطالعات متعدد نشان داده اند که سختی شریانی توسط هورمون درمانی در زنان بعد از یائسگی بهبود می‌یابد و دوباره پس از قطع مصرف، کاهش پیدا می‌کند (کوتینیو^۲ و دیگران، ۲۰۱۴). به طور کلی، تفسیر دقیق نتایج و درک روشن تر موضوع (رابطه بین LDL با سختی شریانی و نقش جنسیت)، به تحقیقات بیشتر، ضمن بررسی سایر عوامل احتمالی نیاز دارد. بر اساس نتایج تحقیق حاضر، در جوانان غیرفعال، بیش از آن که سطوح پایه سختی شریانی با LDL رابطه داشته باشد، چگونگی پاسخ سختی شریانی به دو شرایط برهم زننده هموستاز عروقی (یعنی مصرف گلوکز و فعالیت بدنی) با آن (LDL) در ارتباط است و تا حدودی نیز چگونگی این پاسخ، با عامل جنسیت بستگی دارد.

نتیجه‌گیری: رابطه معنی‌داری بین سطوح پایه LDL و سختی شریانی (CAVI و ABI) مشاهده نشد؛ با این حال، در خصوص پاسخ عروقی متعاقب مصرف گلوکز و فعالیت استقامتی (با شدت ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب) در مردان و زنان غیرفعال، می‌توان گفت که سطوح LDL با پاسخ شاخص‌های سختی شریانی به فعالیت بدنی و مصرف گلوکز رابطه دارد و با توجه به تغییرات در مرحله پاسخ سختی شریان‌های مرکزی و محیطی؛ توصیه می‌شود که کنترل سطح سرمی LDL که عامل تشخیصی مهمی در بیماری‌های قلبی - عروقی است؛ بیشتر مورد توجه قرار گیرد.

تعارض منافع

بنابر اظهار نظر نویسندگان، این مقاله هیچ تعارض منافعی ندارد.

قدردانی و تشکر

از تمامی آزمودنی‌های محترم و کلیه دوستانی که در بهتر انجام گرفتن این پژوهش ما را یاری نمودند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نماییم.

است؛ زیرا رابطه بین پاسخ CAVI با سطوح LDL در هر دو گروه زنان و مردان مثبت و مستقیم بود و همبستگی بین پاسخ CAVI با LDL در مردان نسبت به زنان، توانایی تبیین بهتری داشت؛ اما در خصوص رابطه بین پاسخ ABI با LDL، تنها در گروه مردان و به صورت منفی و معکوس وجود داشت. این وضعیت می‌تواند به ماهیت متفاوت این دو شاخص مربوط باشد. زیرا CAVI معطوف به سختی عروق مرکزی و ABI معطوف به سختی عروق محیطی است و به نظر می‌رسد که پاسخ این دو در ارتباط با سطوح LDL، به گونه‌ای متفاوت بروز می‌کند. با توجه به پیشینه تحقیقی موجود و محدود، نیاز به بررسی‌های بیشتر در این زمینه، ضروری به نظر می‌رسد.

به نظر می‌رسد جنسیت در همبستگی بین عوامل بررسی شده مؤثر است و در مردان نسبت به زنان، پاسخ سختی شریانی بیشتر به سطوح LDL وابسته است. به عبارت دیگر، سطوح LDL در هر دو جنس (به ویژه در مردان)، چگونگی پاسخ عروق به مصرف گلوکز و فعالیت بدنی را تعیین می‌کند. مطالعات قبلی به بررسی و بحث در مورد عوامل جنسیتی در سختی شریانی پرداخته و نشان داده‌اند که جنسیت بر مکانیسم‌ها و سختی شریان قلب و عروق، مؤثر است (باینارد و دیگران، ۲۰۰۹). زنان نسبت به مردان هم‌سن خود، از سختی شریان کمتری برخوردارند و بعد از افزایش هورمون جنسی در دوره بلوغ، سختی شریان در مردان افزایش می‌یابد. استروژن (هورمون جنسی زنانه) محافظ قلب است و مطالعات نشان داده اند که زنان قبل از یائسگی، در برابر ایجاد CVD محافظت می‌شوند. دوپونت و دیگران (۲۰۱۹) بیان داشته اند که برای درک بهتر رابطه سختی شریانی با جنسیت، درک مکانیسم‌های پایه‌ای مهم است. به طور کلی پایداری و انطباق دیواره شریانی با تعادل تنظیم شده بین دو پروتئین ماتریکس خارج سلولی، کلاژن و الاستین، حفظ می‌شود؛ با پیری و بهم خوردن تنظیم این تعادل، کلاژن بیشتری جایگزین الاستین می‌شود که خود سفت شدن دیواره شریان‌ها را در پی دارد. نشان داده شده است که استروژن بر بازسازی دیواره شریانی اثر مستقیم دارد و این کار را با افزایش تولید

منابع

- Bahram, M.E., Pourvagar, M.J., Mojtahedi, H., & Movahadi, A.R. (2014). The effect of 8 weeks of aerobic exercise training on some of cardiovascular endurance and body composition characteristics of male high school students in Kashan. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 2(4), 90-100. [In Persian]. <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2014.25>
- Baynard, T., Carhart, R., Weinstock, R., Ploutz-Snyder, L., & Kanaley, J. (2009). Short-term exercise training improves aerobic capacity with no change in arterial function in obesity. *European Journal of Applied Physiology*, 107, 299-308. <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-009-1126-2>
- Bilici, K., Morgan, S.W., Silverstein, M.C., Wang, Y., Sun, H.J., Zhang, Y., ... & Boutis, G.S. (2016). Mechanical, structural, and dynamical modifications of cholesterol exposed porcine aortic elastin. *Biophysical Chemistry*, 218, 47-57. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpc.2016.09.002>
- Coutinho, T. (2014). Arterial stiffness and its clinical implications in women. *Canadian Journal of Cardiology*, 30(7), 756-764. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2014.03.020>
- Donyaei, A., Taghiabadi, F.S., & Gholami, F. (2022). The effect of different intensities of aerobic exercise before glucose ingestion on subsequent cardio-ankle vascular index in active and inactive women. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 10(22), 66-73. <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2021.3959.1609>
- DuPont, J.J., Kenney, R.M., Patel, A.R., & Jaffe, I.Z. (2019). Sex differences in mechanisms of arterial stiffness. *British Journal of Pharmacology*, 176(21), 4208-4225. <http://dx.doi.org/10.1111/bph.14624>
- Gómez-Marcos, M.Á., Recio-Rodríguez, J.I., Patino-Alonso, M.C., Agudo-Conde, C., Gómez-Sánchez, L., Gomez-Sanchez, M., ... & García-Ortiz, L. (2015). Cardio-ankle vascular index is associated with cardiovascular target organ damage and vascular structure and function in patients with diabetes or metabolic syndrome, LOD-DIABETES study: a case series report. *Cardiovascular Diabetology*, 14(1), 1. <http://dx.doi.org/10.1186/s12933-014-0167-y>
- Jacome-Sosa, M., Parks, E.J., Bruno, R.S., Tasali, E., Lewis, G.F., Schneeman, B.O., ... & Rains, T.M. (2016). Postprandial metabolism of macronutrients and cardiometabolic risk: recent developments, emerging concepts, and future directions. *Advances in Nutrition*, 7(2), 364-374. <http://dx.doi.org/10.3945/an.115.010397>
- Karkhah, A., Karkhah, M., & Ghadimi, R. (2017). An overview on the role of nutrition and food groups in the prevention of cardiovascular diseases. *Journal of Babol University Of Medical Sciences*, 19(3), 66-73. [In Persian]. <https://dx.doi.org/10.22088/jbums.19.3.66>
- Khan, T.H., Farooqui, F.A., & Niazi, K. (2008). Critical review of the ankle brachial index. *Current Cardiology Reviews*, 4(2), 101-106. <http://dx.doi.org/10.2174/157340308784245810>
- Kilic, A., Baydar, O., Elcik, D., Apaydin, Z., & Can, M.M. (2021). Role of dyslipidemia in early vascular aging syndrome. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 51(2), 727-734. <http://dx.doi.org/10.3906/sag-2008-165>
- Kobayashi, R., Hashimoto, Y., Hatakeyama, H., & Okamoto, T. (2019). Acute effects of repeated bouts of aerobic exercise on arterial stiffness after glucose ingestion. *Clinical and Experimental Hypertension*, 41(2), 123-129. <http://dx.doi.org/10.>

1080/10641963.2018.1451535

Kobayashi, R., Hatakeyama, H., Hashimoto, Y., & Okamoto, T. (2018). Acute effects of accumulated aerobic exercise on aortic and peripheral pulse wave velocity in young males. *Journal of Physical Therapy Science*, 30(1), 181-184. <http://dx.doi.org/10.1589/jpts.30.181>

Kobayashi, R., Yoshida, S., & Okamoto, T. (2015). Arterial stiffness after glucose ingestion in exercise-trained versus untrained men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 40(11), 1151-1156. <http://dx.doi.org/10.1139/apnm-2015-0131>

Kobayashi, R., Yoshida, S., & Okamoto, T. (2017). Effects of acute aerobic exercise on arterial stiffness before and after glucose ingestion. *International Journal of Sports Medicine*, 38(01), 12-18. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-115019>

Lachat, C., Otchere, S., Roberfroid, D., Abdulai, A., Seret, F.M.A., Milesevic, J., ... & Kolsteren, P. (2013). Diet and physical activity for the prevention of noncommunicable diseases in low-and middle-income countries: a systematic policy review. *PLOS Medicine*, 10(6), e1001465. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1001465>

Mach, F., Baigent, C., Catapano, A.L., Koskinas, K.C., Casula, M., Badimon, L., ... & Patel, R.S. (2019). 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis*, 290, 140-205. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3826>

Mendis, S., Davis, S., & Norrving, B. (2015). Organizational update: the world health organization global status report on noncommunicable diseases 2014; one more landmark step in the combat against stroke and vascular disease. *Stroke*, 46(5), e121-e122. <http://dx.doi.org/10.1161/strokeaha.115.008097>

Mihuta, M.S., Paul, C., Borlea, A., Cepeha, C.M., Velea, I.P., Mozos, I., ... & Stoian, D. (2022). The oscillometric pulse wave analysis is useful in evaluating the arterial stiffness of obese children with relevant cardiometabolic risks. *Journal of Clinical Medicine*, 11(17), 5078. <http://dx.doi.org/10.3390/jcm11175078>

Mozos, I., Jianu, D., Gug, C., & Stoian, D. (2019). Links between high-sensitivity C-reactive protein and pulse wave analysis in middle-aged patients with hypertension and high normal blood pressure. *Disease Markers*, 2019. <http://dx.doi.org/10.1155/2019/2568069>

Mozos, I., & Luca, C. T. (2017). Crosstalk between oxidative and nitrosative stress and arterial stiffness. *Current Vascular Pharmacology*, 15(5), 446-456. <http://dx.doi.org/10.2174/1570161115666170201115428>

Roth, G. (2018). Global burden of disease collaborativen network. Global burden of disease study 2017 (GBD 2017) results. Seattle, United States: Institute for health metrics and evaluation (IHME), 2018. *The Lancet*, 392, 1736-1788. <http://dx.doi.org/10.1093/eurpub/ckz185.161>

Jinhua, S., Nakamura, H., Makino, K.M, Ohyama, Y., & Hashimoto, H. (2015). Selection of suitable maximum-heart-rate formulas for use with Karvonen formula to calculate exercise intensity. *International Journal of Automation and Computing*, 12(1), 62-69. <http://dx.doi.org/10.1007/s11633-014-0824-3>

Tomiyama, H., & Shiina, K. (2020). State of the art review: brachial-ankle PWV. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 27(7), 621-636. <http://dx.doi.org/10.5551/jat.rv17041>

- Visseren, F.L., Mach, F., Smulders, Y.M., Carballo, D., Koskinas, K.C., Bäck, M., ... & Williams, B. (2022). 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the task force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European society of cardiology and 12 medical societies with the special contribution of the European association of preventive cardiology (EAPC). *European Journal of Preventive Cardiology*, 29(1), 5-115. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehac458>
- Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., & Stefanadis, C. (2010). Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(13), 1318-1327. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.10.061>
- Wang, X., Ye, P., Cao, R., Yang, X., Xiao, W., Zhang, Y., ... & Wu, H. (2016). Triglycerides are a predictive factor for arterial stiffness: a community-based 4.8-year prospective study. *Lipids in Health and Disease*, 15, 1-9. <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-016-0266-8>
- Wen, J., Huang, Y., Lu, Y., & Yuan, H. (2019). Associations of non-high-density lipoprotein cholesterol, triglycerides and the total cholesterol/HDL-c ratio with arterial stiffness independent of low-density lipoprotein cholesterol in a Chinese population. *Hypertension Research*, 42(8), 1223-1230. <http://dx.doi.org/10.1038/s41440-019-0251-5>
- Wen, J., Zhong, Y., Kuang, C., Liao, J., Chen, Z., & Yang, Q. (2017). Lipoprotein ratios are better than conventional lipid parameters in predicting arterial stiffness in young men. *The Journal of Clinical Hypertension*, 19(8), 771-776. <http://dx.doi.org/10.1111/jch.13038>
- Yambe, T., Yoshizawa, M., Saijo, Y., Yamaguchi, T., Shibata, M., Konno, S., ... & Kuwayama, T. (2004). Brachio-ankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI). *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 58, S95-S98. [http://dx.doi.org/10.1016/s0753-3322\(04\)80015-5](http://dx.doi.org/10.1016/s0753-3322(04)80015-5)
- Yeh, G.Y., Wang, C., Wayne, P.M., & Phillips, R. (2009). Tai chi exercise for patients with cardiovascular conditions and risk factors: a systematic review. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 29(3), 152. <http://dx.doi.org/10.1097/hcr.0b013e3181a33379>
- Zhang, Y., Qi, L., Xu, L., Sun, X., Liu, W., Zhou, S., ... & Greenwald, S.E. (2018). Effects of exercise modalities on central hemodynamics, arterial stiffness and cardiac function in cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*, 13(7), e0200829. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0200829>
- Zhao, W., Gong, W., Wu, N., Li, Y., Ye, K., Lu, B., ... & Hu, R. (2014). Association of lipid profiles and the ratios with arterial stiffness in middle-aged and elderly Chinese. *Lipids in Health and Disease*, 13, 1-6. <http://dx.doi.org/10.1186/1476-511x-13-37>