

تأثیر تائیکاردی پس از رفع تحریک واگ بر جریان خون مغز در افراد جوان و میانسال

دکتر سعید خامنه^۱، ناهیده قندچیلر^۲، هوشنگ نجفی^۳، دکتر مهدی فرهودی^۴

^۱نویسنده مسئول: استاد گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز E-mail: Khamnei_s@yahoo.com

^۲مربی فیزیولوژی ^۳دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ^۴استادیار نورولوژی

چکیده

زمینه و هدف: پژوهش های متعددی در ارتباط با خودتنظیمی جریان خون مغز به انجام رسیده است، اما تغییرات احتمالی آن همزمان با تائیکاردی پس از رفع تحریک واگ هنوز مورد مطالعه قرار نگرفته است. مطالعه حاضر با هدف مطالعه تأثیر تاکیکاردی پس از رفع تحریک واگ بر جریان خون مغز در افراد جوان و میانسال انجام شد.

روش کار: در این مطالعه ۵۲ داوطلب سالم شامل ۱۳ نفر مذکر جوان با میانگین سنی 23.9 ± 0.8 ، ۱۳ نفر مونث جوان با میانگین سنی 24.2 ± 0.7 ، ۱۳ نفر مذکر میانسال با میانگین سنی 48 ± 0.9 و ۱۳ نفر مونث میانسال با میانگین سنی 46.4 ± 0.7 تحت این بررسی قرار گرفتند. دستگاه ترانس کرانیال داپلر برای ارزیابی سرعت جریان خون شریان مغزی میانی و دستگاه مکش گردنی اکبرگ (Eckberg) برای تحریک بارورسپتورهای کاروتیدی استفاده شد. در نهایت داده های به دست آمده با استفاده از نرم افزار مینی تب و SPSS نسخه ۱۰ تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها: همزمان با تحریک بارورسپتورهای کاروتیدی، ضربان قلب در تمام گروه ها به طور معنی داری کاهش یافت ($p < 0.05$)، اما سرعت متوسط جریان خون مغز هیچ گونه تغییر معنی داری پیدا نکرد. پس از قطع تحریک بارورسپتورهای کاروتیدی و همزمان با تائیکاردی پس از رفع تحریک واگ سرعت متوسط جریان خون مغز در تمام گروه ها بجز مذکر میانسال دچار یک افزایش گردید. این افزایش در گروه مونث میانسال نیز به سطح معنی داری رسید ($p < 0.05$).

نتیجه گیری: نتایج مطالعه حاضر دلالت بر آن دارد که خودتنظیمی جریان خون مغز همزمان با تحریک حاد بارورسپتورهای کاروتیدی به خوبی عمل می نماید و این کارایی با افزایش سن به سطح میانسالی نیز همچنان حفظ می شود، ولی در مواجهه با تائیکاردی پس از رفع تحریک واگ خودتنظیمی جریان خون مغز فاقد کارایی کافی می باشد.

واژه های کلیدی: تاکیکاردی پس از رفع تحریک واگ، جریان خون مغز، داپلر ترانس کرانیال

دریافت: ۸۳/۶/۲۲ اصلاح نهایی: ۸۴/۱۰/۱۰ پذیرش: ۸۵/۲/۱۸

مقدمه

با توجه به اینکه مغز مهمترین ارگان بدن است و نقش اساسی در هماهنگی و هموستاز بسیاری از فعالیت های فیزیولوژیک بدن دارد، کنترل جریان خون این ارگان نیز اهمیت خاصی دارد. مطالعات متعددی بر

روی جنبه های مختلف جریان خون مغز^۱ صورت گرفته است. دو جنبه اساسی جریان خون مغز یعنی خودتنظیمی و سطح پایه سرعت جریان آن سال ها است که ذهن محققان متعددی را به خود مشغول کرده است. مطالعات زیادی تأکید بر آن دارند که سرعت جریان خون مغز با افزایش سن تغییر معنی

^۱ Cerebral Blood Flow

داری را نشان نمی دهد [۳-۱]. اما تحقیقات گسترده دیگری دلالت بر آن دارند که سرعت جریان خون مغز با افزایش سن دچار کاهش می گردد [۹-۴]. برخی از این تحقیقات ادعا کرده اند که با افزایش سن یک کاهش خطی در سرعت متوسط جریان خون مغز رخ می دهد [۵، ۷]. در حالی که برخی دیگر از آنها این ادعا را رد کرده و حداکثر کاهش سرعت جریان خون مغز را بعد از ۴۰ سالگی دانسته اند [۴]. از طرف دیگر نتایج تعدادی از مطالعات نشان داده است که سرعت متوسط جریان خون مغز در دو جنس مذکر و مونث متفاوت است [۴، ۱۰]. اما مطالعات دیگری ضمن انکار این موضوع ادعا نموده اند که هیچ رابطه ای بین سرعت جریان خون مغز و جنس وجود ندارد [۲، ۵]. خود تنظیمی جریان خون مغز نیز توسط محققان متعددی مورد بررسی قرار گرفته است، در حالی که برخی تحقیقات خود تنظیمی را کامل می دانند [۱۱] اما برخی دیگر ادعا کرده اند که در جواب به تغییرات فشار شریانی، سرعت جریان خون مغز دچار نوسان می گردد و خود تنظیمی آن کامل نمی باشد [۶، ۱۳، ۱۲]. همچنین برخی از محققان نشان داده اند که در افراد مسن نیز خود تنظیمی جریان خون مغز دست نخورده است [۶، ۱۴].

متعاقب رفع تحریک با رورفلکس کاروتیدی، پاسخ قلبی به صورت یک جواب کرونوتروپیک مثبت دنبال می گردد که به ناکیکاردی پس از رفع تحریک واگ^۱ موسوم است [۱۵]. این پدیده در گونه های مختلفی از جمله انسان شرح داده شده است و به نظر می رسد دارای دو جزء آدرنرژیک و غیر آدرنرژیک باشد [۱۶]. به علت اینکه نورایی نفرین پس از آزاد شدن بسیار آهسته تر از استیل کولین از پایانه عصبی برداشته می شود خاتمه یافتن فعالیت عصب واگی - سمپاتیکی می تواند منجر به تحریک پیس میکر قلبی ناشی از نورایی نفرین باقیمانده گردد [۱۷]. به علاوه تأثیر استیل کولین در آزاد کردن کاتکول آمین ها از سلول های کرومافین در ناحیه گره سینوسی - دهلیزی را نیز در این پدیده مؤثر دانسته اند [۱۸]. اما اینکه PVT

حتی پس از تخلیه اعصاب سمپاتیکی از کاتکول آمین ها [۱۹] و یا پس از بلوک رسپتورهای بتا-آدرنرژیک ادامه پیدا می کند دلالت بر آن دارد که یک جزء غیر آدرنرژیک نیز در آن دخیل است [۱۶]. در این ارتباط گزارش شده است که تاکی کاردی القا شده به وسیله واگ، زمانی که عصب با فرکانس بالاتری تحریک می گردد واضح تر است [۲۰]. این یافته ها منجر به این پیشنهاد شد که چندین نوروپپتید به طور همزمان از انتهای اعصاب واگ آزاد می شود که از جمله آنها می توان به پلی پپتید روده ای مؤثر بر عروق^۲ اشاره کرد که ممکن است در جزء غیر آدرنرژیک PVT مشارکت داشته باشد [۲۱]. تاکی کاردی بعد از رفع تحریک واگ یک پدیده غیر قابل انکار است و به طور یقین سبب بروز تغییرات در همودینامیک عمومی بدن می گردد. از طرف دیگر کنترل موضعی جریان خون مغز نیز در جریان تغییرات همودینامیکی از اهمیت ویژه ای برخوردار است. علیرغم این واقعیت در هیچ کدام از این مطالعات وضعیت جریان خون مغز همزمان با بروز PVT مورد بررسی قرار نگرفته است، بنابراین مطالعه حاضر به منظور بررسی تأثیر تاکی کاردی پس از رفع تحریک واگ بر جریان خون مغز در افراد جوان و میانسال انجام شد.

روش کار

تعداد ۵۲ نفر داوطلب سالم در قالب چهار گروه ۱۳ نفری در این تحقیق شرکت نمودند. دو گروه مذکر و مونث جوان در دامنه سنی ۲۰-۳۰ سال به ترتیب با میانگین سنی $23/9 \pm 0/8$ ، $24/2 \pm 0/7$ ، دو گروه مذکر و مونث میانسال با دامنه سنی ۵۰-۶۲، به ترتیب با میانگین سنی $58 \pm 0/9$ و $56/4 \pm 0/7$ سال انتخاب شدند. عوامل خروج از مطالعه شامل سابقه بیماری دیابت، بیماری قلبی- عروقی، بیماری خود ایمنی، سرگیجه، مصرف داروهای مؤثر بر عروق، مصرف سیگار، پرفشاری خون (فشار سیستولی بالای

² Vasoactive Intestinal Polypeptide

¹ Post Vagal Tachycardia

۱۴۰ و دیاستولی بالای ۹۰) و $BMI > 30$ کیلوگرم بر متر مربع بودند. ابتدا به کمک دستگاه داپلر (مدل Multi Dop-p) از سلامت شرایین کاروتید دو طرف اطمینان حاصل گردید و نیز قبل از انجام آزمون پس از توضیح پروتکل اجرایی تحقیق، از داوطلبین رضایت نامه کتبی اخذ شد. جهت اجتناب از هر گونه تاثیر احتمالی ریتم‌های بیولوژیک بر روی پارامترهای مورد ارزیابی، تمام افراد در یک زمان معین (بین ساعت ۸-۱۰ صبح) مورد آزمون قرار گرفتند. لازم به ذکر است که در تحقیق حاضر از سرعت متوسط جریان خون مغز به عنوان شاخصی برای حجم جریان خون استفاده گردید که اعتبار این روش توسط مطالعات دیگر به اثبات رسیده است [۲۲]. شریان مورد ارزیابی شریان مغزی میانی^۲ بود. به منظور تحریک بارورفلکس کاروتیدی و ایجاد PVT از دستگاه مکش گردن^۳ مدل اکبرک^۴ استفاده شد (مدل FMF, Cardiosun) [۲۳]. دستگاه الکتروکاردیوگراف (مدل Cardiosun 5010 و FME, ژاپن) برای ثبت تغییرات قلبی ناشی از تحریک بارورفلکس کاروتیدی به کار گرفته شد.

جهت پایش سرعت جریان خون مغز از دستگاه TCD^۵ (مدل Multi Dop-p) استفاده گردید که با استفاده از پروب دو مگا هرتز، امواج مربوط به سرعت جریان خون در MCA ثبت می‌شد. جهت دوری از تغییرات سرعت ناشی از تغییرات زاویه، پروب مربوطه به وسیله فیکساتور مخصوص در ناحیه تمپورال فیکس می‌شد. سیگنال سرعت جریان خون در MCA نیز با استفاده از پروتکل استاندارد تشخیص و از عمق ۵۵-۵۰ میلی‌متر ثبت گردید [۲۴].

از تمام افراد مورد بررسی خواسته شد که طبق برنامه تنظیم شده ۴-۲ ساعت پس از صرف یک صبحانه سبک در آزمایشگاه حاضر شوند و از شب قبل نیز از مصرف مواد محرک نظیر کافئین خودداری نمایند [۱۴]. جهت انطباق افراد با محیط آزمایشگاه و

رفع هر گونه استرس احتمالی به مدت ۱۵ دقیقه قبل از آزمون بر روی صندلی می‌نشستند. آنگاه فرد تحت آزمایش در وضعیت درازکش به پشت (Supine) قرار می‌گرفت. پس از اتصال دستگاه های فوق آزمایش انجام می‌شد که خود شامل سه مرحله پایه، تحریک و پس از تحریک بود. در مرحله پایه تنها سرعت جریان خون در MCA و نوار ECG به مدت ۱۵ ثانیه ثبت می‌گردید تا وضعیت پایه فرد مشخص گردد. سپس در حالی که همچنان ثبت ECG و سرعت جریان خون مغز ادامه داشت، فشار محفظه گردنی به ۴۰- میلی متر جیوه تقلیل داده می‌شد و به این ترتیب تحریک بارورسپتورهای کاروتیدی صورت می‌گرفت. پس از قطع تحریک به مدت ۳۰ ثانیه دیگر ECG و سرعت جریان خون مغز ثبت می‌گردید.

اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار مینی تب ۱۲ و برنامه آماری Nested analyze variance انجام شد، برای مقایسه های درون گروهی و بین گروهی نیز از نرم افزار SPSS نسخه ۱۰ و آزمون آماری تی استفاده شد.

یافته ها

بین میانگین سن داوطلبین مذکر و مونث جوان و نیز مذکر و مونث میانسال اختلاف معنی داری وجود نداشت (جدول ۱)، همچنین مقدار فشار خون سیستولی، دیاستولی و نیز BMI در دامنه تعریف شده در این تحقیق قرار می‌گرفتند.

تعداد ضربان قلب در حالت پایه در گروه مذکر جوان برابر 73 ± 3 بود که در مقایسه با گروه مونث جوان ($74/9 \pm 2/7$) اختلاف معنی داری نشان نداد. اما اختلاف ضربان قلب بین دو گروه میانسال معنی دار بود ($68/1 \pm 2$ در گروه مذکر و $79/3 \pm 1/8$ در گروه مونث، $p < 0.001$).

میانگین سرعت متوسط جریان خون مغز در حالت پایه در گروه مذکر جوان برابر $55/4 \pm 0/8$ سانتی متر در ثانیه و در گروه مونث جوان $60/1 \pm 0/9$ سانتی متر در ثانیه بود که این اختلاف از لحاظ آماری به سطح

¹ Body Mass Index

² Middle Cerebral Artery

³ Neck Suction Device

⁴ Eckberg

⁵ Trans Cranial Doppler

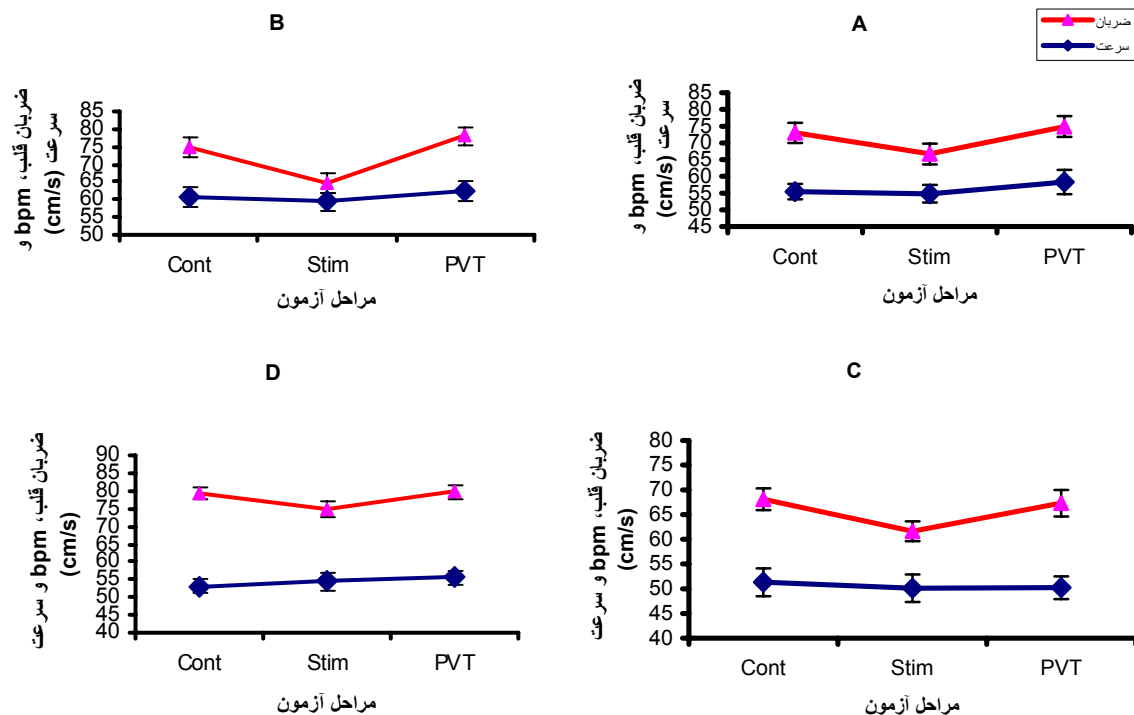
معنی دار رسید ($p < 0.05$) اما در گروه مذکر میانسال میانگین سرعت جریان خون مغز برابر 51.9 ± 1 سانتی متر در ثانیه بود که در مقایسه با گروه مونث میانسال 54 ± 0.6 سانتی متر در ثانیه، اختلاف آنها به حد معنی داری نرسید. سرعت متوسط جریان خون مغز در حالت پایه در گروه های جوان در هر دو جنس بیشتر از افراد میانسال همان جنس بود. اما تعداد ضربان قلب در بین افراد جوان و میانسال اختلاف معنی داری نشان نداد، همچنین فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و BMI در گروه های میانسال بیشتر از گروه های جوان بود.

تغییرات سرعت متوسط جریان خون مغز و تعداد ضربان قلب در طی آزمون در شکل یک نشان داده شده است. همان گونه که در پانل A از شکل مزبور مشاهده می گردد در افراد مذکر جوان پس از اعمال تحریک تعداد ضربان قلب به طور معنی داری کاهش پیدا کرده است، اما علیرغم این کاهش قابل ملاحظه در ضربان قلب، سرعت متوسط جریان خون مغز هیچ گونه تغییر معنی داری را نشان نداده است. پس از قطع تحریک نیز تعداد ضربان قلب افزایش یافت که همان ناکیکاردی پس از رفع تحریک واگ است که نسبت

جدول ۱. مشخصات افراد مورد مطالعه

گروه مطالعه	سن (سال)	قد (Cm)	وزن (kg)	BMI (kg/m^2)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
مذکر جوان	$23/9 \pm 0/8$	$174 \pm 1/5$	$64/1 \pm 1/4$	$21/2 \pm 0/7$	$115 \pm 2/4$	$78/4 \pm 1/9$
مونث جوان	$24/2 \pm 0/7$	$159 \pm 1/1$	$55 \pm 2/1$	$21/6 \pm 0/74$	$109/2 \pm 2/8$	$63/8 \pm 3/1$
مذکر میانسال	$58 \pm 0/9$	$161 \pm 1/7$	$64/6 \pm 1/8$	$24/8 \pm 0/5$	$125/7 \pm 1/7$	$82/3 \pm 1/9$
مونث میانسال	$56/4 \pm 0/7$	$155 \pm 1/7$	$63/6 \pm 2/2$	$26/3 \pm 0/6$	$123 \pm 3/3$	$77/3 \pm 2/4$

BMI: شاخص توده بدن SBP: فشار خون سیستولیک DBP: فشار خون دیاستولیک



شکل ۱. تعداد ضربان قلب و سرعت متوسط جریان خون مغز در حالت پایه (Cont)، تغییرات آنها در طی تحریک بارورسپتورهای کاروتیدی (Stim) و ناکیکاردی پس از رفع تحریک واگ (PVT) در گروه مذکر جوان (A)، مونث جوان (B)، مذکر میانسال (C) و مونث میانسال (D)

این یافته موافق نتایج برخی مطالعات دیگر است [۲۵]. با این وجود فشار خون تمام داوطلبین در دامنه طبیعی و محدوده در نظر گرفته شد بود. مقدار BMI هم تنها در بین دو گروه میانسال اختلاف معنی دار نشان داد ($p < 0/03$) که با توجه به درصد چربی بیشتر بدن زنان می تواند طبیعی تلقی شود [۲۶].

در مرحله تحریک بارورسپتورهای کاروتیدی که تعداد ضربان قلب دچار یک کاهش معنی دار می گردد، سرعت متوسط جریان خون مغز در هیچ یک از گروهها تغییر معنی داری را نشان نمی دهد و نتایج مطالعه حاضر با مطالعه کری^۱ و همکاران همخوانی دارد [۲۷]. تاناکا^۲ و همکاران در یک مطالعه گزارش نمودند که کنترل بارورفلکسی ضربان قلب در طول دوره قاعدگی طبیعی در زنان تغییر می کند که علت آن غلظت استرادیول در خون است [۲۸]. لیو^۳ و همکاران نیز طی مطالعه ای دریافتند که استروژن سبب تسهیل اثرات تنظیمی واک و کاهش اثرات سمپاتیک بر ضربان قلب می گردد [۲۹]. اما در مرحله PVT به جز گروه مذکر میانسال، سایر گروه ها دچار یک افزایش در سرعت جریان خون MCA شده اند که تنها در گروه مونث میانسال به سطح معنی داری رسیده است ($p < 0/05$). این موضوع حاکی از آن است که در برخورد با کاهش ضربان قلب در تحریک حاد بارورفلکس کاروتیدی، مغز به خوبی جریان خون خود را تثبیت می نماید اما در مواجهه با پدیده PVT که متضمن افزایش تعداد ضربان قلب می باشد این تنظیم کامل نیست.

نکته قابل ذکر این است که با ورود به مرحله تحریک علیرغم بیشترین افزایش در فواصل R-R و شدیدترین افت در ضربان قلب جریان خون مغز تمام گروه ها از نوعی ثبات برخوردار هستند که حاکی از کارایی بالای این سیستم و تداوم آن در سنین بالا می باشد. یافته حاضر همسو با نتایج حاصل از سایر تحقیقات است [۲۷، ۱۴، ۱۱].

به سطح پایه به حد معنی داری نرسیده است. در پانل B تغییرات سرعت متوسط جریان خون مغز و تعداد ضربان قلب در گروه مونث جوان نشان داده شده است. در این گروه نیز مانند گروه مذکر جوان با اعمال تحریک تعداد ضربان به طور معنی داری کاهش یافته است، اما سرعت متوسط جریان خون مغز هیچ گونه تغییر معنی داری را نشان نمی دهد. پس از قطع تحریک نیز تعداد ضربان قلب به طور معنی داری در این گروه افزایش یافته است ($p < 0/05$) که همزمان با آن سرعت متوسط جریان خون مغز نیز افزایش یافته است اما به حد معنی داری نرسیده است.

تغییرات تعداد ضربان قلب و سرعت متوسط جریان خون مغز در گروه مذکر میانسال در پانل C شکل یک نمایش داده شده است. شیهه گروه های جوان، در این گروه نیز در مرحله تحریک، تعداد ضربان قلب به طور معنی داری کاهش یافته است اما سرعت متوسط جریان خون مغز فاقد نوسان معنی داری است. در مرحله پس از خروج تحریک نیز PVT دیده می شود بدون آنکه تغییر معنی داری در سرعت متوسط جریان خون مغز رخ داده باشد. در نهایت در پانل D تغییرات تعداد ضربان قلب و سرعت متوسط جریان خون مغز در گروه مونث میانسال آمده است. در این گروه نیز در مرحله تحریک بارورسپتورها تعداد ضربان قلب به طور قابل ملاحظه ای کاهش یافته، در حالی که سرعت متوسط جریان خون مغز فاقد هر گونه تغییر معنی داری می باشد، اما پس از قطع تحریک و همزمان با PVT سرعت متوسط جریان خون مغز به طور معنی داری افزایش یافته است ($p < 0/05$).

بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیرات احتمالی PVT بر روی میزان جریان خون مغز در افراد جوان و میانسال طراحی و به معرض اجرا در آمد. از آنجایی که سن متغیر مستقل اصلی در مطالعه حاضر است این موضوع مطلوب و قابل انتظار می نماید، اما میزان فشار خون سیستولی و دیاستولی به طور معنی داری در بین دو گروه جوان (نه میانسال) متفاوت بود ($p < 0/05$) که

¹ Carey

² Tanaka

³ Liu

همودینامیکی مصادف با PVT کارایی کمتری نشان می دهد. با توجه به اینکه از چهار گروه مورد مطالعه تنها در یک گروه (مونث میانسال) این یافته دارای اعتبار آماری است، به نظر مولف جا دارد جهت تایید یافته حاضر که برای اولین بار گزارش می گردد تحقیقات بیشتری به اجرا در آید.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به پاس تقبل هزینه مالی این پژوهش، از آقای مهندس صفائیان به خاطر مشاوره آماری، از سرکار خانم حاجیه حنیفی به خاطر همکاری صمیمانه در تقبل تایپ، از پرسنل بخش های فیزیولوژی دانشکده پزشکی و داپلر بیمارستان امام تبریز و همچنین از تمامی داوطلبین که بدون همکاری آنها این پژوهش به ثمر نمی رسید کمال تشکر را داریم.

اختلاف معنی دار سرعت متوسط جریان خون مغز بین گروه های جوان و عدم وجود اختلاف معنی دار در بین گروه های میانسال احتمالاً به علت غلظت بالای هورمون استروژن در گروه مونث جوان باشد [۳۱،۳۰]. سرعت متوسط جریان خون مغز در حالت پایه در افراد جوان به طور معنی داری از گروه های میانسال بالاتر بود که با نتایج سایر مطالعات مطابقت دارد [۸،۶]. در این تحقیقات، علت کاهش سرعت جریان خون مغز با افزایش سن را به علت افزایش مقاومت عروقی به علت کاهش الاستیسیته جدار عروق و آترواسکلروز دانسته اند که می تواند یافته های مشابه در تحقیق حاضر را توجیه نماید.

نتیجه گیری

آنچه که از مجموع یافته های تحقیق حاضر بر می آید این است که خودتنظیمی جریان خون مغز در مرحله تحریک حاد بارورفلکس کاروتیدی از کارایی خوبی برخوردار است که این در سنین بالا نیز همچنان حفظ می شود، ولی این خود تنظیمی همزمان با تغییرات

References

- 1- Macchi C, Catini C. The measurement of the calibers and blood-flow velocities of the arteries of the circle of Willis: a statistical investigation of 120 living subjects using transcranial color-Doppler ultrasonography. *Ital J Anat Embryol.* 1994Jan-Mar; 99(1): 9-16.
- 2- Hennerici M, Rautenberg W, Sitzler G, Schwartz A. Transcranial Doppler ultrasound for the assessment of intracranial arterial flow velocity. Examination technique and normal values. *Surg Neurol.* 1987 May; 27(5): 439-48.
- 3- Bartels E, Fuchs H, Flugel KA. Color Doppler imaging of basal cerebral arteries. *Angiology.* 1995Oct; 46(10): 877-84.
- 4- Krejza J, Mariak Z, Walecki J, Szydlak P, Lewko J, Ustymowicz A. Transcranial color Doppler sonography of basal cerebral arteries in 182 healthy subjects: age and sex variability and normal reference value for blood flow parameters. *AJR Am J Roentgenol.* 1999 Jan; 172(1): 213-8.
- 5- Scheel P, Ruge C, Petruch UR, Schoning M. Color duplex measurement of cerebral blood volume in healthy adults. *Stroke.* 2000Jan; 31: 147-50.
- 6- Lipsitz LA, Mukai S, Hamner J, Ganon M, Babikian V. Dynamic regulation of middle cerebral artery blood flow velocity in aging and hypertension. *Stroke.* 2000Aug ; 31(8): 1897-03.
- 7- Vavilala MS, Newell DW, Junger E, Douville CM, Aaslid R, Rivara FP, et al. Dynamic cerebral autoregulation in healthy adolescents. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002Apr; 46(4): 393-7.
- 8- Naritomi H, Meyer JS, Sakai F, Yamaguchi F, Shaw T. Effects of advancing age on regional cerebral blood flow studies in normal subjects and subjects with risk factor for atherothrombotic stroke. *Arch Neurol.* 1979Jul; 36(7): 410-6.
- 9- Schoning M, Buchholz R, Walter J. Comparative study of transcranial color duplex sonography and transcranial Doppler sonography in adults. *J Neurosurg.* 1993May; 78(5): 776-84.

- 10- Vriens EM, Kraaier V, Musbach M, Wieneke GH, Huffelen AC. Transcranial pulsed doppler measurements of blood flow velocity in the middle cerebral artery: reference values at rest and during hyperventilation in healthy volunteers in relation to age and sex. *Ultrasound Med Biol*. 1989; 15(1): 1-8.
- 11- Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*. 1990 Summer; 2(2): 161-92.
- 12- Zhang R, Zuckerman JH, Giller CA, Levine BD. Transfer function analysis of dynamic cerebral autoregulation in humans. *Am J Physiol*. 1998Jan; 274(1 pt2): H233-41.
- 13- Panerai RB, Dawson SP, Potter JF. Linear and nonlinear analysis of human dynamic cerebral autoregulation. *Am J physiol*. 1999Sep; 277(3pt2): H1089-99.
- 14- Carey BJ, Eames PJ, Blake MJ, Panerai RB, Potter JF. Dynamic cerebral autoregulation is unaffected by aging. *Stroke*. 2000Dec; 31(12): 2895-900.
- 15- Levy MN. Vagal tachycardia. In: Levy MN, Schwartz PJ. *Vagal control of the heart: experimental basis and clinical implications*, 1st ed. New York: Futura Publishing Co, 1994: 305.
- 16- Prystowsky EN, Zipes DP. Postvagal tachycardia. *Am J Cardiol*. 1985Apr; 55(8): 995-9.
- 17- Loeb JM, Vassalle M. Adrenergic mechanisms in postvagal tachycardia. *J Pharmacol Exp Ther*. 1979Jul; 210(1): 56-63.
- 18- Copen DL, Cirillo DP, Vassalle M. Tachycardia following vagal stimulation. *Am J Physiol*. 1968Sep; 215(3): 696-703.
- 19- Vassalle M, Mandel WJ, Holder MS. Catecholamine's stores under vagal control. *Am J Physiol*. 1970Jan; 218(1): 115-23.
- 20- Hill MR, Wallick DW, Martin PJ, Levy MN. Frequency dependence of vasoactive intestinal polypeptide release and vagally induced tachycardia in the canine heart. *J Auto Nerv Syst*. 1993May; 43(2): 117-22.
- 21- Hill MR, Wallick DW, Mongeon LR, Martin PJ, Levy MN. Vasoactive intestinal polypeptide antagonists attenuate vagally induced tachycardia in the anesthetized dog. *Am J Physiol*. 1995Oct; 269(4pt2): H1467-72.
- 22- Tiecks FP, Lam AM, Aaslid R, Newell DW. Comparison of static and dynamic cerebral autoregulation measurements. *Stroke*. 1995Jan; 26(6): 1014-19.

۲۳- رفاهی سپیلا، خامنه سعید، عابدی علی. طراحی و ساخت دستگاه تست حساسیت بارورفلکس کاروتیدی، *مجله علمی*

پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، سال سوم، شماره دهم، سال ۱۳۸۲، صفحات ۲۳ تا ۲۷.

- 24- Smielewski P, Czosnyka M, Kirkpatrick P, McElroy H, Rutkowska H, Pickard JD. Assessment of cerebral autoregulation using carotid artery compression. *Stroke*. 1996Dec; 27(12): 2197-203.
- 25- Tank J, Baevski RM, Fender A, Baevski AR, Graves KF, Ploewka K, et al. Reference values of indices of spontaneous baroreceptor reflex sensitivity. *Am J Hypertens*. 2000Mar; 13(3): 268-75.
- 26- Berne R, Levy M. *Principle of physiology*, 4th ed. New York: Mosby Company, 1998: 513.
- 27- Carey BJ, Panerai RB, Potter JF. Effect of aging on dynamic cerebral autoregulation during head up tilt. *Stroke*. 2003Aug; 34(8): 1871-5.
- 28- Tanaka M, Sato M, Umehara S, Nishikawa T. Influence of menstrual cycle on baroreflex control of heart rate: comparison with male volunteers. *Am J Physiol Regul Integr Com Physiol*. 2003Nov; 285(5): R1091-7.
- 29- Liu CC, Kuo TB, Yang CC. Effects of estrogen on gender-related autonomic differences in humans. *Am J physiol Heart Circ Physiol*. 2003Nov; 285(5): H2188-3.
- 30- Belfort MA, Saade G, Snabes M, Dunn R, Moise KJ, Cruze A, et al. Hormonal status effects the reactivity of the cerebral vasculature. *Am J Obstet Gynecol*. 1995Apr; 172(4pt1): 1273-8.
- 31- Huikuri HV, Pikkujamsa SM, Airaksinen KE, Ikaheimo MJ, Rantala AO, Kauma H, et al. Sex-related differences in autonomic modulation of heart rate in middle-aged subjects. *Circulation*. 1996 Jul 15; 94 (2): 122-5.