

## مقاله اصلی

# مقایسه اهمیت کشش میوکارد در برابر سفتی شریان ائورت بر اساس اکوکاردیوگرافی در تخمین وسعت بیماری عروق کرونر در آنژیوگرافی

تاریخ دریافت: ۹۷/۰۲/۱۵ - تاریخ پذیرش: ۹۷/۰۴/۰۱

### خلاصه

#### مقدمه

بیماری عروق کرونر علت اصلی مرگ و میر بالغین است. تست‌های غیر تهاجمی زیادی وجود دارند که در کنار معاینه و شرح حال به کشف زودرس بیماری عروق کرونر کمک کنند. هدف از مطالعه حاضر بررسی اهمیت استرین (کشش) میوکارد و آنالیز سرعت موج نبض در آئورت در ارزیابی غیر تهاجمی وسعت درگیری عروق کرونر است.

#### روش کار

در این مطالعه مقطعی ۵۲ بیمار وارد مطالعه شده روز قبل از آنژیوگرافی، تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند. استرین طولی کلی میوکارد (GLS, Global Longitudinal strain) و سرعت موج نبض آئورت (PWV, Pulse Wave velocity) با اکوکاردیوگرافی اندازه گیری شد. تنگی کرونر در آنژیوگرافی مشخص شد. رابطه آماری بین PWV آئورت و نیز GLS (در اکو) با وجود و شدت تنگی کرونر در آنژیوگرافی کرونر، مورد بررسی قرار گرفت.

#### نتایج

از ۵۲ بیمار این مطالعه، ۳۷ بیمار (۷۱/۱۵٪) مذکر و ۱۵ نفر (۲۸/۸۵٪) مونث بودند. بین GLS و وجود یا عدم وجود تنگی قابل توجه کرونری رابطه آماری معنی دار وجود داشت. (مقادیر P در شریان کرونری قدامی نزولی، سرکومفلکس چپ و راست به ترتیب ۰/۰۳، ۰/۰۴، ۰/۰۳). در حالیکه در مورد سرعت موج نبض، این ارتباط مهم نبود.

#### نتیجه گیری

در موارد مشکوک به بیماری عروق کرونر، کشش طولی گلوبال میوکارد در اکوکاردیوگرافی، یک پیشگویی کننده مستقل بیماری عروق کرونر قابل توجه است. در مقابل، سفتی شریانی از طریق اندازه گیری سرعت موج نبض آئورت فاکتور مستقلی در این زمینه محسوب نمی گردد.

#### واژه‌های کلیدی

بیماری عروق کرونر، آنژیوگرافی کرونر، کشش طولی میوکارد، سرعت موج نبض آئورت.

علی اشراقی<sup>۱</sup>

هورک پورزند<sup>۲\*</sup>

فاطمه ادبی<sup>۳</sup>

امیر مصدق<sup>۴</sup>

۱- فلوشیپ اینترنشنال کاردیولوژی، بخش قلب و عروق، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

۲- فلوشیپ اکوکاردیوگرافی، بخش قلب و عروق، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

۳- متخصص قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

۴- متخصص قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

\* بخش قلب و عروق، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تلفن: ۰۹۱۵۵۱۹۲۵۹۲

Email: poorzandh@mums.ac.ir

## مقدمه

بیماری عروق کرونر علت اصلی مرگ بالغین است (۱). بیماری عروق کرونری ممکن است بدون علامت یا با علائم جزئی بوده یا با پیشرفت سریع منجر به حوادث حاد کرونری شود. در ۱۸٪ بیماران، مرگ ناگهانی ممکن است تظاهر اولیه بیماری عروق کرونر باشد (۲). در ۲۰ سال گذشته مورتالیتی بیماری‌های عروق کرونر کاهش یافته است (۳). این امر تا حدی بعلت تشخیص زودتر و درمان موثرتر بیماری عروق کرونر است. جدا از شرح حال و معاینه فیزیکی، تست‌های غیرتهاجمی به صورت فزاینده‌ای جهت تشخیص وجود و وسعت بیماری کرونر بکار می‌روند. در مطالعات زیادی تست‌های غیرتهاجمی استرسی برای تعیین ریسک بیماران و کمک به استراتژی درمانی بکار رفته اند (۴). ارزیابی اکوکاردیوگرافیک میزان کشش و تغییر شکل میوکارد (Strain Echocardiography) و نیز سرعت این تغییر شکل (Strain Rate Imaging) یا تصویر برداری تغییر شکل (deformation Imaging)، یک مورتالیتی غیرتهاجمی جدید برای ارزیابی عملکرد میوکارد است که کاربردهای بالینی آن طیف وسیعی دارد (۵-۷). با این روش می‌شود جابجایی فعال سگمانهای میوکارد را از حرکت انفعالی آن افتراق داد یا انواعی از عملکرد بطنی (مثل کوتاه شدن طولی میوکارد) را که با چشم قابل ارزیابی نیستند بررسی کرد. هم تصویر برداری داپلر بافتی (TDI) و هم تصاویر تغییر شکل میوکارد بر اساس تعقیب نقطه‌ای (Speckle Tracking)، هر دو، روش‌های حساس برای کشف اختلال عملکرد میوکارد در مراحل اولیه هستند. مطالعات زیادی هم اهمیت سفتی شریانی در تعیین پیش آگهی در گروه‌های متفاوت بالینی، به عنوان پیشگویی کننده مستقل موربیدیتی قلبی عروقی و مورتالیتی به هر علت، معرفی کرده‌اند (۸-۱۰).

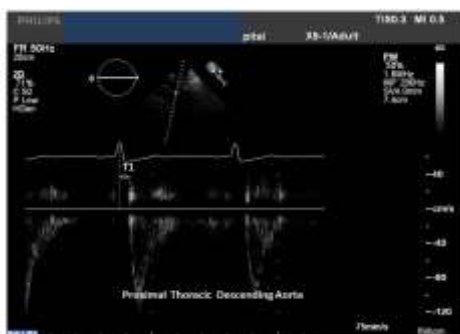
روش استاندارد طلایی برای اندازه گیری سفتی شریانی، تونومتری و با استفاده از سرعت موج نبض (Pulse wave Velocity) بوده که در جمعیت‌های متفاوتی پیش گویی کننده قوی حوادث کاردیوواسکولر معرفی شده است (۱۱-۱۳). نقاطی که بطور شایع استفاده می‌شوند کاروتید و شریان فمورال هستند زیرا این نقاط سطحی و به راحتی قابل دسترس هستند. بعلاوه نقاطی از آئورت را در بر می‌گیرند که بیشترین سفتی ناشی از سن را دارند. مطالعاتی که همراهی بین سفتی آئورت و وجود پلاک‌های آترواسکلروز کرونر را بررسی کرده‌اند نتایج متناقضی داشته‌اند.

## روش کار

این مطالعه به صورت مقطعی و در بیمارستان امام رضا (ع)، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد. گروه مطالعه شامل ۵۲ بیمار بودند که اندیکاسیون بالینی آنژیوگرافی کرونر داشتند و روز قبل از آنژیوگرافی برای آن‌ها اکوکاردیوگرافی انجام شد. اطلاعات زمینه‌ای بیماران مثل سن، جنسیت، و ریسک فاکتورهای کرونری ثبت شد. فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک و فشار نبض (pulse pressure) به روش استاندارد اندازه گیری گردید. اکوکاردیوگرافی همه این بیماران در بیمارستان انجام شد. همه بیمارانی که اندیکاسیون بالینی آنژیوگرافی داشتند از جمله بیماران آنژین صدری پایدار و آنژین ناپایدار در مطالعه وارد شدند.

**معیارهای خروج نیز عبارت بودند از:** سابقه‌ای از رواسکولاریزاسیون کرونر بصورت جراحی یا آنژیوپلاستی، سابقه جراحی دریچه یا آئورت، بیماری دریچه‌ای قابل توجه (متوسط یا بیشتر)، فیبریلاسیون یا فلاتر دهلیزی، کاردیومیوپاتی غیر ایسکمیک، عدم امکان اکوکاردیوگرافی

سیگنال سیستولیک ایورت در اکوداپلر اندازه گیری می شود (شکل ۱).



A



B

شکل ۱- نحوه ارزیابی T1 و T2 در اکو:

فاصله بین پیک QRS در الکترو با شروع اجکشن سیستولیک در اکو در سیگنا داپلر در ابتدای آنورت توراسیک نزولی (A) و آنورت شکمی (B).  
 (T2-T1) مدت زمانی است که موج نبض لازم دارد تا بین ایسموس آنورت و نقطه مورد نظر از آنورت شکمی طی مسیر کند. فاصله طولی بین این دو نقطه نیز به این روش اندازه گیری می شود: با یک متر نواری فاصله پروب در سطح پوست در دو نقطه سوپرا استرنال و آنورت شکمی اندازه گیری می شود (D2) و سپس فاصله بین راس سکتور در تصویر اکوی ۲ بعدی تانسانگر داپلر در ایسموس آنورت اندازه گیری می شود (D1). تفاضل D2, D1، فاصله بین نشانگر داپلر در ۲ نقطه آنورت از هم می باشد (۱۴).

### آنژیوگرافی کرونر

آنژیوگرافی کرونر به روش استاندارد در بخش آنژیوگرافی انجام شد. تنگی ۵۰٪ دیامتر یا بیشتر در left main و ۷۰٪ یا بیشتر در سایر عروق قابل توجه در نظر گرفته شد.

دقیق بعلت ویوی نامناسب، سابقه فشار خون، دیابت یا مصرف سیگار.

همه مطالعات با دستگاه اکو کاردیوگرافی

Philips iE33 Scanner (Philips ultrasound, Bothell, WA, USA) و با استفاده از پروب استاندارد

(matrix X5-1) انجام گردید. حجم بطن چپ، بصورت

دستی در انتهای دیاستول و انتهای سیستول در نماهای آپیکال ۴

حفره ای و ۲ حفره ای اندازه گیری شد و کسر تخلیه بطن چپ

با روش سیمپسون اصلاح شده و در دو نما اندازه گیری شد.

همه تصاویر به صورت استاندارد در نماهای ۴ حفره ای و ۲ حفره ای

و محور طولی آپیکال با روش Gray scale و فریم ریت

حداقل ۵۰ ثبت شد. به صورت اتوماتیک حداکثر استرین طولی

در هر سگمان در یک مدل ۱۷ سگمان ثبت شد. سپس استرین

طولی کلی (GLS) که به مفهوم میانگین حداکثر استرین

طولانی در تمامی سگمانها است محاسبه گردید. سرعت موج

نبض آنورت (Aortic pulse wave velocity) با

اکو کاردیوگرافی داپلر بر اساس (متر بر ثانیه) اندازه گیری شد.

پروب اکو در بریدگی فوق جناغی قرار داده می شود. نشانگر

پالس داپلر در سطح ایسموس آنورت تنظیم شده تراسه های

سرعت داپلر ثبت می شود. زمان (T1) فاصله بین قله موج R

در نوار قلب از شروع جریان خون آنورت در اکوداپلر است.

سپس پروب اکو در ناحیه زیر گزرفویید قرار داده می شود به

طوری که تصویر مناسبی از داپلر آنورت شکمی بدست آید.

لندمارک مشخصی وجود ندارد فقط باید اطمینان حاصل شود

که جریان داپلر عمود ناحیه ای از آنورت است تانسانگر برای

ثبت پالس آنورت قرار داده شود. سپس مجدداً سیگنال داپلر

ثبت می شود و زمان (T2) بین قله موج R در نوار قلب از شروع

رابطه آماری بین وجود و شدت تنگی کرونری با استرین میوکارد و سرعت موج نبض ارزیابی شد.

اخلاق: این پژوهش با در نظر گرفتن ملاحظات اخلاقی بیانیه هلسینکی، در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد تصویب شده بود و از همه شرکت کنندگان رضایت آگاهانه کتبی گرفته شد.

ارزیابی آماری: برای تحلیل داده‌ها، از نرم افزار آماری SPSS-16، استفاده گردید. تست کولموگروف - اسمیرنوف برای شناسایی توزیع نرمال متغیرها بکار رفت. جهت نمایش داده‌ها، میانگین  $\pm$  انحراف معیار استفاده گردید. تست‌های ROC، من ویننی و تست t مستقل برای تحلیل متغیرهای کمی بکار رفت. سطح ۰/۰۵ بعنوان سطح معنی داری آماری در نظر گرفته شد.

## نتایج

از ۵۲ بیمار این مطالعه، ۳۷ بیمار (۷۱/۱۵٪) مذکر و ۱۵ نفر (۲۸/۸۵٪) مونث بودند. میانگین سنی بیماران  $9/55 \pm 56/52$  بود. بین گروه زن و مرد، استرین کلی میوکارد (GLS) تفاوت بارز آماری نداشت. ( $3/06 \pm 18/27$ ) در خانم‌ها در مقابل ( $4/23 \pm 16/76$ ) در آقایان با  $p=0/20$ )

پس از تأیید نرمال بودن توزیع داده‌های استرین بطنی در اکو با تست کولموگروف - اسمیرنوف، تست t مستقل برای آنالیز بکار رفت. بین استرین کلی طولی میوکارد (GLS) و ۲ گروه آنژیوگرافیک (گروه نرمال یا ضایعه غیرقابل توجه و گروه تنگی قابل توجه عروق کرونر) در هر سه رگ قلب رابطه معنی داری وجود داشت (جدول ۱).

جدول ۱- کشش گلوبال میوکارد (GLS) با توجه به رگ درگیر، در بیماران با و بدون تنگی قابل توجه کرونری

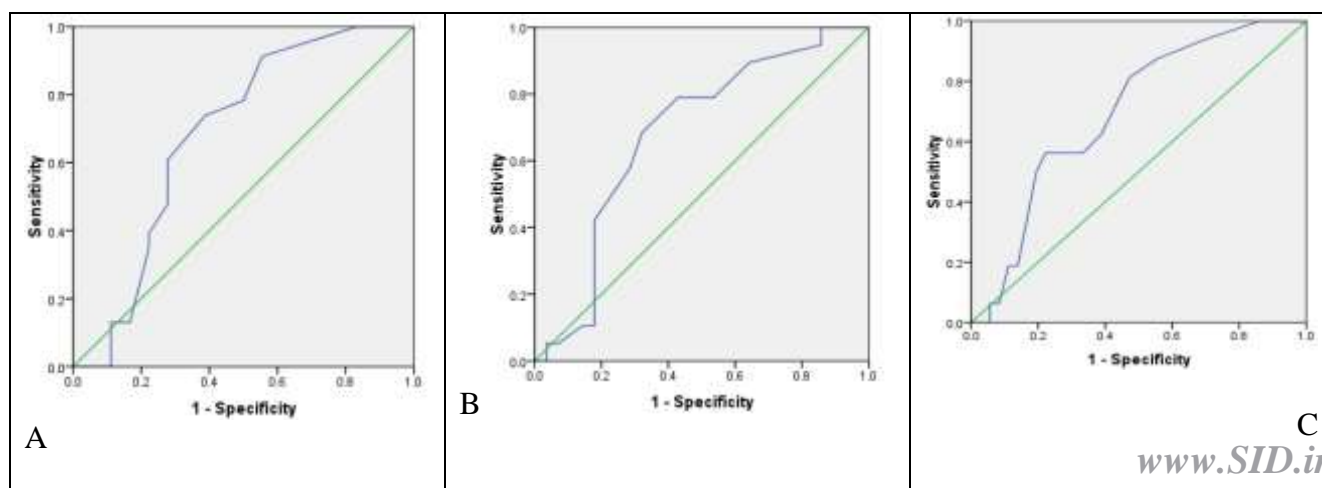
رگ درگیر	بدون تنگی قابل توجه کرونری	با تنگی قابل توجه کرونری	P value
شریان قدامی نزولی چپ	$-17,764,60 \pm$	$-14,882,90 \pm$	۰/۰۳
شریان سرکومفلکس چپ	$-17,824,28 \pm$	$-15,113,16 \pm$	۰/۰۴
شریان کرونری راست	$-17,894,12 \pm$	$-15,023,16 \pm$	۰/۰۳

۰/۱۳ و ۰/۲۵). در آنالیز GLS و سطح زیر منحنی داده‌ها، سطح زیر منحنی در تخمین شدت تنگی کرونری در LAD،  $0/684$ ، در LCX این عدد  $0/681$  و در شریان RCA این عدد  $0/713$  بدست آمد (جدول ۲).

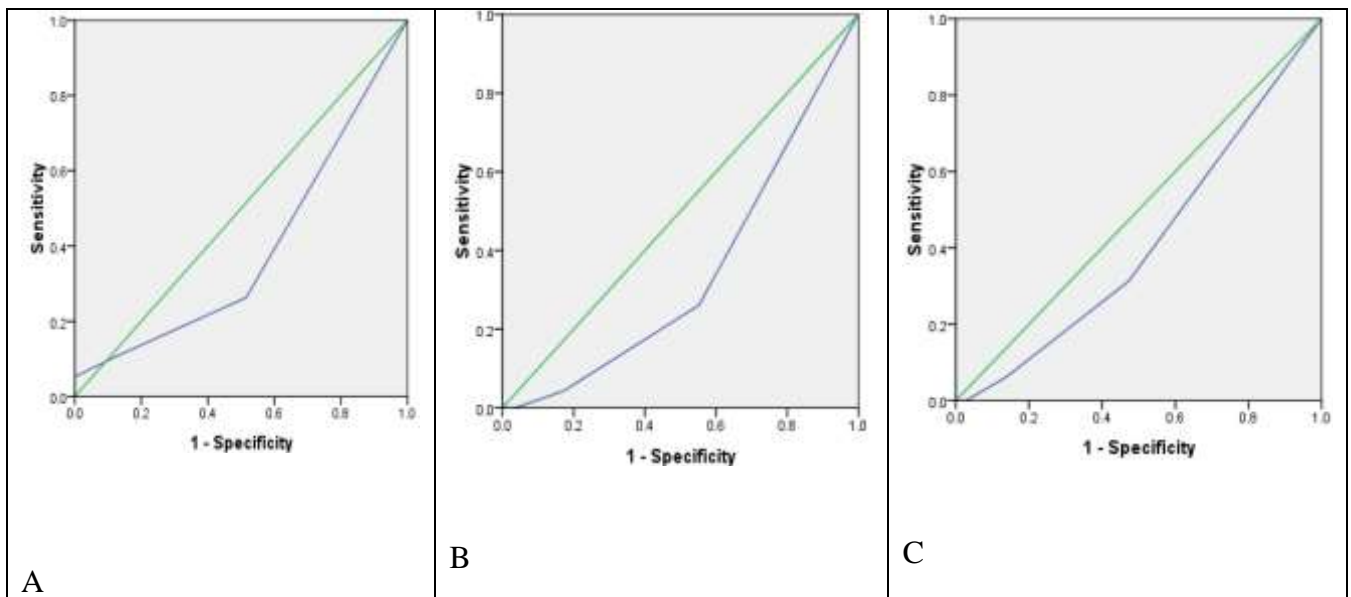
سرعت موج نبض (PWV) در اکوکاردیوگرافی، تفاوت معنی داری بین دو گروه با کرونر نرمال/ انسداد غیرقابل توجه با گروه تنگی شدید کرونر نداشتند (مقادیر p در شریان کرونری قدامی نزولی، سرکومفلکس چپ و راست به ترتیب  $0/12$ ،

جدول ۲- آنالیز منحنی‌های ROC برای ارزیابی ارتباط بین تنگی آنژیوگرافیک کرونری در به ترتیب LAD، LCX و RCA با کشش

طولی کلی میوکارد در اکو



در آنالیز سرعت موج نبض و سطح زیر منحنی داده‌ها، سطح زیر منحنی در تخمین شدت تنگی کرونری در LAD، ۰/۳۳۶، بدست آمد (جدول ۳). در آنالیز این عدد ۰/۳۹۰ و در شریان RCA این عدد ۰/۳۹۰ در آنالیز منحنی‌های ROC برای ارزیابی ارتباط بین تنگی آنژیوگرافیک کرونری در به ترتیب LAD، LCX و RCA با سرعت موج نبض در اکو



آنژیوگرافی بوسیله اکوکاردیوگرافی در حال استراحت می‌تواند بیماری عروق کرونر قابل توجه را در بیماران با CAD مشکوک نشان می‌دهد. این یافته‌ها مستقل از متغیرهای پایه بیماران هستند. این حقیقت که GLS که در استراحت تعیین می‌شود پرودیکتور مستقل بیماری عروق کرونر حتی در جمعیت کم خطر است بیانگر این مسئله است که از GLS برای تخمین ریسک بیماران با بیماری ایسکمیک قلبی مشکوک می‌شود استفاده کرد. در مطالعه حاضر، علاوه بر ارزیابی GLS، استرین سگمانتال (در نماهای دو حفره ای، چهار حفره ای و محور بلند طولی آپیکال) هم در ارزیابی ایسکمی در هر سگمان کرونر بکار رفت. ولی این اندازه‌گیری کشش در هر سگمان، در این نماهاو به این روش، جهت تخمین بیماری عروق کرونر موثر نبود. این نتیجه، خلاف

## بحث

میزان کشش میوکارد در اکو در شناسایی اختلالات ساب کلینیکال بطن چپ در موارد مختلف مثل پرفشاری خون (۱۳) دیابت (۱۴/۱۵) و فیبریلاسیون دهلیزی (۱۶) و نارسایی قلب با EF نرمال (۱۷) نقش زیادی دارد. مطالعاتی نیز بر روی بیماران با درگیری عروق کرونر، اختلال در حداکثر استرین طولی میوکارد و سرعت استرین (Strain rate) نشان داده است (۱۸-۲۰). تور بیرنگ و همکارانش نشان دادند که الیاف عضله قلب که حداکثر حساسیت به ایسکمی را دارند الیافی هستند که بصورت طولی در ساب آندوکارد قرار دارند. لذا اندازه‌گیری تغییر شکل طولی میوکارد مارکری حساس برای شناسایی تنگی عروق کرونر خواهد بود (۲۱). در مطالعه حاضر، ما نشان دادیم که تخمین GLS (Global longitudinal strain) قبل

یافته‌ها در مطالعه دیگری بر روی بیماران بستری شده در بخش اورژانس با درد قفسه صدری بود (۱۹). که سگمان‌های ایسکمیک را به حوزه خونگیری شرایین خاص مرتبط کرده بود. در مطالعه حاضر، با انجام *Multiple linear regression analysis* تنگی قابل توجه در هر کدام از شرایین *RCA, LCX, LAD*، پرودیکتور مستقل استرین طولی گلوبال در مدل ۱۷ سگمانه در نظر گرفته شد. لذا اگر بیماری با شک به بیماری عروق کرونر بستری شود و اکوکاردیوگرافی معمولی نرمال باشد ولی در استراحت *GLS* در حال استراحت پایین باشد، شک به وجود بیماری عروق کرونر قابل توجه بالا می‌رود. در مطالعه ما فقط *GLS* تنها پرودیکتور مستقل بیماری عروق کرونر قابل توجه پس از در نظر گرفتن سایر متغیرهای جمعیت مورد مطالعه باقی ماند. در مورد ارزیابی سفتی شریان، چندین روش غیر تهاجمی پیشنهاد شده‌اند که بتوانند آن را محاسبه کنند. یکی از این روش‌ها اندازه گیری سرعت موج نبض یا *PWV* ( *pulse wave velocity*) است. با افزایش سفتی شریان، *PWV* افزایش می‌یابد. افزایش *PWV* بین کاروتید- فمورال انعکاسی از سفتی شریانی است که به علت تغییرات ساختاری یا فانکشنال در درخت عروقی بیماران با بیماری عروقی رخ می‌دهد. سفتی آئورت می‌تواند ناشی از تاثیر آترواسکلروز در عروق باشد و مطالعات بالینی نیز نشان داده‌اند که *PWV* می‌تواند برای پیشگیری از ریسک کاردیوواسکولر بکار رود (۲۳-۲۲). در مطالعه ما همراهی قابل توجهی بین شدت بیماری عروق کرونر و *PWV* دیده نشد. مطالعه آقای اولشی و همکاران (*Ouchi et al*) هم همین مطلب را اثبات کرد (۲۴). در مقابل، مطالعه آقای لیم و همکاران (*Lim*) شدت بیماری عروق کرونر بصورت تنگی یک، دو یا سه رگ با *PWV* ارتباط داشت. البته در این سفتی آئورت با اندازه گیری *PWV* با کاربرد یک

سیستم مایع (*Fluid Filled system*) ارزیابی شد که با روش اندازه گیری در مطالعه ما متفاوت بود (۲۵). تفاوت این دو روش ممکن است به علت تفاوت در روش اندازه گیری فاصله (*D*) باشد که خود منجر به تغییر محاسبه *PWV* می‌گردد. چندین ریسک فاکتور مستقل هستند که با سفتی شریانی همراهی دارند که شامل جنسیت، فشار خون شریانی، دیابت، هیپرکلسترومی، سن، آترواسکلروز، نارسایی کلیه و بیماری های عروق مغزی است (۲۶). نارسایی کلیه و سندرم متابولیک در مطالعه ما بطور مستقل مورد آنالیز قرار نگرفت. به عنوان یافته جانبی، در مطالعه حاضر، بین جنسیت و *PWV*، با آنالیز چند متغیره رابطه معنی داری پیدا گردید.

#### محدودیت مطالعه

تعیین دقیق حدود آندوکارد برای اندازه گیری استرین کلی طولی میوکارد (*GLS*) مهم است. برای اندازه گیری سرعت موج نبض (*PWV*) هم پنجره اکوستیک مناسب لازم است. سفتی آئورت بصورت تهاجمی و مستقیم اندازه گیری نشد و از اکوکاردیوگرافی جهت تعیین آن استفاده گردید. با توجه به حجم نمونه در نظر گرفته شده، به نظر می‌رسد بهتر است مطالعه ای با به کارگیری تعداد بیشتری از بیماران انجام گردد.

#### نتیجه گیری

در بیماران مشکوک به درگیری عروق کرونر، استرین کلی طولی میوکارد در مقایسه با سفتی شریانی آئورت (اندازه گیری شده با اکو بر اساس سرعت موج نبض) ارزش بالاتری در پیشگویی وجود درگیری کرونری می‌تواند داشته باشد.

#### تشکر و قدردانی

این مقاله از پایان نامه رزیدنتی منتج شده و معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد تهیه کننده گزنت پژوهشی بوده است.

## References

1. Thom TJ, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Incidence, prevalence, and mortality of cardiovascular diseases in the United States. *Center Dis Control Prev* 2011; 60:1377-81.
2. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med* 2007; 356:2388-98.
3. Pellerin D, Sharma R, Elliott P, Veyrat C. Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function. *Heart* 2003; 89:9-17.
4. Rostamzadeh A, Shojaeifard M, Rezaei Y, Dehghan K. Diagnostic accuracy of myocardial deformation indices for detecting high risk coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality. *Int J Clin Exp Med* 2015; 8:9412-20.
5. Valocik G, Valocikova I, Mitro P, Fojtikova L, Druzbacka L, Kristofova B, et al. Diagnostic accuracy of global myocardial deformation indexes in coronary artery disease: a velocity vector imaging study. *Int J Cardiovas Imaging* 2012; 28:1931-42.
6. Gaszner B, Lenkey Z, Illyés M, Sárszegi Z, Horváth IG, Magyar B, et al. Comparison of aortic and carotid arterial stiffness parameters in patients with verified coronary artery disease. *Clin Cardiol* 2012; 35:26-31.
- 7- Ohmori K, Emura S, Takashima T. Risk factors of atherosclerosis and aortic pulse wave velocity. *Angiology* 2000; 51:53-60.
8. Weber T, Auer J, O'Rourke MF, Kvas E, Lassnig E, Berent R, et al. Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. *Circulation* 2004; 109:184-9.
9. Weber T, Ammer M, Rammer M, Adji A, O'Rourke MF, Wassertheurer S, et al. Noninvasive determination of carotid-femoral pulse wave velocity depends critically on assessment of travel distance: a comparison with invasive measurement. *J Hypertens* 2009; 27:1624-30.
10. Jiang B, Liu B, McNeill KL, Chowienczyk PJ. Measurement of pulse wave velocity using pulse wave Doppler ultrasound: comparison with arterial tonometry. *Ultrasound Med Biol* 2008; 34:509-12.
- 11- Wang Y, Cao JJ, Cheng Y, Reichel N. Aortic pulse wave velocity in normal and heart failure patients. *J Cardiovasc Magnet Res* 2012; 14:P127.
12. Bonapace S, Rossi A, Cicoira M, Targher G, Valbusa F, Benetos A, et al. Increased aortic pulse wave velocity as measured by echocardiography is strongly associated with poor prognosis in patients with heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:714-20.
13. Rosen BD, Saad MF, Shea S, Nasir K, Edvardsen T, Burke G, et al. Hypertension and smoking are associated with reduced regional left ventricular function in asymptomatic individuals: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1150-8.
14. Chung J, Abraszewski P, Yu X, Liu W, Krainik AJ, Ashford M, et al. Paradoxical increase in ventricular torsion and systolic torsion rate in type I diabetic patients under tight glycemic control. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:384-90.
15. Fonseca CG, Dissanayake AM, Doughty RN, Whalley GA, Gamble GD, Cowan BR, et al. Three-dimensional assessment of left ventricular systolic strain in patients with type 2 diabetes mellitus, diastolic dysfunction, and normal ejection fraction. *Am J Cardiol* 2004; 94:1391-5.
16. Tops LF, Den Uijl DW, Delgado V, Marsan NA, Zeppenfeld K, Holman E, et al. Long-term improvement in left ventricular strain after successful catheter ablation for atrial fibrillation in patients with preserved left ventricular systolic function. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2:249-57.
17. Tan YT, Wenzelburger F, Lee E, Heatlie G, Leyva F, Patel K, et al. The pathophysiology of heart failure with normal ejection fraction: exercise echocardiography reveals complex abnormalities of both systolic and diastolic ventricular function involving torsion, untwist, and longitudinal motion. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:36-46.
18. Gjesdal O, Vartdal T, Hopp E, Lunde K, Brunvand H, Smith HJ, et al. Left ventricle longitudinal deformation assessment by mitral annulus displacement or global longitudinal strain in chronic ischemic heart disease: are they interchangeable? *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:823-30.

19. Tsang W, Ahmad H, Patel AR, Sugeng L, Salgo IS, Weinert L, et al. Rapid estimation of left ventricular function using echocardiographic speckle-tracking of mitral annular displacement. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:511-5.
20. Buss SJ, Mereles D, Emami M, Korosoglou G, Riffel JH, Bertel D, et al. Rapid assessment of longitudinal systolic left ventricular function using speckle tracking of the mitral annulus. *Clin Res Cardiol* 2012; 101:273-80.
21. Biering-Sørensen T, Hoffmann S, Mogelvang R, Zeeberg Iversen A, Galatius S, Ritz-Hansen T, et al. Myocardial strain analysis by 2-dimensional speckle tracking echocardiography improves diagnostics of coronary artery stenosis instable angina pectoris. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014; 7:58-65.
22. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension* 2002; 39:10-5.
23. Rachel D, Rustam R. Microalbuminuria: how informative and reliable are individual measurement for? *J Hypertens* 2003; 21:1229-33.
24. Ouchi Y, Terashita K, Nakamura T, Yamaoki K, Yazaki Y, Toda E, et al. Aortic pulse wave velocity in patients with coronary atherosclerosis – a comparison with coronary angiographic findings. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1991; 28:40-5.
25. Lim HE, Park CG, Shin SH, Ahn JC, Seo HS, Oh DJ. Aortic pulse wave velocity as an independent marker of coronary artery disease. *Blood Press* 2009; 13:369-75.
26. Ohmori K, Emura S, Takashima T. Risk factors of atherosclerosis and aortic pulse wave velocity. *Angiology* 2000; 51:53-60.



## Original Article

### Importance of myocardial strain versus aortic stiffness in echocardiography in estimating the extent of coronary stenosis in angiography.

Received: 22/11/2017 - Accepted: 22/06/2018

Ali Eshraghi<sup>1</sup>  
Hoorak Poorzand<sup>2\*</sup>  
Fatemeh Adabi<sup>3</sup>  
Amir Mosaddegh<sup>4</sup>

1- Cardiovascular Department, Faculty of Medicine, Mashhad university of medical Sciences, Mashhad, Iran

2- cardiovascular department, Faculty of Medicine, Mashhad university of medical sciences, Mashhad, Iran

3- Faculty of Medicine, Mashhad university of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

4- Faculty of Medicine, Mashhad university of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

\* cardiovascular department, Faculty of Medicine, Mashhad university of medical sciences, Mashhad, Iran  
Tel: +989155192592  
Email: poorzandh@mums.ac.ir

#### Abstract

**Introduction:** Coronary artery disease (CAD) is the leading cause of death in adults. Aside from history and physical examination, noninvasive tests are increasingly used to determine the presence of CAD. The aim of this study was to detect whether myocardial strain and noninvasive aortic pulse wave velocity (PWV) analysis could be helpful in non-invasive assessment of extent of CAD.

**Materials & Methods:** In this cross-sectional study, 52 Patients were enrolled, assessed with echocardiography in a day before coronary angiography. Global longitudinal strain (GLS) and Aortic PWV were measured in echocardiography. Coronary artery stenosis was calculated in angiography. The statistical relationship between the presence and the extent of coronary stenosis, measured by PWV and strain reviewed and evaluation of the conformity of these two methods was compared with angiographic findings.

**Results:** Of the 52 patients enrolled in this study, 37 were males (71.15%) and 15 were females (28.85%). Only GLS showed significant difference between two groups (normal coronary arteries or non-significant lesion versus significant CAD) in all three vessels (p value in LAD=0.03, LCX=0.04, RCA=0.03). Otherwise, PWV did not show any significant difference.

**Results:** Of 52 patients whom enrolled in this study, 37 were male (71.15%) and 15 were female (28.85%). Only GLS showed significant difference between two groups (normal coronary arteries or non-significant lesion versus significant CAD) in all three vessels (p value in LAD=0.03, LCX=0.04, RCA=0.03). Otherwise, PWV did not.

**Conclusion:** In patients with suspected CAD, GLS assessed by 2D-STE at rest could be a predictor of significant coronary artery diseases. In contrast, arterial stiffness, measured noninvasively through PWV, did not appear to be an independent factor in this context.

**Keywords:** coronary artery disease, coronary angiography; global longitudinal strain; myocardial strain; pulse wave velocity.

**Acknowledgement:** There is no conflict of interest.