

استخراج پارامترهای سینماتیک حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک افراد سالم و مبتلا به تنگی آترواسکلروز با پردازش تصاویر متوالی فراصوتی

عفت سلیمانی^۱، منیژه مختاری دیزجی^{۱*}، هژیر صابری^۲، شهرام شمس حکیمی^۲، سمیه رئیس دانا^۳
۱. گروه فیزیک پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
۲. گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران و مرکز تصویر برداری بیمارستان امام خمینی، تهران
۳. گروه مهندسی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی قزوین، قزوین
دریافت: ۱۷ دی ۹۰ پذیرش: ۲۴ خرداد ۹۱

چکیده

مقدمه: در این مطالعه روشی غیرتهاجمی بر پایه پردازش تصاویر متوالی فراصوتی برای استخراج آهنگ زمانی جابجایی، سرعت و شتاب حرکت دیواره شریان کاروتید در راستای طولی معرفی شده است. کارایی پارامترهای فوق برای تمایز افراد سالم و مبتلا به بیماری آترواسکلروز مورد بررسی قرار گرفت.

روش ها: در مطالعه حاضر با استفاده از الگوریتم تطبیق بلوک، آهنگ جابجایی طولی دیواره شریان کاروتید مشترک سه گروه از افراد شامل ۱۶ مرد سالم، ۱۶ مرد با تنگی آترواسکلروتیک کمتر و ۱۶ مرد با تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد در شریان کاروتید مشترک با رزولوشن زمانی ۳۳ میلی ثانیه استخراج شد. با مشتق گیری از معادله جابجایی لحظه ای در طول سه سیکل قلبی، آهنگ زمانی سرعت و شتاب حرکت طولی دیواره شریان محاسبه شد. با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه، مقادیر بیشینه و میانگین جابجایی و نیز بیشینه و کمینه سرعت و شتاب حرکت طولی سه گروه مورد مطالعه مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته ها: در این مطالعه بیشینه جابجایی طولی در نمونه های سالم، دارای تنگی کمتر و بیشتر از ۵۰ درصد به ترتیب 0.438 ± 0.116 ، 0.653 ± 0.1175 و 0.376 ± 0.131 میلیمتر حاصل شد. نتایج آزمون آماری ANOVA با سطح اطمینان ۹۵ درصد نیز مبین وجود اختلاف معنی دار در مقادیر بیشینه جابجایی، سرعت و شتاب حرکت طولی دیواره در سه گروه است.

نتیجه گیری: در مطالعه حاضر برای نخستین بار آهنگ زمانی پارامترهای سینماتیک حرکت طولی دیواره شریان کاروتید با رزولوشن زمانی ۳۳ میلی ثانیه برآورد شد. با استفاده از این پارامترها امکان تمایز شریان های سالم و مبتلا به آترواسکلروز فراهم شد. این یافته ها می تواند گامی در جهت شناخت رفتار بیومکانیکی عروق بردارد.

واژه های کلیدی: اولتراسونوگرافی، رفتار بیومکانیکی، حرکت طولی دیواره شریان، سرعت لحظه ای، شتاب لحظه ای، شریان کاروتید

مقدمه

قرار می گیرد. بنابراین آگاهی از تغییرات ساختاری بر اساس پارامترهای مکانیکی می تواند مؤید احتمال بروز مشکلات قلبی از جمله فرآیند آترواسکلروز باشد. در طی سال های اخیر، حرکت شعاعی دیواره های عروق، مورد علاقه محققین قرار گرفته است. چنانچه تغییرات شعاعی به عنوان پارامتر اساسی در تعیین ویژگی های مکانیکی دیواره های عروق، سرعت موج نبض و پارامتر اتساع پذیری به کار گرفته شده اند [۱۷، ۲۲]. با وجودی

بررسی های کلینیکی نشان می دهد با بروز مشکلات قلبی - عروقی، بافت رگ از لحاظ ساختاری و فیزیولوژیکی تحت تأثیر

mokhtarm@modares.ac.ir
www.phypha.ir/ppj

* نویسنده مسئول مکاتبات:
وبگاه مجله:

در سال ۲۰۰۹، با معرفی الگوریتم تطبیق بلوک متکی بر ردیابی اکو، آهنگ زمانی جابجایی طولی دیواره‌ی شریان رادیال را با رزولوشن زمانی ۳۳ میلی ثانیه در شرایط استراحت و هایپرمی بدست آوردند [۲۰].

کسب شناخت بیشتر درباره‌ی نحوه‌ی حرکت طولی دیواره‌ی شریان نه تنها اطلاعاتی از ویژگی‌های مکانیکی شریان ارائه می‌دهد، بلکه می‌تواند اطلاعاتی از نیروهای مکانیکی شامل نوع و الگوی اعمال آن‌ها بر دیواره‌ی شریان را فراهم کند. این اطلاعات جایگاه ویژه‌ای در مطالعه و ارزیابی استرس برشی و عملکرد اندوتلیوم و نیز مطالعه‌ی بیماری‌های عروق از جمله آترواسکلروز دارد [۱۷]. به ویژه این که کندگی و حرکت پلاک می‌تواند عامل بروز مشکلات مغزی - عروقی شود. تخمین فاکتورهای همودینامیک عروق و نیروهای وارد بر دیواره‌ی شریان به صورت *in vivo* در طی یک سیکل قلبی، موجب افزایش اطلاعات در مورد مکانیولوژی عروق و فیزیوپاتولوژی بیماری آترواسکلروز می‌شود که خود می‌تواند در تفسیر پیشرفت و درمان بیماری سهیم باشد [۲۲].

لذا در مطالعه‌ی حاضر روشی غیرتهاجمی مبنی بر استخراج آهنگ زمانی جابجایی طولی دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک در طی سیکل قلبی با استفاده از پردازش تصاویر فراصوتی متوالی ارائه شده است. در ادامه با مشتق‌گیری از تبدیل فوریه‌ی منطبق بر منحنی جابجایی لحظه‌ای دیواره شریان، تغییرات لحظه‌ای سرعت و شتاب (نیرو) حرکت دیواره در راستای محوری (طولی) در طول سیکل قلبی محاسبه می‌شود. در نهایت بر اساس مدل ارائه شده و استخراج پارامترهای سینماتیک جابجایی، سرعت و شتاب در راستای محور طولی شریان، امکان تمایز افراد با شریان‌های سالم و شریان مبتلا به بیماری آترواسکلروز بر اساس پارامترهای بیومکانیکی مورد نظر ارزیابی می‌گردد.

مواد و روش‌ها

در مطالعه‌ی حاضر پارامترهای سینماتیک دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک با پردازش تصاویر فراصوتی سه گروه از افراد تحت مطالعه، استخراج شد. این گروه‌ها به شرح زیر می‌باشند:

- گروه اول با شریان‌های کاروتید سالم شامل ۱۶ مرد با

که حرکت شعاعی دیواره شریان کاروتید را می‌توان از تصاویر اولتراسونیک B-mode به طور کمی استخراج نمود، اما ردیابی حرکت دیواره شریان کاروتید به طور بهنگام بسیار بحث برانگیز است. زیرا این تصاویر با رزولوشن زمانی بالا و به سرعت گرفته می‌شوند (در کم‌تر از ۴۰ میلی ثانیه). همچنین کنتراست و شدت تصاویر نیز ممکن است به علت جریان خون یا ماده حاجب، با زمان تغییر کند [۱۸].

به همین دلیل تکنیک‌های تخمین حرکت دیواره شریان با استفاده از تصاویر اولتراسونوگرافی، به طور گسترده‌ای به کار گرفته شده‌اند [۹، ۲۵، ۲۹]. در برخی از این تکنیک‌ها، از روش‌های کمی برای ردیابی حرکت الگوهای اسپیکل در تصاویر B-mode استفاده می‌شود و از میان این روش‌ها، روش‌های مبتنی بر تطبیق بلوک در تصاویر متوالی دو بعدی، کاربرد گسترده تری دارند. زیرا در این روش از یک بلوک شامل تعدادی پیکسل به جای یک پیکسل استفاده می‌شود که موجب سادگی محاسبه و نویز کم خواهد شد. بدیهی است ابعاد بزرگ بلوک، شکل موج هموارتری از حرکت را حاصل می‌کند زیرا حساسیت به نویز در آن‌ها کم‌تر است. هر چند بلوک بزرگ قادر به سنجش حرکات کوچک نخواهد بود [۲۸، ۲۹].

در مقابل حرکات شعاعی دیواره‌ی شریان، حرکات طولی دیواره کم‌تر مورد توجه قرار گرفته است. ابتدا تصور می‌شد که حرکات طولی دیواره‌ی شریان در سیکل قلبی در مقایسه با حرکات شعاعی قابل چشم‌پوشی باشد. این جابجایی طولی محدود، به احاطه‌ی شریان توسط بافت نسبت داده و نتیجه گرفته شد که جابجایی طولی دیواره‌ی شریان آئورت سینه‌ای عمدتاً به علت تنفس است و ناشی از جریان خون ضربه‌ای نیست [۶]. نخستین گزارش در مورد اندازه‌گیری حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید انسان در سال ۲۰۰۰ منتشر شد [۲۶]. Persson و همکاران در سال ۲۰۰۲، استفاده از الگوریتم ردیابی اسپیکل دو بعدی را برای استخراج همزمان جابجایی‌های دیواره‌ی شریان در هر دو راستای طولی و شعاعی مطرح نمودند [۱۹]. بررسی‌های جامع‌تر این گروه بر روی شریان کاروتید انسان در سال ۲۰۰۶ حاکی از آن است که نه تنها استخراج جابجایی طولی دیواره‌ی شریان با روش‌های غیر تهاجمی امکان‌پذیر است، بلکه این جابجایی طولی با جابجایی شعاعی دیواره نیز قابل مقایسه است [۵، ۶]. رفتی و همکاران

راستای طولی مورد بررسی قرار گرفت.

برای اندازه‌گیری فشار خون سیستول و دیاستول شریان رادیال به طور غیرتهاجمی، از دستگاه فشار خون اسیلومتریک (Microlife BP W100, Heerbrugg, Switzerland)، دقت اندازه‌گیری فشار ۱ میلی‌متر جیوه و محدوده فشار ۳۰-۲۸۰ میلی‌متر جیوه استفاده شد.

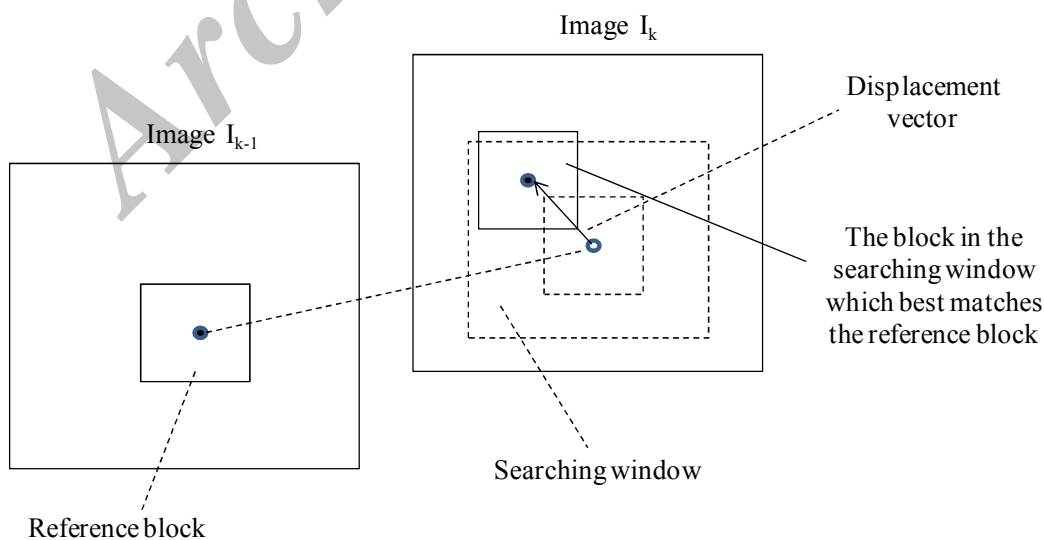
بررسی‌های سونوگرافی تقریباً در ۲-۳ سانتی‌متری قبل از دو شاخه شدن شریان کاروتید مشترک و با نمای طولی انجام شد. تصاویر سونوگرافی متوالی از شریان کاروتید مشترک راست با پهناهای تصاویر ۳۷/۵ میلی‌متر و ارتفاع ۳۵/۰ میلی‌متر و ابعاد هر پیکسل در راستای عمودی ۰/۰۷۲ میلی‌متر و راستای افقی ۰/۰۷۲ میلی‌متر با آهنگ تصویربرداری ۳۰ فریم در ثانیه به صورت بهنگام بر روی CD ثبت گردید. بعد از انتقال فیلم با فرمت AVI به کامپیوتر شخصی، برنامه‌ای در محیط MATLAB (MATLAB 7.10.0.499, Massachusetts, USA) نوشته شد تا فیلم را به فریم‌های متوالی (تصاویر) با فرمت BMP تبدیل کند. سپس برنامه تخمین حرکت که در محیط MATLAB طراحی و پیاده شده بود [۲۵] بر روی آن اجرا گردید.

در این تحقیق برای اندازه‌گیری پارامترهای حرکت طولی دیواره‌ی شریان از برنامه مبتنی بر الگوریتم تطبیق بلوک استفاده شد. لازم به ذکر است که جزئیات این الگوریتم در

میانگین سنی 44 ± 4 سال است که سابقه‌ی هیچ یک از فاکتورهای ابتلا به مشکلات قلبی-عروقی شامل پرفشاری خون، دیابت و چربی خون بالا را ندارند و غیر سیگاری هستند [۲۳].

- گروه دوم شامل ۱۶ مرد با تنگی آترواسکلروتیک کم‌تر از ۵۰ درصد در ناحیه شریان کاروتید مشترک و میانگین سنی 65 ± 7 سال و گروه سوم نیز شامل ۱۶ مرد با تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد در ناحیه شریان کاروتید و میانگین سنی 72 ± 6 سال مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران مبتلا به تنگی آترواسکلروتیک عروق کاروتید از بین بیماران قلبی مرد مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی مرکز تصویربرداری بیمارستان امام خمینی انتخاب گردید. با استفاده از نتایج آنژیوگرافی عروق کاروتید، بیماران مبتلا به تنگی شریان کاروتید در دو گروه دارای تنگی کم‌تر و بیش‌تر از ۵۰ درصد به صورت مجزا قرار گرفتند.

پس از ثبت مشخصات فردی و رضایت کامل افراد مورد مطالعه، ابتدا افراد ۱۰-۱۵ دقیقه قبل از آزمون در وضعیت خوابیده قرار گرفتند تا ضربان قلب و فشار خون آن‌ها به وضعیت پایدار برسد. کاروتید مشترک سمت راست این افراد به وسیله سیستم اولتراسوند (Sonoline Antares, Siemens Erlangen, Germany) مجهز به پروب با آرایه خطی و فرکانس مرکزی ۱۳ مگاهرتز و فاصله کانونی ۴ سانتی‌متر در



شکل ۱- نمای شماتیک الگوریتم تطبیق بلوک

فریم مختلف حاصل می‌شود [۱۸، ۱۷]. مجموع قدر مطلق اختلاف (Sum Absolute Differences: SAD) شدت بلوک‌های هدف و مرجع واقع در فریم جاری و فریم هدف، معیار مشابهت بلوک‌ها در نظر گرفته می‌شود، به طوری که مشابه‌ترین بلوک، بلوکی است که مجموع قدر مطلق اختلاف‌ها را به حداقل می‌رساند [۲۵].

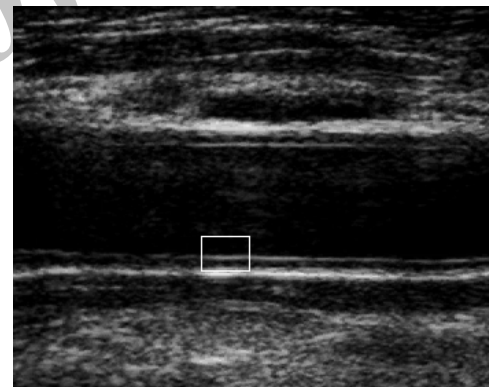
از آن جا که بازتاب‌های حاصل از مرز مشترک خون و اینتیمای مدیای دیواره‌ی خلفی شریان از وضوح بالاتری برخوردار است، لذا اندازه‌گیری جابجایی طولی دیواره‌ی خلفی شریان با انتخاب بلوکی بر روی ضخامت اینتیمای-مدیا در دیواره‌ی خلفی شریان کاروتید مشترک راست انجام گردید [۱۴]. با انتخاب بلوک در فریم اول به عنوان فریم مرجع، برنامه برای فریم‌های حاصل از سه سیکل متوالی قلبی به ترتیب ظهور ادامه می‌یابد و مکان لحظه‌ای بلوک انتخابی در دیواره‌ی شریان در فریم‌های بعدی تعیین (شکل ۲) و بر اساس آن منحنی جابجایی طولی دیواره‌ی شریان رسم شد.

پس از استخراج منحنی حرکت طولی دیواره‌ی شریان با استفاده از نرم افزار MATLAB، منحنی‌ای که با منحنی جابجایی طولی انطباق داشت به عنوان تابع پوشاننده‌ی این حرکت انتخاب شد [۲، ۱۰]. با توجه به پیرویدیک بودن حرکت طولی دیواره‌ی شریان، سری فوریه (Fourier Series) به عنوان تابع منطبق بر شکل موج این حرکت انتخاب گردید. کیفیت این انطباق با چهار پارامتر مجموع مربعات خطا (Sum Square Error: SSE)، مربع ضریب همبستگی (R-Square)، مربع ضریب همبستگی اصلاح شده (Adjusted R-Square) و جذر مجموع مربعات خطا (Root Mean Square Error: RMSE) مورد بررسی قرار گرفت [۱۶]. شایان ذکر است که سری فوریه مجموع توابع سینوسی و کسینوسی است که برای توصیف توابع پیرویدیک به کار می‌روند. شکل کلی این سری به صورت زیر است:

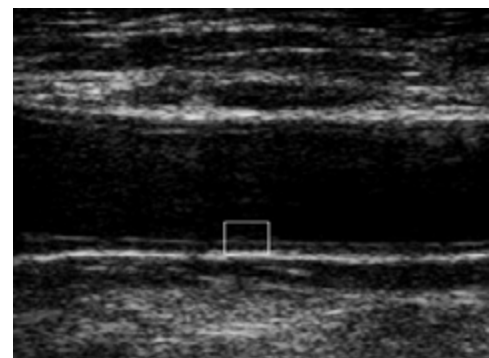
$$Y = a_0 + \sum_{i=1}^n a_i \cos(nax) + b_i \sin(nax) \quad (1)$$

که در رابطه a_0 ضریب ثابتی متناظر با $i=0$ در جملات کسینوسی، ω فرکانس و n تعداد هارمونیک‌ها است. با استخراج معادله‌ی حاکم بر جابجایی طولی دیواره‌ی شریان هر یک از افراد مورد بررسی در سه سیکل قلبی و با

مقاله‌ی دیگری ارائه و اعتبارسنجی این برنامه با روش دستی انجام شده است. [۲۱]. به طور خلاصه، در الگوریتم تطبیق بلوک، با فرض اینکه شدت هر پیکسل با زمان تغییر نمی‌کند، بلوکی از پیکسل‌ها به عنوان بلوک مرجع در یک فریم انتخاب می‌شود. عملیات انطباق شامل یافتن بلوکی در فریم‌های بعد (یا قبل) است که بیشترین تطبیق را با بلوک مرجع داشته باشد (شکل ۱). این کار مستلزم تطبیق دهی دقیق می‌باشد. به همین دلیل تطبیق دهی به یک ناحیه‌ی جستجو محدود می‌شود. این ناحیه می‌بایست به طور مناسبی انتخاب شود زیرا بر نتایج جستجو اثر می‌گذارد. از آن جا که اطلاعات حاصل از یک پیکسل تنها برای تمایز دهی انطباق‌ها کافی نیست، بلوکی از پیکسل‌ها در نظر گرفته می‌شود و فرض می‌شود که تمام نقاط موجود در بلوک حرکت یکسانی دارند. همچنین برای مرتبط کردن حرکت الگوی اکوهای دریافتی با حرکت بافت، فرض دیگر این الگوریتم این است که حرکت‌ها کوچک و در صفحه هستند. بردار جابجایی با انطباق اطلاعات بلوک مرجع در دو



A



B

شکل ۲- قرار گرفتن بلوک جستجو در (A) فریم اول و (B) استخراج حرکت در فریم‌های متوالی با رزولوشن زمانی ۳۳ میلی ثانیه

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار پارامترهای کلینیکی افراد سالم و مبتلا به تنگی آترواسکلروز شریان کاروتید مشترک

	Healthy	Less than 50% stenosis	Mora than 50% stenosis	P-value
Carotid stenosis (%)	<5	29±11	79±16	0.000
Age, y	44±4	65±7	72±6	0.000
SBP, mmhg	121±12	137±25	142±22	0.079
DBP, mmhg	76±6	81±15	83±11	0.376
Heart rate, bpm	74±9	68±8	77±5	0.059
Hypertention, (%)	0	41.6	66.6	-
Diabetes (%)	0	33.3	58.3	-
Hyperlipidemia (%)	0	25	66.6	-
Smokers (%)	0	16.6	16.6	-
CHD (%)	0	50	25.5	-
Stroke (%)	0	33.3	58.3	-

SBP indicates Systolic blood pressure; DBP, Diastolic blood pressure; CHD, Coronary heart disease

۹۵ درصد (عدد p کم تر از ۰/۰۵) انجام شد. بررسی‌های تکمیلی برای مقایسه‌های چندگانه با استفاده از آزمون LSD انجام گردید [۳]. بیشترین حجم نمونه برای تمایز بین گروه‌های مورد بررسی با سطح اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۹۰ درصد، ۱۰ فرد در هر گروه تخمین زده شد.

یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر پارامترهای سینماتیک دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک راست سه گروه از مردان، شامل افراد با شریان کاروتید سالم، افراد دارای تنگی آترواسکلروز کم‌تر از ۵۰ درصد در شریان کاروتید (با پراکندگی ۴۰ درصد) و افراد دارای تنگی آترواسکلروز بیش‌تر از ۵۰ درصد (با پراکندگی ۲۰ درصد) استخراج شد. میانگین و انحراف معیار پارامترهای کلینیکی در گروه‌های مورد بررسی، در جدول ۱ ارائه شده است.

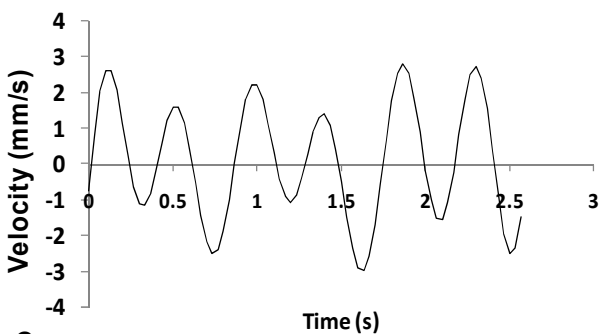
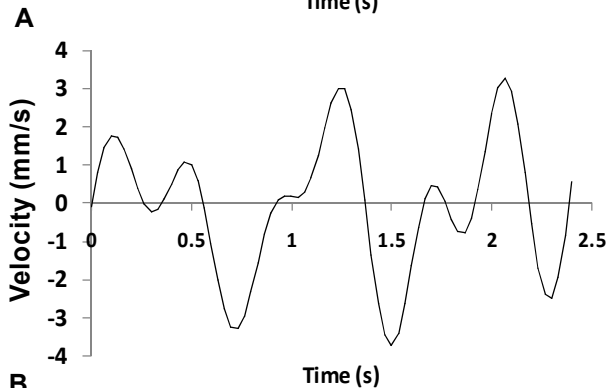
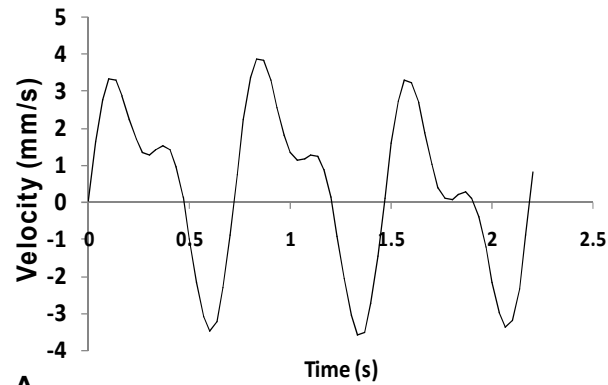
جابجایی طولی دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک یک فرد سالم، یک نمونه با تنگی آترواسکلروز تیک کم‌تر از ۵۰ درصد و یک نمونه با تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد مستخرج از فیلم‌های سونوگرافی در طی سه سیکل قلبی در شکل ۳ نشان داده شده است.

همان‌طور که در شکل ۳ (A، B و C) ملاحظه می‌گردد، حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید سالم در هر سیکل قلبی

رزولوشن زمانی ۳۳ میلی ثانیه، بیشینه و میانگین جابجایی طولی در هر سیکل قلبی برای تمام افراد در سه گروه مورد بررسی استخراج شد. با مشتق‌گیری زمانی از معادله حرکت (معادله حرکت یا تبدیل فوریه منحنی جابجایی)، شکل موج و تغییرات زمانی سرعت در راستای طولی دیواره شریان کاروتید مشترک (سرعت لحظه‌ای) در طول سه سیکل قلبی محاسبه شد. سپس میانگین و انحراف معیار بیشینه و کمینه سرعت دیواره شریان کاروتید مشترک در راستای طولی و در طول سه سیکل قلبی برای سه گروه تحت مطالعه استخراج گردید.

پس از استخراج معادله‌ی سرعت حرکت طولی دیواره شریان و با مشتق‌گیری از آن، معادله و شکل موج شتاب لحظه‌ای در راستای طولی دیواره‌ی شریان در هر یک از افراد مورد مطالعه حاصل شد. سپس میانگین و انحراف معیار بیشینه و کمینه شتاب حرکت طولی دیواره شریان در طول سه سیکل قلبی و برای سه گروه مورد بررسی استخراج شد.

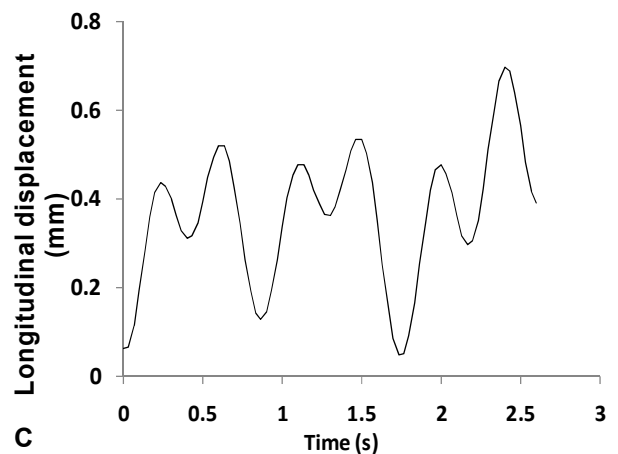
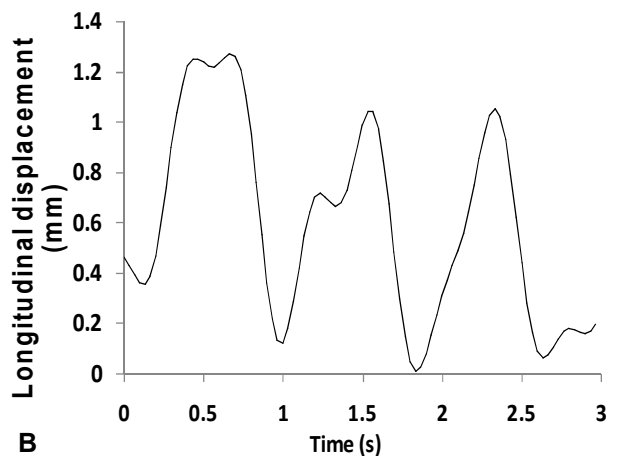
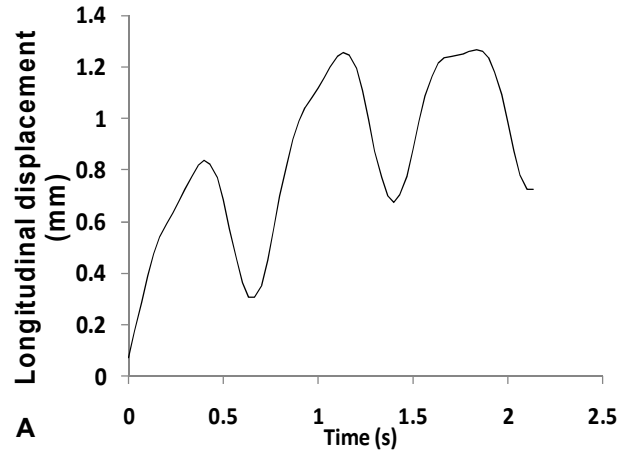
پارامترهای سینماتیک حاصل از حرکت طولی دیواره شریان کاروتید مشترک، مورد تجزیه و تحلیل توصیفی قرار گرفت و نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار برای هر گروه ارائه شد. بررسی نرمال بودن توزیع گروه‌ها با استفاده از آزمون KS (Kolmogorov-Smirnov) انجام گردید. پس از اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها، مقایسه میانگین گروه‌های مورد بررسی با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه با سطح اطمینان



شکل ۴- منحنی تغییرات لحظه ای سرعت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید در سه سیکل قلبی با رزولوشن زمانی ۳۳ میلی ثانیه برای یک فرد (A سالم، B) با تنگی آترواسکلروتیک کم‌تر از ۵۰ درصد و (C) با تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد

که در شریان‌های دارای تنگی آترواسکلروز شدید، حرکت دیواره در راستای طولی در هر سیکل قلبی تنها در یک فاز رفت و برگشتی انجام می‌شود. به علاوه با افزایش سفت‌شدگی دیواره شریان ملاحظه می‌شود که تغییرات قطر شریان افزایش می‌یابد و در طول حرکت جریان خون به شریان بار بیشتری وارد می‌شود.

پس از استخراج منحنی حرکت طولی دیواره ی شریان، با توجه به پیرویدیک بودن حرکت و با استفاده از پنجره‌ی هموارسازی نرم افزار MATLAB، سری فوریه منطبق بر شکل موج این حرکت برآورد شد. در جدول ۲، کیفیت انطباق



شکل ۳- منحنی آهنگ جابجایی طولی دیواره‌ی شریان کاروتید در طول سه سیکل قلبی با رزولوشن زمانی ۳۳ میلی ثانیه برای یک فرد (A سالم، B) با تنگی آترواسکلروتیک کم‌تر از ۵۰ درصد و (C) تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد

دارای دو فاز و هر فاز دارای یک حرکت پیش رونده در جهت جریان خون و یک حرکت بازگشتی در خلاف جهت جریان خون است. در شریان با تنگی آترواسکلروتیک کم‌تر از ۵۰ درصد، این حرکت دو فازی محدود شده و با افزایش میزان تنگی به بیش‌تر از ۵۰ درصد، کاملاً از بین می‌رود. به طوری

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار پارامترهای آماری گویای میزان انطباق منحنی جابجایی طولی دیواره شریان و منحنی برآزش داده شده بر آن در سه گروه مورد بررسی، پارامترهای SSE, R-square, Adjusted R-square و RMSE به ترتیب مربعات خطا، مربع ضریب همبستگی، مربع ضریب همبستگی اصلاح شده و جذر مجموع مربعات خطا هستند

Group	SSE	R-square	Adjusted R-square	RMSE
Healthy	0.676 ± 0.784	0.898 ± 0.058	0.871 ± 0.072	0.089 ± 0.046
Less than 50% stenosis	1.126 ± 0.783	0.868 ± 0.064	0.834 ± 0.079	0.118 ± 0.046
More than 50% stenosis	2.028 ± 1.337	0.900 ± 0.040	0.874 ± 0.051	0.160 ± 0.057

به طوری که یکی از این فازها محدود شده و فاز دیگر با دامنه‌ی بزرگ‌تری ظاهر می‌شود. با بروز تنگی و سفت شدن دیواره شریان تغییرات سرعت طولی دیواره نیز برای حفظ فلوی خون در طول سیکل قلبی، افزایش می‌یابد.

با مشتق گیری مضاعف از معادله‌ی حرکت طولی، منحنی شتاب لحظه‌ای دیواره شریان در راستای طولی برآورد می‌شود. در شکل ۵ (C-A) آهنگ تغییرات لحظه‌ای شتاب حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید بر حسب میلی متر بر مجذور ثانیه در سه سیکل قلبی برای یک فرد سالم، فرد با تنگی آترواسکلروتیک کم‌تر از ۵۰ درصد و فرد با تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد نشان داده شده است.

همان طور در شکل‌های ۵ A، B و C ملاحظه می‌شود، شکل موج شتاب حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید سالم به شکل "W" است که دامنه‌ی تمام فازهای رفت و برگشتی آن قابل ملاحظه است (۵-A). در شریان‌های آترواسکلروز، این شکل موج حفظ می‌شود با بروز و پیشرفت تنگی در شریان، دامنه‌ی فازهای میانی شکل موج کوچک می‌شود و تغییرات لحظه‌ای در طول سیکل قلبی افزایش می‌یابد.

در جدول ۳، بر اساس آهنگ تغییرات لحظه‌ای جابجایی، سرعت و شتاب حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک، بیشینه و میانگین جابجایی، و نیز بیشینه و کمینه‌ی پارامترهای سرعت و شتاب در طول سه سیکل قلبی برای گروه‌های مورد بررسی شامل گروه سالم، گروه با تنگی آترواسکلروتیک کم‌تر از ۵۰ درصد و گروه با تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد ارائه شده است.

با توجه به جدول ۳، با افزایش میزان تنگی در شریان کاروتید، جابجایی طولی دیواره‌ی شریان کاروتید افزایش

سری فوریه بر منحنی جابجایی طولی دیواره‌ی شریان کاروتید در سه گروه مورد بررسی با استفاده از چهار پارامتر آماری گویای انطباق دو منحنی، ارائه شده است.

مقدار کوچک‌تر مربعات خطا یعنی مدل تطبیق بهتری با داده‌ها دارد، در حالی که مقادیر نزدیک یک مربع ضریب همبستگی بیانگر این است که نسبت بزرگ‌تری از واریانس داده‌ها در مدل در نظر گرفته شده است. با افزایش تعداد ضرایب مدل انطباق داده شده، ضریب همبستگی افزایش می‌یابد در حالی که میزان انطباق مدل بهبود نمی‌یابد. برای جلوگیری از این رویداد، می‌بایست ضریب همبستگی با درجه‌ی آزادی اصلاح شده را به کار برد. ضریب همبستگی با درجه آزادی اصلاح شده، بهترین پارامتر بررسی کیفیت انطباق در نظر گرفته می‌شود. هم چنین مقادیر نزدیک به صفر جذر مجموع مربعات خطا بیانگر انطباق بهتر مدل با داده‌های واقعی است.

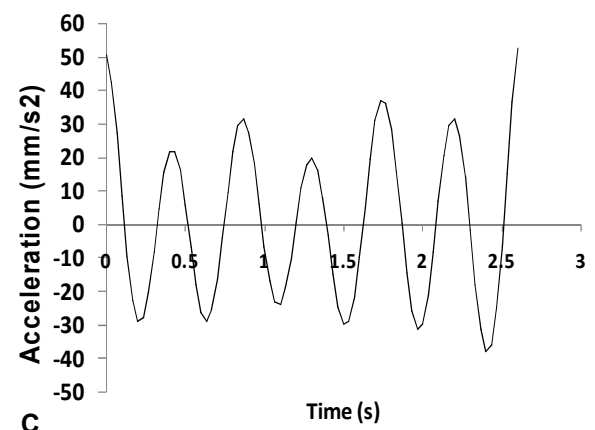
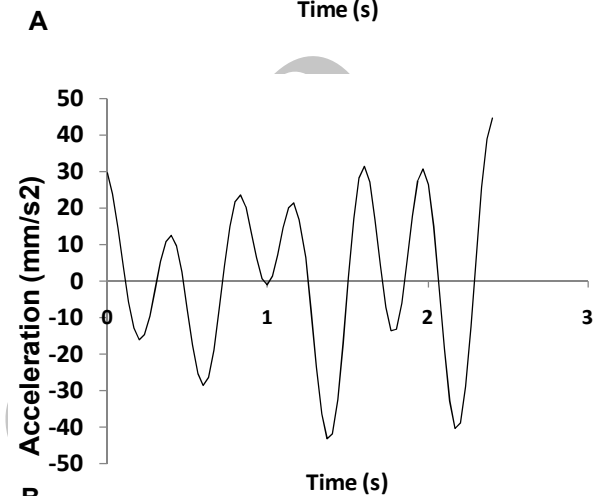
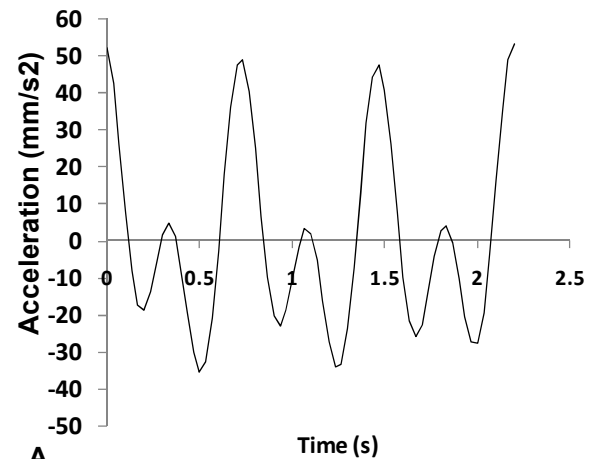
بر اساس سری فوریه منطبق بر شکل موج حرکت طولی دیواره شریان، سرعت لحظه‌ای دیواره شریان در راستای طولی با مشتق گیری از شکل موج حرکت برآورد شد. در شکل ۴، آهنگ زمانی سرعت حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک بر حسب میلی متر بر ثانیه برای یک فرد سالم، فردی با تنگی آترواسکلروتیک کم‌تر از ۵۰ درصد و فرد با تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد در شریان کاروتید مشترک طی سه سیکل قلبی نشان داده شده است.

بررسی شکل ۴ نشان می‌دهد که منحنی سرعت طولی دیواره‌ی شریان سالم نیز همانند جابجایی، دارای دو فاز با دامنه‌ی نسبتاً برابر است؛ در حالی که با بروز تنگی آترواسکلروتیک در شریان، رفتار بیومکانیکی آن تغییر می‌کند

مورد بررسی، از نرمال به تنگی شدید، افزایش می‌یابد. نتایج حاصل از مقایسه چندگانه با استفاده از روش LSD نشان داد که تمایز معنی دار میان تمام گروه‌های مورد بررسی وجود دارد. به طوری که بیشینه جابجایی طولی در گروه‌های با تنگی کم‌تر و بیش‌تر از ۵۰ درصد به ترتیب ۴۹ و ۱۵۸ درصد نسبت به گروه سالم افزایش می‌یابد. همچنین متوسط جابجایی طولی به ترتیب ۴۳ و ۱۳۱ درصد در گروه‌های دارای تنگی کم‌تر و بیش‌تر از ۵۰ درصد نسبت به گروه سالم افزایش می‌یابد.

همچنین با افزایش میزان تنگی در شریان کاروتید، سرعت حرکت طولی دیواره‌ی شریان افزایش می‌یابد به طوری که بر اساس نتایج آزمون آماری ANOVA با سطح اطمینان ۹۵ درصد (عدد p کوچک‌تر از ۰/۰۵ درصد)، مقادیر بیشینه و کمینه‌ی سرعت حرکت طولی دیواره در سه گروه با هم اختلاف معنی‌دار دارند. نتایج حاصل از مقایسه چندگانه با استفاده از روش LSD نیز نشان داد که تمایز معنی‌دار میان بیشینه سرعت حرکت طولی در تمام گروه‌های مورد بررسی وجود دارد. همچنین به جز میان گروه‌های دارای تنگی کم‌تر و بیش‌تر از ۵۰ درصد ($p=0/054$)، میان کمینه سرعت حرکت طولی گروه سالم با هر کدام از گروه‌های بیمار تمایز معنی‌دار وجود دارد ($p<0/05$). بیشینه سرعت حرکت طولی به ترتیب ۴۸ و ۸۶ درصد در گروه‌های دارای تنگی کم‌تر و بیش‌تر از ۵۰ درصد نسبت به گروه سالم افزایش می‌یابد. کمینه‌ی سرعت حرکت طولی نیز در گروه‌های با تنگی کم‌تر و بیش‌تر از ۵۰ درصد نسبت به گروه سالم به ترتیب ۴۹ و ۸۴ درصد افزایش می‌یابد. با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر، با بروز و افزایش تنگی در شریان کاروتید مشترک، شتاب حرکت طولی نیز به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد به طوری که با توجه به نتایج آزمون آماری ANOVA با سطح اطمینان ۹۵ درصد (عدد p کوچک‌تر از ۰/۰۵ درصد)، مقادیر بیشینه و کمینه‌ی شتاب حرکت طولی دیواره در سه گروه با هم اختلاف معنی‌دار دارند.

نتایج حاصل از مقایسه چندگانه با استفاده از روش LSD نیز مبین آن است که به جز میان گروه‌های سالم و دارای تنگی کم‌تر از ۵۰ درصد، تمایز معنی‌داری میان بیشینه شتاب محوری دیواره‌ی شریان سایر گروه‌های مورد بررسی وجود دارد. همچنین به جز میان گروه‌های دارای تنگی کم‌تر و بیش‌تر از ۵۰ درصد، تمایز معنی‌داری میان کمینه شتاب محوری دیواره‌ی شریان سایر گروه‌های مورد بررسی وجود



شکل ۵- منحنی تغییرات لحظه‌ای شتاب طولی دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک در سه سیکل قلبی با رزولوشن زمانی ۳۳ میلی ثانیه برای یک فرد (A) سالم، (B) با تنگی آترواسکلروتیک کم‌تر از ۵۰ درصد و (C) با تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد

می‌یابد. نتایج آزمون آماری ANOVA با سطح اطمینان ۹۵ درصد (عدد p کوچک‌تر از ۰/۰۵ درصد) نیز حاکی از آن است که مقادیر بیشینه و میانگین جابجایی طولی دیواره در سه گروه با هم اختلاف معنی‌دار دارند و میانگین آن‌ها در گروه‌های

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار بیشینه و میانگین جابجایی (mm)، بیشینه و کمینه‌ی سرعت (mm/s) و شتاب (mm/s^2) محوری در راستای حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید مشترک برای سه گروه مورد بررسی شامل گروه سالم، گروه با تنگی آترواسکلروتیک کم‌تر از ۵۰ درصد و گروه با تنگی آترواسکلروتیک بیش از ۵۰ درصد

Parameter	Group	Healthy	Less than 50% stenosis	Mora than 50% stenosis	p-value
Displacement (mm)	Max	0.438±0.116	0.653±0.175	1.131±0.376	0.000
	Mean	0.267±0.075	0.382±0.116	0.618±0.198	0.000
Velocity (mm/s)	Max	2.189±0.771	3.239±0.883	4.078±1.22	0.000
	Min	-2.255±0.561	-3.354±1.238	-4.154±1.280	0.000
Acceleration (mm/s^2)	Max	34.805±11.394	39.541±13.829	50.217±10.772	0.008
	Min	-29.399±7.902	-40.081±13.107	-47.981±13.502	0.002

شریانی، حرکت طولی شریان‌ها کم‌تر مورد توجه قرار گرفته‌اند. زیرا تا مدت‌ها فرض می‌شد که حرکت طولی دیواره‌ی شریان در طول سیکل قلبی در مقایسه با تغییر قطر قابل صرف نظر است. از سوی دیگر بیش از یک قرن است که کشش محوری قابل ملاحظه‌ی شریان‌ها شناخته شده است. احتمالاً به علت کمبود روش‌های مستقیم اندازه‌گیری کلینیکی است که از دیدگاه *in vivo* توجه کم‌تری به این جنبه‌ی بیومکانیک معطوف شده است. با وجود این برخی محققین بر اهمیت tethering طولی شریان تأکید کرده و برخی دیگر دریافتند که شناخت رفتارهای ویژه‌ی دیواره‌ی شریان در کشش‌های محوری *in vivo*، می‌تواند مزایای همودینامیکی داشته باشد [۱۸].

در سال ۲۰۰۳، Schulze-Bauer و همکاران با دو فرض ساده‌کننده یعنی معلوم بودن نسبت استرس سمتی (circumferential stress) به استرس محوری (axial stress) در یک فشار معین و استقلال نیروی محوری از فشار داخلی، کشش محوری را استخراج و با نتایج حاصل از مدل دو بعدی فانگ (شناخته شده‌ترین و کاراترین تابع پتانسیل نمایی برای بافت‌های زنده که فانگ و همکاران پیشنهاد کردند.

دارد. بیشینه شتاب حرکت طولی در گروه‌های دارای تنگی کم‌تر و بیش‌تر از ۵۰ درصد نسبت به گروه سالم به ترتیب ۱۴ و ۴۴ درصد افزایش می‌یابد. کمینه‌ی شتاب حرکت طولی نیز به ترتیب ۳۶ و ۶۳ درصد در گروه‌های با تنگی کم‌تر و بیش‌تر از ۵۰ درصد نسبت به گروه سالم، افزایش می‌یابد.

بحث

موج فشار خون، جریان خون و اتصال دیواره‌های شریانی به بافت‌های اطراف باعث حرکت دیواره‌های قدامی و خلفی در درخت شریانی می‌شود. امروزه تخمین حرکت شعاعی دیواره‌ی شریان در مطالعات انقباض و اتساع پذیری شریان‌ها جایگاه ویژه‌ای دارد. از سوی دیگر بررسی‌ها نشان می‌دهد که همزمان با حرکت شعاعی دیواره، شریان در جهت طولی نیز حرکت می‌کند [۷]. از این رو کسب شناخت بیشتر درباره‌ی نحوه‌ی حرکت طولی دیواره‌ی شریان نه تنها اطلاعاتی از ویژگی‌های مکانیکی شریان فراهم می‌کند بلکه می‌تواند اطلاعاتی از نیروهای مکانیکی شامل نوع و الگوی اعمال آن‌ها بر دیواره‌ی شریان را فراهم کند. در بررسی‌های دیواره‌ی

برای اندازه گیری حرکت طولی دیواره ی شریان کاروتید، حرکت دو فازی را در نمونه های سالم به خوبی استخراج می کرد، بنابراین عدم وجود این حرکت دو فازی در نمونه های دارای تنگی، علتی مستقل از الگوریتم دارد و ممکن است ناشی از تغییرات ایجاد شده در رفتار بیومکانیکی دیواره ی شریان باشد. تغییرات حرکت طولی در افراد سالم نیز می تواند ناشی از تفاوت های فیزیولوژیکی باشد.

از طرفی مطالعات نشان می دهد که اگر شریان در کششی بالاتر یا پایین تر از مقدار *in vivo* آن ننگه داشته شود، با افزایش فشار، نیرو به ترتیب افزایش یا کاهش می یابد. این یافته ها نشان می دهند که زیرساختار شریان، نه اتصالات اطراف عروق، در این پدیده شرکت می کنند. همچنین نشان داده شده است که شریان های سربرال خرگوش، که در کاروتید نیز تأیید شده است، در پاسخ به افزایش تحمیلی جریان، افزایش طول می یابند و بیانگر این موضوع است که دیواره های شریانی در پاسخ به تحریکات، خود را در جهت بازگرداندن استرس به مقادیر تعادل تطبیق می دهند [۱۲].

مکانیک شریانی پیشنهاد می کند که جریان خون در وهله ی اول شعاع لومن و فشار خون نیز غالباً ضخامت دیواره را کنترل می کند. این موضوع با روابط مربوط به استرس های متوسط برشی و *circumferential* تبیین می شود. به طوری که اگر فشار خون (به دلیل پرفشاری مزمن) افزایش یابد، می توان انتظار داشت که دیواره ی قابل تغییر شکل، متورم شود. این افزایش سریع در شعاع لومن نه تنها استرس سمتی را افزایش می دهد (به دلیل وجود ارتباط مستقیم میان استرس سمتی و شعاع لومن)، می تواند استرس برشی را نیز کاهش دهد (ارتباط معکوس میان استرس برشی و شعاع لومن). انتظار می رود که مورد آخر باعث کاهش میزان تولید NO از اندوتلیوم و افزایش ET-1 و در نتیجه اعمال انقباضی ملایم شود تا شعاع لومن به مقدار طبیعی آن بازگردد. به دلیل افزایش فشار، استرس سمتی همچنان بالا خواهد ماند و دیواره ضخیم می شود تا این استرس را به مقدار طبیعی بازگرداند. از طرفی، متوسط استرس محوری با نیروی محوری ارتباط مستقیم و با شعاع لومن و ضخامت دیواره، ارتباط معکوس دارد. در صورتی که شعاع لومن و ضخامت دیواره ی شریان با فشار و جریان خون کنترل شوند، برای حفظ استرس محوری در شرایط تعادل، نیرو (یا به عبارتی

آن ها فرض کردند که جهت های اصلی تانسور استرس منطبق بر جهت های شعاعی، سمتی و محوری شریان است. اما تغییر شکل های برشی ناشی از مثلاً تورشن شریان در نظر گرفته نشده است [۱۱]) مقایسه نمودند [۲۴]. اما در این بررسی نسبت استرس سمتی به استرس محوری شریان آئورت سینه ای خرگوش اعمال شده بود که ناشی از عدم دسترسی به این نسبت در شریان های انسانی است.

در مطالعه ی حاضر با استخراج شکل موج جابجایی طولی دیواره ی شریان در افراد سالم و مبتلا به تنگی آترواسکلروز و مدل سازی آن به وسیله ی سری فوریه، روشی غیر تهاجمی برای استخراج پارامترهای سینماتیک حرکت طولی دیواره ی شریان بر پایه ی داده های کلینیکی معرفی و کارایی آن در تمایز شریان های سالم و بیمار مورد ارزیابی قرار گرفت.

این مطالعه نشان می دهد که حرکت طولی دیواره ی شریان کاروتید مشترک قابل اندازه گیری و به عنوان پارامتری مناسب برای تشخیص زود هنگام بیماری آترواسکلروز قابل استفاده می باشد. احتمالاً محدود بودن مطالعات انجام شده روی این حرکت به دلیل کمبود روش های مناسب اندازه گیری این حرکت کوچک است. برای اندازه گیری حرکت طولی دیواره ی شریان کاروتید انسان، Persson و همکاران روشی را بر اساس الگوریتم تطبیق بلوک معرفی نمودند که امکان اندازه گیری همزمان حرکت طولی و شعاعی دیواره ی شریان در عمق های مختلف دیواره را فراهم می کرد [۱۹]. نتایج اولیه ی مطالعات آن ها نشان داد که حرکت طولی مجموعه ی لایه های اینتیمای-مدیا بزرگ تر از حرکت طولی مجموعه ی لایه ادونتیتا است. مطالعات بعدی این گروه روی ۱۰ فرد سالم ۲۷-۶۲ ساله بیان گر آن بود که حرکت طولی دیواره ی عروق کاروتید دو فازی است. این ارزیابی روی شریان های آئورت شکمی، پشت زانو و براکیال نیز انجام شد. در این شریان ها نیز حرکت طولی در دو جهت مشاهده شد لکن این حرکات دو فازی نبودند [۵]. در این مطالعه با استفاده از الگوریتم تطبیق بلوک نشان داده شد که نه تنها این حرکت قابل اندازه گیری است که در افراد سالم و بیمار تمایزپذیر نیز می باشد. در این مطالعه حرکت طولی دو فازی دیواره ی شریان کاروتید فقط در نمونه های سالم حاصل شد و در افراد دارای تنگی، این حرکت تنها در یک فاز انجام می شد. از آن جا که الگوریتم به کار رفته در مطالعه ی حاضر

شتاب) محوری افزایش می‌یابد که معمولاً تغییر طول را در پی خواهد داشت [۱۳، ۱۲].

نتایج مطالعه‌ی حاضر مؤید استدلال فوق است و حرکت طولی با فشار خون مرتبط می‌باشد، به طوری که گروه دارای بالاترین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بزرگ‌ترین جابجایی، سرعت و شتاب طولی را دارند، طبق نتایج این بررسی استدلال می‌شود که حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید با فاکتورهای خطر ابتلا به مشکلات عروقی ارتباط مستقیم داشته و خود می‌تواند به عنوان یک فاکتور خطر مورد ارزیابی قرار گیرد.

ماهیت نوسانی فشار خون باعث استرس ضربانی در دیواره‌ی عروق می‌شود. چنین استرس‌هایی در محل اینتیما بیشینه بوده و باعث کشش انبساطی سلول‌های اندوتلیال می‌شود. هر چند استرس‌های بیش از حد بزرگ باعث آسیب اندوتلیال می‌شود. به عبارت دیگر، موج فشار پارامتر اصلی اثرگذار بر الگوی استرس (نیرو) وارد بر دیواره‌ی شریان است [۱۵]. در مطالعه‌ی حاضر نیز شریان‌های مبتلا به پرفشاری خون، حرکت طولی سریع‌تر داشتند که فشار سیستولیک بزرگ‌تر می‌تواند عامل این پدیده باشد. چنین موجی سریع‌تر نزول می‌کند که خود می‌تواند عامل آسیب و تجزیه‌ی فیبرهای الاستین موجود در لایه‌ی میانی و آسیب به سلول‌های اندوتلیال موجود در اینتیما شود. از آن جا که افزایش سن باعث سفت شدن عروق می‌شود، این عامل نیز می‌تواند حرکت‌های سریع‌تر را ایجاد کند. ترکیب این پارامترها الگوی حرکت طولی دیواره‌ی شریان را به وجود می‌آورد. به عنوان مثال افزایش سن و پرفشاری خون می‌تواند باعث تسریع فرآیندهای آسیب مکانیکی دیواره‌ی عروق و تشکیل پلاک شود. از این رو طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌توان اظهار داشت که حرکت طولی دیواره‌ی شریان بازتاب ویژگی‌های ساختاری دیواره و عملکرد سیستم قلبی عروقی در افراد مشکوک به ابتلا به مشکلات قلبی عروقی است.

دیدگاه اولیه در بررسی مشکلات عروقی این است که سن و جنسیت با سفتی شریان و احتمال بروز مشکلات عروقی

مرتبط است. به طوری که شیوع بیماری‌های قلبی عروقی در سنین بالاتر و نیز در مردان بیشتر است. از این رو، این مطالعه نیز محدود به نمونه‌های مرد می‌باشد. از این رو پیشنهاد می‌شود که مطالعه‌ی روی نمونه‌های زن انجام و ارتباط احتمالی حرکت طولی دیواره‌ی شریان با جنسیت مورد ارزیابی قرار گیرد. یکی دیگر از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، وجود تمایز معنی دار در رده‌های سنی گروه‌های مورد بررسی است. از این رو پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی پارامترهای سینماتیک حرکت طولی به تفکیک رده‌های سنی انجام و اثر افزایش سن بر آن‌ها ارزیابی شود. همچنین در این مطالعه، ارتباط هر یک از ریسک فاکتورهای ابتلا به مشکلات قلبی عروقی و اندازه و الگوی موج حرکت طولی ارزیابی نشده است که پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی به آن پرداخته شود.

در این مطالعه روشی غیر تهاجمی بر پایه‌ی پردازش تصاویر متوالی فراصوتی برای استخراج آهنگ زمانی پارامترهای سینماتیک حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید معرفی شده است و کارایی این پارامترها در تمایز افراد سالم و مبتلا به آترواسکلروز مورد استفاده قرار گرفته است. نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که در افراد مبتلا به آترواسکلروز پارامترهای جابجایی، سرعت و شتاب حرکت طولی دیواره شریان به طور معنی داری تغییر می‌نمایند و این پارامترها می‌توانند برای تمایز میان رفتار بیومکانیک عروق سالم و بیمار به کار روند. در مطالعه‌ی حاضر برای نخستین بار آهنگ زمانی پارامترهای سینماتیک حرکت طولی دیواره‌ی شریان کاروتید با رزولوشن زمانی ۳۳ میلی ثانیه برآورد شده است. همچنین به نظر می‌رسد شناخت حرکت طولی دیواره‌ی شریان بتواند گامی در جهت شناخت مکانیک عروق بردارد.

سپاسگزاری

این تحقیق مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیک پزشکی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس است.

References

- [1] Boukerroui D, Noble J.A, Brady M. Velocity estimation in ultrasound images: A block matching approach. *Inf Process Med Imaging* 2732 (2003) 586-59.
- [2] Bussy C, Boutouyrie P, Iacolley P, Challande P, Laurent S. Intrinsic stiffness of the carotid arterial wall material in essential hypertensives. *Hypertension* 35 (2000) 1049-1054.
- [3] Cardinal RN, Aitken MRF. ANOVA for the behavioral sciences researcher. *UK, Routledge*, 2005, 84-85.
- [4] Chen Z. Efficient block matching algorithm for motion estimation. *Int J Sig Proc* 5 (2009) 133-137.
- [5] Cinthio M, Ahlgren A°R, Bergkvist J, Jansson T, W. Persson H, Lindstrom K. Longitudinal movements and resulting shear strain of the arterial wall. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 291 (2006) H394-H40.
- [6] Cinthio M, Ahlgren AR, Jansson T, Eriksson A, W. Persson H, Lindström K. Evaluation of an ultrasonic echo-tracking method for measurements of arterial wall movements in two dimensions. *IEEE Trans Ultrason Ferroelect Freq Contr* 52 (2005) 1300-131.
- [7] Golemati S, Sassano A, Lever MJ, Bharath AA, Dhanjil S, Nicolaides NA. Carotid artery wall motion estimation from B-mode ultrasound using region tracking and block matching. *Ultrasound Med Biol* 29 (2003) 387-399.
- [8] Golemati S, Stoitsis J, Nikita KS. On the use of block matching for the estimation of arterial wall motion. *IEEE Proc BIBE* (2008) 1-5.
- [9] Hein IA, William DO. Current time-domain methods for assessing tissue motion by analysis from reflected ultrasound echoes: A review. *IEEE Trans Ultrason Ferroelect Freq Contr* 40 (1993) 84-102.
- [10] Hodis S, Zamir M. Mechanical events within the arterial wall under the forces of Pulsatile flow: A review. *J Mech Behav Biomed Mater* 4 (2011) 1595-1602.
- [11] Holzapfel AG, GasserTC. A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *J Elasticity* 61 (2000) 1-48.
- [12] Humphrey JD, Eberth JF, Dyea WW, Gleason RL. Fundamental role of axial stress in compensatory adaptations by arteries. *J Biomech* 42 (2009) 1-8.
- [13] Humphrey JD, Mechanisms of arterial remodeling in hypertension coupled Roles of wall shear and intramural stress. *Hypertension* 52 (2008) 195-200.
- [14] Irace C, Cortese C, Fiaschi E, CaralloC, Farinaro E, Gnasso A. Wall shear stress is associated with intima-media thickness and carotid atherosclerosis in subjects at low coronary heart disease risk. *J Stroke* 35 (2004) 464-468.
- [15] Khani MM, Tafazzoli-Shadpour M, Delavarpour S, Naghizadeh S, Avolio A. Dynamic stress analysis of the arterial wall utilizing physiological pressure waveform. *J Appl Sci* 10 (2008) 1285-1290.
- [16] Nielsen AA. Least squares adjustment: Linear and nonlinear weighted regression analysis. *Danish National Space Center/ Informatics and mathematical modelling, Technical Univ. of Denmark*, 2007.
- [17] Masson I, Boutouyrie P, Laurent S, Humphrey J.D, Zidi M. Characterization of arterial wall mechanical behavior and stresses from human clinical data. *J Biomech* 41 (2008) 2618-2627.
- [18] Patel DJ, Fry DL. Longitudinal tethering of arteries in dogs. *Circ Res* 19 (1966) 1011-1021.
- [19] Persson M, Ahlgren ÅR, Eriksson A, Jansson T, Persson H. W , Lindström K. Non-invasive measurement of arterial longitudinal movement. *IEEE Ultrasound Symp* (2002) 1783-1786.
- [20] Rafati M, Mokhtari-Dizaji M, Saberi H. The effect of occlusion protocols on radial strain and arterial haemodynamics. *Ultrasound* 17 (2009) 144-149.
- [21] Rafati M, Mokhtari-Dizaji M, Saberi H, Soleimani E. Extraction the longitudinal movement of the carotid artery wall using consecutive ultrasonic images: Block matching algorithm. *Iran J Med Phys* 8 (2011) 51-61.
- [22] Ramnarine KV, Kanber B, Panerai RB. Assessing the performance of vessel wall tracking algorithms: The importance of the test phantom. *J Phys* 1 (2004) 199-204.
- [23] Schmidt-Trucks A, Grathwohl D, Schmid A, Boragk R, Upmeier C, Keul J, Huonker M. Assessment of carotid wall motion and stiffness with tissue Doppler imaging. *Ultrasound Med Biol* 24 (1998) 639-646.
- [24] Schulze-Bauer CA, Holzapfel GA. Determination of constitutive equations for human arteries from clinical data. *J Biomech* 36 (2003) 165-169.
- [25] Soleimani E, Mokhtari Dizaji M, Saberi H. Carotid artery wall motion estimation from consecutive

- ultrasonic images: comparison between block matching and maximum gradient algorithms. *J Teh Univ Heart Ctr* 6 (2011) 72-78.
- [26] Sunagawa K, Kanai H, Tanaka M. Simultaneous measurement of blood flow and arterial wall vibrations in radial and axial directions. *IEEE Ultrason Symp* (2000) 1541-1544.
- [27] Wada T, Fukumoto T. Biomechanical Diagnosis of Atherosclerosis by Ultrasound. *Method Inform Med* 39 (2000) 246-248.
- [28] Warriner R, Johnston KW, Cobbold RSC. A viscoelastic model of arterial wall motion in pulsatile flow: implications for Doppler ultrasound clutter assessment. *Physiol Meas* 29 (2008) 157-179.
- [29] Yeung F, Levinson SF, Parker KJ. Multilevel and motion model-based ultrasonic speckle tracking algorithms. *Ultrasound Med Biol* 3 (1998) 427-441.

Archive of SID