

رفتار بیومکانیکی شریان فمورال مشترک در افراد سالم و مبتلا به آترواسکلروز

* منیژه مختاری دیزجی^۱، طاووس رحمانی^۲، دکتر معصومه گیتی^۳

چکیده

سابقه و هدف: مدول الاستیک شریان های الاستیک بطور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته است، در حالی که رفتار دینامیکی شریان های ماهیچه ای کمتر مورد نظر بوده اند. در این مطالعه مدول الاستیک شریان فمورال مشترک راست در شرایط نرمال و آترواسکلروز بر اساس تغییر فشار حرکتی شریان و نیز تغییر فشار شریان بازوئی، تخمین و مقایسه شد.

مواد و روشها: در این مطالعه مورد - شاهدی تغییرات نسبی قطر و سطح مقطع شریان با پردازش تصاویر سونوگرافی توسط روش ردیابی اکواندازه گیری شد و تغییر فشار حرکتی با استفاده از آنالیز طیف داپلر در ۱۶ مرد با شریان کاروتید سالم و ۱۶ مرد با شریان کاروتید مبتلا به آترواسکلروز تخمین زده شد؛ سپس با توجه به تغییرات نسبی قطر شریان فمورال و نیز تغییر فشار حرکتی، مدول الاستیک ناشی از تغییر فشار حرکتی شریان فمورال مشترک راست در دو حالت سالم و مبتلا به آترواسکلروز تخمین زده شد. یافته ها: نتایج نشان می دهد که تغییرات نسبی قطر و سطح مقطع شریان فمورال مشترک راست در گروه سالم بطور معنی داری بیش از گروه آترواسکلروتیک است. بررسی مقادیر مدول الاستیک حرکتی شریان فمورال مشترک راست نیز تمایز معنی دار میان دو گروه سالم و مبتلا به آترواسکلروز را نشان می دهد ($P < 0.05$).

نتیجه گیری: نتیجه گیری می شود که با بروز بیماری آترواسکلروز، پارامتر الاستیک شریان فمورال مشترک با حجم وسیع عضله صاف نیز تحت تاثیر قرار می گیرد.

کلمات کلیدی: آترواسکلروز، امواج فراصوتی، خواص الاستیک، شریان فمورال

مقدمه

است که در مسیر پیشرفت بیماری، رسوب چربی، تشکیل پلاک، کاهش قطر شریان و در نهایت انسداد رگ ملاحظه می شود. از روش های استاندارد جهت ارزیابی رفتار همودینامیک و ساختاری عروق خونی، اولتراسونوگرافی داپلر است.

با استفاده از سیستم تشخیصی امواج فراصوتی، می توان برآوردی از میزان باریک شدن شریان در طول سیکل قلبی و نیز تغییرات سرعت جریان خون داشت که هر کدام از پارامترها می تواند معیاری بر تخمین سفتی باشد. سفتی شریان ها منجر به افزایش فشار خون ایزوله سیستمولیک در افراد مسن شده و از عوامل ناتوانی و مرگ و میر می باشد (۱۰). اگر چه در حال حاضر اهمیت تعیین سفتی شریان ها در مطالعات فیزیولوژیکی، آزمایشگاهی و تحقیقاتی بیشتر از فعالیت های

امروزه تمایل زیادی برای بررسی رابطه بین سفتی شریان ها و بیماری های قلبی عروقی وجود دارد، بطوریکه تخمین سفتی شریان ها جایگزین پارامترهای فشار نبض (Pulse pressure) و سرعت موج نبض (Pulse wave velocity) شده است. مطالعات اخیر نشان داده اند که با افزایش سن و بروز بیماری هایی از قبیل فشار خون، دیابت، کلسترول بالا و نارسایی End-stage کلیوی (ESRD) و مصرف زیاد سیگار، سفتی شریان ها افزایش می یابد (۱، ۲). محققین ثابت کرده اند که سفت شدگی شریان های بزرگ می تواند علت یا معلول فشار خون باشد (۳-۷) و نیز پیش بینی می شود که بتوان از این شاخص فیزیکی میزان رشد بیماری آترواسکلروز را تخمین زد (۸، ۹). نشانه اولیه بیماری آترواسکلروز، افزایش ضخامت لایه داخلی شریان

۱- دانشیار، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده پزشکی، گروه فیزیک پزشکی (* نویسنده مسئول)

۲- دانش آموز، دانشکده تربیت مدرس، دانشکده پزشکی، گروه فیزیک پزشکی

۳- دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی تهران، دانشکده پزشکی، گروه رادیولوژی، بیمارستان امام خمینی، مرکز تصویربرداری ولیعصر

پارامتر الاستیک موضعی شریان فمورال مشترک راست (RCFA) متکی بر تاثیر گرادیان فشار حرکتی خون بر دیواره شریان ارائه می گردد و در ادامه، تغییر الاستیسیته شریان فمورال مشترک در دو وضعیت افراد با شریان سالم و مبتلا به آترواسکلروز بر اساس گرادیان فشار حرکتی وارد بر دیواره شریان و استرین نسبی تخمین زده می شود.

مواد و روش ها

تئوری روش: برای حصول تغییر قطر دیواره شریان ($\Delta d(t)$)، قطر شریان در فاز پیک سیستول ($d_s(t)$) و قطر آن در انتهای فاز دیاستول ($d_d(t)$)، بدقت توسط سیستم اولتراسوند اندازه گیری شد (۱۴). برای کاهش خطای اندازه گیری، تغییر قطر شریان در سه سیکل قلبی، ثبت و میانگین تغییر قطر شریان برآورد گردید. از تغییر قطر دیواره شریان، استرین شعاعی ($\epsilon_r(t)$) در جهت شعاعی توسط رابطه زیر حاصل خواهد شد:

(۱)

$$\epsilon_r(t) = \frac{\Delta d(t)}{d_d(t)}$$

که $d_d(t)$ قطر شریان در انتهای فاز دیاستول است. با استفاده از $\epsilon_r(t)$ استرین شعاعی، مدول الاستیک لحظه ای $E(t)$ شریان قابل برآورد است:

$$E(t) = \frac{\partial p(t)}{\partial \epsilon(t)} \quad (2)$$

که $\partial p(t)$ گرادیان فشار داخلی شریان است. با توجه به اینکه، اندازه گیری همزمان فشار داخلی شریان بصورت غیر تهاجمی امکان پذیر نیست، لذا متوسط مدول الاستیک (E) در طول سه سیکل قلبی

$$E = \frac{p_s - p_d}{\epsilon_{\max}(r)} \quad (3)$$

توسط رابطه زیر ارائه می گردد: که P_s و $\epsilon_{\max}(r)$ به ترتیب پیک فشار سیستول، فشار خون در انتهای دیاستول و مقدار حداکثر استرین شعاعی در طول سه سیکل قلبی است. در برخی از مطالعات، از تغییر فشار خون در شریان بازویی به عنوان برآوردی از تغییر فشار در شریان مورد بررسی استفاده شده است. در صورتیکه، کاهش تدریجی موج فشار در حین حرکت به سمت شریان های محیطی، موجب تفاوت در مقادیر فشار خون شریان های محیطی بازویی و بویژه در شریان فمورال می شود لذا، ارزیابی پارامتر الاستیک، بر اساس تغییر فشار شریان بازویی به عنوان برآوردی از تغییرات فشار شریان فمورال موجب خطا خواهد شد و حاوی اطلاعات کلینیکی در زمینه تشخیص اولیه میزان سفت شدگی

بالینی است، اما بسیار محتمل است که در آینده نزدیک تعیین محاسبه سفتی شریان ها یکی از مهمترین قسمت های تشخیص احتمال بروز بیماری های قلبی-عروقی و نیز عامل بسیار مهمی در مونیتورینگ درمان این نوع بیماری ها باشد. بنابراین فهم اهمیت سفتی شریان ها و روش تعیین آن برای پزشکان چه در مراقبت های اولیه و چه در ممارست های بالینی امری الزامی است.

یکی از بیماری های شایع به ویژه در بین سالخورده گان، بیماری در ناحیه عروق محیطی است. مطالعات انجام شده شیوع ۴/۵ درصدی بیماری های عروق محیطی با علائم بالینی در بین افراد ۷۴ تا ۵۵ سال نشان داده است (۱۱). شریان های محیطی مانند شریان فمورال مشترک نسبت به شریان های مرکزی، خاصیت الاستیک کمتری دارند و بافت ماهیچه ای آنها غالب است، لذا پارامتر سفتی شریان های محیطی بیش از شریان های مرکزی است (۱۲). با توجه به این مطلب که با افزایش سن، تغییر در سفتی شریان ها بسیار زودتر از رشد بیماری آترواسکلروز نمایان می شود (۸)، لذا وجود سفتی بیشتر شریان های محیطی نسبت به شریان های مرکزی موجب می شود که تشخیص درستی از ابتلا به عوامل بیماری زا وجود نداشته باشد، بنابر این برآورد سفتی شریان های محیطی سالم به عنوان معیار سلامت شریان و مقایسه آن با شریان های مرکزی حائز اهمیت است. بدیهی است با وجود سفتی شریان های محیطی نسبت به شریان های مرکزی، بروز آترواسکلروز بویژه در مراحل ابتدایی در عروق محیطی مشکل است. مطالعات انجام شده نشان می دهد که با افزایش سن پارامتر سفتی شریان های مرکزی تر و نزدیک قلب که اغلب شریان های الاستیک محسوب می گردند، بیش از شریان های محیطی که ماهیچه ای تر هستند، تغییر می کند. به عبارت دیگر با افزایش سن، سفتی شریان های مرکزی افزایش می یابد، لکن شریان های ماهیچه ای تغییرات کمتری را با افزایش سن نشان داده اند (۱۱، ۱۲). مقایسه تغییر خواص مکانیکی دیواره شریان بر اساس تغییر فشار شریان بازویی در شریان های کرونر و فمورال ناشی از بیماری آترواسکلروز نیز نشان داده است که بر خلاف شریان های کرونر، تشخیص بیماری آترواسکلروز بویژه در مراحل اولیه بیماری، با استفاده از پارامتر های مکانیکی دیواره شریان فمورال ممکن نیست (۱۳). لذا بر اساس مطالعات انجام شده، لزوم برآورد رفتار الاستیک شریان های محیطی به عنوان معیار سفتی شریان مطرح می شود. در مطالعه حاضر مدل مناسبی جهت تخمین

$$\left(\frac{P_1}{\rho} + \frac{V_1^2}{2}\right) - \left(\frac{P_2}{\rho} + \frac{V_2^2}{2}\right) = 0 \quad (6)$$

با فرض معلوم بودن سرعت در یک بازه زمانی، تغییر فشار حرکتی در یک سیکل قلبی زمانی حاصل خواهد شد. در مطالعه حاضر چگالی خون انسان 1060 kg/m^3 برآورد شده است.

روش آزمون: بدلیل سفتی بالای شریان های محیطی نسبت به شریان های مرکزی و با توجه به اینکه بروز بیماری آترواسکلروز، روند عمومی دارد و شریان های دیگر نیز درگیر می شوند (۱۹)، لذا در مطالعه حاضر بر اساس مشاهده تنگی و سلامت شریان کاروتید مشترک راست، شریان فمورال مورد ارزیابی قرار گرفت. در مطالعه حاضر ۴۱ مرد با میانگین سن 64 ± 11 سال، مراجعه کننده به مرکز قلبی عروقی بیمارستان سینا در بازه زمانی مرداد ۱۳۸۳ لغایت خرداد ۱۳۸۴، مورد بررسی قرار گرفتند. افراد مورد مطالعه به دو گروه با کاروتید مشترک راست سالم (۱۶ مورد) و مبتلا به تنگی آترواسکلروتیک (۲۵ مورد) با میانگین تنگی 41 ± 11 درصد، بر اساس اندازه گیری درصد تنگی در سطح مقطع شریان که توسط داپلر اولتراسونوگرافی قابل برآورد است، تقسیم شدند. شریان های کاروتید مشترک راست افراد، در محل تقریباً ۲ سانتیمتر پایین تر از محل دو شاخه شدن شریان کاروتید مشترک به کاروتید داخلی و خارجی در هر دو مقطع طولی و عرضی توسط سیستم فراصوتی داپلر رنگی Aloka SSD-1700 با پروب الکترونیکی آرایه خطی و فرکانس ۷/۵ مگاهرتز مورد مطالعه قرار گرفتند و به دو گروه سالم و مبتلا به بیماری آترواسکلروز تقسیم شدند. پس از ثبت مشخصات فردی بیماران و رضایت کامل آن ها، بیماران ۱۰-۱۵ دقیقه قبل از آزمون در وضعیت خوابیده قرار گرفتند تا ضربان قلب و فشار خون آنها به وضعیت پایدار برسد. سپس پروب در ۲ سانتیمتری قبل از دو شاخه شدن شریان فمورال مشترک راست (RCFA) بطور ثابت قرار گرفت و شریان فمورال مشترک راست افراد توسط سیستم داپلر رنگی و در طول سه سیکل قلبی بررسی شد. برای ثبت تصاویر، ابتدا از صحت فریم های متوالی شیفت داپلر، بر اساس زاویه دید (۶۰ درجه) و Sample size (۱ میلیمتر) در منطقه Mid lumen، اطمینان حاصل گردید. سپس تصاویر جابجائی داپلر توسط برد واسط Video blaster به کامپیوتر منتقل شد تا امکان ثبت تصویر، ذخیره سازی و آنالیز طیفی اطلاعات فراهم شود. با آنالیز طیفی سیگنال داپلر،

شریان نمی باشد. در مطالعه حاضر برای حذف خطای برآورد تغییر فشار موضعی شریان فمورال بر اساس فشار شریان بازویی، مدل مکانیکی بر اساس گرادیان فشار حرکتی و در نهایت برآورد رفتار الاستیک شریان فمورال پیشنهاد می شود.

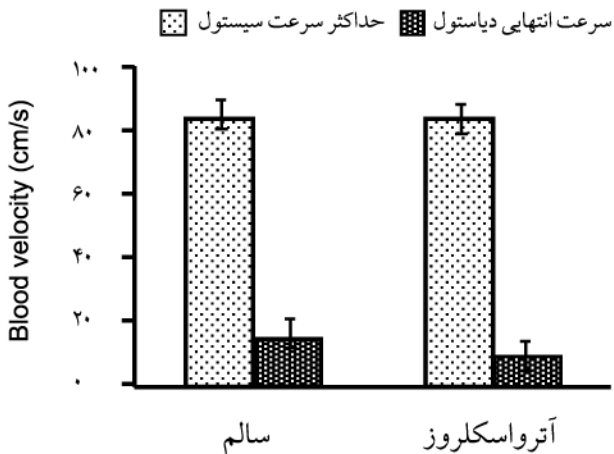
رفتار غیر نیوتنی خون آن را به سیال منحصر به فرد تبدیل کرده است و به دلیل وجود متغیرهای فراوانی همچون خواص مایعات، خواص عروق و جریان پویزیل (Pciseuille) که به تعداد ضربانات جریان در عروق بزرگ بستگی دارد، تحلیل دینامیکی شاره ها را در شریان ها مشکل کرده است (۱۵، ۱۶). لذا جهت ارزیابی تغییر فشار حرکتی وارد بر دیواره شریان سعی شده است با ساده سازی رفتار خاص جریان خون و بر اساس قانون بقای انرژی، مدلی ساده جهت ارزیابی تغییر فشار حرکتی وارد بر دیواره شریان برای جایگزینی با تغییر فشار نبض در معادلات مربوط به رفتار الاستیک شریان پیشنهاد گردد. بر اساس این مدل طبق قانون بقای انرژی حرکت لامینار سیال در لوله به صورت زیر تعریف می شود (۱۷):

$$\left(\frac{P_1}{\rho} + \alpha_1 \frac{V_1^2}{\rho} + gZ_1\right) - \left(\frac{P_2}{\rho} + \alpha_2 \frac{V_2^2}{\rho} + gZ_2\right) = h_l \quad (4)$$

که در این روابط V_1 و V_2 به ترتیب سرعت های سیال در دو وضعیت ۱ و ۲ است. Z_1 و Z_2 ارتفاع سیال از مبدا پتانسیل، α_1 و α_2 ضریب انرژی جنبشی که برای فلوی لامینار برابر ۲ و برای جریان های مغشوش معادل ۱/۱ است. در مطالعه حاضر بدلیل سن بیماران مورد بررسی و احتمال سفت بودن شریان، جریان خون مغشوش فرض شده است. g و P به ترتیب شتاب ثقل و چگالی، P_1 و P_2 فشار سیال به دیواره در نقاط ۱ و ۲ و h_l مقدار اتلاف انرژی است که بر اساس بعد انرژی در واحد جرم مطرح می شود. بررسی مقاومت (Head loss: h_l) یا در واقع افت جریان درون لوله ها بر اساس قانون پویزیل نشان می دهد که (۱۸):

$$h_l = \frac{8\mu.l}{\pi a^4} \quad (5)$$

در رابطه فوق μ ، l و a به ترتیب ویسکوزیته، طول شریان و شعاع شریان است. در شریان هایی با قطر بزرگ، مانند فمورال، مقاومت Head loss قابل صرف نظر کردن است، لذا با توجه به اینکه بررسی شریان در دو موقعیت زمانی مختلف (بین فاز سیستول و دیاستول) در ارتفاع ثابت صورت گرفته است، اختلاف پتانسیل ثقل صفر خواهد شد و معادله به صورت زیر ساده خواهد شد:



شکل ۱- میانگین و انحراف معیار حداکثر سرعت سیستول (PSV) و سرعت انتهایی دیاستول (EDV) در دو گروه سالم و مبتلا به آترواسکلروز

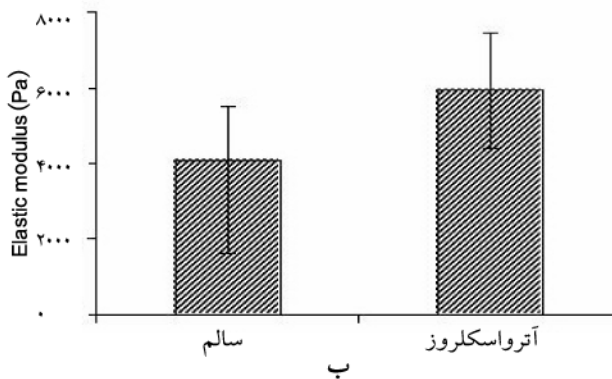
پارامترهای حداقل سرعت دیاستول دو گروه متمایزند، لکن تمایز معنی داری میان گروه‌ها توسط آزمون از لحاظ حداکثر سرعت سیستول مشاهده نشد. بدیهی است با Independent t-test سفت شدن شریان‌ها، تغییرات دیواره در فاز دیاستول بیشتر تحت تاثیر قرار می‌گیرد. علت کاهش سرعت جریان خون در فاز دیاستول در افراد آترواسکلروز می‌تواند ناشی از ساختار ماهیچه‌ای شریان فمورال نسبت به شریان مرکزی باشد. لازم به ذکر است، میانگین درصد تنگی مورد بررسی در این مطالعه ۴۱ درصد بود که تنگی معنی دار در مطالعات شریانی نیست (تنگی بالاتر از ۵۰ درصد از لحاظ بالینی معنی دار است).

آنالیز آماری Paired t-test قطر شریان فمورال مشترک راست در افراد سالم و مبتلا به آترواسکلروز کاروتید مشترک راست در فاز سیستول (۹/۸۱±۰/۸۹ و ۸/۸۰±۰/۷۶۷ میلی‌متر) و در فاز دیاستول (۹/۰۱±۰/۷۰۱ و ۸/۲۸±۰/۷۶۰ میلی‌متر) تمایز معنی داری را میان دو گروه سالم و آترواسکلروز بر اساس پارامترهای فوق به ترتیب نشان نداد. درصد تغییرات نسبی قطر شریان در دو فاز سیستول و دیاستول در شکل ۲ آمده است. ارزیابی آماری گروه‌ها Independent t-test توسط آزمون نشان داد با وجودیکه بر اساس قطر شریان در فاز سیستول و قطر شریان در فاز دیاستول تمایز معنی داری میان گروه‌ها مشاهده نشد، لکن پارامتر استرین با سطح معنی داری نسبتاً بالایی توانست دو گروه را متمایز سازد. اندازه‌گیری لایه intima - media شریان فمورال مشترک راست در دو گروه سالم و آترواسکلروز به ترتیب ۰/۷۸±۰/۰۱۲ و ۰/۸۱±۰/۰۱۸ میلی‌متر) و دیواره کامل شریان به ترتیب ۱/۰۳±۰/۰۱۸

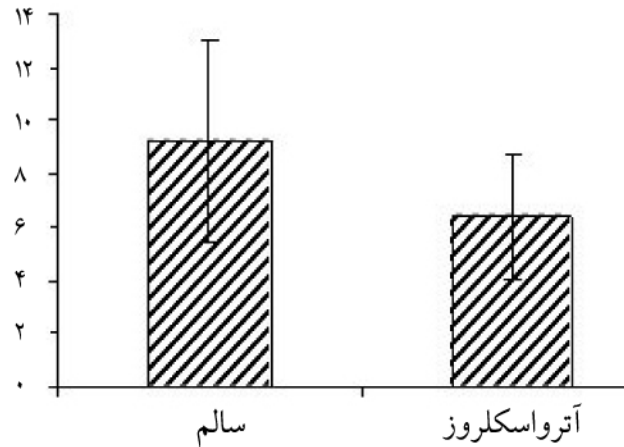
حداکثر سرعت در فاز سیستول شریان (PSV: Peak systolic velocity) و حداقل سرعت در فاز دیاستول شریان (EDV: End diastolic velocity) برآورد شد. برای اندازه‌گیری ابعاد شریان در طول سیکل قلبی، تصاویر فراصوتی بهنگام B-mode ثبت شد. پس از پردازش تصاویر شریان فمورال حداقل قطر شریان در انتهای فاز دیاستول و حداکثر قطر شریان در فاز سیستول در راستای طولی و سطح مقطع سیستول و دیاستول شریان در راستای عرضی اندازه‌گیری شد. سپس درصد تغییرات نسبی قطر (استرین) و درصد تغییرات نسبی سطح مقطع شریان در سه سیکل قلبی مقایسه و مقدار حداکثر آن وارد مطالعه شد. با فرض ثابت بودن دانسیته خون (1060 kg/m^3)، گرادیان فشار حرکتی شریان تخمین زده شد و مطابق با رابطه (۶) مدول الاستیک برآورد گردید. همزمان با ثبت تصاویر فراصوتی، فشار خون افراد نیز (Riester ۱۲۴, Germany, ۰/۱ mm/Hg) اندازه‌گیری گردیده. آنالیز آماری: میانگین و انحراف معیار پارامترهای فیزیکی و مکانیکی شریان فمورال مشترک راست در دو گروه مورد بررسی سالم و مبتلا به آترواسکلروز، توسط نرم افزار SPSS, version ۱۷۵ محاسبه شد. پس از اطمینان از توزیع نرمال گروه‌ها، اهمیت آماری آزمون در تمایز دو گروه مورد بررسی، بر اساس مدول الاستیک Independent t-test و گرادیان فشار حرکتی توسط آزمون Paired t-test صورت گرفت. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی داری آزمون ارائه شد. در این مطالعه مورد - شاهدهی پس از بررسی راهنما تعداد نمونه‌ها برای هر گروه و بر اساس مدول الاستیک مستخرج از تغییر فشار حرکتی، با درصد اطمینان ۹۵ درصد و صحت آزمون ۸۰ درصد، ۱۲ فرد برای هر گروه حاصل شد.

یافته‌ها

شریان فمورال مشترک راست در محل ۲ سانتیمتر قبل از دو شاخه شدن شریان فمورال کلیه افراد مورد مطالعه ابتدا تحت بررسی داپلر رنگی و همزمان تحت بررسی B-mode قرار گرفت. نتایج آنالیز طیفی مردان سالم و مبتلا به آترواسکلروز به صورت میانگین و انحراف معیار پارامترهای حداکثر سرعت جریان خون در فاز سیستول و سرعت جریان خون در انتهای دیاستول (cm/s) در شکل ۱ آمده است. مطالعه آماری پارامترهای سرعت جریان خون در محل شریان فمورال مشترک راست دو گروه مورد بررسی توسط آزمون Paired t-test نشان می‌دهد که با سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ ($P=0/008$)



شکل ۳ - ضریب الاستیک بر اساس (الف) گرادیان فشار شریان بازوئی و (ب) گرادیان فشار حرکتی



شکل ۲ - درصد استرین نسبی میان دو گروه مورد مطالعه

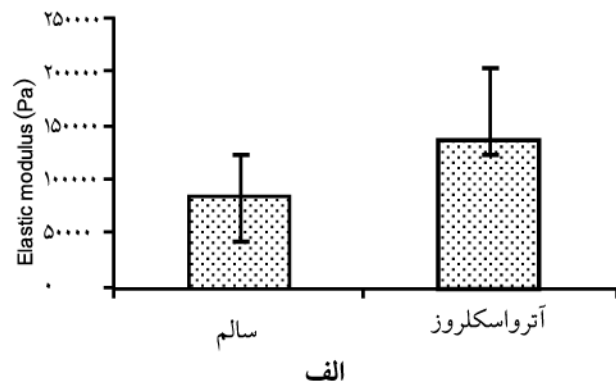
آنالیز آماری Paired t-test نشان می دهد که با سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ پارامتر الاستیک شریان فمورال مشترک راست در هر دو روش اندازه گیری براساس شریان بازوئی و گرادیان فشار حرکتی قادر هستند دو گروه سالم و آترواسکلروز را متمایز کنند. لازم به ذکر است، مدول الاستیک بر اساس گرادیان فشار حرکتی از سطح معنی داری بالاتری نسبت به تغییر فشار شریان بازوئی برخوردار است (۰/۰۰۰ در مقابل ۰/۰۰۶).

بحث و نتیجه گیری

توصیف هر مساله جریان شریانی، نیاز به تعیین سه معادله اصلی حرکت و فشار به صورت تابعی از موقعیت و زمان دارد. اما در مورد جریان ضربانی در سیستم گردش خون مساله بسیار پیچیده تر است، زیرا خون سیالی غیر نیوتنی، جریان غیر دایم، عروق الاستیک و با انشعابات زیاد و از نظر قطر و شکل دایماً در حال تغییر می باشند، بنابراین محاسبه دقیق جریان و بدنبال آن رفتار الاستیک شریان در هر قسمت از سیستم گردش خون الزامی است (۲۱،۲۰). جریان خون در خلال یک عضو و یا شبکه ای از رگ ها بوسیله گرادیان فشار که طبیعتاً به صورت اختلاف فشار بین شریان ها و وریدها در خلال عضو در نظر گرفته می شود، هدایت می گردد. جریان واقعی خون در هر گرادیان فشار داده شده، با استفاده از مقاومت تعیین می گردد. سه عامل عمده برای تعیین مقاومت در یک رگ وجود دارد: قطر، طول و ویسکوزیته. عوامل دیگر عبارتند از: وضعیت قرار گیری رگ ها از نظر سری و موازی بودن و نیروهای مکانیکی خارج رگ، که بر سیستم رگ ها اعمال می شوند. اگر فقط سه عامل اصلی مدنظر قرار گیرد، مقاومت و جریان را می توان از قانون پویزیل بدست آورد. طبق قانون پویزیل مقاومت رگ، با طول و ویسکوزیته نسبت مستقیم و با توان چهارم شعاع نسبت

شکل ۲ - درصد استرین نسبی میان دو گروه مورد مطالعه

۱/۲۸±۰/۱۵ میلیمتر)، مبین ضخیم شدگی لایه و دیواره شریان با بروز بیماری آترواسکلروز است. آنالیز آماری تمایز معنی داری را میان گروه ها بر اساس ضخامت کامل دیواره شریان نشان داد، لکن ضخامت لایه intima - media نتوانست دو گروه را متمایز سازد که می تواند بدلیل رزلوشن کم سیستم در بررسی لایه intima - media باشد. همزمان با ثبت سیگنال طیفی و تصاویر B-mode، تغییر فشار نبض شریان بازوئی در دو گروه سالم و مبتلا به آترواسکلروز به ترتیب ۶۵۳۷۴±۲۳۹۲/۶ و ۷۷۳۷۴±۲۶۷۲/۹ پاسکال اندازه گیری شد. آماره آزمون Paired t-test تمایز معنی داری را میان گروه ها بر اساس تغییر فشار شریان بازوئی نشان نداد؛ به عبارت دیگر با تاکید بر مطالعات گذشته (۹)، فشار نبض در این محدوده تنگی پارامتر مناسبی جهت تمایز گروه ها نیست. با توجه به معادله (۳)، ضریب الاستیک موضعی شریان فمورال مشترک راست بر اساس تغییر فشار شریان بازوئی (E) (شکل ۳-الف) و بکارگیری معادلات ۳ و ۶ با تخمین گرادیان فشار حرکتی (E_k)، برای دو گروه سالم و آترواسکلروز تخمین زده شد (شکل ۳-ب).





در این حد، انتظار تمایز معنی دار میان ضخیم شدگی دیواره شریان، سرعت حداکثر در فاز سیستول و سرعت در فاز انتهای دیاستول شریان فمورال مشترک نمی رفت که نتایج بررسی حاضر این موضوع را در پارامترهای لایه Intima-media و حداکثر سرعت سیستول ملاحظه شد.

تحقیقات پاتولوژی نشان می دهد که بیماری آترواسکلروز ابتدا در شریان های بزرگ مانند آئورت بروز کرده و به آهستگی شاخه های وابسته به آن شریان را نیز درگیر می کند (۲۴). بررسی های انجام شده نشان می دهد که شریان ها از دو جزء الاستیک و ماهیچه ای تشکیل شده اند. عمدتاً شریان های نزدیک قلب خواص الاستیک بیشتری دارند و در شریان های دورتر رشته های ماهیچه ای از اهمیت بیشتری برخوردار است، لذا بررسی مدول الاستیک شریان فمورال در مقایسه با شریان کاروتید مشترک راست (۹) نشان می دهد، سفتی شریان فمورال سالم و مبتلا به آترواسکلروز بیش از شریان کاروتید مشترک راست است که موافق با ماهیت فیزیولوژیک شریان هاست. در این مطالعه، مدول الاستیک شریان فمورال مشترک بر اساس گرادیان فشار حرکتی خون وارد بر دیواره شریان تخمین زده شد. افزایش سن، تاثیر متفاوتی بر روی شریان های الاستیک نزدیک به قلب نسبت به شریان های ماهیچه ای دورتر از قلب می گذارد، بطوریکه افزایش سن منجر به افزایش سفتی شریان مرکزی می گردد در حالی که سفتی شریان ماهیچه ای تغییرات کمتری با افزایش سن نشان می دهد. با بروز بیماری آترواسکلروز شریان های محیطی رفتار الاستیک متفاوتی نسبت به شریان مرکزی خواهد داشت، چنانچه Mangel و همکاران (۲۵) با انجام مطالعه ای بر روی کودکان ادعا کردند که شریان های مرکزی تر خاصیت اتساع پذیری بیشتری نسبت به عروق محیطی دارند. این مطلب نشان دهنده آن است که شریان های محیطی تر و دورتر از قلب سفتی بیشتری نسبت به عروق مرکزی دارند. بیماری آترواسکلروز ماهیت منتشر دارد و شریان فمورال مشترک در محل قبل از دو شاخه شدن شریان، یک موضع معمول و شایع برای بیماری آترواسکلروز می باشد. تخمین درجه اتساع پذیری و یا سفتی شریان به عنوان یک جانشین خوب برای تشخیص بیماری آترواسکلروز خصوصاً در عروق کرونری می باشد، ولی با فرض مطرح شده، مبنی بر تغییرات کمتر عروق ماهیچه ای بر اثر بیماری آترواسکلروز نسبت به عروق الاستیک، تشخیص بیماری آترواسکلروز

عکس دارد (۱۸). هر چند در سیستم زنده، جریان کاملاً با نسبت گرادیان فشار بر مقاومت منطبق نیست، زیرا این نسبت برای لوله های مستقیم بلند، سیال نیوتنی، جریان دایم و آرام قابل قبول است. با این حال این رابطه، تاثیر آشکار شعاع شریان ها بر مقاومت و جریان را به خوبی نشان می دهد و بنابراین به عنوان یک مفهوم کلی چگونگی اثر تغییرات فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی، شعاع شریان ها بر جریان خون را مطرح می سازد. در مقاله حاضر، با فرض بزرگ بودن شریان محیطی، از مقاومت شریان صرف نظر شد.

در سال های اخیر بیماری آترواسکلروز به عنوان یک مشکل جدی مطرح شده است که منجر به بیماری های گردش خون از قبیل انفارکتوس قلبی و مغزی می شود. مطالعات نشان می دهد که فاکتورهای زیادی در بروز بیماری آترواسکلروز دخیل هستند. از جمله این موارد می توان افزایش سن و وجود ریسک فاکتورها را نام برد. افزایش سن یک فاکتور کلینیکی مهم در افزایش سفتی شریان های بزرگ و به تبع آن پارامتر الاستیک شریان محسوب می گردد. مطالعات نشان می دهد افزایش سفتی شریان با سن بصورت پیوسته و بطور مشابه در مردان و زنان می باشد. وجود ریسک فاکتورها از قبیل افزایش فشار خون، افزایش چربی خون، بیماری دیابت نوع دوم و بیماری های کلیوی موجب افزایش سفتی شریان می گردد (۲۲). از اولین نشانه های بیماری آترواسکلروز، قبل از بروز هر گونه علائم بالینی، افزایش ضخامت Intima-media دیواره شریان می باشد. افزایش ضخامت دیواره شریان در شریان های محیطی ارتباط مستقیمی با وجود ریسک فاکتورها و حوادث قلبی عروقی دارد. همچنین درمان و بهبود این ریسک فاکتورها با کاهش و یا متوقف شدن پیشرفت افزایش ضخامت دیواره شریان همراه است (۲۳). در مطالعه حاضر نیز افزایش ضخامت لایه Intima-media ناشی از فرآیند آترواسکلروز مشاهده شد، لکن تمایز معنی داری میان دو گروه سالم و آترواسکلروز مشاهده نگردید. لکن در بررسی ضخامت جداره کامل شریانی دو گروه بیمار و آترواسکلروز تمایز معنی داری مشاهده شد. در مطالعه حاضر معیار آترواسکلروز، مشاهده تنگی در کاروتید مشترک راست است، با توجه به این فرض که بروز آترواسکلروز در ناحیه کاروتید مشترک راست می تواند شریان های دیگر را نیز درگیر نماید، شریان فمورال مشترک راست دو گروه سالم و مبتلا به آترواسکلروز با پراکندگی تنگی ۴۱٪ مورد ارزیابی قرار گرفت. البته با پراکندگی تنگی



معنی داری ($P=0/006$) فراهم می سازد. چنانچه در نتایج نیز ارائه گردید، شریان فمورال مشترک مبتلا به آترواسکلروز سفت تر از شریان های سالم هستند. بطور خلاصه، بر خلاف نظرات محققین که ادعا نموده اند با افزایش سن و بروز بیماری آترواسکلروز خواص مکانیکی شریان های محیطی مانند شریان فمورال مشترک بدلیل ماهیت ماهیچه ای تحت تاثیر قرار نمی گیرند، مطالعه حاضر نشان داد که مدول الاستیک حرکتی شریان فمورال مشترک در شریان های فمورال سالم و مبتلا به آترواسکلروز بطور معنی داری متفاوت خواهد بود، لذا استفاده از پارامتر مدول الاستیک حرکتی به عنوان برآوردی از میزان سفت شدگی شریان فمورال پیشنهاد می شود. صرف نظر کردن از جمله مقاومت شریان، از جمله محدودیت های روش حاضر است که نگارندگان مقاله قصد دارند در مطالعات آینده رفتار بیو مکانیکی شریان را با تکیه بر مقاومت شریان مورد بررسی قرار دهند.

References

1. Mahmud A, Feely J. Effect of smoking on arterial stiffness and pulse pressure amplification. *Hypertension*. 2003; 41(1): 183-7.
2. Duprez DA, De Buyzere ML, Hirsch AT. Developing pharmaceutical treatments for peripheral artery disease. *Expert Opin Investing Drugs*. 2003; 12(1): 101-8.
3. Arnett DK, Claas SA, Classer SP. Pharmacogenetics of antihypertensive treatment. *Vascul Pharmacol*. 2003; 44(2); 107-18.
4. Mahmud A, Feely J. Antihypertensive drugs and arterial stiffness. *Expert Rev Cardiovas Ther*. 2003, 1(1):65-78.
5. Safar ME. Peripheral pulse pressure, large arteries, and microvessels. *Hypertension*. 2004; 44(2); 121-2
6. Liao D, Arnett DK, Tyroler HA, Riley WA, Chambless LE, Szklo M, et al. Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC Study. *Hypertension*. 1999; 34(2):201-6.
7. Safar ME, London GM. Therapeutic studies and arterial stiffness in hypertension: recommendations

و تغییر خواص مکانیکی دیواره شریان های ماهیچه ای را در مراحل اولیه بیماری واضح ندانستند (۱۳). با توجه به اینکه رفتار دینامیک شریان های محیطی مانند شریان فمورال مشترک در مقایسه با شریان الاستیک متفاوت است، در مطالعه حاضر، ابتدا با حذف اثر مقاومت، مدول الاستیک بر اساس گرادیان فشار حرکتی برآورد گردید. نتایج حاصل از بررسی نشان داد که پارامتر فوق امکان تمایز معنی داری را میان دو گروه سالم و مبتلا به آترواسکلروز با آماره آزمون در سطح معنی دار ($P=0/001$) فراهم می کند.

با توجه به هدف مطالعه حاضر که برآورد تاثیر بیماری آترواسکلروز بر سفتی شریان فمورال است، برآورد مدول الاستیک دیواره شریان فمورال مشترک بر اساس تغییر فشار شریان بازویی نیز صورت گرفت و با مدول الاستیک حرکتی روش پیشنهادی حاضر، مقایسه شد. نتایج آنالیز آماری نشان داد که پارامتر فوق نیز امکان تمایز دو گروه را بطور

- of the European Society of Hypertension. *Hypertension*. 2000; 18(11): 1527-35.
8. Skrabul F. Gef-elastizitt, Hochdruck und Hochdrucktherapie. *Wein Med Wochenschr*. 2004; 154(1-2): 24-6.
9. Mokhtari-Dizaji M, Nikanjam N, Saberi H. Detection of initial symptoms of atherosclerosis using estimation of local static pressure by ultrasound. *Atherosclerosis*. 2005, 178(1):123-8.
10. Mackenzie IS, Wilkinson B, Cockcroft IR. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *Q J Med*. 2002; 95(2):67-74.
11. Cheng KS, Mikhailidis D, Hmlton G, Seifalion AM. A review of the carotid and femoral intima-media thickness as an indicator of the presence of peripheral vascular disease and cardiovascular risk factors. *Cardiovasc Res*. 2002, 54(3):528-38.
12. Mangell P, Lanne T, Sonesson B, Hansen F, Bergqvist D. Regional differences in mechanical properties between major arteries—an experimental study in sheep. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996;



- 12(2):189-95.
13. Ahelgren AR, Astrand H, Sandgren T, Verersson E, Sonesson B, Line T. Dynamic behavior of the common femoral artery: age and gender of minor importance. *Ultrasound Med Biol.* 2001; 27(2):181-8.
14. Mokhtari-Dizaji M, Nikanjam N, Babapoor B. Estimation of elastic modulus, stiffness, distensibility and young modulus in atherosclerosis of human common carotid artery. *I H J.* 2003; 4(1):68-74.
15. Fung YC. *Biomechanics- motion, flow, stress, and growth.* New York: Springer-Verlag, 1990. P: 23-32.
16. Fung YC. *Biomechanics: mechanical properties of living tissues.* New York: Springer-Verlag, 1993. P:123-35.
17. Fox RW, McDonald AT. *Introduction to fluid mechanics.* 4Th ed. New York: John Wiley & Sons, Inc, 1994. P: 327-40.
18. London GM. Role of arterial wall properties in the pathogenesis of systolic hypertension. *Am J Hypertens.* 2005; 18(1 Pt 2):19S-22S.
19. Mokhtari-Dizaji M, Rahmani T, Kazemnejad A. Linear correlation of local strain-static pressure elastic modulus in RCCA and LCCA in symptoms of atherosclerosis. *Iranian J Med Phys.* 2004;4(5):69-75.
20. Safar ME. Pulse pressure, heart rate and drug treatment of hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2004; 6(3):190-421. Assmann G, Gullen P, Evers T, Petzinna D, Schulte H. Importance of arterial pulse pressure as a predictor of coronary heart disease risk in PROCAM. *Eur Heart J.* 2005; 26(20):2120-6.
22. Cheng KS, Mikhailidis D, Hmlton G, Seifalion AM. A review of the carotid and femoral intima-media thickness as an indicator of the presence of peripheral vascular disease and cardiovascular risk factors. *Cardiovasc Res.* 2002; 54(3):528-38.
23. Weidinger M, Frick M, Alber HF, Ulmer H, Chwarzacher SP, Pachinger O. Association of wall thickness of the brachial measured with high-resolution ultrasound with risk factors and coronary artery disease. *Am J Card.* 2002; 89(9):1025-9.
24. Fazio GP, Redberg RF, Winslow T. Transesophageal echocardiography detected atherosclerotic aortic plaque is a marker for coronary artery disease. *J A C C.* 1993; 21(1):144-50.
25. Mangell P, Lanne T, Sonesson B, Hansen F, Bergqvist D. Regional differences in mechanical properties between major arteries—an experimental study in sheep. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996; 12(2):189-95.

Biomechanical behavior of the common femoral artery: Healthy and atherosclerotic artery

*Mokhtari-Dizaji M; PhD¹, Rahmani T; PhD student², Gity M; MD³

Abstract

Background: The elastic modulus of elastic arteries has been extensively studied, while studies of muscular arteries are sparse. In this study, the elastic modulus of right common femoral artery (RCFA) were estimated with the kinetic pressure changes and compared in healthy and atherosclerosis groups.

Materials and methods: The relative diameter and kinetic pressure changes of the RCFA were measured and estimated using echo-tracking sonography and Doppler spectrum analysis in 41 men (16 healthy and 25 atherosclerosis diseases). Then the kinetic elastic modulus in the RCFA was estimated in two groups.

Results: The results show that, the arterial strain was significantly high in healthy group relative to atherosclerosis group. The estimated values of kinetic elastic modulus of RCFA in atherosclerotic artery are significantly high compared with healthy group (P-value < 0.05).

Conclusions: It is concluded that in RCFA with large content of smooth muscles, mechanical properties (Kinetic elastic modulus) are affected by progression of atherosclerosis.

Key words: Atherosclerosis, Elastic properties , Femoral artery, Ultrasound

1 - (* Corresponding author) Associate professor, Tarbiat Modarres University, Departement of medical physics

2 - PhD student, Tarbiat Modarres University, Departement of medical physics

3- Associate professor, Tehran University of Medical Sciences, Faculty of Medicine, Department of radiology, Imam Khomeini medical center, Valiasr imaging center