

Thoracic aortic distensibility and its relationship to aortic atherosclerotic plaques

Abbas Arjmand Shabestari¹, Mohammad Ali Karimi^{*}, Taraneh Faghihi Langroudi¹,
Hamidreza Pouraliakbar², Mahmood Tehrai³

1. Department of Radiology, Modarres Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2. Department of Radiology, Rajaie Cardiovascular Medical and Research Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3. Department of Radiology, Day General Hospital, Tehran, Iran

(Received: 2018/11/28

Accept: 2018/10/06)

Abstract

Background: Despite previously shown relationship between the aortic atherosclerosis and coronary artery disease, the relationship between aortic distensibility and the presence, extent, and composition of thoracic aortic plaques (TAP) is not widely assessed. In the current study, we evaluated the relationship between aortic distensibility and the presence, extent, and composition of TAP.

Materials and Methods: Descriptive ECG-gated coronary multi-slice CT was performed on 150 participants (75 with and 75 without TAP; mean age: 59.0 ± 13.5 years; 54.7% female) using two 64-slice and a dual-source 256-slice scanners. Aortic distensibility index (ADI) was measured at local TAP (L-ADI) and predefined locations including ascending aorta (A-ADI), proximal (PD-ADI), and distal descending aorta (DD-ADI). Total ADI (T-ADI) was the mean of predefined locations. Pearson's and Spearman's correlation tests and multivariate logistic regression were used to examine the association between study measures.

Results: All ADIs of the patients with calcified TAP were significantly lower than those with non-calcified or without TAP ($p < 0.0001$). All ADIs, except for L-ADI, of the patients with coronary plaque were significantly lower than those without coronary plaque ($p < 0.0001$). In the multivariate analysis adjusted for age, gender, diabetes mellitus, hypercholesterolemia, hypertension, and cigarette smoking, presence of TAP, particularly calcified TAP, was independently correlated with ADI.

Conclusion: A less distensible thoracic aorta is associated with calcified aortic and coronary plaques. Aortic plaque is an independent predictor of the stiffer aorta.

Keywords: Aorta; Atherosclerosis; Aortic distensibility; Coronary Artery; Arterial calcification

* Corresponding authors: Mohammad Ali Karimi
E-mail: mkarimidr@yahoo.com

بررسی میزان اتساع پذیری آنورت توراسیک و ارتباط آن با پلاک‌های آترواسکلروتیک آنورت و عروق کورونری

عباس ارجمند شبستری^۱، محمدعلی کریمی^{۱*}، ترانه فقیهی لنگرودی^۱، حمیدرضا پورعلی اکبر^۱، محمود طهرایی^۲

۱- گروه رادیولوژی، بخش رادیولوژی مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی شهید مدرس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
 ۲- گروه رادیولوژی، بخش رادیولوژی مرکز آموزشی، تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق شهید رجایی، تهران، ایران
 ۳- بخش رادیولوژی بیمارستان دی، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۰۹/۰۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۰۷/۱۴

چکیده:

سابقه و هدف: پلاک‌های آترواسکلروتیک آنورت عوامل خطرناک مشابهی با آترواسکلروز شریان‌های کورونری دارند و با وجود اینکه همبستگی آترواسکلروز و قابلیت اتساع آنورت با بیماری کورونری دیده شده، مطالعه‌هایی در مورد همبستگی آترواسکلروز آنورت با میزان اتساع پذیری آن محدود هستند. هدف از پژوهش حاضر، تعیین ارتباط بین اتساع پذیری آنورت توراسیک و وجود، مقدار و ترکیب پلاک‌های آنورت توراسیک (TAP) و کورونری است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی، توموگرافی کامپیوتری چند مقطعی (MSCT) قلب همزمان با تهیه الکتروکاردیوگرام در ۱۵۰ نفر (۷۵ نفر دارای TAP و ۷۵ نفر فاقد TAP؛ سن متوسط: ۵۹/۰±۱۳/۵ سال؛ ۵۴/۷ درصد مونث) با استفاده از دو دستگاه MSCT نوع ۶۴ مقطعی و یک دستگاه MSCT نوع ۲۵۶ مقطعی به عمل آمد. شاخص اتساع‌پذیری آنورت (ADI) در محل‌های از پیش تعیین شده‌ای از آنورت توراسیک شامل آنورت صعودی (A-ADI)، قسمت پروگزیمال آنورت نزولی (PD-ADI) و قسمت دیستال آنورت نزولی (DD-ADI) و به‌طور موضعی در محل پلاک آنورتی (L-ADI)، اندازه‌گیری شد. متوسط مقادیر ADI در محل‌های از پیش تعیین شده (T-ADI) نیز محاسبه شد. از آزمون‌های همبستگی Pearson و Spearman و رگرسیون لجستیک چندمتغیری برای تعیین میزان همبستگی مقادیر فوق استفاده شد.

یافته‌ها: تمامی مقادیر ADI در بیماران دارای پلاک کلسیفیه آنورتی به‌طور معناداری نسبت به بیماران دارای پلاک غیرکلسیفیه یا افراد فاقد پلاک، کمتر بودند ($p < 0.0001$). همه مقادیر ADI به‌جز L-ADI در بیماران دارای پلاک کورونری به‌طور معناداری کمتر از افراد فاقد پلاک کورونری بودند ($p < 0.0001$). در تجزیه و تحلیل چند متغیری که برای سن، جنسیت، دیابت، هیپرکلسترولمی، فشارخون بالا و مصرف سیگار تنظیم شده بود، وجود TAP و به‌ویژه TAP کلسیفیه به‌طور مستقل با ADI همبستگی داشت (Odds ratio معادل ۲/۳- و فاصله اطمینان ۱/۲- تا ۲/۹-).

نتیجه‌گیری: وجود پلاک‌های کورونری و پلاک‌های کلسیفیه آنورتی با کاهش اتساع‌پذیری آنورت توراسیک همراه است. وجود پلاک آنورتی، پیش‌بینی‌کننده مستقلی از وجود سختی جداری آنورت است.

واژگان کلیدی: آنورت، آترواسکلروز، اتساع‌پذیری آنورتی، شریان کورونری، کلسیفیکاسیون شریانی

مقدمه:

شیوع پلاک‌های آترواسکلروتیک آنورت با افزایش سن بیشتر می‌شود و عوامل خطرناک مشابهی با آترواسکلروز شریان‌های کورونری دارد (۱-۴). در سال‌های گذشته، مطالعه‌های متعددی ارتباط آترواسکلروز آنورت توراسیک با بیماری عروق کورونری (CAD) را نشان داده‌اند (۵-۸). شاخص اتساع‌پذیری آنورت (Aortic Distensibility Index: ADI) میزان سختی دیواره آنورت را از نظر عملی بیان می‌کند. این شاخص با افزایش سن، کاهش یافته (۹،۱۰) و به‌طور معکوسی با CAD ارتباط دارد (۱۱،۱۲). با وجود اینکه همبستگی آترواسکلروز آنورت و همچنین قابلیت اتساع آن با CAD به خوبی نشان داده شده است، مطالعه‌های محدودی درباره همبستگی آترواسکلروز آنورت با میزان اتساع‌پذیری آن وجود دارد.

شیوع پلاک‌های آترواسکلروتیک آنورت با افزایش سن بیشتر می‌شود و عوامل خطرناک مشابهی با آترواسکلروز شریان‌های کورونری دارد (۱-۴). در سال‌های گذشته، مطالعه‌های متعددی ارتباط آترواسکلروز آنورت توراسیک با بیماری عروق کورونری (CAD) را نشان داده‌اند (۵-۸). شاخص اتساع‌پذیری آنورت

نویسنده مسئول: محمدعلی کریمی

پست الکترونیکی: mkarimidr@yahoo.com

با تزریق داخل وریدی ماده حاجب یددار، تصاویر CTA شریان‌های کورونری با استفاده از سه دستگاه MSCT فوق‌الذکر تهیه شدند. مشخصات تصویربرداری CT اسکن قلبی توسط این سه دستگاه در جدول زیر خلاصه شده‌اند.

در هر سه مرکز، ۶۰ میلی گرم نیتروگلیسرین زیرزبانی، تجویز شده و اگر تعداد شریان قلب در حالت استراحت بالاتر از ۶۵ ضربه در دقیقه بود و چنانچه هیچ مورد منع مصرفی وجود نداشت، ۵۰ تا ۱۵۰ میلی‌گرم داروی بتابلوکر خوراکی Metoprolol نیز مصرف می‌شد.

در هر سه دستگاه، میدان طولی تصویربرداری CTA از محل دوشاخه شدن تراشه تا دیافراگم، تنظیم شده و تصاویر از طرف سر به سمت پا در طول حیس یک نفس و در حالی که ECG به طور همزمان ثبت می‌شد، تهیه شدند تا بتوان از داده‌های تصویربرداری با روش Retrospective استفاده کرد. با استفاده از انژکتور مکانیکی دومخزنی، ۶۰ تا ۸۵ میلیلیتر از یک ماده حاجب غیریونی [ماده حاجب Iopromide (Ultravist) حاوی ۳۷۰ میلیگرم ید در هر ۱۰۰ میلیلیتر تولید شرکت Bayer Schering Pharma از آلمان یا ماده حاجب Iodixanol (Visipaque) حاوی ۳۲۰ میلیگرم ید در هر ۱۰۰ میلیلیتر تولید شرکت GE Healthcare در ایرلند] و بلافاصله پس از آن، ۵۰ تا ۶۰ میلیلیتر محلول نرمال سالین استریل توسط یک آنژیوتک اندازه ۱۸ با سرعت جریان متوسط پنج میلیلیتر در ثانیه در یک ورید در جلوی آرنج تزریق می‌شدند. حجم کلی ماده حاجب تزریقی و سرعت تزریق، با توجه به جثه بدنی افراد، تنظیم می‌شد. مقاطع، با ضخامت ۰٫۶ میلی‌متر (در دستگاه‌های زیمنس) یا ۰٫۶۷۵ میلی‌متر (در دستگاه فیلیپس) و فاصله ۰٫۴ میلی‌متر بازسازی شدند. پیش از تزریق اصلی، از تزریق آزمایشی ماده حاجب برای تعیین زمان بهینه حاجب شدن ریشه آنورت و تعیین زمان شروع تصویربرداری استفاده شد. اطلاعات تصویری به دست آمده با روش Retrospective در ۳۵ درصد و ۷۵ درصد از فاصله R-R در ECG، که بهترین نشاندهنده پایان سیستول و پایان دیاستول قلب تلقی می‌شدند، بازسازی شدند. سپس برای اجتناب از سوگیری در بازسازی تصاویر در دستگاه‌های متفاوت، تمامی تصاویر به دست آمده از هر سه دستگاه برای بازسازی‌های پس‌پردازشی، اندازه‌گیری و تجزیه و تحلیل داده‌ها، به یک دستگاه Workstation جداگانه مشخص (دستگاه Extended Brilliance Workspace ساخت شرکت فیلیپس) منتقل شدند.

پلاک‌های آنورت توراسیک و شریان‌های کورونری:

همه پلاک‌های آنورت توراسیک و شریان‌های کورونری، مشخص شده و اندازه‌گیری‌های مربوطه انجام شدند. برای پلاک‌های آنورت، محل اتصال sinotubular، آنورت صعودی و آنورت نزولی محاسبه شدند ولی پلاک‌های دریچه آنورت و ریشه آنورت، محاسبه قرار نداشتند. پلاک آنورت توراسیک یا کورونری به عنوان ساختار قابل مشاهده‌ای با دانسیته بالا و جدا از ماده حاجبی که در لومن شریانی وجود دارد، تعریف شد که بتوان موقعیت آن را حداقل در دو مقطع مستقل برای شریان کورونری و در دو فاز در تصاویر مقطع عرضی آنورت به جداره رگ مورد نظر، نسبت داد. هر پلاکی با دانسیته بیش از ۱۳۰ واحد هانسفیلد (Hounsfield) به عنوان پلاک کلسیفیه و هر پلاکی با دانسیته معادل یا کمتر از ۱۳۰ واحد هانسفیلد به عنوان پلاک غیرکلسیفیه در نظر گرفته شدند.

نمره کلسیم آنورت توراسیک و نمره کلسیم کلاسیک کورونری (موسوم به نمره Agatston) و بار پلاک (سطح مقطع) با استفاده از نرم‌افزاری اختصاصی موسوم به Heart Beat CS روی Workstation تخصصی برای همه مراجعان، اندازه‌گیری شدند.

شاخص اتساع‌پذیری آنورت:

شاخص اتساع‌پذیری آنورت (ADI) به صورت زیر محاسبه شد:

$$ADI = \frac{\text{لومن مقطع سطح تغییر}}{\text{سطح مقطع لومن در پایان دیاستول} \times \text{فشار سیستمیک نبض}} \times 10^3$$

مطالعه‌های سال‌های گذشته نشان داده‌اند که ارزیابی شریان‌های کورونری توسط توموگرافی کامپیوتری (CT Angiography: CTA) روش غیرتهاجمی قابل اعتمادی برای رد احتمال CAD است (۱۳،۱۴،۱۵). از سوی دیگر، در حال حاضر CT روش انتخابی برای پیدا کردن و اندازه‌گیری کمی پلاک‌های کلسیفیه شریان‌های کورونری (۱۶،۱۷)، دریچه آنورت و پلاک‌های آنورت است (۱۸). اهداف این مطالعه، (۱) تعیین ارتباط ADI با وجود، میزان و ترکیب پلاک‌های آنورت توراسیک (TAP) و (۲) تعیین ارتباط ADI با پلاک‌های کورونری توسط توموگرافی کامپیوتری چندمقطعی (MSCT) قلبی هستند.

مواد و روش‌ها:

این مطالعه توصیفی روی ۱۵۰ بیمار که در مدت هشت ماه برای انجام CTA شریان‌های کورونری به سه مرکز متفاوت تصویربرداری قلبی مراجعه کرده بودند، به عمل آمد. دلیل اصلی انجام CTA در این بیماران دارای علائم، وجود خطر خفیف تا متوسطی برای ابتلا به بیماری عروق کورونری بود.

معیارهای خروج از مطالعه، وجود آنوریسم آنورت، آریتمی، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، سندرم Ehlers-Danlos و بیماری مرفان بودند. بیمارانی که سابقه عمل جراحی بایپس گرفتار عروق کورونری یا استنتگذاری کورونری داشتند و کسانی که تحت عمل جراحی دریچه آنورت یا عمل جراحی آنورت توراسیک قرار گرفته بودند نیز از این مطالعه حذف شدند، زیرا استنت‌های قرار داده شده یا گیره‌های فلزی جراحی، مانع محاسبه نمره کلسیم کورونری می‌شوند؛ بنابراین در این بیماران، نمره کلسیم شریان‌های کورونری به دقت قابل محاسبه نبود.

پیش از انجام CT، اطلاعات دموگرافیک، سوابق پزشکی و اطلاعات آزمایشگاهی مراجعان جمع‌آوری شدند. استفاده از داروهای کاهش‌دهنده قند خون یا میزان قند خون ناشتا معادل یا بیشتر از ۱۲۶ میلیگرم در ۱۰۰ میلیلیتر به عنوان وجود دیابت تلقی شد. فشارخون سیستولی بیش از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولی بیشتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه (یا به ترتیب بیش از ۱۳۰ و ۸۰ میلی‌متر جیوه در بیماران دیابتی) یا استفاده از داروهای ضد فشارخون، به‌عنوان فشارخون بالا در نظر گرفته شد. کلسترول تام بیش از ۲۰۰ میلیگرم در دسیلیتر، میزان کلسترول نوع لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) بیشتر از ۱۵۰ میلیگرم در دسیلیتر یا استفاده از داروهای کاهش‌دهنده کلسترول به عنوان بالا بودن میزان کلسترول خون تعیین شدند. شاخص توده بدنی (BMI) به صورت وزن (بر اساس کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (بر اساس مترمربع) مراجعه کنندگان محاسبه شد.

پروتکل تصویربرداری MSCT:

روش انجام CT برای محاسبه نمره کلسیم (پاسخ به داور محترم: این پروتکل مرکز ماست و نیاز به ارائه رفرنس از مراکز دیگر در مقاله‌های خارج از کشور ندارد. کما اینکه هر مرکز تصویربرداری می‌تواند بر اساس مدل تجهیزاتی که دارد پروتکل خود را داشته باشد. در مقاله‌های مشابه خارجی نیز در این قسمت رفرنسی ارائه نکرده‌اند.) قبل از تزریق ماده حاجب، CT اسپیرال بدون تزریق با استفاده از سه دستگاه MSCT شامل دو دستگاه ۶۴ مقطعی تک مولد (یک دستگاه مدل Brilliance SOMATOM Definition Flash ۶۴ تولید شرکت تجهیزات پزشکی فیلیپس، یک دستگاه مدل Sensation ۶۴ تولید شرکت تجهیزات پزشکی زیمنس) و یک دستگاه ۲۵۶ مقطعی با دومولد (دستگاه مدل SOMATOM Definition Flash تولید شرکت تجهیزات پزشکی زیمنس) در یک میدان اسکن در امتداد طول بدن از قوس آنورت تا دیافراگم در حالی که به طور همزمان، الکتروکاردیوگرام (ECG) بیمار ثبت می‌شد، انجام شد. داده‌های به دست آمده در زمان ۶۵ درصد از بازه R-R موج ECG با روش Retrospective بازسازی شدند. تصاویر مربوطه با ضخامت مقطع ۲٫۵ میلی‌متر (در دستگاه فیلیپس) و سه میلی‌متر (در دو دستگاه زیمنس) و فاصله بین مقطعی ۱٫۲۵ تا ۱٫۵ میلی‌متر و با استفاده از ولتاژ تولید اشعه ۱۲۰ کیلوولت (در هر سه دستگاه) بازسازی شدند.

پروتکل انجام CTA (پاسخ به داور محترم: این پروتکل مرکز ماست و نیاز به ارائه رفرنس از مراکز دیگر در مقاله‌های خارج از کشور ندارد. کما اینکه هر مرکز تصویربرداری می‌تواند بر اساس مدل تجهیزاتی که دارد پروتکل خود را داشته باشد. در مقاله‌های مشابه خارجی نیز در این قسمت رفرنسی ارائه نکرده‌اند.)

از آزمون Student's t یا آنالیز واریانس (ANOVA) برای متغیرهای پیوسته و آزمون Chi-square برای متغیرهای دسته‌بندی شده به عمل آمد. ما از آزمون همبستگی Pearson یا Spearman استفاده کردیم تا رابطه بین مقادیر اندازه‌گیری شده در مطالعه را بررسی کنیم. از رگرسیون لجستیک برای تعیین ارتباط بین ADI و covariates استفاده شد. تنظیمات برای سن، جنسیت، دیابت، هیپرکلسترولمی، فشار خون بالا و مصرف سیگار نیز در مدل‌های رگرسیون انجام شد. سطح معناداری آماری در $p < 0.05$ (دوسویه) تعیین شد.

یافته‌ها:

مشخصات کلی بیماران در جدول یک خلاصه شده است. TAP در ۷۵ نفر (۵۰ درصد) مشاهده شد. پلاک آنورتی در ۶۴ بیمار، کلسیفیه و در ۱۱ بیمار، غیر کلسیفیه بود. تمام بیماران مبتلا به TAP، دارای پلاک (یا پلاک‌هایی) در آنورت نزولی توراسیک بودند و ۹ نفر، هم در آنورت صعودی و هم در آنورت نزولی توراسیک پلاک داشتند. بیماران مبتلا به TAP با احتمال بیشتری سن بالا، دیابت، پلاک کورونری، نمره کلسیم کورونری بالاتر و هیپرکلسترولمی داشتند. مقادیر A-ADI، PD-ADI، DD-ADI و T-ADI برای کل گروه بررسی شده، به ترتیب معادل 1.34 ± 1.45 ، 1.42 ± 1.27 ، 1.50 ± 1.52 و 1.12 ± 1.47 بودند. تمام مقادیر ADI در بیماران مبتلا به TAP، بطور معنی‌داری کمتر از بیماران بدون TAP بود ($p > 0.0001$).

ADI: Aortic Distensibility Index; A-ADI: Ascending ADI; PD-ADI: Proximal Descending ADI; DD-ADI: Distal Descending ADI; T-ADI: Total ADI; L-ADI: Local ADI at the level of plaque.
جدول ۱- ویژگی‌های کلی و مقایسه‌ای مراجعان بررسی شده

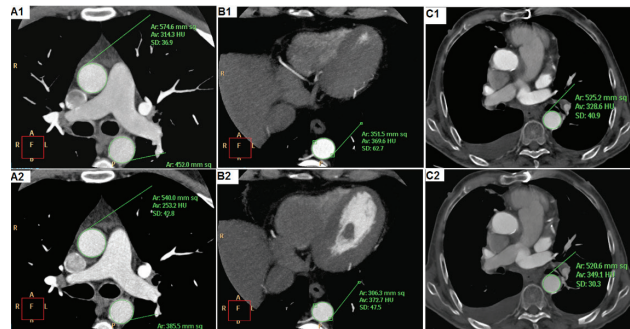
P value	کل بیماران (n=150)	بدون پلاک (n=75)	دارای پلاک (n=75)	کل بیماران (n=150)	متغیر
<0.0001	59.0 ± 13.5	50.37 ± 12.24	66.92 ± 8.86	59.0 ± 13.5	سن (سال)
>0.05	74 (49.3%)	41 (54.7%)	33 (44%)	74 (49.3%)	مذکر
0.001	45 (30.0%)	4 (11.8%)	15 (51.7%)	45 (30.0%)	دیابت ملیتوس
>0.05	75 (50%)	35 (46.7%)	40 (53.3%)	75 (50%)	فشارخون بالا
0.01	84 (56.0%)	30 (40.0%)	54 (72.0%)	84 (56.0%)	هیپرکلسترولمی
>0.05	27.0 ± 3.65	26.97 ± 3.14	27.09 ± 4.43	27.0 ± 3.65	شاخص توده بدنی (kg/m ²)
>0.05	29 (19.3%)	13 (17.3%)	16 (21.3%)	29 (19.3%)	سیگار
<0.0001	45 (30.0%)	5 (6.7%)	40 (53.3%)	45 (30.0%)	پلاک کورونری
0.008	173.55 ± 213.52	49.19 ± 166.32	176.54 ± 249.90	173.55 ± 213.52	نمره کلسیم کورونری
<0.0001	1.45 ± 1.34	2.21 ± 1.37	0.68 ± 0.73	1.45 ± 1.34	A-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)
<0.0001	1.52 ± 1.50	2.2 ± 1.63	0.84 ± 0.96	1.52 ± 1.50	PD-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)
<0.0001	1.42 ± 1.27	2.1 ± 1.17	0.76 ± 1.0	1.42 ± 1.27	DD-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)
<0.0001	1.47 ± 1.12	2.17 ± 1.02	0.76 ± 0.71	1.47 ± 1.12	T-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)
-	0.63 ± 0.61	-	0.631 ± 0.61	0.63 ± 0.61	L-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)

ارتباط پلاک‌های آنورت توراسیک با پلاک‌های کورونری:

ارتباط معناداری بین TAP و پلاک‌های کورونری وجود داشت. فراوانی پلاک‌های آنوراسکلروتیک کورونری در بیماران مبتلا به TAP با در نظر گرفتن Odds ratio

تغییر سطح مقطع لومن آنورت، معادل تفاوت سطح مقطع لومن در سیستول با سطح مقطع لومن در دیاستول بوده و فشار سیستولیک نبض عبارت است از فشارخون سیستولی منهای فشارخون دیاستولی (۱۰). اندازه‌گیری سطح مقطع عرضی در تصاویر آگزیال انجام شد. اندازه‌گیری فشارخون نیز بلافاصله قبل از انجام MSCT در حالی که بیمار در موقعیت درازکشیده به پشت قرار گرفته بود، به عمل آمد.

اخص اتساع‌پذیری برای آنورت صعودی (A-ADI) و قسمت پروگزیمال آنورت نزولی (PD-ADI) در سطح محل دوشاخه شدن تنه اصلی شریان ریوی و برای قسمت دیستال آنورت نزولی (DD-ADI) در سطح ورود ورید میانی قلبی به سینوس کورونری محاسبه شد. میزان کل ADI تحت عنوان T-ADI میانگین این سه ADI بود. علاوه بر این، ADI موضعی (L-ADI) برای هر سطح TAP نیز (به جز قوس آنورت) محاسبه شد (شکل ۱).

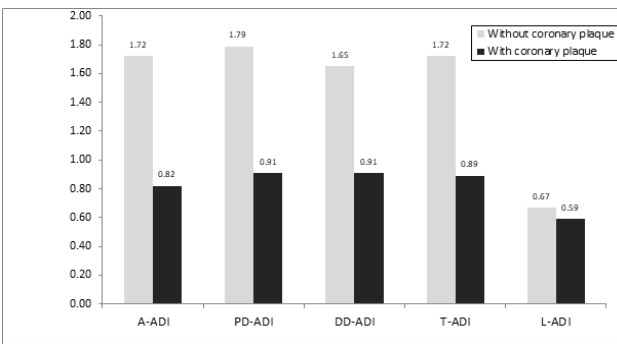


شکل ۱- اندازه‌گیری سطح مقاطع عرضی آنورت صعودی و قسمت پروگزیمال آنورت نزولی در سطح محل دوشاخه شدن تنه شریان ریوی، قسمت دیستال آنورت نزولی در سطح محل ورود ورید میانی قلبی به سینوس کورونری و آنورت در سطح پلاک کلسیفیه در فازهای پایان سیستولی (تصاویر A1 تا C1) و پایان سیستولی (تصاویر A2 تا C2).

اندازه‌گیری‌های مربوط به ۲۰ بیمار که به صورت تصادفی انتخاب شده بودند توسط دو رادیولوژیست روی Workstation مذکور انجام شدند تا میزان توافق آنان با یکدیگر و میزان تکرارپذیری نتایج اندازه‌گیریها در مورد هر رادیولوژیست، مشخص شوند. میزان توافق بین اندازه‌گیریهای دو رادیولوژیست، تقریباً عالی بود ($\text{Kappa} = 0.81-0.89$ برای همه سطوح آنورت). ضریب همبستگی درون گروهی (ICC) برای توافق نتایج اندازه‌گیریهای هر یک از رادیولوژیست‌ها نیز تقریباً کامل بود ($\text{ICC} = 0.91-0.97$; $p < 0.0001$) برای همه سطوح).

تجزیه و تحلیل آماری:

تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از بسته نرم‌افزاری SPSS نسخه ۱۷، (SPSS) شیکاگو، آمریکا) انجام شد. متغیرهای پیوسته به صورت میانگین \pm انحراف معیار و متغیرهای دسته‌بندی شده به صورت درصد بیان شدند. مقایسه گروه‌ها با استفاده



نمودار ۲. میزان شاخص اتساع پذیری آنورت (ADI) برحسب پلاک کرونری

در مطالعه حاضر نیز همانند مطالعه‌های قبلی که نشان‌دهنده ارتباط بین وجود TAP و عوامل خطر ساز کلاسیک آترواسکلروز کرونری بوده‌اند (۱،۲،۳)، بیماران مبتلا به TAP با احتمال بیشتری، سن بالا، دیابت، هیپرکلسترولمی، پلاک کرونری و نمره کلسیم کرونری بالاتری داشتند که می‌تواند روند مشابه آترواسکلروز و عوامل خطرزای آن را در شریان‌های کرونری و آنورت نشان دهد. ارتباط معنادار بین وجود TAP و پلاک کرونری در مطالعه ما و مطالعه‌های قبلی (۶،۷،۸) احتمال وجود پاتوژن مشابهی در مورد روند آترواسکلروز آنورت و شریان‌های کرونری را بیش از پیش، تقویت می‌کند.

سختی شریان، یعنی کاهش اتساع پذیری آن، پیش‌بینی کننده مستقلی از میزان بقای عمر در جمعیت عمومی تلقی می‌شود (۱۹). اتساع پذیری آنورت به طور عمده همراه با تغییرات آترواسکلروز و به ویژه با تغییرات آترواسکلروتیک در پیروی و فشار خون بالا کاهش می‌یابد (۹،۱۰،۲۰). مطالعه ما این موضوع را تایید می‌کند و نشان می‌دهد که کاهش اتساع پذیری آنورت با پیروی و افزایش فشار خون سیستمیک، همراه است.

مشخصه آترواسکلروز در مطالعه‌های تصویربرداری، وجود پلاک در دیواره شریانی است. بنابراین، یک فرضیه منطقی این است که وجود پلاک‌های آنورتی با آنورت سختتر و کاهش اتساع پذیری آنورت، همراه است. این همراهی در مطالعه ما نیز به خوبی نشان داده شده است؛ چنانکه اتساع پذیری آنورت بیماران مبتلا به TAP به طور معناداری کمتر از بیماران بدون TAP بود. مطالعه‌های Siegel و همکارانش (۱۰) و همچنین Al-Mallah و همکارانش (۱۱) نتایج مشابهی را نشان دادند. Al-Mallah و همکارانش ADI را فقط برای آنورت صعودی محاسبه کردند، در حالی که Siegel و همکارانش ADI را در یک سطح برای آنورت صعودی، در یک سطح برای آنورت نزولی و سرانجام در سطح محل پلاک آنورت توراسیک (موضعی ADI) اندازه‌گیری کردند. ما سطوح و تعداد اندازه‌گیری‌ها را افزایش دادیم و ADI آنورت صعودی، ADI آنورت نزولی پروگزیمال، ADI آنورت نزولی دیستال، ADI کل (متوسط)، و ADI موضعی را محاسبه کردیم. مطالعه ما نشان داد که تمام این شاخصهای اتساع پذیری در بیماران مبتلا به TAP، به طور معناداری پایینتر از بیماران فاقد TAP بود. Al-Mallah و همکارانش در مطالعه خود، تنها پلاک‌های کلسیفیه آنورت را ارزیابی می‌کردند (۱۱)، در حالی که ما نیز همانند Siegel و همکارانش (۱۰)، ADI را بین پلاک‌های کلسیفیه و غیرکلسیفیه آنورتی مقایسه کردیم. با این حال Siegel و همکارانش، تنها ADI موضعی را بین پلاک‌های کلسیفیه و غیرکلسیفیه مقایسه کرده و نشان دادند که ADI موضعی در محل پلاک‌های کلسیفیه و با دانسیته ترکیبی کلسیفیه و غیرکلسیفیه، کمتر از ADI در محل پلاک‌های غیرکلسیفیه است. ما دریافتیم که علاوه بر موضعی، AD-ADI، PD-ADI، DD-ADI و T-ADI همگی در بیمارانی که دارای پلاک‌های کلسیفیه آنورتی هستند، در مقایسه با بیماران با پلاک‌های غیرکلسیفیه یا افراد بدون پلاک، به‌طور معناداری کمتر بوده و این یافته، مطرح‌کننده تاثیر عمومی TAP کلسیفیه بر میزان ADI حتی در موقعیتی دور از محل پلاک است.

معادل ۲ (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد بین ۱،۵۵ تا ۲،۵۶) به طور معناداری بیشتر از بیماران بدون TAP بود (۵۳،۳ درصد در مقابل ۶۷ درصد با $p < 0.001$). همبستگی مثبت قابل توجهی بین نمره‌های کلسیم پلاک‌های آنورت و پلاک‌های کرونری مشاهده شد ($r = 0.35$, $p = 0.01$). نمره کلسیم کرونری بیماران دارای TAP به صورت معناداری بیشتر از بیماران بدون TAP بود.

همبستگی ADI با عوامل دیگر:

T-ADI همبستگی مثبتی با A-ADI ($r = 0.82$ و $p < 0.0001$)، PD-ADI ($r = 0.64$ و $p < 0.0001$)، DD-ADI ($r = 0.83$ و $p < 0.0001$) داشته و همبستگی منفی با سن ($r = -0.61$ و $p < 0.0001$)، فشارخون سیستولی ($r = -0.35$ و $p < 0.001$)، فشار سیستولیک نبض ($r = -0.55$ و $p < 0.0001$)، نمره کلسیم آنورت ($r = -0.57$ و $p < 0.0001$) و بار پلاک ($r = -0.6$ و $p < 0.001$) داشت.

در تجزیه و تحلیل چندمتغیری که برای عوامل خطر ساز قلبی-عروقی، شامل سن، جنس، دیابت، هیپرکلسترولمی، فشارخون بالا و مصرف سیگار تنظیم شده بود، وجود TAP به طور مستقل با ADI (با Odds ratio تنظیم شده معادل ۱،۴- و فاصله اطمینان ۱،۳- تا ۱،۷-) برای هر نوع پلاک و با Odds ratio معادل ۲،۳- و فاصله اطمینان ۱،۲- تا ۲،۹- برای پلاک‌های کلسیفیه) همبستگی داشت.

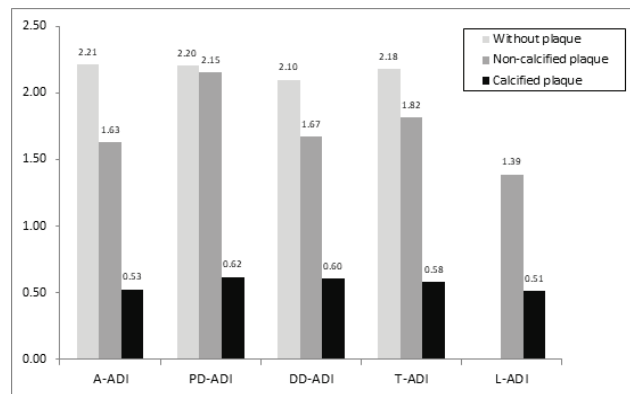
ADI طبقه‌بندی شده با ویژگی‌های پلاک آنورتی:

مقایسه ADI بین بیماران مبتلا به TAP کلسیفیه، TAP غیرکلسیفیه و بدون TAP در نمودار ۲ نشان داده شده است. میزان A-ADI، PD-ADI، DD-ADI و T-ADI در بیماران مبتلا به TAP کلسیفیه به طور معناداری کمتر از بیماران بدون TAP یا با TAP غیرکلسیفیه بود ($p < 0.0001$ برای همه). L-ADI در بیماران با TAP کلسیفیه به طور معناداری کمتر از بیماران با TAP غیرکلسیفیه بود ($p < 0.0001$).

اختلاف آماری معناداری بین ADI در بیماران بدون TAP و کسانی که دارای TAP غیرکلسیفیه بودند، وجود نداشت.

L-ADI در بیماران با نمره کلسیم آنورتی معادل ۱۰۰ یا بیشتر از آن، به طور معناداری کمتر از بیماران با نمره کلسیم آنورتی کمتر از ۱۰۰ بود (0.32 ± 0.14 در مقابل 0.58 ± 0.20 ، $p = 0.02$).

L-ADI در بیماران مبتلا به سطح مقطع پلاک کلسیمی آنورت معادل یا بیشتر از ۱۰۰ میلی مترمربع به طور معناداری کمتر از بیماران با سطح مقطع پلاک کلسیمی آنورت کمتر از ۱۰۰ میلی مترمربع بود (0.31 ± 0.11 در مقابل 0.56 ± 0.12 ، $p = 0.02$).



نمودار ۱. میزان شاخص اتساع پذیری آنورت (ADI) برحسب گروه‌ها

ADI طبقه‌بندی شده توسط پلاک کرونری:

A-ADI، PD-ADI، DD-ADI و T-ADI در بیماران مبتلا به پلاک کرونری به‌طور معناداری کمتر از بیماران بدون پلاک کرونری بود (به ترتیب با $p < 0.0001$ ، $p = 0.001$ ، $p = 0.001$ و $p < 0.0001$) (شکل ۳).

اختلاف آماری معناداری بین L-ADI بیماران مبتلا به پلاک کرونری و افراد فاقد

که کاهش اتساعپذیری آنورت، یک پیشبینی کننده مستقل برای بیماری عروق کورونری است (۲۶:۲۷،۲۸).

سختی آترواسکلروتیک آنورت با کاهش اتساعپذیری آن، میزان afterload بطن چپ را افزایش داده و پرفوزیون عروق کورونری را تغییر میدهد و در نتیجه، منجر به بروز حوادث قلبی-عروقی میشود (۱۹،۲۰). همان گونه که مطالعه ما نشان داد، کلسیفیکاسیون آنورت توراسیک و کاهش اتساعپذیری آنورت و کلسیفیکاسیون عروق کورونری، مسائلی مرتبط با یکدیگر هستند. بنابراین، منطقی به نظر می‌رسد که کلسیفیکاسیون آنورت را به ویژه در افرادی که عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی را دارند، از نظر بالینی به طور تقریبی به اندازه کلسیفیکاسیون کورونری، با اهمیت تلقی کنیم. در این زمینه، ممکن است نمره کلسیم آنورت توراسیک را در بیماران که ارزیابی نمره کلسیم کورونری آن‌ها به دلیل وجود استنت‌های کورونری یا گیره‌های فلزی جراحی مورد مصرف در جراحی یا به علت آریتمی و تاکیکاردی، دشوار یا حتی غیرممکن شده است، به عنوان یک جایگزین احتمالی برای نمره کلسیم کورونری در نظر گرفت. علاوه بر این، بیماران مبتلا به کلسیفیکاسیون آنورت ممکن است از داروهایی مانند مسدودکننده‌های کانال کلسیم و مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین که آثار مطلوبی بر کلسیفیکاسیون شریان‌ها و فرآیند آترواسکلروز، به ویژه در بیماران مبتلا به فشارخون بالا دارند، سود ببرند (۱۳،۲۹،۳۰). با این حال، برای تعیین میزان کلسیفیکاسیونی که باید در آنورت، با اهمیت تلقی شود و همچنین برای روشن ساختن این مطلب که این داروها را تا چه حد میتوان برای بیماران مبتلا به پلاک آنورت بدون آترواسکلروز کورونری و/یا فشارخون بالا پیشنهاد کرد، باید مطالعه‌های بیشتری انجام شوند.

در نهایت باید گفت که مطالعه‌های قبلی از دو روش تصویربرداری جداگانه برای ارزیابی میزان اتساعپذیری آنورت (بیشتر توسط MRI یا اکوکاردیوگرافی از طریق مری) و آترواسکلروز کورونری یا آنورت (توسط CT) استفاده کرده بودند (۲،۵،۴،۲۳،۲۵). درحالی که ما همانند یک مطالعه دیگر (۱۰)، تمام این عوامل را با استفاده از یک روش تصویربرداری منفرد یعنی MSCT اندازه‌گیری کردیم. با وجود محدودیت‌هایی

نوآوری مطالعه حاضر، علاوه بر برآورد جامعتری از اتساعپذیری آنورت در مقایسه با مطالعات قبلی فوق‌الذکر، نشان دادن همبستگی بین اتساعپذیری آنورت و نمره کل کلسیم آنورت است. به عبارت دیگر، ما نشان دادیم که هرچه کلسیم در دیواره آنورت بیشتر باشد، دیواره آنورت سختی بیشتر و قابلیت اتساع کمتری خواهد داشت. Siegel و همکارانش هیچ ارتباطی بین اتساعپذیری آنورت و پلاک‌های غیرکلسیفیه پیدا نکردند. در مطالعه ما تفاوت قابل توجهی در ADI بین بیماران با پلاک‌های غیرکلسیفیه و کسانی که TAP نداشتند، مشاهده نشد. این یافته را ممکن است با این واقعیت توجیه کرد که پلاک‌های غیر کلسیفیه، نشانگر مراحل اولیه روند آترواسکلروز بوده و در مقایسه با پلاک‌های کلسیفیه که در مراحل بعدی فرآیند آترواسکلروز ایجاد می‌شوند، قابلیت اتساع آنورت را بیشتر حفظ می‌کنند (۲۰،۲۱). Al-Mallah و همکاران وی نشان دادند که قابلیت اتساع آنورت، متناسب با شدت کلسیفیکاسیون آنورت (بر اساس نمره کلسیم آن) کاهش می‌یابد (۱۱). در مطالعه ما، ADI موضعی، هم با شدت و هم با بار کلسیفیکاسیون آنورت همبستگی معکوس داشت، به طوری که ADI با افزایش میزان نمره کلسیم آنورت توراسیک و بار پلاک آن کاهش می‌یافت.

مطالعه‌های قبلی نشانگر کاهش اتساعپذیری آنورت با افزایش سن، فشارخون بالا، هیپرکلسترولمی، دیابت و سایر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی (۲۱،۲۲،۲۳،۲۴) و همچنین CAD (۵،۷،۲۴،۲۵) بوده‌اند. مطالعه ما نشان داد که پس از تجزیه و تحلیل تنظیم شده عوامل خطر ساز اصلی بیماری‌های قلبی-عروقی، وجود TAP کلسیفیه به طور مستقل با کاهش ADI همبستگی دارد. این نتیجه‌گیری، مشابه نتایج مطالعه‌های Siegel و همکارانش و Al-Mallah و همکاران او است (۱۰،۱۱).

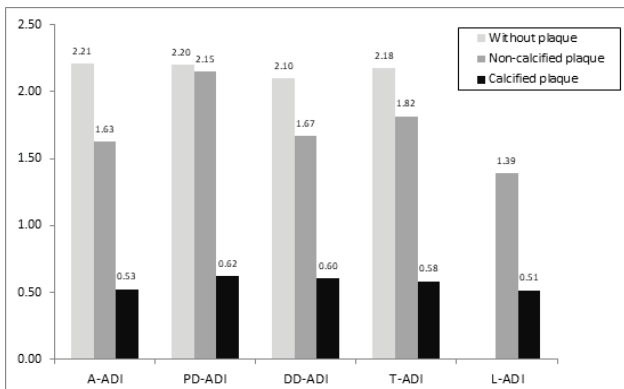
نتایج ما موید ارتباطی هستند که قبلا بین کاهش اتساعپذیری آنورت با کلسیفیکاسیون عروق کورونری یا CAD گزارش شده بودند (۵،۷،۲۴،۲۵). این پژوهشها نشان دادند که قابلیت اتساع آنورت در بیماران مبتلا به پلاک کورونری به وضوح، کمتر از بیماران فاقد پلاک کورونری است. برخی مطالعه‌ها نشان داده‌اند

جدول ۲- ویژگی‌های کلی و مقایسه‌ای مراجعین مورد بررسی

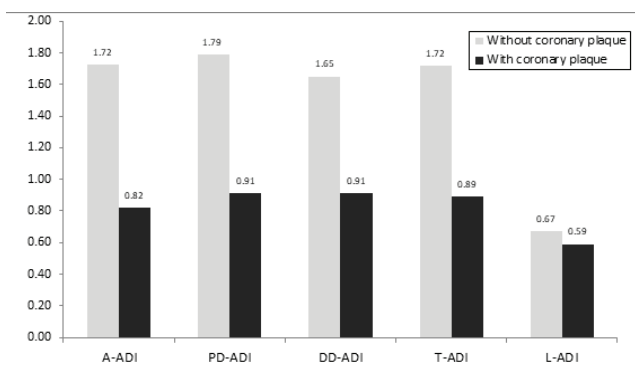
ADI: Aortic Distensibility Index; A-ADI: Ascending ADI; PD-ADI: Proximal Descending ADI; DD-ADI: Distal Descending ADI; T-ADI: Total ADI; L-ADI: Local ADI at the level of plaque.

متغیر	کل بیماران (n=۱۵۰)	دارای پلاک (n=۷۵)	بدون پلاک (n=۷۵)	کل بیماران (n=۱۵۰)	P value
سن (سال)	59.0 ± 13.5	66.92 ± 8.86	50.37 ± 12.24	59.0 ± 13.5	<0.0001
مذکر	74 (49.3%)	33 (44%)	41 (54.7%)	74 (49.3%)	>0.05
دیابت ملیتوس	45 (30.0%)	15 (51.7%)	4 (11.8%)	45 (30.0%)	0.001
فشارخون بالا	75 (50%)	40 (53.3%)	35 (46.7%)	75 (50%)	>0.05
هیپرکلسترولمی	84 (56.0%)	54 (72.0%)	30 (40.0%)	84 (56.0%)	0.01
(kg/m ²) شاخص توده بدنی	27.0 ± 3.65	27.09 ± 4.43	26.97 ± 3.14	27.0 ± 3.65	>0.05
سیگار	29 (19.3%)	16 (21.3%)	13 (17.3%)	29 (19.3%)	>0.05
پلاک کورونری	45 (30.0%)	40 (53.3%)	5 (6.7%)	45 (30.0%)	<0.0001
نمره کلسیم کورونری	173.55 ± 213.52	176.54 ± 249.90	49.19 ± 166.32	173.55 ± 213.52	0.008
A-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)	1.45 ± 1.34	0.68 ± 0.73	2.21 ± 1.37	1.45 ± 1.34	<0.0001
PD-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)	1.52 ± 1.50	0.84 ± 0.96	2.2 ± 1.63	1.52 ± 1.50	<0.0001
DD-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)	1.42 ± 1.27	0.76 ± 1.0	2.1 ± 1.17	1.42 ± 1.27	<0.0001
T-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)	1.47 ± 1.12	0.76 ± 0.71	2.17 ± 1.02	1.47 ± 1.12	<0.0001
L-ADI (mmHg ⁻¹ ×10 ³)	0.63 ± 0.61	0.631 ± 0.61	-	0.63 ± 0.61	-

نزولی در سطح محل ورود ورید میانی قلبی به سینوس کورونری و آنورت در سطح پلاک کلسیفیه در فازهای پایان سیستولی (تصاویر A1 تا C1) و پایان سیستولی (تصاویر A2 تا C2).



نمودار ۲. میزان شاخص اتساع پذیری آنورت (ADI) برحسب گروه ها



نمودار ۳. میزان شاخص اتساع پذیری آنورت (ADI) برحسب پلاک کورونری

مانند مشکل در مشاهده پلاک های کوچک غیرکلسیفیه و تاثیر منفی مواد حاجب روی تشخیص پلاک های کلسیمی کوچک، MSCT بهترین ابزار غیرتهاجمی برای ارزیابی پلاک های عروق کورونری و آنورت تلقی می شود (۳۱،۳۲).

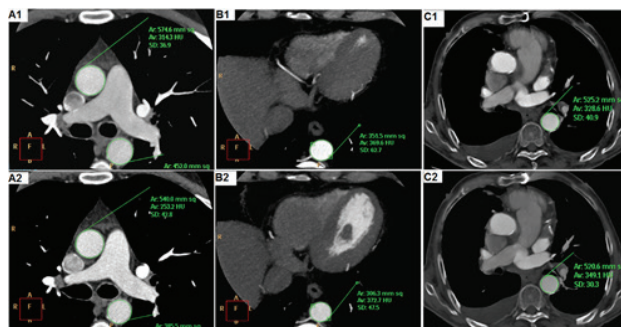
به عنوان نتیجه گیری می توان مطرح کرد که آنورت توراسیکی که قابلیت اتساع کمتری دارد، با آترواسکلروز آنورت و به ویژه وجود پلاک کلسیفیه، مرتبط است و پلاک آنورت یک پیشبینی کننده مستقل در مورد وجود سختی جداری آنورت است.

اتساع پذیری آنورت توراسیک نیز با وجود پلاک های کورونری رابطه منفی دارد. پژوهش حاضر دارای محدودیت هایی نیز بود. در این مطالعه، پلاک های آترواسکلروتیکی که در قوس آنورت قرار دارند، ارزیابی نشدند، زیرا قوس آنورت در هنگام انجام CTA شریان های کورونری، اسکن نمیشود و چنانچه قوس آنورت نیز در میدان اسکن قرار می گرفت، به قرار گرفتن بیمار در معرض تابش غیرضروری منجر می شد.

یکی دیگر از محدودیت های این مطالعه، آن است که ما زمانهای ۳۵ درصد و ۷۵ درصد از فاصله R-R در ECG را بهترین به عنوان پایان سیستول و پایان دیاستول قلب در نظر گرفتیم که ممکن است همیشه هم صادق نباشد. بنابراین ما توصیه میکنیم که در مطالعه های آینده از فواصل ۱۰ درصد متوالی در چرخه ECG ضربان قلب برای اندازه گیری بیشترین و کمترین میزان اتساع آنورت صعودی استفاده شود.

تشکر و قدردانی:

نویسندگان از دکتر رامین پورقربان برای کمک به جمع آوری داده ها تشکر می کنند. ما همچنین از تامین بودجه این پژوهش از سوی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تشکر می کنیم.



شکل ۱- اندازه گیری سطح مقاطع عرضی آنورت صعودی و قسمت پروگزیمال آنورت نزولی در سطح محل دوشاخه شدن تنه شریان ریوی، قسمت دیستال آنورت

منابع:

1. Redfield MM, Jacobsen SJ, Borlaug BA, Rodeheffer RJ, Kass DA. Age and gender-related ventricular-vascular stiffening: a community-based study. *Circulation* 2005; 112(15): 2254-2262.
2. Redheuil A, Yu WC, Wu CO, Mousseaux E, de Cesare A, Yan R, et al. Reduced ascending aortic strain and distensibility: earliest manifestations of vascular aging in humans. *Hypertension* 2010; 55(2): 319-326.
3. Takasu J, Katz R, Nasir K, Carr JJ, Wong N, Detrano R, et al. Relationships of thoracic aortic wall calcification to cardiovascular risk factors: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am Heart J* 2008; 155(4): 765-771.
4. Watanabe K, Hiroki T, Koga N. Relation of thoracic aorta calcification on computed tomography and coronary risk factors to obstructive coronary artery disease on angiography. *Angiology* 2003; 54(4): 433-441.

5. Wong DTL, Narayan O, Leong DP, Bertaso AG, Maia MG, Ko BS, et al. Regional Aortic Distensibility and its relationship with age and aortic stenosis: a computed tomography study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2015; 31(5): 1053-1062.
6. Roos CJ, Witkowska AJ, de Graaf MA, Veltman CE, Delgado V, de Grooth GJ, et al. Association of atherosclerosis in the descending thoracic aorta with coronary artery disease on multi detector row computed tomography coronary angiography in patients with suspected coronary artery disease. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29(8): 1829-1837.
7. Jang S, Yong HS, Doo KW, Kang EY, Woo OH, Choi EJ. Relation of aortic calcification, wall thickness, and distensibility with severity of coronary artery disease: evaluation with coronary CT angiography. *Acta Radiol* 2012; 53(8): 839-844.
8. Yorgun H, Hazirolan T, Kaya EB, Canpolat U, Sunman H, Ertugrul O, et al. Aortic atherosclerosis predicts the extent and severity of coronary atherosclerosis detected by multidetector computed tomography

- coronary angiography. *Angiology* 2010; 61(7): 627-632.
9. Sturlaugsdottir R, Aspelund T, Sigurdsson S. Cardiovascular risk factors association with total plaque area and progression in a general population: The refine-reykjavik study. *Atherosclerosis* 2015; 241(1): e49.
 10. Siegel E, Thai WE, Techasith T, Major G, Szymonifka J, Tawakol A, et al. Aortic distensibility and its relationship to coronary and thoracic atherosclerosis plaque and morphology by MDCT: insights from the ROMICAT Trial. *Int J Cardiol* 2013; 167(4): 1616-1621.
 11. Al-Mallah MH, Nasir K, Katz R, Takasu J, Lima JA, Bluemke DA, et al. Thoracic aortic distensibility and thoracic aortic calcium (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [MESA]). *Am J Cardiol* 2010; 106(4): 575-580.
 12. Kim EK, Chang SA, Jang SY, Kim Y, Kim SM, Oh JK, et al. Assessment of regional aortic stiffness with cardiac magnetic resonance imaging in a healthy Asian population. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29(1): 57-64.
 13. Leber AW, Knez A, von Ziegler F, Becker A, Nikolaou K, Paul S, et al. Quantification of obstructive and nonobstructive coronary lesions by 64-slice computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46(1): 147-154.
 14. Shabestari AA, Abdi S, Akhlaghpour S, Azadi M, Baharjoo H, Pajouh MD, et al. Diagnostic performance of 64-channel multislice computed tomography in assessment of significant coronary artery disease in symptomatic subjects. *Am J Cardiol* 2007; 99(12): 1656-1661.
 15. Ropers D, Rixe J, Anders K, Kuttner A, Baum A, Bautz W, et al. Usefulness of multidetector row spiral computed tomography with 64 x 0.6-mm collimation and 330-ms rotation for the noninvasive detection of significant coronary artery stenoses. *Am J Cardiol* 2006; 97(3): 343-348.
 16. Shabestari AA, Akhlaghpour S, Shadmani M, Ebrahimi M, Shakiba M, Shojaei Moghadam M. Agreement Determination between Coronary Calcium-Scoring and Coronary Stenosis Significance on CT-Angiography. *Iran J Radiol* 2006; 3(2): 85-90.
 17. Grayburn PA. Interpreting the coronary-artery calcium score. *N Engl J Med* 2012; 366(4): 294-296.
 18. Shabestari AA, Pourghorban R, Tehrai M, Pouraliakbar H, Faghihi Langroudi T, Bakhshandeh H, et al. Comparison of aortic root dimension changes during cardiac cycle between the patients with and without aortic valve calcification using ECG-gated 64-slice and dual-source 256-slice computed tomography scanners: results of a multicenter study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29(6): 1391-1400.
 19. London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Pannier B. Arterial stiffness: pathophysiology and clinical impact. *Clin Exp Hypertens* 2004; 26(7-8): 689-699.
 20. Zieman SJ, Melenovsky V, Kass DA. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25(5): 932-943.
 21. Dunphy MP, Freiman A, Larson SM, Strauss HW. Association of vascular 18F-FDG uptake with vascular calcification. *J Nucl Med* 2005; 46(8): 1278-1284.
 22. Malayeri AA, Natori S, Bahrami H, Bertoni AG, Kronmal R, Lima JA, et al. Relation of aortic wall thickness and distensibility to cardiovascular risk factors (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [MESA]). *Am J Cardiol* 2008; 102(4): 491-496.
 23. Jia C, Wang Z, Sun X, Yang ZQ, Zou YJ, Jiang YN. Ascending aortic distensibility and target organ damage in primary hypertension without diabetes. *Int J Cardiovasc Imaging* 2017; 33(8): 1245-1251.
 24. Ahmadi N, Nabavi V, Hajsadeghi F, Flores F, Azmoon S, Ismaeel H, et al. Impaired aortic distensibility measured by computed tomography is associated with the severity of coronary artery disease. *Int J Cardiovasc Imaging* 2011; 27(3): 459-469.
 25. Nemes A, Forster T, Csanády M, Gruber N. Indices of aortic distensibility and coronary flow velocity reserve in patients with different grades of aortic atherosclerosis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004; 20(4): 271-277.
 26. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MA, et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. *Circulation* 2006; 113(5): 657-663.
 27. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacombe P, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension* 2002; 39(1): 10-15.
 28. Palombo C, Kozakova M. Arterial stiffness, atherosclerosis and cardiovascular risk: Pathophysiologic mechanisms and merging clinical indications. *Vascul Pharmacol* 2016; 77(1): 1-7.
 29. London GM, Marchais SJ, Guerin AP. Arterial stiffness and function in end-stage renal disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2004; 11(2): 202-209.
 30. Alcocer LI, Bendersky M, Acosta J, Urina-Triana M. Use of calcium channel blockers cardiovascular risk reduction: issues in Latin America. *Am J Cardiovasc Drugs* 2010; 10(3): 143-154.
 31. Cademartiri F, La Grutta L, Palumbo A. Imaging techniques for the vulnerable coronary plaque. *Radiol Med* 2007; 112(5): 637-659.
 32. Ahmadi N, Ruiz-Garcia J, Hajsadeghi F, Azen S, Mack W, Hodis H, et al. Impaired coronary artery distensibility is an endothelium-dependent process and is associated with vulnerable plaque composition. *Clin Physiol Funct Imaging* 2016; 36(4): 261-268.