

ارتباط ضخامت اینتیمای مدیا با اسکور کلسیم عروق کرونر در بیماران با ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی

علیرضا نعمت الهی^۱، پروین بهرامی^۱، امیررضا سجادیه خواجویی^۱، آتوسا ادیبی^۱، علی پوریای ولی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: با توجه به اینکه کلسیفیکاسیون یکی از علل اصلی آترواسکلروز می‌باشد و شاخص ضخامت اینتیمای مدیا شریان کاروتید (Carotid Intima-Media Thickness) CIMT نیز به‌عنوان یک عامل پیشگویی‌کننده‌ی وضعیت پیشرفت آترواسکلروز می‌باشد. این مطالعه با هدف مقایسه‌ی میانگین CIMT به تفکیک امتیازدهی کلسیم عروق کرونر در بیماران با ریسک پایین و بالای ریسک فاکتورهای قلب و عروق صورت گرفته است.

روش‌ها: مطالعه‌ی مقطعی حاضر بر روی ۱۰۰ بیمار فاقد ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی به‌عنوان گروه با ریسک بالا انجام شده است. اطلاعات دموگرافیک بیماران و ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی و بیماری زمینه‌ای بیماران، ظاهر بالینی و داروهای مصرفی آنان ثبت شد. سپس یافته‌های حاصل از سی‌تی آنژیوگرافی کرونر و مقدار CIMT و CACS ثبت شد.

یافته‌ها: میانگین CACS در گروه با ریسک پایین بطور معنی‌داری کمتر از گروه با ریسک بالا بوده است ($P < 0.001$)، 16.09 ± 134.62 در مقابل 21.04 ± 61.18 . همچنین CIMT در گروه با ریسک بالا با میانگین 0.12 ± 0.72 میلی‌متر به میزان ناچیزی بیشتر از گروه با ریسک پایین با میانگین 0.06 ± 0.71 میلی‌متر بوده است ($P > 0.05$). همچنین در گروه با ریسک پایین، ضریب همبستگی CACS با CIMT برابر با 0.94 ($P > 0.05$) و در گروه با ریسک بالا، برابر با 0.29 بوده است ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: بر طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر مقادیر CIMT و CACS در افراد با ریسک پایین کمتر از افراد با ریسک بالا بوده است و از نظر آماری ارتباط مستقیم و معنی‌داری میان CACS و CIMT در افراد با ریسک بالا وجود داشته است. بنابراین شاید بتوان گفت وجود ارتباط مستقیم بین این دو فاکتور می‌تواند فرد را در مواجهه با حوادث قلبی - عروقی پرخطرتر شناسایی نماید.

واژگان کلیدی: آترواسکلروز؛ ضخامت اینتیمای مدیا شریان کاروتید؛ کلسیم عروق کرونر؛ سی‌تی آنژیوگرافی

ارجاع: نعمت الهی علیرضا، بهرامی پروین، سجادیه خواجویی امیررضا، ادیبی آتوسا، پوریای ولی علی. ارتباط ضخامت اینتیمای مدیا با اسکور کلسیم عروق کرونر در بیماران با ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۴؛ ۴۳ (۸۱۰): ۳۱۹-۳۲۸.

شده است (۴، ۵).

با این حال شواهد اخیر نشان می‌دهد که کلسیفیکاسیون، بسیار زودتر از آنچه تصور می‌شد در آترواسکلروز رخ می‌دهد و برخلاف عقاید قبلی یک مکانیسم قابل تنظیم اما پیچیده است. ما فرض کردیم که کلسیفیکاسیون آترواسکلروز در بسیاری جهات شبیه به استخوان‌سازی در اسکلت بدن می‌باشد، و شواهد اخیر از این فرضیه پشتیبانی می‌کند (۶-۴). بعلاوه اگرچه عقیده بر این است که فرایند کلسیفیکاسیون عروق کرونر از اوان کودکی آغاز می‌شود ولی

مقدمه

کلسیفیکاسیون، یکی از علل اصلی آترواسکلروز است. تقریباً تمام ضایعات آترواسکلروتیک قابل ملاحظه در آنژیوگرافی کلسیفیه هستند و حضور کلسیم در عروق کرونر با چندین رویداد بالینی جانبی از جمله دیسکسیون در طول آنژیوپلاستی افزایش خطر سکته قلبی و بقای کمتر از ۵ سال همراه است (۱-۳).

کلسیفیکاسیون آترواسکلروتیک سال‌های طولانی، یک فرایند مرحله‌ی نهایی و غیر قابل تنظیم در نتیجه مرگ سلولی در نظر گرفته

۱- استادیار بیماری‌های قلب و عروق، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار اقدامات مداخله‌ای قلب و عروق بزرگسال، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استاد پروتوگرافی (رادیولوژی)، گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: علی پوریای ولی؛ گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

درصد، توان آزمون ۸۰ درصد و با در نظر شیوع ضخامت اینتیمای مدیای افزایش یافته برابر با ۰/۵، سطح خطای ۰/۲، در هر گروه ۱۰۰ نفر به عنوان حجم نمونه انتخاب شدند.

معیار ورود به مطالعه شامل شک به گرفتگی عروق کرونر، کاندید سسی تی آنژیوگرافی کرونر، عدم سابقه‌ی اعمال جراحی و مداخلات قلبی- عروقی مانند عمل جراحی قلب باز یا تعیبه‌استنت، عدم سابقه‌ی بیماری متابولیک و اختلالات هورمونی و رضایت به شرکت در مطالعه بود. بعلاوه بیمارانی که به دلیل آرتیفکت حرکتی ناشی از تنفس تصاویر با کیفیت مناسب نداشتند و نیز در صورت عدم مراجعه فرد برای تعیین CIMT و فوت بیمار قبل از تکمیل اطلاعات از مطالعه خارج شدند.

پس از اخذ کد اخلاق از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (IR.MUI.MED.REC.1398.401)، ۱۰۰ بیمار کاندید سسی تی آنژیوگرافی فاقد ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی (شامل دیابت، بیماری قلبی- عروقی قلبی، هایپرنتشن، هایپرلیپیدمی، بیماری مزمن کلیوی، مرحله‌ی پایانی نارسایی کلیه، سکته مغزی، لنگش متناوب (IC)، مصرف سیگار، سابقه‌ی خانوادگی بیماری‌های قلبی- عروقی)، بعنوان گروه با ریسک پایین و ۱۰۰ بیمار که حداقل دارای سه مورد از ریسک فاکتورهای مذکور بودند، بعنوان گروه با ریسک بالا انتخاب و وارد مطالعه شدند.

لازم به ذکر است که به علت تأثیر سن در بروز بیماری‌های قلبی- عروقی و همچنین تأثیر این عامل در اسکور کلسیم و ضخامت اینتیمای مدیا، سعی شد به هنگام انتخاب دو گروه، این فاکتور همسان‌سازی شود.

در بدو ورود به مطالعه، اطلاعات دموگرافیک بیماران (نظیر سن، جنس، قد، وزن، نمایه توده‌ی بدنی، دور شکم) و ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی و بیماری زمینه‌ای بیماران شامل دیابت، بیماری اسکیمیک قلبی، هایپرنتشن، هایپرلیپیدمی، بیماری مزمن کلیوی، مصرف سیگار، سابقه‌ی بیماری قلبی- عروقی، سکته مغزی، مرحله نهایی بیماری کلیوی، طواهر بالینی (شامل STEMI و Non-STEMI، آنژین ناپایدار حاد (USA) و مزمن (CSA)) و داروهای مصرفی آنان (شامل مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACEI)، مسدود کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین II (ARBs)، اسید استیل سالیسیلیک (ASA) و نیز پارامترهای آزمایشگاهی آنان شامل قندخون، نیتروژن اوره خون (BUN)، کراتینین، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)، کلسترول و تری‌گلیسیرید ثبت شد.

سپس بیماران تحت سسی تی آنژیوگرافی (CTA) با دستگاه ۶۴ اسلایس قرار گرفته و تصاویر سسی تی آنژیوگرافی توسط یک رادیولوژیست با تجربه در زمینه CCTA بررسی شد و میزان نمره کلسیم بیماران محاسبه و ثبت شد. همچنین یافته‌های CCTA به ۵ دسته عروق کرونر ایکارد

مطالعات دیگری نشان داده است ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی از جمله دیابت، فشارخون بالا، سابقه‌ی فامیلی بیماری قلبی- عروقی (CAD (Coronary Artery Disease)، مصرف سیگار، دیس‌لیپیدمی و سن در تشدید آن مؤثر هستند (۷). از طرف دیگر مطالعات زیادی ارتباط بین سکته‌ی قلبی و مغزی را با ضخامت اینتیمای مدیا (IMT) مرتبط دانسته‌اند (۸).

همچنین نتایج مطالعه‌ای بر روی بیماران که تحت آنژیوگرافی قلبی- عروقی نشان داد که بین شاخص ضخامت اینتیمای مدیا شریان کاروتید (CIMT (Carotid Intima-Media Thickness) و امتیازدهی کلسیم عروق کرونر (Coronary Artery Calcium Scoring) (CACS)، ارتباط مستقیم و معنی‌داری وجود داشته‌است (۹، ۱۰).

در برخی دیگر از مطالعات نیز شاخص CIMT به عنوان عامل مستقل پیش‌بینی کننده‌ی مرگ و میر قلبی و عروقی محسوب می‌شود (۱۰). اندازه‌گیری این شاخص از طریق اولتراسونوگرافی عمدتاً به عنوان شاخص وقوع آترواسکلروز شریان کاروتید مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۱). در مطالعات اخیر، اندازه‌گیری اولتراسونیک CIMT به عنوان شاخص ارزیابی کننده‌ی وضعیت پیشرفت آترواسکلروز مورد پذیرش قرار گرفته است. در یکی از این مطالعات، افزایش میزان این شاخص فاکتور مستقل پیش‌بینی کننده‌ی وقوع مرگ و میر در بیماران قلبی- عروقی شناخته شد (۱۲).

در عین حال ارتباط بین CIMT با CACS در مطالعات مختلف، متفاوت گزارش شده است و به نظر می‌رسد وجود ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی از جمله دیابت، هایپرنتشن، مصرف سیگار، سابقه‌ی فامیلی بیماری‌های قلبی- عروقی، دیس‌لیپیدمی و سن در این اختلافات نقش داشته باشد (۱۳، ۱۴)؛ ولی تاکنون نظریه ثابت شده در این خصوص ارائه نشده است. لذا با توجه به شیوع بالای بیماری‌های قلبی- عروقی، توسعه روزافزون ریسک فاکتورهای دخیل در بروز بیماری‌های قلبی- عروقی و همچنین عرضه‌ی ابزارهای مختلف تشخیصی برای مشخص نمودن افراد در معرض خطر سکته‌های قلبی و مغزی از جمله CACS با سسی تی آنژیوگرافی (Computed tomography angiography) (CTA) و IMT با سونوگرافی، انجام این مطالعه با هدف تعیین ارتباط بین دو پارامتر CACS و CIMT در دو گروه بیماران با ریسک فاکتورهای پایین و بالای قلبی- عروقی به انجام رسیده است.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع مقطعی می‌باشد. جامعه‌ی مورد مطالعه شامل کلیه بیماران مشکوک به گرفتگی عروق کرونر مراجعه‌کننده به بیمارستان الزهرا (س) جهت انجام سسی تی آنژیوگرافی کرونر (CCTA) در سال ۱۳۹۸-۱۳۹۹ می‌باشد. از این جامعه در سطح اطمینان ۹۵

نرمال (NECA)، بیماری قلبی - عروق کرونر خفیف (گرفتگی یک رگ)، گرفتگی ۲ یا ۳ رگ تقسیم‌بندی و ثبت شد.

مقدار ضخامت اینتیمای مدیا در شریان کاروتید (CIMT) مشترک راست و چپ توسط اولتراسونوگرافی با پروب ۷/۵ تا ۱۳ مگاهرتز و توسط یک متخصص و توسط آپشن ویژه‌ای که در دستگاه مدیسون مدل V20 تعبیه شده اندازه‌گیری شده و میانگین دو طرف به عنوان مقدار CIMT مدنظر گرفته شد.

در نهایت، اطلاعات جمع‌آوری شده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۵ (version 25, IBM Corporation, Armonk, NY) شد. داده‌ها بصورت انحراف معیار \pm میانگین یا فراوانی (درصد) نشان داده شد. با توجه به نتیجه حاصل از آزمون Kolmogorov-Smirnov مبنی بر نرمال بودن توزیع داده، جهت مقایسه‌ی میانگین داده‌های کمی در بین دو گروه از آزمون Independent Sample T-test و جهت سنجش رابطه‌ی بین متغیرها از ضریب همبستگی Pearson استفاده گردید. همچنین از آزمون Chi-square جهت مقایسه‌ی توزیع فراوانی داده‌های کیفی در بین دو گروه استفاده شد. در کلیه تحلیلات سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر ۱۰۰ بیمار بدون ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی (شامل ریسک فاکتورهای دیابت، بیماری قلبی - عروقی قلبی، هایپرنتنشن، هایپرلیپیدمی، بیماری مزمن کلیوی، مرحله‌ی پایانی نارسایی کلیه، سکنه مغزی، لنگش متناوب، مصرف سیگار، سابقه‌ی خانوادگی بیماری‌های قلبی-عروقی) بعنوان گروه با ریسک پایین در نظر گرفته شدند و ۱۰۰ بیمار با حداقل داشتن سه مورد از ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی بعنوان گروه با ریسک بالا در نظر گرفته شدند. در گروه با ریسک پایین ۴۸ درصد مرد و ۵۲ درصد زن با میانگین سنی ۱۱/۵۸ \pm ۵۰/۸۸ سال و در گروه با ریسک بالا ۳۷ درصد مرد و ۶۳ درصد زن با میانگین سنی ۶۵/۹۰ \pm ۵۳/۱۱ سال بوده‌اند ($P > ۰/۰۵$). BMI (Body Mass Index) بیماران در گروه با ریسک بالا با میانگین ۲۹/۳۸ \pm ۲۹/۴ بطور معنی‌داری بیش از گروه با ریسک پایین با میانگین ۲۸/۰۵ \pm ۳/۷۷ بوده است ($P = ۰/۰۳۷$). بعلاوه درصد فراوانی ظواهر بالینی بیماران نظیر USA non-STEMI و CSA بطور معنی‌داری گروه با ریسک بالا بطور معنی‌داری بیش از گروه با ریسک پایین بوده است ($P < ۰/۰۵$). همچنین میانگین پارامترهای BUN، کراتینین، تری‌گلیسیرید در گروه با ریسک بالا بطور معنی‌داری بیش از گروه با ریسک پایین بوده است ($P < ۰/۰۵$) (جدول ۱). از سوی دیگر نتایج CCTA بیماران حاکی از آن بود که گزارش عروق کرونر اپیکارد نرمال (NECA) در ۸۱ درصد از گروه با ریسک

پایین و ۵۹ درصد از گروه با ریسک بالا بوده‌اند ($P = ۰/۰۰۱$). بیماری عروق کرونر خفیف (گرفتگی یک رگ) در دو گروه با ریسک پایین و بالا به ترتیب ۱۹ و ۳۸ درصد بوده است ($P = ۰/۰۰۳$) و درگیری ۲ یا ۳ رگ تنها در گروه با ریسک بالا گزارش شده است. CACS بیماران با ریسک پایین با میانگین $۶/۱۸ \pm ۲/۰۴$ بطور معنی‌داری کمتر از گروه با ریسک بالا با میانگین $۱۳۴/۱۶ \pm ۶۲/۰۹$ بوده است، بطوری که ۸۲ درصد از بیماران با ریسک پایین و ۵۱ درصد از بیماران با ریسک بالا دارای نمره‌ی CAC صفر بوده‌اند ($P < ۰/۰۰۱$). لازم به ذکر است که بازه‌ی تغییرات نمره CAC در گروه با ریسک پایین ۲۸-۰ و در گروه با ریسک بالا برابر با ۶۸۹-۰ بوده است. بعلاوه گزارش سونوگرافی CIMT در گروه با ریسک پایین با میانگین $۰/۷۱ \pm ۰/۰۶$ میلی‌متر به میزان ناچیزی کمتر از گروه با ریسک بالا با میانگین $۰/۷۲ \pm ۰/۰۷$ میلی‌متر بوده است؛ که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار شناخته نشده است (جدول ۲).

بررسی فاکتورهای بالینی و آنژیوگرافی بیماران با ریسک بالا بر اساس دسته‌بندی نمرات CAC آنان نشان داد که مردان در دسته‌بندی‌های بالاتری از CACS در مقایسه با زنان قرار داشته‌اند ($P = ۰/۰۰۵$). بعلاوه در سنین بالاتر نیز احتمال تجمع CAC بیشتر بوده است ($P < ۰/۰۰۱$). با میانگین پارامترهای آزمایشگاهی کلسترول، کراتینین، لیپوپروتئین با چگالی بالا، لیپوپروتئین با چگالی پایین در دسته‌بندی CACS اختلاف معنی‌داری داشته‌اند ($P > ۰/۰۵$). درصد فراوانی CSA بعنوان یکی از ظواهر بالینی با افزایش CACS افزایش معنی‌داری داشته است ($P = ۰/۰۱۰$). همچنین بیش از ۹۰ درصد بیماران با نمره‌ی ۰ CACS، در وضعیت نرمال عروق کرونر اپیکارد (NECA) قرار داشته، درحالی‌که بیماران با نمره‌ی CACS بین ۳۰۰-۱۰۱ همگی دارای بیماری عروق کرونر خفیف (گرفتگی یک رگ) بوده و تنها در بیماران با نمره‌ی CACS بیش از ۳۰۰، درگیری‌های ۲ و ۳ رگ دیده شده است ($P < ۰/۰۰۱$) (جدول ۳).

در نهایت نیز CIMT در بیماران با نمره‌ی صفر CACS برابر با $۰/۱۲ \pm ۰/۷۰$ میلی‌متر بوده است که با افزایش CACS ضخامت اینتیمای مدیا نیز افزایش داشته ولی این تغییر از نظر آماری معنی‌دار شناخته نشده است ($P > ۰/۰۵$). بعلاوه با افزایش CACS درصد فراوانی CIMT بیش از صدک هفتاد و پنجم نیز افزایش ناچیز و غیرمعنی‌داری داشته است ($P > ۰/۰۵$). همچنین در بیماران با ریسک پایین، ضریب همبستگی CACS با CIMT برابر با $۰/۰۹۴$ ضعیف و غیرمعنی‌دار ($P < ۰/۰۵$) و در بیماران با ریسک بالا، برابر با $۰/۲۲۹$ مستقیم و معنی‌دار بوده است ($P < ۰/۰۵$) (جدول ۳، شکل ۱).

جدول ۱. خصوصیات پایه و کلینیکالی بیماران

خصوصیات	ریسک پایین قلبی - عروقی	ریسک بالای قلبی - عروقی	سطح معنی داری
جنسیت	مذکر	مؤنث	۰/۱۱۶
سن؛ سال	۵۰/۱۱±۸۸/۵۸	۵۳/۱۱±۶۵/۹۰	۰/۰۹۷
وزن؛ کیلوگرم	۸۶/۱۳±۰۵/۶۱	۸۱/۱۴±۶۹/۴۰	۰/۰۰۱
قد؛ سانتی‌متر	۱۶۹/۷±۸۰/۳۶	۱۶۵/۱۰±۴۸/۴۲	۰/۰۲۹
نمایه توده‌ی بدنی، کیلوگرم/مترمربع	۲۸/۳±۰۵/۷۷	۲۹/۴±۲۹/۳۸	۰/۰۳۷
دوره شکم، سانتی‌متر	۱۰۲/۹±۱۸/۷۵	۱۰۲/۱۱±۵۵/۹۱	۰/۸۰۳
	STEMI	۰ (۰)	-
	Non-STEMI	۰ (۰)	۰/۰۴۳
ظواهر کلینیکالی	آنژین ناپایدار حاد	آنژین ناپایدار حاد	<۰/۰۰۱
	آنژین ناپایدار کرونر	آنژین ناپایدار کرونر	<۰/۰۰۱
	سایر	۰ (۰)	۰/۰۱۳
فشارخون سیستولیک؛ میلی‌متر جیوه	۱۲۰/۱±۰۰/۰۸	۱۲۷/۱۴±۷۸/۰۱	۰/۰۰۱
فشارخون دیاستولیک؛ میلی‌متر جیوه	۷۹/۶±۹۰/۲۷	۷۸/۹±۶۰/۳۰	۰/۰۲۹
دیابت	۰ (۰)	۲۲ (۲۲)	۰/۰۰۱
بیماری قلبی - عروقی**	۰ (۰)	۰ (۰)	۰/۰۰۱
هایپر تنشن	۰ (۰)	۵۳ (۵۳)	۰/۰۰۱
هایپر لیپیدمی	۰ (۰)	۲۴ (۲۴)	۰/۰۰۱
بیماری مزمن کلیوی	۰ (۰)	۰ (۰)	۰/۰۰۱
ریسک فاکتورها*	۰ (۰)	۲ (۲)	۰/۰۰۱
سکته مغزی	۰ (۰)	۰ (۰)	۰/۰۰۱
لنگش متناوب	۰ (۰)	۰ (۰)	۰/۰۰۱
مرحله‌ی پایانی نارسایی کلیه	۰ (۰)	۰ (۰)	۰/۰۰۱
مصرف سیگار	۰ (۰)	۱۸ (۱۸)	۰/۰۰۱
سابقه‌ی خانوادگی بیماری‌های قلبی - عروقی	۰ (۰)	۵۳ (۵۳)	۰/۰۰۱
مهارکننده‌های ACEI	۰ (۰)	۴ (۴)	۰/۰۰۱
مسدودکننده‌های ARBs	۰ (۰)	۴۳ (۴۳)	۰/۰۰۱
داروهای مصرفی	استاتین	۰ (۰)	۰/۰۰۱
	آسپیرین	۵ (۵)	۰/۰۰۱
قندخون؛ mg/dl	۹۷/۶±۷۶/۶۷	۱۰۲/۳۲±۴۲/۱۵	۰/۱۵۸
نیتروژن اوره خون؛ mg/dl	۱۲/۱±۷۷/۴۸	۱۸/۱۳±۷۴/۹۷	<۰/۰۰۱
کراتینین؛ mg/dl	۱/۰±۰۳/۱۴	۰/۰±۰۹/۲۸	<۰/۰۰۱
داده‌های آزمایشگاهی	لیوپروتئین با چگالی بالا؛ mg/dl	۱۲۲/۲۶±۷۷/۹۹	۰/۱۸۱
	لیوپروتئین با چگالی پایین؛ mg/dl	۴۵/۹±۷۷/۱۴	۰/۰۰۸
	کلسترول؛ mg/dl	۱۸۶/۲۲±۷۸/۰۹	۰/۵۲۵
	تری‌گلیسیرید؛ mg/dl	۱۳۷/۶۶±۲۱/۳۳	۰/۰۰۲

*: یک بیمار ممکن است بیش از یک ریسک فاکتور داشته باشد.

** بیماری قلبی - عروقی شامل PCI History, MI History, CABG History, Positive ET, Pathological Q wave

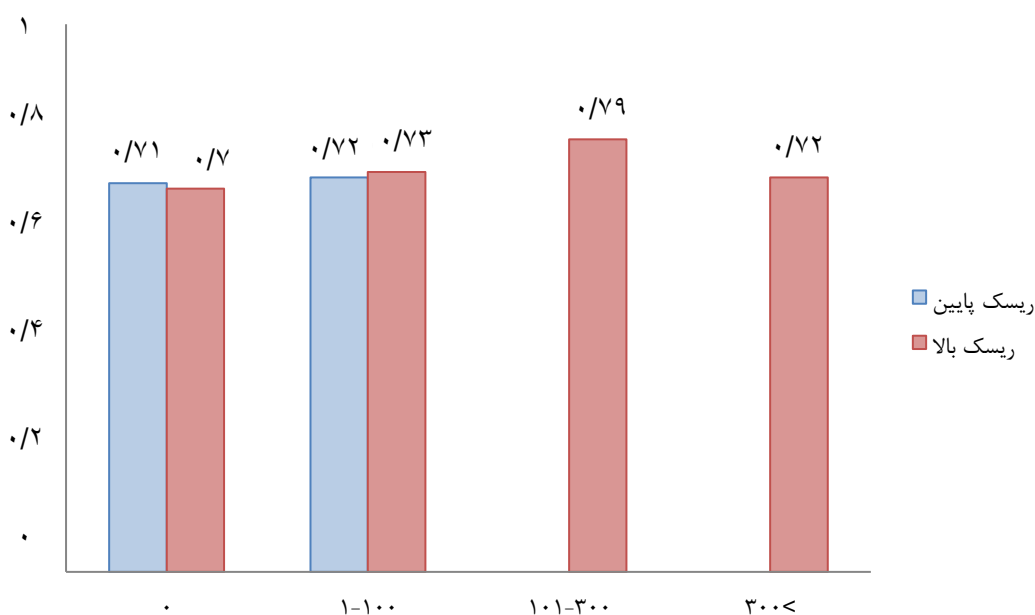
جدول ۲. یافته‌های پاراکلینیک (سی تی آنژیوگرافی، سونوگرافی و کلسیم اسکور)

پارامترها	ریسک پایین قلبی - عروقی	ریسک بالای قلبی - عروقی	سطح معنی داری
کرونر اپیکارد نرمال (NECA)	۸۱ (۸۱)	۵۹ (۵۹)	۰/۰۰۱
گزارش سی تی آنژیوگرافی (CCTA)	گرفتگی یک رگ	۳۸ (۳۸)	۰/۰۰۳
	گرفتگی ۲ رگ	۳ (۳)	۰/۰۸۱
	گرفتگی ۳ رگ	۲ (۲)	۰/۱۵۵
گزارش سونوگرافی CIMT	نمره کلی	۰/۰±۷۱/۰۶	۰/۴۴۵
	صدک ۷۵ به بالا	۴۰ (۴۰)	۰/۱۳۸
	نمره کلی	۶/۲±۱۸/۰۴	<۰/۰۰۱
	۰	۵۱ (۵۱)	<۰/۰۰۱
گزارش کلسیم اسکور (CACS)	۱۰۰-۱	۳۰ (۳۰)	<۰/۰۰۱
	۳۰۰-۱۰۱	۱۲ (۱۲)	<۰/۰۰۱
	>۳۰۰	۷ (۷)	<۰/۰۰۱

NECA: normal epicardial coronary arteries, CCTA: Coronary Computed Tomographic Angiography, CIMT: Carotid Intima-Media Thickness, CACS: Coronary Artery Calcium Scoring

جدول ۳. خصوصیات کلینیکالی و سی تی آنژیوگرافی بر اساس امتیازدهی کلسیم عروق کرونر در بیماران با ریسک بالا

متغیرها	۰ (n = ۵۱)	۱۰۰-۱ (n = ۳۰)	۳۰۰-۱۰۱ (n = ۱۲)	<۳۰۰ (n = ۷)	سطح معنی داری
جنسیت	مذکر	۱۶ (۳۱/۴)	۱۰ (۳۳/۳)	۴ (۳۳/۳)	۷ (۱۰۰)
	مؤنث	۳۵ (۶۸/۶)	۲۰ (۶۶/۷)	۸ (۶۶/۷)	۰ (۰)
سن؛ سال	۴۹/۹±۲۴/۲۶	۵۵/۱۰±۵۷/۳۵	۶۱/۱۵±۰۸/۶۳	۶۴/۱۴±۸۶/۶۳	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدنی، کیلوگرم/مترمربع	۲۸/۴±۵۴/۱۲	۳۰/۵±۲۹/۳۸	۳۰/۳±۱۷/۳۷	۲۹/۱±۲۰/۶۲	۰/۳۳۵
STEMI	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	-
Non-STEMI	۲ (۳/۹)	۰ (۰)	۲ (۱۶/۷)	۰ (۰)	۰/۰۸۷
ظواهر کلینیکالی	آنژین ناپایدار حاد	۳۰ (۵۸/۸)	۱۶ (۵۳/۳)	۴ (۳۳/۳)	۳ (۴۲/۹)
	آنژین ناپایدار کرونر	۱۰ (۱۹/۶)	۱۶ (۵۳/۳)	۴ (۳۳/۳)	۴ (۵۷/۱)
	سایر	۴ (۷/۸)	۰ (۰)	۲ (۱۶/۷)	۰ (۰)
قندخون؛ mg/dl	۱۰۶/۴۲±۷۱/۱۷	۹۸/۱۵±۸۰/۸۸	۹۰/۱۲±۶۷/۴۴	۱۰۶/۱۴±۸۶/۸۶	۰/۳۹۳
نیتروژن اوره خون؛ mg/dl	۱۵/۸±۶۱/۰۷	۲۴/۲۱±۰۰/۶۷	۲۰/۷±۷۷/۲۲	۱۴/۲±۴۰/۱۹	۰/۰۵۴
کراتینین؛ mg/dl	۰/۰±۸۶/۳۱	۰/۰±۹۰/۲۶	۱/۰±۰۲/۱۷	۱/۰±۱۶/۱۸	۰/۰۳۱
داده‌های آزمایشگاهی	لیپوپروتئین با چگالی بالا؛ mg/dl	۴۴/۸±۶۳/۲۹	۴۱/۷±۶۰/۲۲	۴۰/۳±۵۰/۵۰	۳۵/۳±۰/۷۸
	لیپوپروتئین با چگالی پایین؛ mg/dl	۱۱۴/۲۸±۴۷/۹۲	۱۳۱/۲۹±۸۰/۰۳	۱۱۹/۱۶±۳۳/۲۷	<۰/۰۰۱
	کلسترول؛ mg/dl	۱۷۹/۳۴±۸۲/۷۸	۲۰۰/۴۵±۰۷/۱۱	۱۸۶/۲۵±۵۰/۲۱	۰/۰۰۲
	تری گلیسیرید؛ mg/dl	۱۶۳/۸۱±۳۷/۱۷	۱۸۱/۹۳±۶۰/۳۶	۱۶۳/۴۰±۳۳/۹۱	۰/۷۷۲
	کرونر اپیکارد نرمال	۴۹ (۹۶/۱)	۱۰ (۳۳/۳)	۰ (۰)	<۰/۰۰۱
گزارش سی تی آنژیوگرافی (CCTA)	گرفتگی یک رگ	۲ (۳/۹)	۲۲ (۷۳/۳)	۱۲ (۱۰۰)	<۰/۰۰۱
	گرفتگی ۲ رگ	۰ (۰)	۰ (۰)	۳ (۴۲/۹)	<۰/۰۰۱
	گرفتگی ۳ رگ	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۲۸/۶)	<۰/۰۰۱
گزارش سونوگرافی CIMT	نمره کلی	۰/۰±۷۰/۱۲	۰/۰±۷۳/۰۹	۰/۰±۷۹/۱۶	۰/۰۷۷
	صدک ۷۵ به بالا	۱۲ (۲۳/۵)	۱۰ (۳۳/۳)	۶ (۵۰)	۰/۳۲۵



شکل ۱: میانگین CIMT و ارتباط آن با CACS در بیماران با ریسک پایین و بالا

(گروه با ریسک پایین: ضریب همبستگی = $0.94/0$ ؛ سطح معنی داری = $0.003/0$)

(گروه با ریسک بالا: ضریب همبستگی = $0.229/0$ ؛ سطح معنی داری = $0.022/0$)

بالا و آنژین صدری معمولی با CAD انسدادی مرتبط بوده است (۴). همچنین مطالعات قبلی نشان داده است که ریسک فاکتورهای کاردیوواسکولار بطور قابل توجهی با CAC ارتباط دارند (۱۵، ۱۶). Akram و همکاران نیز نشان دادند که CAC منفی، وجود CAD انسدادی را در بیماران علامت‌دار زیر ۴۵ سال رد نمی‌کند. بعلاوه آن گزارش کردند که ۱۷ بیمار با CAC صفر بوده و سن جوان، جنس مؤنث و دیس‌لیپیدمی با افزایش نمره‌ی CAC ارتباط داشته است؛ در حالیکه‌هایپرلیپیدمی و دیابت ارتباط معنی داری با CAC نداشتند (۱۷).

در مطالعه‌ی Gottlieb و همکاران نیز ۷۳ درصد از بیماران مرد با میانگین سنی بیش از ۵۵ سال بوده‌اند. شیوع تنگی عروق کرونر بیش از ۵۰ درصد در این بیماران ۵۶ درصد گزارش شد. این در حالیست که ۷۲ نفر از این بیماران کلسیم اسکور برابر صفر داشته و از این تعداد ۱۴ نفر (۱۹ درصد) با حداقل یک ریسک فاکتور، دارای تنگی عروق کرونر بیش از ۵۰ درصد بوده‌اند (۱۸).

بعلاوه در مطالعه‌ی Grandi و همکاران، با پیگیری ۸ سال افراد تحت مطالعه از نظر وقوع حوادث قلبی - عروقی نشان دادند که در بیماران مبتلا به بیماری پایدار قلبی و همراه با ریسک فاکتورهای زیاد، ارتباط معنی داری بین میزان اسکور کلسیم و وقوع حوادث قلبی - عروقی وجود ندارد (۱۹).

بعلاوه میانگین CIMT و میانگین CACS در گروه پرخطر، بطور معنی داری بیش از گروه کم خطر بوده است. بطوری که ۴۰ درصد

بحث

در مطالعه‌ی حاضر گروه با ریسک بالا دارای وزن، BMI، فشارخون سیستمولیک بیشتری نسبت به گروه با ریسک پایین بوده‌اند. بعلاوه ظواهر بالینی بیماران با ریسک پایین تنها USA و CSA بوده در حالیکه بیماران با ریسک بالا ظواهر Non-STEMI، USA و CSA را داشته‌اند. همچنین BUN، Cr و TG در افراد پرخطر بیش از گروه کم خطر بوده‌است. یافته‌های CCTA در گروه کم خطر ۸۱ درصد نرمال و ۱۹ درصد، گرفتگی یک رگ و در گروه با ریسک بالا ۵۹ درصد نرمال، ۳۸ درصد گرفتگی یک رگ، ۲ و ۳ درصد به ترتیب ۲ و ۳ رگ درگیر داشته‌اند. در واقع شاید بتوان گفت آنچه بطور مشخص نمایان است، بیماران پرخطر با ریسک فاکتورهای خطر بیشتری همراه بوده و از نظر نتایج CCTA نامطلوب‌تر بوده‌اند. از سوی دیگر ارزیابی فاکتورهای بالینی و آنژیوگرافی بر اساس دسته‌بندی نمرات CAC نشان داد که کلسیفیکاسیون در مردان بیش از زنان بوده‌است. آنژین پایدار مزمن در سطوح بالاتر CACS شایع‌تر بوده‌است. همچنین ارتباط معنی داری میان افزایش CACS و CAD یافت شد.

همسو با مطالعه‌ی حاضر نتایج مطالعه‌ی Ueda و همکاران نیز نشان داد که بیمارانی که CACS بالاتری داشتند، مسن‌تر و غالباً مرد بودند و فراوانی فشارخون، دیابت و کلسترول خون بالا داشتند. شیوع CAD انسدادی با CACS افزایش یافت. در بین بیماران مبتلا به کلسیم اسکور کمتر از ۱۰۰، سن، جنس مذکر، دیابت، کلسترول خون

CVD اضافه کنند. CACS بالا در تعیین اینکه بیمار در معرض خطر افزایش عوارض جانبی CVD قرار دارد مفید است، اما CACS صفر فقط نشان می‌دهد که خطر یک رویداد CVD در بیمار در طی بطور متوسط ۵ سال بعدی کم تا متوسط است (۲۷-۲۹).

برخی مطالعات با هدف ارزیابی بالینی پیشگیرانه اجرا شده و نشان داده‌اند که اگرچه کاهش CACS در کاهش بروز حوادث CVD مؤثر نبوده ولی کاهش CACS می‌تواند پیشرفت CIMT را کند نماید؛ که این کاهش پیشرفت CIMT می‌تواند از پیشرفت تصلب شریانی جلوگیری نماید (۱۴).

اگرچه در این مطالعه به بروز CVD و تصلب شریانی و دیگر حوادث قلبی- عروقی نپرداخته، ولی مطالعه‌ی ما نشان داد که در افراد پرخطر، ارتباط مستقیم و معنی‌داری میان CACS و CIMT وجود دارد، که این ارتباط در افراد کم خطر اگرچه مستقیم است ولی ضعیف و غیرمعنادار بوده‌است. بنابراین شاید بتوان گفت ارتباط این دو فاکتور با یکدیگر و افزایش آن‌ها می‌تواند فرد را در دسته پرخطرتر در مواجهه با حوادث قلبی- عروقی قرار دهد.

محدودیت اصلی مطالعه‌ی ما، انتخاب نمونه با هدف انتخاب دو گروه با و بدون ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی بعنوان دو گروه کم و پرخطر بوده، که در این حالت شرط تصادفی کمتر رعایت شد، اگرچه این افراد بصورت تصادفی انتخاب شدند و در صورت وجود معیارهای ورود به هر یک از دو گروه وارد شدند ولی انتخاب نهایی آگاهانه بوده است. همچنین طراحی مقطعی مطالعه، محدودیت دیگر ماست؛ که بنظر می‌رسد انجام این مطالعه بصورت آینده‌نگر و با پیگیری چند ساله بیماران می‌تواند مطالعه را بسیار ارزشمندتر نماید.

نتیجه‌گیری

برطبق نتایج مطالعه‌ی حاضر، مقادیر CACS و CIMT در افراد با ریسک پایین کمتر از افراد با ریسک بالا بوده است. بعلاوه در مردان و در سنین بالا، CACS بالاتر بوده و در یافته‌های CCTA آن‌ها حوادث CVD بیشتر گزارش شده است. همچنین کمترین مقدار CIMT در بیماران با نمره‌ی صفر CACS دیده شده است و از نظر آماری ارتباط مستقیم و معنی‌داری میان CACS و CIMT در افراد با ریسک بالا وجود داشته است.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه‌ی مقطع تخصص رشته داخلی قلب با شماره‌ی ۳۹۸۱۷۱ می‌باشد که در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، تصویب و با حمایت مالی دانشگاه به انجام رسیده است. بدین‌وسیله از بیماران شرکت‌کننده در این مطالعه تقدیر و تشکر می‌شود.

بیماران پرخطر دارای CIMT بالاتر از 75th percentile بوده‌اند. همچنین هیچ یک از افراد کم خطر دارای CACS بیش از نمره‌ی ۲۸ نبوده در حالیکه ۱۹ درصد افراد پرخطر نمره‌ای بیش از ۱۰۰ داشته‌اند. بعلاوه بیماران با نمره‌ی صفر CACS کمترین مقدار CIMT را داشته و با افزایش CACS این ضخامت نیز افزایش یافته است؛ بطوری که از نظر آماری، رابطه‌ی CIMT با CACS در گروه کم خطر بسیار ضعیف، مستقیم و غیرمعنی‌دار بوده و در گروه پرخطر این رابطه مستقیم، قوی و معنی‌دار بوده است. ذکر این نکته قابل تأمل است که در گروه پرخطر میانگین CIMT در دسته‌بندی CACS اختلاف معنی‌داری را نشان نداد ولی ارتباط این دو فاکتور معنی‌دار شناخته شد. شاید بتوان علت آن را در توزیع افراد در دسته‌بندی CACS دانسته و به کم بودن حجم نمونه در دسته‌ی CACS بیش از ۳۰۰ نسبت داد؛ چرا که با افزایش CACS از صفر به ۳۰۰ یک روند صعودی در CIMT دیده شده است.

همسو با مطالعه‌ی حاضر Watson و همکاران با مطالعه بر روی ۲ گروه افراد با ریسک فاکتورهای زیاد و افراد دارای ریسک فاکتورهای متوسط برای CAD به این نتیجه رسیدند که بین کلسیفیکاسیون عروق کرونر و CIMT رابطه‌ی مستقیم وجود دارد (۲۰) که این مطالعه همسو با مطالعه‌ی حاضر می‌باشد.

همچنین مطالعات قبلی نشان داده است که کلسیفیکاسیون عروق کرونر با مقادیر CIMT در بیماران مبتلا به آترواسکلروز تحت بالینی بدون علامت ارتباط قوی‌تری دارد (۲۱، ۲۲).

در برخی از مطالعات، شاخص CIMT به عنوان فاکتور مستقل پیش‌بینی‌کننده‌ی وضعیت پیشرفت آترواسکلروز و مرگ و میر قلبی و عروقی بیماران محسوب می‌شود (۱۰، ۱۲). در واقع افزایش CIMT در شریان کاروتید منعکس‌کننده‌ی شروع تغییرات آترواسکلروتیک اولیه در دیواره‌ی شریان است. مشخص شده است که اندازه‌گیری CIMT توسط سونوگرافی کاروتید در افراد بدون علامت می‌تواند به طور مستقل رویدادهای قلبی- عروقی آینده را پیش‌بینی کند (۲۳).

اگرچه مطالعه‌ی ما مرگ و میر بیماران را ارزیابی نکرده‌است و هدف اصلی آن ارتباط CIMT با CACS بوده ولی این مطالب می‌تواند به اهمیت CIMT و مفید بودن ارتباط احتمالی آن با CACS در شناسایی زود هنگام بیماری و جلوگیری از وخامت بیماری و در نهایت مرگ و میر اشاره داشته باشد.

در مطالعات قبلی، نشان داده شده است که CACS بهترین پیش‌بینی‌کننده‌ی بیماری قلبی- عروقی است، در حالیکه CIMT در پیش‌بینی حوادث عروقی مغز کمی بهتر از CACS بوده است (۲۴-۲۶).

هر دو CACS و CIMT به عنوان ابزارهای بالینی مورد حمایت قرار گرفته‌اند؛ که می‌تواند اطلاعات افزایشی را برای طبقه‌بندی خطر

References

- Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's heart disease e-book: A textbook of cardiovascular medicine. Amsterdam, Netherlands: Elsevier Health Sciences; 2011.
- Samady H, Eshtehardi P, McDaniel MC, Suo J, Dhawan SS, Maynard C, et al. Coronary artery wall shear stress is associated with progression and transformation of atherosclerotic plaque and arterial remodeling in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2011; 124(7): 779-88.
- Cademartiri F, Maffei E, Palumbo A, Seitun S, Martini C, Tedeschi C, et al. Coronary calcium score and computed tomography coronary angiography in high-risk asymptomatic subjects: assessment of diagnostic accuracy and prevalence of non-obstructive coronary artery disease. *Eur Radiol* 2010; 20(4): 846-54.
- Ueda H, Harimoto K, Tomoyama S, Tamaru H, Miyawaki M, Mitsusada N, Yasuga Y, et al. Relation of cardiovascular risk factors and angina status to obstructive coronary artery disease according to categorical coronary artery calcium score. *Heart Vessels* 2012; 27(2): 128-34.
- Nieman K, Galema TW, Neeffjes LA, Weustink AC, Musters P, Moelker AD, et al. Comparison of the value of coronary calcium detection to computed tomographic angiography and exercise testing in patients with chest pain. *Am J Cardiol* 2009; 104(11): 1499-504.
- Henneman MM, Schuijff JD, Pundziute G, van Werkhoven JM, van der Wall EE, Jukema JW, et al. Noninvasive evaluation with multislice computed tomography in suspected acute coronary syndrome: plaque morphology on multislice computed tomography versus coronary calcium score. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(3): 216-22.
- Kepez A, Harmanci A, Hazirolan T, Isildak M, Kocabas U, Ates A, et al. Evaluation of subclinical coronary atherosclerosis in mild asymptomatic primary hyperparathyroidism patients. *Int J Cardiovasc Imaging* 2009; 25(2): 187-93.
- Rosvall M, Janzon L, Berglund G, Engström G, Hedblad B. Incidence of stroke is related to carotid IMT even in the absence of plaque. *Atherosclerosis* 2005; 179(2): 325-31.
- Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, London GM. Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension* 2001; 38(4): 938-42.
- Ekart R, Hojs R, Hojs-Fabjan T, Balon BP. Predictive value of carotid intima media thickness in hemodialysis patients. *Artif Organs* 2005; 29: 615-9.
- Craven TE, Ryu JE, Espeland MA, Kahl FR, McKinney WM, Toole JF, et al. Evaluation of the associations between carotid artery atherosclerosis and coronary artery stenosis. A case-control study. *Circulation* 1990; 82: 1230-42.
- Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Zoccali C. Prognostic value of ultrasonographic measurement of carotid intima media thickness in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2458-64.
- Hyun-Jin K, Hyung-Bok P, Yongsung S, Yoon-Hyeong C, Eui-Seok H, Deok-Kyu C, et al. Comparison of carotid intima-media thickness and coronary artery calcium score for estimating subclinical atherosclerosis in patients with fatty liver disease. *Cardiovasc J Afr* 2018; 29(2): 93-8.
- Lester SJ, Eleid MF, Khandheria BK, Hurst RT. Carotid intima-media thickness and coronary artery calcium score as indications of subclinical atherosclerosis. *Mayo Clin Proc* 2009; 84(3): 229-33.
- Folsom AR, Evans GW, Carr JJ, Stillman AE, Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. Association of traditional and nontraditional cardiovascular risk factors with coronary artery calcification. *Angiology* 2004; 55(6): 613-23.
- Mazzone T, Meyer PM, Kondos GT, Davidson MH, Feinstein SB, D'Agostino RB, Perez A, Haffner SM. Relationship of traditional and nontraditional cardiovascular risk factors to coronary artery calcium in type 2 diabetes. *Diabetes* 2007; 56(3): 849-55.
- Akram K, O'Donnell RE, King S, Superko HR, Agatston A, Voros S. Influence of symptomatic status on the prevalence of obstructive coronary artery disease in patients with zero calcium score. *Atherosclerosis* 2009; 203(2): 533-7.
- Gottlieb I, Miller JM, Arbab-Zadeh A, Dewey M, Clouse ME, Sara L, Niinuma H, Bush DE, Paul N, Vavere AL, Texter J. The absence of coronary calcification does not exclude obstructive coronary artery disease or the need for revascularization in patients referred for conventional coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(7): 627-34.
- Grandi NC, Breitling LP, Vossen CY, Hahmann H, Wüsten B, März W, et al. Serum vitamin D and risk of secondary cardiovascular disease events in patients with stable coronary heart disease. *Am Heart J* 2010; 159(6): 1044-51.
- Watson KE, Abrolat ML, Malone LL, Hoeg JM, Doherty T, Detrano R, et al. Active serum vitamin D levels are inversely correlated with coronary calcification. *Circulation* 1997; 96(6): 1755-60.
- Sillescu H, Muntendam P, Adourian A, Entekin R, Garcia M, Falk E, et al. Carotid plaque burden as a measure of subclinical atherosclerosis: comparison with other tests for subclinical arterial disease in the High Risk Plaque BioImage study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012; 5(7): 681-9.
- Cohen GI, Aboufakher R, Bess R, Frank J, Othman M, Doan D, Mesiha N, Rosman HS, Szpunar S. Relationship between carotid disease on ultrasound and coronary disease on CT angiography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6(11): 1160-7.
- Hyun-Jin K, Hyung-Bok P, Yongsung S, Yoon-Hyeong C, Eui-Seok H, Deok-Kyu C, et al. Comparison of carotid intima-media thickness and coronary artery calcium score for estimating subclinical atherosclerosis in patients with fatty liver disease. *Cardiovasc J Afr* 2018; 29(2): 93-8.
- Gardin JM, Bartz TM, Polak JF, O'Leary DH, Wong ND. What do carotid intima-media thickness and

- plaque add to the prediction of stroke and cardiovascular disease risk in older adults? The cardiovascular health study. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27(9): 998-1005.e2.
25. Gepner AD, Young R, Delaney JA, Tattersall MC, Blaha MJ, Post WS, Gottesman RF, et al. Comparison of coronary artery calcium presence, carotid plaque presence, and carotid intima-media thickness for cardiovascular disease prediction in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015 ;8(1): e002262.
 26. Folsom AR, Kronmal RA, Detrano RC, O'Leary DH, Bild DE, Bluemke DA, et al. Coronary artery calcification compared with carotid intima-media thickness in the prediction of cardiovascular disease incidence: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis(MESA). *Arch Intern Med* 2008; 168(12): 1333-9.
 27. Budoff MJ, Shaw LJ, Liu ST, Weinstein SR, Tseng PH, Flores FR, et al. Long-term prognosis associated with coronary calcification: observations from a registry of 25,253 patients. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49(18): 1860-70.
 28. Arad Y, Goodman KJ, Roth M, Newstein D, Guerci AD. Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46(1): 158-65.
 29. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med* 2008; 358(13): 1336-45.

Correlation of Intima-Media Thickness with Coronary Artery Calcium Scoring in Patients with Low and High Cardiovascular Risk Factors

Alireza Nematollahi¹, Parvin Bahrami¹, Amirreza Sajjadih Khajouei²,
Atoosa Adibi³, Ali Pouriayevali⁴

Original Article

Abstract

Background: Given that calcification is one of the main causes of atherosclerosis and the Carotid Intima-Media Thickness (CIMT) index is also a predictor of the progression of atherosclerosis, the aim of the present study was to compare the mean CIMT based on Coronary Artery Calcium Scoring (CACS) in patients with low and high cardiovascular risk factors.

Methods: The present cross-sectional study was performed on 100 participants without cardiovascular risk factors as the low-risk group and 100 participants with at least three cardiovascular risk factors as the high-risk group. Patients' demographic data, their cardiovascular risk factors, underlying diseases, clinical presentations, and their medications were recorded. Then, coronary CT angiography findings, CIMT, and CACS values were documented.

Findings: Mean of CACS in the low-risk group was significantly lower than that of the high-risk group (6.18 ± 2.04 vs. 134.16 ± 62.09 , $P < 0.001$). The CIMT value in the high-risk group with a mean of 0.72 ± 0.12 mm was slightly higher than that of the low-risk group with a mean of 0.71 ± 0.06 mm ($P > 0.050$). In addition, the correlation coefficient of CACS with CIMT was 0.094 ($P > 0.05$) in the low-risk group and was 0.229 ($P < 0.05$) in the high-risk group.

Conclusion: According to the results of the present study, CIMT and CACS values in low-risk participants were lower than those of high-risk participants. Moreover, a significant direct correlation between CACS and CIMT was observed in high-risk participants. Thus, a direct association between these two factors may help identify individuals at higher risk of adverse cardiovascular events.

Keywords: Atherosclerosis; Carotid intima-media thickness; Coronary artery calcium; Computed tomography angiography

Citation: Nematollahi A, Bahrami P, Sajjadih Khajouei A, Adibi A, Pouriayevali A. **Correlation of Intima-Media Thickness with Coronary Artery Calcium Scoring in Patients with Low and High Cardiovascular Risk Factors.** J Isfahan Med Sch 2025; 43(810): 319-28.

1- Assistant Professor of Cardiology, Department of Internal Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

2- Associate Professor of Interventional Cardiology, Department of Internal Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

3- Professor of Radiology, Department of Radiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4- Department of Internal Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Corresponding Author: Ali Pouriayevali, Department of Internal Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: Alipo64@gmail.com