

ارزیابی تغییرات اولیه در فلوی دیاستولیک دریچهی میترال و یافته‌های Tissue Doppler Imaging (TDI) در قسمت سپتوم و دیوارهی لترال بطن چپ در اوایل دوره‌ی پس از آنژیوپلاستی کرونر

دکتر حسن شمیرانی^۱، دکتر کژال کریمی^۲، دکتر رضا مددی^۳

چکیده

مقدمه: در مطالعات تجربی و بالینی، پس از انجام Percutaneous coronary angioplasty (PCI)، چه در فاز اولیه و چه در فاز دیررس، بهبودی عملکرد دیاستولی Left ventricle (LV) اتفاق می‌افتد. از آن جا که فلوی دیاستولی میترال، که توسط Pulse wave (PW) اندازه گیری می‌شود، محدودیت‌هایی دارد، به تازگی از Tissue doppler imaging (TDI) که یک روش ساده، حساس و ارزان قیمت می‌باشد، برای ارزیابی عملکرد دیاستولی بطن چپ استفاده می‌شود که وابسته به عوامل مخدوش کننده‌ای مثل تعداد ضربان قلب نیست.

روش‌ها: ۴۰ نفر از بیماران کاندید آنژیوپلاستی به علت تنگی شدید Left anterior descending (LAD) انتخاب شدند و همگی تحت آنژیوپلاستی و گذاشتن Stent قرار گرفتند. همه‌ی بیماران قبل از آنژیوپلاستی و یک ماه پس از آن تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند. پارامترهای داپلر معمولی شامل E wave deceleration time، A velocity، E velocity و پارامترهای TDI شامل Aa velocity، Ea velocity و Sa velocity اندازه گیری شد. داده‌های قبل و بعد از PCI با هم مقایسه شدند.

یافته‌ها: پس از PCI در داپلر معمولی فقط E wave deceleration time به صورت معنی‌دار بهبود یافت ولی پارامترهای دیگر شامل A velocity و E velocity تغییر معنی‌دار نداشت. از بین پارامترهای TDI نیز Aa velocity و Ea velocity در ناحیه‌ی سپتوم به طور معنی‌داری بهبود یافت ولی Sa velocity ناحیه‌ی سپتوم با وجود افزایش، از نظر آماری معنی‌دار نبود. بهبود مشخص در Ea velocity در ناحیه‌ی لترال اتفاق افتاد؛ Sa velocity و Aa velocity بهبود یافت ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر (Coronary artery disease) عملکرد سیستولی و دیاستولی مختل می‌شود که به راحتی می‌توان آن را توسط TDI تشخیص داد؛ اگر چه اختلال عملکرد سیستولی پس از PCI باقی می‌ماند، ولی عملکرد دیاستولی به صورت مشخص بعد از آنژیوپلاستی بهبود می‌یابد. مطالعه‌ی ما نشان داد که پس از PCI عملکرد دیاستولی بطن چپ بهبود می‌یابد و این بهبودی در طول زمان اتفاق می‌افتد. برخلاف مطالعات قبلی، این مطالعه نشان داد که Aa velocity یک ماه پس از رواسکولاریزاسیون به طور معنی‌داری بهبود می‌یابد.

واژگان کلیدی: آنژیوپلاستی، کرونر، اکوکاردیوگرافی داپلر، Tissue doppler imaging.

مقدمه

افزایش می‌یابد و شیوع آن در زنان بیشتر از مردان است (۸-۱).

مرگ و میر (Mortality) ناشی از HFنEF، مشابه نارسایی قلب با برون‌ده قلبی (Ejection fraction) یا EF کاهش یافته است؛ اگر چه طول عمر بیماران

۱۳ مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک شیوع نارسایی قلب با برون‌ده قلبی طبیعی (Heart failure with normal ejection fraction یا HFنEF) را ۵۵-۵۰ درصد نشان داده است که با افزایش سن، بروز آن به وضوح

* این مقاله حاصل پایان نامه‌ی دستیار تخصصی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

^۱ دانشیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دستیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳ استادیار، گروه داخلی- قلب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر کژال کریمی

روش‌ها

این مطالعه از نوع Randomized cillinical trial آینده‌نگر بود و بر روی ۴۰ بیمار مبتلا به آنژین پایدار (Chronic stable angina)، که در آنژیوگرافی کرونر تنگی شدید شریان (LAD) Left anterior desending داشتند، انجام شد. آنژیوگرافی کرونر پیشتر برای همه‌ی بیماران انجام شده بود و همگی تنگی بالای ۷۵ درصد در شریان LAD داشتند و از آنژین پایدار شاکی بودند.

بیماران ۱۲-۶ ساعت قبل از آنژیوپلاستی و بار دیگر پس از ۳۰ روز، تحت اکوکاردیوگرافی داپلر قرار گرفتند. از ۴۰ بیمار ۶ نفر در پیگیری‌ها شرکت نکردند و از مطالعه خارج شدند. به خاطر این که ممکن بود داروها روی پارامترهای اکوکاردیوگرافی تأثیر داشته باشند، داروهای بیمار در طول یک ماه پس از آنژیوپلاستی تغییری داده نشد و بیماران در حد نیاز آسپیرین (ASA)، کلوپیدوگرل، بتابلوکر، مهارکننده‌ی استیل کولین استراز (ACEI) و نیترات دریافت کردند. معیارهای خروج از مطالعه شامل EF کمتر از ۴۰ درصد، نارسایی دریچه‌ای متوسط تا شدید، BUN بالا، سابقه‌ی سکته‌ی قلبی (MI)، ریتم غیر سینوس در ECG، وجود Bundle branche block در ECG و ابتلا به COPD بود.

اکوکاردیوگرافی در حالت Left lateral decubitus و با دستگاه اکوی vivid3 در زاویه‌ی دید Apical 4-chamber انجام و پارامترهای E velocity, A velocity و E deceleration time اندازه‌گیری شد. همچنین در زاویه‌ی دید Apical 4-chamber اکوکاردیوگرافی PW-TDI از ناحیه‌ی سپتوم و لترال آنولوس میترال انجام شد و پارامترهای Sa velocity, Aa velocity و

نارسایی قلب با EF کاهش یافته در طول زمان بهبود یافته ولی طول عمر بیماران HFnEF بدون تغییر مانده است (۹).

مرگ به علل غیر قلبی - عروقی در HFnEF بسیار شایع‌تر است (۱۰). بیماران مبتلا به این عرضه اغلب سن بالای ۶۵ سال دارند، بیشتر آن‌ها (۷۰-۶۰ درصد) خانم هستند و ۸۰-۶۰ درصد آن‌ها سابقه‌ی فشار خون بالا، ۵۰-۳۰ درصد سابقه‌ی چاقی، ۵۰-۳۰ درصد سابقه‌ی دیابت و ۴۰-۲۰ درصد فیبریلاسیون دهلیزی دارند (۱۱-۱۴).

تفاوت چندانی بین علائم، نشانه‌ها و یافته‌های رادیوگرافی در نارسایی قلب با EF طبیعی و کاهش یافته وجود ندارد. به همین خاطر، برای افتراق آن‌ها ارزیابی EF توسط روش‌های تصویر برداری لازم است (۱۳، ۷-۶).

اختلال عملکرد سیستولی و دیاستولی بطن چپ در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر (CAD یا Coronary artery disease) در اوایل، ایسکیمی میوکارد ایجاد می‌شود (۱۸-۱۵). رواسکولاریزاسیون کامل توسط آنژیوپلاستی در این بیماران ممکن است باعث بهبودی عملکرد دیاستولیک بطن چپ گردد (۲۱-۱۹). امروزه شایع‌ترین روش که برای ارزیابی عملکرد دیاستولی به کار می‌رود، بررسی فلوی داپلر میترال می‌باشد؛ البته نتایج حاصل از این روش در مطالعات مختلف متناقض است (۲۴-۱۹). به خاطر این که متغیرهای متفاوتی روی فلوی داپلر میترال تأثیر دارند، از Tissue doppler imaging (TDI)، که یک روش حساس، ساده و ارزان قیمت است، استفاده می‌شود. عوامل مخدوش‌کننده، شامل تعداد ضربان قلب (Heart rate)، Preload و Afterload، بر روی این روش تأثیری ندارد (۲۵).

Ea velocity اندازه گیری شد.

بعد از آن به 4 ± 10 درصد رسید.

برای آنژیوپلاستی بیماران از Guiding catheter با ضخامت ۷ فرنج استفاده شد. مطابق با قطر رگ، Balloon catheter شماره‌ی ۲/۵-۳/۵ با فشار ۱۵-۱۰ اتمسفر به مدت ۴۵-۶۰ ثانیه مورد استفاده قرار گرفت. بعد از PCI، تنگی‌های کمتر از ۳۰ درصد لومن رگ به عنوان PCI موفق قلمداد شد.

فراوانی مقادیر میانگین E wave deceleration time (DT) قبل و بعد از آنژیوپلاستی در جدول شماره‌ی ۱ آورده شده است؛ آزمون Wilcoxon نشان داد که DT پس از آنژیوپلاستی به طور معنی‌داری بهبود یافته است ($P = 0/03$).

هیچ مورد مرگ یا نیاز به جراحی اورژانس پیش نیامد. فلوی دیاستولیک میترال (PW) در نوک دریچه‌های میترال در نمای Apical 4-chamber اندازه‌گیری شد و Gain control در همه‌ی بیماران تا حد امکان Optimized گردید.

میانگین A velocity قبل از آنژیوپلاستی 48 cm/s بود که پس از آن به 45 cm/s رسید؛ این تغییر از نظر آماری معنی‌دار نبود. میانگین E velocity نیز قبل از آنژیوپلاستی 62 cm/s بود که پس از آن به 64 cm/s رسید؛ این کاهش نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود.

برای آنالیز آماری از نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده شد؛ مقایسه‌ی داده‌ها با استفاده از آزمون‌های Paired t و Wilcoxon signal ranks انجام گرفت. معیار برای معنی‌دار بودن نتایج مطالعه، $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

بعد از آنژیوپلاستی، میانگین Ea velocity سپتوم از $2/1 \text{ cm/s} \pm 6/4$ به $2/5 \text{ cm/s} \pm 7/6$ افزایش یافت که اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ($P = 0/008$).

میانگین Aa velocity ناحیه‌ی سپتوم نیز پس از آنژیوپلاستی از $2/2 \text{ cm/s} \pm 8/8$ به $2/4 \text{ cm/s} \pm 7/9$ کاهش یافت که از نظر آماری معنی‌دار بود ($P = 0/09$).

میانگین Sa velocity ناحیه‌ی سپتوم قبل از آنژیوپلاستی $1/6 \text{ cm/s} \pm 7/2$ بود که بعد از آن به $1/8 \text{ cm/s} \pm 7/4$ رسید؛ این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود.

داده‌های PW-TDI در ناحیه‌ی سپتوم قبل و بعد از آنژیوپلاستی در جدول شماره‌ی ۲ آورده شده است.

یافته‌ها

از ۳۴ بیمار ۱۹ نفر (۵۵/۹ درصد) مرد و ۱۵ نفر (۴۴/۱ درصد) زن بودند. میانگین سنی بیماران ۶۲ سال با حداقل ۳۱ و حداکثر ۸۵ سال بود. میانگین تنگی شریان قبل از آنژیوپلاستی 8 ± 87 درصد بود و

جدول ۱. فراوانی میانگین شاخص‌های Deceleration time قبل و بعد از

آنژیوپلاستی در بیماران مورد مطالعه		
Deceleration time		
قبل از آنژیوپلاستی	بعد از آنژیوپلاستی	
تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۳(۸/۸)	۱(۲/۹)	< ۱۶۰
۱۴(۴۱/۲)	۸(۲۳/۵)	۱۶۰-۲۴۰
۱۷(۵۰)	۲۵(۷۳/۵)	> ۲۴۰

جدول ۲. میانگین شاخص‌های Tissue doppler imaging در ناحیه‌ی Septal قبل و بعد از آنژیوپلاستی

P value	بعد از آنژیوپلاستی	قبل از آنژیوپلاستی	شاخص
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	
۰/۰۰۹	۷/۹ \pm ۲/۴	۸/۸ \pm ۲/۲	Aa velocity
۰/۰۰۸	۷/۶ \pm ۲/۱	۶/۴ \pm ۲/۱	Ea velocity
۰/۰۰۶	۷/۴ \pm ۱/۲	۷/۲ \pm ۱/۶	Sa velocity

de Bruyne و همکاران ضایعات ایزوله‌ی LAD را مورد ارزیابی قرار داده، نشان دادند زمانی که E کوچک‌تر از A باشد، ۲۴ ساعت پس از آنژیوپلاستی تغییری در فلوی دیاستولیک (PW) میترال ایجاد نمی‌شود (۲۶).

Snow و همکاران نشان دادند که در ۴۲ بیمار با Acute coronary syndrome در ۴۸ ساعت اول DT کاهش و نسبت E/A افزایش می‌یابد (۲۳). در مطالعه‌ی ما در ۳۰ روز، A velocity و E velocity به صورت معنی‌داری تغییر نکرد ولی DT به صورت معنی‌دار بهبود یافت.

مطالعات متعددی نشان داده است که پارامترهای DT شامل Ea velocity، Aa velocity و Sa velocity در ۲۴ ساعت اول پس از آنژیوپلاستی در نواحی میوکارد ایسکمیک بهبود می‌یابد (۲۹-۳۱).

در مطالعه‌ی Surucu و همکاران، که ۲۴ ساعت بعد از PCI بیماران را مورد ارزیابی قرار دادند، Ea velocity افزایش و نسبت Ea/Aa به صورت معنی‌دار

بعد از آنژیوپلاستی، Ea velocity ناحیه‌ی لترال از $۷/۷ \pm ۳/۰$ cm/s به $۹/۶ \pm ۸/۲$ cm/s افزایش یافت که از نظر آماری معنی‌دار بود ($P = ۰/۰۰۲$).

بعد از آنژیوپلاستی، Aa velocity ناحیه‌ی لترال از $۸/۱ \pm ۲/۹$ cm/s به $۹/۰ \pm ۳/۹$ cm/s ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P = ۰/۲۵$).

Sa velocity ناحیه‌ی لترال نیز به دنبال آنژیوپلاستی از $۸/۱ \pm ۰/۲$ cm/s به $۸/۰ \pm ۳/۰$ cm/s ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P = ۰/۰۷$).

داده‌های PW-TDI در جدار لترال قبل و بعد از آنژیوپلاستی در جدول شماره‌ی ۳ آورده شده است. بنابراین بهبود معنی‌دار در عملکرد دیاستولیک بطن چپ در ۳۰ روز فقط در پارامترهای Aa و Ea اتفاق افتاد و بهبود Sa از نظر آماری معنی‌دار نبود.

بحث

در بیماران CAD پس از آنژیوپلاستی E velocity کاهش و A velocity افزایش می‌یابد (۲۸-۲۷).

جدول ۳. میانگین شاخص‌های Tissue doppler imaging در جدار لترال قبل و بعد از آنژیوپلاستی

P value	بعد از آنژیوپلاستی	قبل از آنژیوپلاستی	شاخص
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	
۰/۲۵	۸/۱ \pm ۲/۹	۹/۰ \pm ۳/۹	Aa velocity
۰/۰۰۲	۹/۶ \pm ۲/۸	۷/۷ \pm ۳/۰	Ea velocity
۰/۰۰۷	۸/۱ \pm ۰/۲	۳/۰ \pm ۸/۰	Sa velocity

(۲۹-۲۸، ۲۴، ۱۵). در مطالعه‌ی ما Sa velocity افزایش یافت اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری

در بیماران CAD عملکرد سیستولی و دیاستولی مختل می‌شود. در مراحل اولیه‌ی پس از آنژیوپلاستی، اگر چه عملکرد سیستولی بدون تغییر می‌ماند ولی عملکرد دیاستولی به صورت معنی‌داری بهبود می‌یابد؛ این تغییر را توسط اکوی داپلر میترال (PW) نمی‌توان ثابت کرد ولی PW-TDI این موضوع را به روشنی به اثبات می‌رساند.

برتری مطالعه‌ی ما نسبت به مطالعات قبلی این است که همه‌ی مطالعات قبلی ۲۴ ساعت پس از آنژیوپلاستی بیماران را ارزیابی کردند ولی در مطالعه‌ی ما ۳۰ روز بعد این ارزیابی انجام گرفت و نشان داد که ایجاد تغییر در بعضی از شاخص‌های TDI پس از آنژیوپلاستی نیاز به زمان طولانی‌تر دارد.

افزایش یافت ولی Aa velocity با وجود کاهش، از نظر آماری معنی‌دار نبود؛ به علاوه در مطالعه‌ی آنان Isovolumic و Isovolumic relaxation time contraction time کاهش یافت (۳۲). در مطالعه‌ی ما Ea velocity افزایش و Aa velocity به صورت معنی‌داری کاهش یافت. یافته‌های ما نشان داد که کاهش Aa velocity در ۲۴ ساعت اول اتفاق نمی‌افتد و نیاز به زمان بیشتری دارد که در ۳۰ روز این تغییر ایجاد می‌شود.

تغییر Sa velocity بعد از آنژیوپلاستی در مطالعات مختلف متناقض است. مطالعه‌ی Surucu و همکاران (۳۲) نشان داد که Sa velocity بعد از آنژیوپلاستی بهبود می‌یابد ولی مطالعات دیگر نشان داده است که این شاخص به دنبال آنژیوپلاستی تغییر نمی‌کند (۲۹-۲۸، ۲۵-۲۴، ۱۵). در چند مطالعه که بدون گروه شاهد انجام شده نیز در ناحیه‌ی ساب اندوکارد پس از آنژیوپلاستی، Sa velocity افزایش نشان داده است

References

- Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006; 355(3): 251-9.
- Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2006; 12(1): 10-38.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005; 112(12): e154-e235.
- Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Jr., Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289(2): 194-202.
- Owan TE, Redfield MM. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2005; 47(5): 320-32.
- Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(3): 317-27.
- Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 2006; 355(3): 260-9.
- Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al. Prevalence of chronic heart

- failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail* 2002; 4(4): 531-9.
9. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Secular trends in renal dysfunction and outcomes in hospitalized heart failure patients. *J Card Fail* 2006; 12(4): 257-62.
 10. Curtis JP, Sokol SI, Wang Y, Rathore SS, Ko DT, Jadbabaie F, et al. The association of left ventricular ejection fraction, mortality, and cause of death in stable outpatients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(4): 736-42.
 11. Smith GL, Masoudi FA, Vaccarino V, Radford MJ, Krumholz HM. Outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction: mortality, readmission, and functional decline. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(9): 1510-8.
 12. Kitzman DW, Little WC, Brubaker PH, Anderson RT, Hundley WG, Marburger CT, et al. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. *JAMA* 2002; 288(17): 2144-50.
 13. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE, et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med* 2002; 112(6): 437-45.
 14. Choudhury L, Gheorghiade M, Bonow RO. Coronary artery disease in patients with heart failure and preserved systolic function. *Am J Cardiol* 2002; 89(6): 719-22.
 15. Bourdillon PD, Lorell BH, Mirsky I, Paulus WJ, Wynne J, Grossman W. Increased regional myocardial stiffness of the left ventricle during pacing-induced angina in man. *Circulation* 1983; 67(2): 316-23.
 16. Bonow RO, Bacharach SL, Green MV, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC, et al. Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: assessment with radionuclide angiography. *Circulation* 1981; 64(2): 315-23.
 17. Carroll JD, Hess OM, Hirzel HO, Krayenbuehl HP. Dynamics of left ventricular filling at rest and during exercise. *Circulation* 1983; 68(1): 59-67.
 18. Iliceto S, Amico A, Marangelli V, D'Ambrosio G, Rizzon P. Doppler echocardiographic evaluation of the effect of atrial pacing-induced ischemia on left ventricular filling in patients with coronary artery disease. *J Am Coll arter* 1988; 11(5): 953-61.
 19. Labovitz AJ, Lewen MK, Kern M, Vandormael M, Deligonal U, Kennedy HL. Evaluation of left ventricular systolic and diastolic dysfunction during transient myocardial ischemia produced by angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10(4): 748-55.
 20. Bonow RO, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC, Bacharach SL, Green MV, et al. Improved left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *C* 1982; 66(6): 1159-67.
 21. Benjamin EJ, Levy D, Anderson KM, Wolf PA, Plehn JF, Evans JC, et al. Determinants of Doppler indexes of left ventricular diastolic function in normal subjects (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1992; 70(4): 508-15.
 22. de Bruyne B, Lerch R, Meier B, Schlaepfer H, Gabathuler J, Rutishauser W. Doppler assessment of left ventricular diastolic filling during brief coronary occlusion. *Am Heart J* 1989; 117(3): 629-35.
 23. Snow FR, Gorcsan J, III, Lewis SA, Cowley MJ, Vetrovec GW, Nixon JV. Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function after percutaneous transluminal coronary angioplasty for unstable angina pectoris or acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 65(13): 840-4.
 24. Ricou F, Lerch R, Meier B, Rutishauser W. Abnormal left ventricular filling pattern in patients with single vessel coronary artery disease: effect of angioplasty. *Cardiology* 1992; 80(3-4): 230-6.
 25. Sutherland GR, Hatle L. Pulsed doppler myocardial imaging. A new approach to regional longitudinal function? *Eur J Echocardiogr* 2000; 1(2): 81-3.
 26. Bayata S, Susam I, Pinar A, Dinckal MH, Postaci N, Yesil M. New Doppler echocardiographic applications for the evaluation of early alterations in left ventricular diastolic function after coronary angioplasty. *Eur J Echocardiogr* 2000; 1(2): 105-8.
 27. Tekten T, Onbal A, Ceyhan C. Serial evaluation of tissue Doppler velocities after percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *J Card Res* 2007; 5: 82-8.
 28. Edvardsen T, Aakhus S, Endresen K, Bjornerheim R, Smiseth OA, Ihlen H. Acute regional myocardial ischemia identified by 2-dimensional multiregion tissue Doppler imaging technique. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13(11): 986-94.
 29. Jun T, Hirono O, Kubota I, Okuyama M, Fukui A, Yamaki M, et al. Dobutamine stress echocardiography for the diagnosis of myocardial viability: assessment of left ventricular systolic velocities in longitudinal axis by pulsed Doppler tissue imaging. *Jpn Heart J* 2000; 41(4): 435-43.
 30. Donal E, Raud-Raynier P, Coisne D, Allal J, Herpin D. Tissue Doppler echocardiographic quantification. Comparison to coronary angiography results in Acute Coronary Syndrome patients. *Cardiovasc Ultrasound* 2005; 3: 10.
 31. Minamihaba O, Takeishi Y, Hirono O, Yamachi S, Arimoto T, Fukui A, et al. Pulsed Doppler tissue imaging for the assessment of myocardial

- viability: comparison with ^{99m}Tc sestamibi perfusion imaging. Nucl Med Commun 2002; 23(12): 1197-204.
32. Surucu H, Tatli E, Okudan S, Aktoz M. Evaluation of subendocardial and subepicardial left ventricular functions using tissue Doppler imaging after complete revascularization. Echocardiography 2009; 26(2): 203-10.

Evaluation of Early Alterations in Transmitral Diastolic Flow and Tissue Doppler Findings of the Septal and Lateral Segments of Left Ventricles in Early Period after Coronary Angioplasty

Hasan Shemirani MD¹, Kajhal Karimi MD², Reza Madadi MD³

Abstract

Background: We aimed to evaluate subepicardial and subendocardial left ventricular (LV) functions in patients with single coronary artery lesion at early stage after percutaneous coronary intervention (PCI).

Methods: Patients with left anterior descending (LAD) lesion (n = 40) were evaluated. Patients underwent PCI and at least one coronary stent was placed. After PCI, the pulsed-wave tissue doppler imaging (pw-TDI) parameters taken from subepicardial and subendocardial layers were compared among them.

Finding: The systolic and diastolic pw-TDI parameters were apparently different between the patient after PCI, while the systolic pw-TDI parameters did not change. The diastolic pw-TDI parameters taken from both subepicardial (circumferential contraction) and subendocardial layers (longitudinal contraction) improved after PCI. After PCI, it was shown that while Ea velocity (P = 0.012) taken from the subendocardial layer increased, IVRa velocity (P < 0.001) taken from the subepicardial layer decreased.

Conclusion: In our study, left ventricular, left atrium, and aortic valve diameter increase in patients with coronary artery disease. The systolic and diastolic functions were impaired at subendocardial and subepicardial layers. These dysfunctions can be easily presented with pw-TDI. Although systolic dysfunction persists, diastolic dysfunction improves at early stage after PCI.

Key words: Angioplasty, Percutaneous Coronary, Echocardiography, Doppler, Tissue doppler imaging.

* This paper derived from a specialty thesis in Isfahan University of Medical Sciences.

¹ Associate Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Resident, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

³ Assistant Professor, Department of Internal Medicine and Cardiology, School of Medicine, Kordestan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran.

Corresponding Author: Kajhal Karimi MD, Email: pathosafar@yahoo.com