

ارتباط ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در سونوگرافی با شدت درگیری عروق کرونر در آنژیوگرافی در مبتلایان به آنژین صدری

دکتر آتوسا ادیبی*، دکتر معصومه صادقی**، دکتر علیرضا احمدی***.

* استادیار گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
 ** استادیار، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
 *** دستیار رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۸۶/۷/۳

تاریخ پذیرش: ۸۶/۹/۲۸

چکیده

مقدمه: مطالعات همه‌گیری شناختی متعددی در دست است که بر اساس آن افزایش ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (IMT) می‌تواند به عنوان پیش‌گویی کننده‌ی بیماری‌های قلبی عروقی به کار رود. در این مطالعه کوشیده شد اختلاف IMT در ۲ گروه بیماران دارای درگیری عروق کرونر و بدون درگیری عروق کرونر بر حسب آنژیوگرافی مورد مقایسه قرار گیرد.

روش‌ها: این مطالعه‌ی مورد-شاهدی در بیماران مبتلا به آنژین صدری ثابت انجام گرفت. ۳۵ بیمار با آنژیوگرافی کرونری غیرطبیعی در گروه مورد قرار گرفتند و همین تعداد از افراد با آنژیوگرافی کرونری طبیعی برای گروه شاهد به صورت تصادفی انتخاب شدند. مبتلایان به دیابت یا بیماری مزمن کلیوی از مطالعه خارج شدند. IMT شریان کاروتید دو گروه در شریان‌های کاروتید داخلی، مشترک و بولب دو طرف محاسبه و وجود پلاک در شریان‌های کاروتید نیز در دو گروه ثبت شد. میانگین IMT و وجود پلاک در شریان‌های کاروتید دو گروه با آزمون‌های آماری t-test، مجذور کای و در صورت لزوم من-وینینی مقایسه گردید.

یافته‌ها: در این مطالعه ۵۹ بیمار (۲۷ زن و ۳۲ مرد) مورد مطالعه قرار گرفتند که ۳۳ نفر در گروه مورد و ۲۹ نفر در گروه شاهد بودند. در بررسی یافته‌ها اختلاف معنی‌دار آماری بین میانگین IMT شریان کاروتید مشترک در ۲ گروه یافت نشد ($p=0/069$). از سوی دیگر میانگین این شاخص در شریان کاروتید داخلی و بولب در ۲ گروه اختلاف معنی‌دار آماری داشت ($p=0/004$ و $p=0/01$). فراوانی وجود پلاک جدار کاروتید در سونوگرافی در گروه مورد به صورت معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود ($p=0/001$). در مدل رگرسیون لجستیک مشخص شد که در گروه مورد احتمال وجود پلاک ۵/۹ برابر گروه شاهد بود. بین IMT کاروتید مشترک و سن افراد در هر دو گروه رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت ($p<0/05$).

نتیجه‌گیری: در این مطالعه مشخص شد بین آترواسکلروز عروق کرونر و شواهد ابتلا به آترواسکلروز در کاروتید ارتباط وجود دارد. اولتراسوند یک روش تشخیصی ارزان قیمت، در دسترس و در عین حال غیر تهاجمی است که می‌تواند در مبتلایان به بیماری‌های کرونر، شواهد آترواسکلروز کاروتید همزمان را نشان بدهد.

واژگان کلیدی: آنژیوگرافی کرونر، سونوگرافی، کاروتید، IMT

تعداد صفحات: ۸
 تعداد جدول‌ها: ۲
 تعداد نمودارها: ۴
 تعداد منابع: ۱۱

دکتر آتوسا ادیبی، گروه رادیولوژی، بیمارستان الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 E-mail: a_adibi@med.mui.ac.ir

آدرس نویسنده مسئول:

مقدمه

در جوامع شهری بیماری‌های قلبی شایع می‌باشد؛ به طوری که بیماری‌های عروق کرونر (CAD) همواره از علل مهم مرگ و میر بوده است. در ایالات متحدهی آمریکا سالانه ۱/۵ میلیون نفر دچار انفارکتوس حاد میوکارد (MI) می‌شوند و ۵۰۰/۰۰۰ نفر قبل از رسیدن به بیمارستان فوت می‌کنند.

هزینه‌ی درمان این بیماران به علت پیشرفت تکنولوژی در تشخیص و درمان رو به افزایش است و به این هزینه‌ی هنگفت باید هزینه‌ی عدم اشتغال را نیز افزود (۱).

از سوی دیگر با افزوده شدن جمعیت افراد سالمند در جامعه‌ی ایران، روز به روز بر تعداد موارد CAD افزوده می‌شود که این امر می‌تواند موجب تحمیل هزینه‌های هنگفت به سیستم بهداشتی کشور باشد. از این رو به نظر می‌رسد شناخت عوامل ایجاد کننده‌ی CAD و تشخیص زود هنگام بتواند موجب فواید قابل توجهی برای بیماران و سیستم بهداشتی بشود (۱).

یک سری عوامل خطر ساز در پیدایش پلاک‌های آترواسکلروز ثابت شده‌اند که از آن جمله می‌توان به سن، جنس، سابقه‌ی فامیلی پرفشاری خون، افزایش تری‌گلیسرید سرم، کاهش کلسترول با چگالی بالا و بالا رفتن اندازه‌ی دور شکم اشاره نمود (۲-۴).

آترواسکلروز با درگیر ساختن عروق باعث ایجاد تنگی و انسداد و در نهایت بروز حوادث ایسکمیک قلبی و مغزی می‌گردد و در بسیاری از بیماران، درگیری عروق کرونر و عروق کاروتید به طور همزمان دیده می‌شود (۵-۶).

تشخیص به موقع تنگی علامت‌دار شریان کاروتید اهمیت فراوانی در کاهش خطر بروز حوادث عروقی مغز و پیشگیری از ناتوانی خواهد داشت. روش‌های

مختلفی جهت بررسی پلاک‌های عروق کاروتید وجود دارد که اولتراسونوگرافی به روش داپلکس به علت هزینه‌ی اندک، غیرتهاجمی بودن، فقدان عوارض جانبی و حساسیت و ویژگی بالا روش برتریست که جهت غربالگری تنگی در عروق گردن مورد استفاده قرار می‌گیرد (۵).

مطالعه‌ی اعتمادی‌فر و همکاران ضمن اشاره به همراهی قابل ملاحظه‌ی پلاک‌های آترواسکلروتیک و تنگی عروق کاروتید با آترواسکلروز عروق کرونری توصیه به بررسی منظم عروق کاروتید در بیماران دچار گرفتگی عروق کرونر که تحت عمل جراحی بای پاس عروق کرونر (CABG) قرار گرفته‌اند، می‌نماید (۵).

مطالعه‌ی اولری و همکاران به بررسی ارتباط ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (IMT) با ابتلا به بیماری‌های قلبی پرداخته است. در مطالعه‌ی فوق این ارتباط در افراد فاقد شواهد واضح بیماری قلبی انجام گرفت. این محققان ثابت کردند که خطر ابتلا به سکته‌ی مغزی و MI با افزایش IMT شریان کاروتید افزایش می‌یابد. این خطر در گروه دارای حداکثر ضخامت در مقایسه با گروه دارای حداقل ضخامت ۳/۸۷ برابر بود. مطالعه‌ی فوق تأکید می‌کند که افزایش IMT کاروتید که با روش غیرتهاجمی سونوگرافی اندازه‌گیری می‌شود، به طور مستقیم با افزایش ریسک MI و سکته‌ی مغزی همراه می‌باشد (۷).

مطالعه‌ی Birincioglu و همکاران نیز به بررسی وجود بیماری‌های عروق کاروتید در بیماران کاندید عمل CABG پرداخته است. بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی فوق ارتباط خطی بین درگیری عروق کاروتید و درگیری عروق کرونر وجود داشت. از میان ۶۷۸ بیمار کاندید CABG در مطالعه‌ی مذکور، در بررسی عروق کاروتید ۴۱٪ بیماران دارای یافته‌های

برای شدت تنگی‌ها یا ضایعات کرونری که ۰ برای نبود تنگی، ۱ برای ضایعه‌ی کرونری با تنگی کم‌تر از ۵۰٪، ۲ برای تنگی کرونری ۷۵-۵۰٪ و ۳ برای تنگی بیشتر از ۷۵٪ در نظر گرفته شد.؛ نمره‌ی وسعت (۳-۰) نمره برای وسعت سگمان درگیر همه‌ی ضایعات کرونری داخلی در تمام طول عروق کرونری (۹).

دو گروه از لحاظ سن و جنس با هم همسان‌سازی شدند و اطلاعات سن، جنس، درگیری عروق کرونری و شدت آن و یافته‌های سونوگرافی عروق کاروتید بیماران جمع‌آوری شد. همچنین در همه‌ی بیماران، شریان‌های کاروتید داخلی (ICA) و مشترک (CCA) و بولب کاروتید هر دو سمت با سونوگرافی Gray-scale از نظر وجود پلاک و محاسبه‌ی IMT بررسی شد.

تمامی بیماران با استفاده از دستگاه Sonoline G40

Linear Array و Simens, Model:AY 15 CUZ Transducer 5-10 MHZ در وضعیت طاقباز سونوگرافی شدند. IMT کاروتید از دیواره‌ی دور رگ نسبت به پروب (far wall) اندازه‌گیری شد. تمامی سونوگرافی‌ها توسط یک نفر، که نسبت به شدت و وجود یا عدم وجود درگیری عروق کرونری بی اطلاع بود، انجام شد.

جهت به دست آوردن IMT میانگین (mean IMT) شریان‌های کاروتید دو طرف، از اندازه‌گیری چهار نقطه در دو سانتی‌متری دیستال CCA و چهار نقطه در دو سانتی‌متری پروکسیمال ICA و دو نقطه در بولب هر دو سمت چپ و راست استفاده شد و در نهایت با معدل‌گیری از ۱۰ نقطه mean IMT در هر سمت محاسبه گردید. معدل mean IMT دو طرف به عنوان mean IMT بیمار ثبت گردید. روشی مشابه توسط O'Leary و همکارانش انجام گرفته است (۷). تصاویر شماره‌ی ۱ و ۲ نحوه‌ی محاسبه IMT را نشان می‌دهد.

عصبی، ۴۶/۲٪ دارای تنگی کم‌تر از ۶۰٪ لومن، ۷/۱٪ دارای تنگی لومن به میزان ۷۹-۶۰٪ و ۴/۶٪ دارای تنگی لومن به میزان ۹۹-۸۰٪ و ۱/۲٪ دارای انسداد کامل عروق کاروتید بودند (۶).

شواهد همه‌گیری شناختی حاکی از افزایش واضح خطر ابتلا به حوادث قلبی عروقی در افراد دارای IMT کاروتید بیشتر یا مساوی ۱ میلی‌متر می‌باشد (۸).

در نهایت می‌توان نتیجه گرفت که استفاده از اولتراسوند در بررسی شریان‌های کاروتید و اندازه‌گیری IMT عروق یک روش تشخیصی ساده و غیرتهاجمی در بیماران است. این شاخص وسیله‌ی ارزشمندی جهت شناسایی زود هنگام فرآیند آترواسکلروز می‌باشد.

روش‌ها

این مطالعه به صورت مورد-شاهدی در سال ۱۳۸۵ بر روی بیماران مبتلا به درد قلبی کاندید آنژیوگرافی کرونری انجام گرفت. بیماران مورد نظر با انجام آنژیوگرافی از لحاظ مثبت یا منفی بودن ابتلا به بیماری کرونری بررسی شدند. معیار ورود بیماران به مطالعه‌ی آنژیوگرافیک، درد تپیک قفسه‌ی سینه از نوع آنژین ثابت بود.

۳۵ نفر بیمار با آنژیوگرافی غیر طبیعی به عنوان گروه مورد (CAD+) در نظر گرفته شدند. ۳۵ نفر از افرادی که آنژیوگرافی طبیعی داشتند نیز به عنوان گروه شاهد (CAD-) به صورت تصادفی ساده انتخاب و به سونوگرافی دعوت شدند. این افراد در صورت ابتلا به دیابت یا بیماری مزمن کلیوی از مطالعه خارج می‌شدند.

به دنبال انجام آنژیوگرافی، برای بیماران سه نمره در نظر گرفته شد: نمره‌ی عروقی (۳-۰) نمره برای ۳-۰ شریان دچار CAD؛ نمره‌ی تنگی (۳-۰) نمره

گردید. در هر یک از گروه‌های مورد و شاهد فراوانی نسبی اختلالات شریان کاروتید و حدود اطمینان آن و میانگین و واریانس ضخامت اینتیمای شریان کاروتید جداگانه محاسبه شد و در نهایت با استفاده از آزمون‌های مجذور کای و t-test (در صورت نرمال بودن توزیع IMT شریان کاروتید) دو گروه با هم مقایسه گردیدند. نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون کلموگروف اسمیرنوف بررسی شد. در صورت نرمال نبودن توزیع داده‌ها از آزمون نان پارامتری من-ویتنی استفاده شد؛ ضمن محاسبه‌ی نسبت شانس (OR) و ۹۵٪ حدود اطمینان، به منظور کنترل اثر مخدوش‌کنندگی فاکتور سن از مدل رگرسیون لجستیک استفاده شد.

یافته‌ها

در گروه مورد یک نفر به علت ابتلا به نارسایی مزمن کلیوی و یک نفر به علت دیابت از مطالعه خارج شدند و در گروه شاهد یک نفر به علت ابتلا به نارسایی مزمن کلیوی و ۵ نفر به علت ابتلا به دیابت از مطالعه خارج شدند؛ در مجموع از ۵۹ بیمار بررسی شده، ۳۳ نفر با آنژیوگرافی غیرطبیعی (CAD+) و ۲۹ نفر با آنژیوگرافی طبیعی (CAD-) بودند.

میانگین نمره‌ی شدت درگیری عروق کرونر در گروه مورد برابر با $9/45 \pm 6/17$ بود؛ در این گروه، در ۱۴ نفر (۴۲/۳٪) درگیری عروق کرونر کم‌تر از ۵۰٪، در ۱۱ نفر (۳۳/۳٪) درگیری عروق کرونر ۷۵-۵۰٪ و در ۸ نفر (۲۴/۴٪) درگیری عروق کرونر بیش از ۷۵٪ بود.

میانگین (mean±SD) IMT کاروتید مشترک در گروه مورد $0/775 \pm 0/237$ و در گروه شاهد $0/687 \pm 0/141$ میلی‌متر بود. در مقایسه‌ی میانگین

افزایش موضعی IMT بیش از ۱/۲ میلی‌متر به عنوان پلاک در نظر گرفته شد (۱۱). تصویر شماره‌ی ۳ یک پلاک را در جدار شریان کاروتید نشان می‌دهد.



شکل ۱. روش اندازه‌گیری IMT در شریان کاروتید داخلی و بولب



شکل ۲. روش اندازه‌گیری IMT در شریان کاروتید مشترک



شکل ۳. تصویر پلاک در جدار شریان کاروتید

اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS (SPSS, Inc. Chicago, IL) ویرایش ۱۱ آنالیز

جدول ۱. جدول توصیفی متغیرهای رگرسیون لجستیک

نقش متغیر	گروه بندی متغیرها	فراوانی
وابسته	آنژیوگرافی	۲۹
	کرونر	۳۳
مستقل	BMI	۱۶
		۳۰
مستقل	وجود پلاک	۲۷
	سن	۳۰

جدول ۲. نمایش odd's ratio متغیرهای باقی مانده در مدل لجستیک

آماره wald	p-value	odd's ratio	CI for odd's ratio	وجود پلاک
۹/۴۱	۰/۰۰۲	۵/۹	۱۸/۳-۱/۹	وجود پلاک
۶/۹	۰/۰۰۹	۲/۷۸	-	ضریب ثابت

بین IMT کاروتید مشترک، بولب و کاروتید داخلی با شدت گرفتاری شریان‌های کرونر رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نشد (به ترتیب $p=0/153$ ، $p=0/361$ و $p=0/525$).

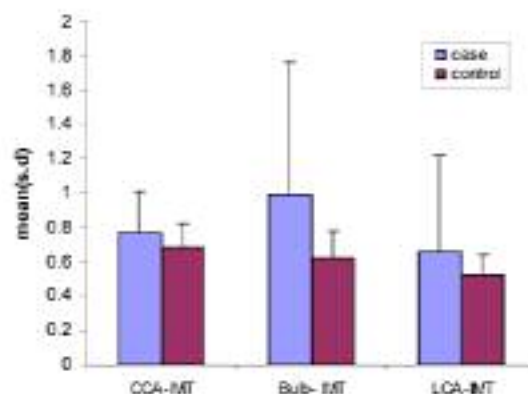
بین IMT کاروتید مشترک و سن در هر دو گروه رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت (در گروه مورد $p=0/006$ و در گروه شاهد $p=0/047$)؛ همچنین بین ضخامت کاروتید بولب و سن در گروه مورد رابطه وجود داشت ($p=0/015$).

بحث

در مطالعه‌ی حاضر همراهی ابتلا به بیماری عروق کرونر با افزایش ضخامت اینتیمای کاروتید دیده شد. از آن جایی که IMT کاروتید به عنوان معیاری از ریسک ابتلا به اترواسکلروز کاروتید و خطر ابتلا به

IMT کاروتید مشترک در دو گروه اختلاف معنی‌داری دیده نشد ($p=0/069$).

میانگین IMT بولب در گروه مورد $0/989 \pm 0/744$ و در گروه شاهد $0/627 \pm 0/154$ میلی‌متر و اختلاف دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ($p=0/004$) (نمودار ۱).



نمودار ۱. میانگین و انحراف معیار IMT کاروتید در دو گروه مورد و شاهد

ضخامت کاروتید داخلی در گروه مورد $0/661 \pm 0/554$ میلی‌متر و در گروه شاهد $0/522 \pm 0/122$ میلی‌متر و اختلاف دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ($p=0/01$).

در گروه مورد ۷۵/۸ درصد افراد دارای پلاک بودند، در حالی که در گروه شاهد ۳۴/۶ درصد افراد در مسیر عروق کاروتید پلاک داشتند. بین فراوانی وجود پلاک در سونوگرافی دو گروه تفاوت معنی‌داری دیده شد ($p=0/001$).

در مدل رگرسیون لجستیک با روش forward، سن به عنوان متغیر مخدوشگر، وجود پلاک و شاخص توده‌ی بدنی (BMI) به عنوان متغیر مستقل و نتیجه‌ی آنژیوگرافی به عنوان متغیر وابسته وارد مدل شدند. با توجه به نسبت شانس محاسبه شده، احتمال وجود پلاک در گروه مورد ۵/۹ برابر گروه شاهد بود (جدول ۱ و ۲).

مطرح‌کننده‌ی افزایش خطر اترواسکلروز با افزایش سن می‌باشد (۷-۶، ۱۰).

پیدا شدن ارتباط معنی‌دار بین وجود پلاک در شریان‌های کاروتید با ابتلا به بیماری عروق کرونر در آنژیوگرافی نیز مؤید همراهی اترواسکلروز در این عروق بود که در مطالعات قبلی نیز تأیید شده است (۵، ۷، ۱۰)؛ چرا که بیشتر فرآیندهای منجر به اترواسکلروز، سیستمیک هستند و عروق گردن و قلب را همزمان مبتلا می‌سازند (هرچند جهت یافتن پلاک‌های کاروتید نیاز به سونوگرافی داپلر می‌باشد). در نتیجه با توجه به هم‌زمانی اترواسکلروز کرونر با شواهد بروز اترواسکلروز در مسیر عروق کاروتید، لزوم بررسی بیماران CAD+ از لحاظ ریسک ابتلا به حوادث عروقی مغز، مشخص می‌شود.

لازم به یادآوری است که بر خلاف مشاهده‌ی پلاک‌های کاروتید، برای محاسبه‌ی IMT کاروتید نیازی به دستگاه سونوگرافی داپلر رنگی نبوده، این کار با سونوگرافی gray scale که هزینه‌ی بالایی ندارد و در اکثر مراکز پزشکی قابل دسترسی است، انجام می‌شود. بنابراین استفاده از معیار IMT کاروتید به جای ارزیابی پلاک و تنگی در مسیر عروق کاروتید قابل دسترس‌تر بوده، نیاز به صرف هزینه و وقت بسیار کم‌تری دارد.

نتیجه‌گیری: پیشنهاد می‌شود افراد مبتلا به گرفتاری عروق کرونری از لحاظ IMT کاروتید، به عنوان فاکتور پیش‌گویی کننده‌ی اترواسکلروز عروق گردن که فرد را در خطر ابتلا به حوادث عروقی مغز قرار می‌دهد، مورد بررسی قرار گیرند و در این راستا بیشترین اهمیت و توجه به بولب کاروتید معطوف شود.

سکنه‌ی مغزی محسوب می‌شود، این یافته مطرح‌کننده‌ی همراهی اترواسکلروز کرونر و کاروتید در افراد است که در مطالعات قبلی نیز تأیید شده است (۶-۵، ۱۱-۱۰).

در مطالعه‌ی ما بیشترین همراهی افزایش IMT با ابتلا به بیماری عروق کرونر در IMT محاسبه شده در قسمت بولب دیده شد؛ با در نظر گرفتن این نکته که بولب کاروتید با داشتن جریان توربلانت، مستعد ابتلا به اترواسکلروز بیشتری نسبت به سایر نواحی کاروتید است، این نتیجه قابل توجیه خواهد بود (۱۱).

با توجه به این که IMT کاروتید مشترک در هر دو گروه با افزایش سن افزایش معنی‌داری نشان داد، فقدان اختلاف معنی‌دار این متغیر بین دو گروه قابل توجیه است. در مطالعات قبلی ارتباط بین پیشینه‌ی IMT در شریان سیرکومفلکس با CAD مشاهده شده است که با روش فعلی متمایز است (۱۰).

در این مطالعه، ارتباطی بین نمره‌ی شدت گرفتاری کرونر در آنژیوگرافی با IMT محاسبه شده در سونوگرافی یافت نشد که بر خلاف نتایج مطالعه‌ی گرانی و همکاران به نظر می‌رسد. در مطالعه‌ی مذکور از مقدار پیشینه‌ی IMT استفاده شده است که می‌تواند علت اختلاف نتایج باشد (۱۰).

در مطالعه‌ی Birincioglu و همکاران نیز بین شدت اترواسکلروز کاروتید و شدت گرفتاری کرونر ارتباط خطی گزارش شده است (۶). در آن مطالعه شدت تنگی شریان‌های کاروتید به عنوان متغیر در نظر گرفته شده است که با روش اجرای ما (محاسبه‌ی IMT)، متفاوت است؛ البته مطالعه با حجم نمونه‌ی بیشتر می‌تواند کمک کننده باشد.

پیدا شدن ارتباط مستقیم بین میانگین IMT کاروتید و سن نیز در تأیید نتایج قبلی است. این یافته

منابع

1. Braunwald E. Approach to the Patient with Cardiovascular Disease. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison principles of internal medicine. New York : McGraw-Hill, 2005: 1301-4.
2. Wilson SR, WC. Abdominal, pelvic and thoracic sonography. In: Rumack C, WilsonSR, Johnson J, Charbonneau JW, editors. Diagnostic Ultrasound. St. Louis: Elsevier Mosby; 2005.p.93-6.
3. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. Acta Cardiol 1999; 54(5):257-63.
4. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998; 97(18):1837-47.
5. اعتمادی فر م، قدیری ف، صادقی م. تنگی شریان‌های کاروتید و ورتبرال در بیماران با سابقه‌ی عمل بای‌پس عروق کرونر. اصفهان: دانشگاه علوم پزشکی اصفهان. (طرح تحقیقاتی ۷۹۲۷۷ گروه اعصاب دانشکده‌ی پزشکی اصفهان). ۱۳۸۰.
6. Birincioglu L, Arda K, Bardakci H, Ozberk K, Bayazit M, Cumhuri T et al. Carotid disease in patients scheduled for coronary artery bypass: analysis of 678 patients. Angiology 1999; 50(1):9-19.
7. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK, Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med 1999; 340(1):14-22.
8. Crouse JR, III. Predictive value of carotid 2-dimensional ultrasound. Am J Cardiol 2001; 88(2A):27E-30E.
9. Auer J, Rammer M, Berent R, Weber T, Lassnig E, Eber B. Relation of C-reactive protein levels to presence, extent, and severity of angiographic coronary artery disease. Indian Heart J 2002; 54(3):284-8.
10. Graner M, Varpula M, Kahri J, Salonen RM, Nyysönen K, Nieminen MS et al. Association of carotid intima-media thickness with angiographic severity and extent of coronary artery disease. Am J Cardiol 2006; 97(5):624-9.
11. Zwiebel WJ. Doppler evaluation of carotid stenosis. In: Zwiebel WJ, editor. Introduction to Vascular Ultrasonography. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 137-54.