



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان کرمان

دانشکده پزشکی مهندس افضل پور

پایان نامه

جهت دریافت درجه ی دکترای تخصص قلب و عروق

عنوان:

بررسی ارتباط سطح سرمی اسید اوریک با پدیده جریان آهسته کرونری و بیماری عروق کرونر در

بیماران مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی بیمارستان شفا دانشگاه علوم پزشکی کرمان در سال

۱۳۹۷-۱۳۹۸

استاد راهنما:

دکتر منصور مؤذن زاده

استاد مشاور:

دکتر حمید رضا نصری

پژوهش و نگارش:

سارا سعیدی

بهار ۱۴۰۰



Kerman University of Medical Sciences

And Health Systems

Thesis

To receive a doctorate in cardiology

Title:

Evaluation of the relationship between serum uric acid level and coronary artery disease and coronary artery disease in patients referred to the angiography department of Shafa Hospital, Kerman University of Medical Sciences in 2019-2020

Supervisor:

Dr. Mansour Moazenzadeh

Advisor:

Dr. Hamid Reza Nasri

Research and writing:

Sara Saeedi

Spring 2021

فهرست مطالب

۵	چکیده فارسی
۷	چکیده انگلیسی
۱	فصل اول
۱	مقدمه
۲	۱-۱- مقدمه
۳	۱-۲- تظاهرات بالینی
۳	۱-۳- تشخیص و ارزیابی
۹	۱-۵- بیان مسئله
۱۱	۱-۷- فرضیات
۱۱	۱-۹- سوالات
۱۲	فصل دوم
۱۲	مروری بر مطالعات انجام شده
۱۵	فصل سوم
۱۵	مواد و روشها
۱۶	۳-۱- نوع مطالعه
۱۶	۳-۲- روش انجام کار
۱۷	۳-۳- تجزیه و تحلیل داده ها
۱۸	۳-۴- ملاحظات اخلاقی
۲۱	فصل چهارم
۲۱	نتایج
۳۲	فصل پنجم
۳۲	بحث و نتیجه گیری
۳۷	منابع و مأخذ

فهرست جداول و نمودارها

- جدول متغیرها ۱۹
- نمودار شماره ۱: توزیع فراوانی جنسی در سه گروه بیماران SCF، بیماران مبتلا به انسداد عروق کرونر و جریان خون کرونر طبیعی ۲۲
- جدول شماره ۱: تعیین و مقایسه میانگین و انحراف معیار سن، دور کمر، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و قند خون ناشتا در سه گروه مورد مطالعه ۲۳
- جدول شماره ۲: توزیع فراوانی سوابق بیماران از نظر متغیرهای جنسیت، ابتلا به بیماری پرفشاری خون، سابقه دیابت، سابقه مصرف سیگار، سابقه اعتیاد، سابقه خانوادگی بیماری قلبی، و شاخص توده بدنی در سه گروه مورد مطالعه ۲۵
- جدول شماره ۳: تعیین و مقایسه میانگین و انحراف معیار اسیداوریک در سه گروه مورد مطالعه ۲۶
- نمودار شماره ۲: توزیع مقادیر اسید اوریک در سه گروه بیماران SCF، بیماران مبتلا به انسداد عروق کرونر و جریان خون طبیعی کرونر ۲۷
- جدول شماره ۴: بررسی جداگانه اسید اوریک به صورت مقایسه ای در بین گروه ها ۲۷
- جدول شماره ۵: تعیین و مقایسه میانگین و انحراف مقادیر اسید اوریک به تفکیک سه گروه مورد مطالعه ۲۹
- جدول شماره ۶: ضریب همبستگی مقادیر اسید اوریک و متغیرهای کمی به تفکیک سه گروه مورد مطالعه ۳۱

چکیده فارسی

مقدمه: پدیده Slow Coronary Flow (SCF) یک پدیده آنژیوگرافیک شناخته شده است ولی مکانیسم پاتوفیزیولوژیک آن به خوبی شناخته شده نیست. SCF یک اختلال میکروواسکولار می باشد که با عبور آهسته کنتراست در غیاب انسداد عروق کرونر اپیکاردی تعریف می شود و اهمیت آن از این نظر می باشد که می تواند باعث درد قفسه سینه شود. هدف این مطالعه بررسی ریسک فاکتورها و به خصوص بررسی اثر سطح خونی اسیداوریک بر روی پدیده SCF می باشد.

روش ها: در مجموع ۳۲۲ بیمار وارد مطالعه شدند و بر حسب وضعیت عروق کرونر در ۳ گروه نرمال (۹۳ نفر)، SCF (۸۹ نفر) و بیماران انسدادی (۱۴۵ نفر) قرار گرفتند و سطح اسید اوریک بیماران اندازه گیری شد و سپس داده ها با نرم افزار SPSS و روش های آماری ارزیابی شد.

نتایج: بیماران با بیماری عروق کرونر انسدادی سطح اسید اوریک بالاتر (5.06 mg/dL) نسبت به گروه SCF (4.92 mg/dL) و گروه نرمال (4.5 mg/dL) داشتند که از نظر آماری معنادار می باشد. مقدار اسید اوریک بین افراد مبتلا و بدون ابتلا به هایپرتنشن تفاوت معناداری دارد و به طور معناداری در افراد هایپرتنسیو کمتر است. مقدار اسید اوریک بین دو جنس نیز تفاوت معناداری داشت و این تفاوت در آقایان بالاتر از خانم ها بود.

نتیجه گیری: در مطالعه ما افزایش اسید اوریک رابطه معناداری با بیماریهای obstructive قلبی دارد. میانگین سطح اسید اوریک در بیماران SCF (4.92 mg/dL) بسیار نزدیک به میانگین بیماران obstructive (5.06 mg/dL) می باشد که می تواند نشان دهنده اثرگذاری یا اثر پذیری اسید اوریک از هر دو بیماری باشد. همچنین، با توجه به پاتوفیزیولوژی های احتمالی برای SCF ممکن است این پدیده آغاز پدیده آترواسکلروز کرونر باشد و بالاتر بودن سطح اسید اوریک نشان دهنده پیشرفت این پدیده به سمت تنگی های شدیدتر کرنر باشد.

چکیده انگلیسی

ABSTRACT

Introduction:

Slow coronary flow (SCF) is a well-recognized angiographic phenomenon. However, its pathophysiologic mechanism is still not fully known. SCF is a microvascular disorder that is defined with slow passage of contrast and in the absence of obstructive epicardial coronary arteries. Its importance lies in the fact that it can cause anginal chest pain. The primary objective of this study is to investigate the risk factors that are associated with SCF, especially the connections between uric acid level and this phenomenon.

Material and methods:

In total, 322 patients are included in this study and categorized in three groups of normal (93 people), SCF (89 people) and patients with obstructive coronary disease (145 people). For all these patients, uric acid level is measured and the data is processed using SPSS and statistical tools.

Results:

Our results show that patients with obstructive coronary disease have elevated uric acid levels (5.06 mg/dL) in comparison with the patients with SCF (4.9 mg/dL) and patients in the normal category (4.5 mg/dL). This difference is statically significant. Moreover, the uric acid level in patients with hypertension is significantly lower than patients without hypertension. Also, uric acid level is different between males and females, and it is significantly higher in males.

Conclusion:

Our study indicates that the uric acid level has a meaningful connection with obstructive coronary diseases. The average uric acid level in patients with SCF (4.92 mg/dL) is very close and almost on par to that of the patients with obstructive coronary disease (5.06 mg/dL) which highlights the role of uric acid in both disorders. Furthermore, considering the possible pathophysiologies of SCF, this phenomenon may be the beginning of atherosclerosis and the elevated uric acid level could be an indicator for progression to more severe obstructive coronary disease.

Keyword: Uric acid level; Slow Coronary Flow; Hypertension

منابع و مأخذ

1. Sharif-Yakan A, Nienaber CA. Pharmacological management of cardiac syndrome Y: a focused review. *Angiology: Open Access*. 2015 Apr 24:1-4.
2. Cannon RO. Microvascular angina and the continuing dilemma of chest pain with normal coronary angiograms. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009 Sep 1;54(10):877-85.
3. Cutri N, Zeitz C, Kucia AM, et al. [3] [2]. *Int J Cardiol* 2011;146:457-8.
4. Horjeti B, Goda A. Acute ischemia manifestation in a patient with coronary slow flow phenomenon. *J Electrocardiol* 2012;45:277-9.
5. Wozakowska-Kapłon B, Niedziela J, Krzyzak P, et al. Clinical manifestations of slow coronary flow from acute coronary syndrome to serious arrhythmias. *Cardiol J* 2009;16:462-8.
6. Saya S, Hennebry TA, Lozano P, et al. Coronary slow flow phenomenon and risk for sudden cardiac death due to ventricular arrhythmias: a case report and review of literature. *Clin Cardiol* 2008;31:352-5.
7. Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, et al. Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries--a new angiographic finding. *Am Heart J* 1972;84:66-71.
8. Goel PK, Gupta SK, Agarwal A, et al. Slow coronary flow: a distinct angiographic subgroup in syndrome X. *Angiology* 2001;52:507-14.
9. Li JJ, Wu YJ, Qin XW. Should slow coronary flow be considered as a coronary syndrome? *Med Hypotheses* 2006;66:953-6.
10. Leone MC, Gori T, Fineschi M. The coronary slow flow phenomenon: a new cardiac "Y" syndrome? *Clin Hemorheol Microcirc* 2008;39:185-90.
11. Fineschi M, Gori T. Coronary slow-flow phenomenon or syndrome Y: a microvascular angina awaiting recognition. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:239-40.
12. Gori T, Fineschi M. Two Coronary "Orphan" Diseases in Search of Clinical Consideration: Coronary Syndromes X and Y. *Cardiovasc Ther* 2011.
13. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, et al. Slow coronary flow: clinical and histopathological features in patients with otherwise normal epicardial coronary arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996;37:375-81.
14. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon--a new coronary microvascular disorder. *Cardiology* 2002;97:197-202.
15. Yilmaz H, Demir I, Uyar Z. Clinical and coronary angiographic characteristics of patients with coronary slow flow. *Acta Cardiol* 2008;63:579-84.
16. Ozcan T, Gen R, Akbay E, et al. The correlation of thrombolysis in myocardial infarction frame count with insulin resistance in patients with slow coronary flow. *Coron Artery Dis* 2008;19:591-5.

17. Binak E, Gunduz H, Sahin M, et al. The relation between impaired glucose tolerance and slow coronary flow. *Int J Cardiol* 2006;111:142-6.
18. Beltrame J, Limaye S, Wuttke R, Horowitz J. Coronary hemodynamic and metabolic studies of the coronary slow flow phenomenon. *Am Heart J*. 2003;146(1):84-90.
19. Oktay V, Ozkan A. Coronary slow flow. *Turk Kardiyol Dern Ars-Arch soc cardiol*. 2016;44(3):193-5.
20. Beltrame J, Limaye S, Horowitz J. The coronary slow flow phenomenon--a new coronary microvascular disorder. *Cardiology*. 2002;97(1):197-202.
21. De Bruyne B, Hersbach F, Pijls NH, et al. Abnormal epicardial coronary resistance in patients with diffuse atherosclerosis but "Normal" coronary angiography. *Circulation* 2001;104:2401-6.
22. Maseri A, Crea F, Kaski JC, et al. Mechanisms of angina pectoris in syndrome X. *J Am Coll Cardio* 1991;17:499-506.
23. Mosseri M, Yarom R, Gotsman MS, et al. Histologic evidence for small-vessel coronary artery disease in patients with angina pectoris and patent large coronary arteries. *Circulation* 1986;74:964-72.
24. Beltrame JF, Limaye SB, Wuttke RD, et al. Coronary hemodynamic and metabolic studies of the coronary slow flow phenomenon. *Am Heart J* 2003;146:84-90.
25. Camsarl A, Pekdemir H, Cicek D, et al. Endothelin-1 and nitric oxide concentrations and their response to exercise in patients with slow coronary flow. *Circ J* 2003;67:1022-8.
26. Sezgin N, Barutcu I, Sezgin AT, et al. Plasma nitric oxide level and its role in slow coronary flow phenomenon. *Int Heart J* 2005;46:373-82.
27. Riza Erbay A, Turhan H, Yasar AS, et al. Elevated level of plasma homocysteine in patients with slow coronary flow. *Int J Cardiol* 2005;102:419-23.
28. Barutcu I, Sezgin AT, Sezgin N, et al. Elevated plasma homocysteine level in slow coronary flow. *Int J Cardiol* 2005 May;101:143-5.
29. Selcuk MT, Selcuk H, Temizhan A, et al. Asymmetric dimethylarginine plasma concentrations and L-arginine/asymmetric dimethylarginine ratio in patients with slow coronary flow. *Coron Artery Dis* 2007;18:545-51.
30. Selcuk H, Selcuk MT, Temizhan A, et al. Decreased plasma concentrations of adiponectin in patients with slow coronary flow. *Heart Vessels* 2009;24:1-7.
31. Yildiz A, Gur M, Yilmaz R, et al. Association of paraoxonase activity and coronary blood flow. *Atherosclerosis* 2008;197:257-63.
32. Cin VG, Pekdemir H, Camsar A, et al. Diffuse intimal thickening of coronary arteries in slow coronary flow. *Jpn Heart J* 2003;44:907-19.
33. Pekdemir H, Polat G, Cin VG, et al. Elevated plasma endothelin-1 levels in coronary sinus during rapid right atrial pacing in patients with slow coronary flow. *Int J Cardiol* 2004;97:35-41.
34. Li JJ, Qin XW, Li ZC, et al. Increased plasma C-reactive protein and interleukin-6 concentrations in patients with slow coronary flow. *Clin Chim Acta* 2007;385:43-7.

35. Turhan H, Saydam GS, Erbay AR, et al. Increased plasma soluble adhesion molecules; ICAM-1, VCAM-1, and E-selectin levels in patients with slow coronary flow. *Int J Cardiol* 2006;108:224-30.
36. Kalay N, AYTEKIN M, KAYA MG, et al. The relationship between inflammation and slow coronary flow: increased red cell distribution width and serum uric acid levels. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2011;39:463-8.
37. Yildiz A, Yilmaz R, Demirbag R, et al. Association of serum uric acid level and coronary blood flow. *Coron Artery Dis* 2007;18:607-13.
38. Karakaya O, Koçer A, Esen AM, et al. Impaired cerebral circulation in patients with slow coronary flow. *Tohoku J Exp Med* 2011;225:13-6.
39. Camsari A, Ozcan T, Ozer C, et al. Carotid artery intima-media thickness correlates with intravascular ultrasound parameters in patients with slow coronary flow. *Atherosclerosis* 2008;200:310-4.
40. Arat N, Altay H, Sabah I. Elastic properties of aorta are impaired in patients with slow coronary flow phenomenon. *Indian Heart J* 2008;60:119-24.
41. Wang X, Geng LL, Nie SP. Coronary slow flow phenomenon: a local or systemic disease? *Med Hypotheses* 2010;75:334-7.
42. de Boer RA, Voors AA, van Veldhuisen DJ. Nebivolol: third-generation beta-blockade. *Expert Opin Pharmacother.* 2007;8(10):1539-1550.
43. Akçay, Ahmet, et al. Beneficial effects of nebivolol treatment on oxidative stress parameters in patients with slow coronary flow. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2010; 38(4): 244-249.
44. Albayrak S, Ordu S, Yuksel H, et al. Efficacy of nebivolol on flow-mediated dilation in patients with slow coronary flow. *Int Heart J* 2009;50:545-53.
45. Tiryakioglu, Selma, et al. "Effects of nebivolol on endothelial function and exercise parameters in patients with slow coronary flow." *Clinical medicine. Cardiology* 3 2009: CMC-S3725.
46. Gunes Y, Tuncer M, Guntekin U, et al. Regional functions of the left ventricle in patients with coronary slow flow and the effects of nebivolol. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2009;3:441-6.
47. Chen, Zuoyuan, et al. "Nicorandil improves myocardial function by regulating plasma nitric oxide and endothelin-1 in coronary slow flow." *Coronary artery disease* 2015;26(2): 114.
48. Sani, Hashem Danesh, et al. "Nicorandil versus nitroglycerin for symptomatic relief of angina in patients with slow coronary flow phenomenon: A randomized clinical trial." *Journal of cardiovascular pharmacology and therapeutics* 2015;20(4) 401-406.
49. Nakae, Ichiro, et al. "Effects of intravenous nicorandil on coronary circulation in humans: plasma concentration and action mechanism." *Journal of cardiovascular pharmacology* 2000;35(6) 919-925.
50. Sadamatsu, Kenji, et al. "Acute effects of isosorbide dinitrate and nicorandil on the coronary slow flow phenomenon." *American journal of cardiovascular drugs* 2010;10(3): 203-208.

51. Cakmak M, Tanriverdi H, Cakmak N, et al. Simvastatin may improve myocardial perfusion abnormality in slow coronary flow. *Cardiology* 2008;110:39-44.
52. Li JJ, Zheng X, Li J. Statins may be beneficial for patients with slow coronary flow syndrome due to its anti-inflammatory property. *Med Hypotheses* 2007;69:333-7.
53. Caliskan M, Erdogan D, Gullu H, et al. Effects of atorvastatin on coronary flow reserve in patients with slow coronary flow. *Clin Cardiol* 2007;30:475-9.
54. Sanchez PL, Morinigo JL, pabon P, Prognostic relations between inflammatory markers and mortality in diabetic patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Heart* 2004; 90(3): 264-9.
55. Hong Euy Lim, Seong Hwan Kim, Eung Ju Kim, Jin Won Kim, Seung Woon Rha. Clinical value of serum uric acid in patients with suspected coronary artery disease. *KJIM* 2010; 25(1): 21-26.
56. Goodarznejad HR, Sotoudeh Anvari M, Boroumand MA, Karimi AA, Abbasi SH, et al. Hyperuricemia and the presence and severity of coronary artery disease. *Labmedicin* 2010; 41(1): 40-45.
57. Alderman M, Aiyer KJ. Uric acid: Role in cardiovascular disease and effects of losartan. *Curr Med Res Opin* 2004; 20: 369-379.
58. Culleton BF, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1999; 131: 7-13.
59. Alderman MH. Uric acid and cardiovascular risk. *Curr Opin Pharmacol* 2002; 2:126–130.
60. Johnson RJ, Kang DH, Feig D, Kivlighn S, Kanelis J, Watanabe S, et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension* 2003; 41: 1183-1190.
61. Jelic-Ivanovic Z, Memon L, SpasojevicKalimanovska V, Bogavac-Stanojevic N, Spasic S. Independent association of high serum uric acid concentration with angiographically defined coronary artery disease. *Tohoku J Exp Med.* 2007; 211: 369–377.
62. Alderman M, Redfern JS. Serum uric acid: A cardiovascular risk factor? *Ther Umsch.* 2004; 61: 547-552.
63. Fenech, Goël, et al. "Serum uric acid and cardiovascular risk: state of the art and perspectives." *Joint Bone Spine.* 2014;81(5):392-397.
64. Kanellis, John, et al. "Uric acid stimulates monocyte chemoattractant protein-1 production in vascular smooth muscle cells via mitogen-activated protein kinase and cyclooxygenase-2." *Hypertension.* 2003;41(6): 1287-1293
65. Kang, Duk-Hee, et al. "Uric acid–induced C-reactive protein expression: implication on cell proliferation and nitric oxide production of human vascular cells." *Journal of the American Society of Nephrology.* 2005; 16(12): 3553-3562.
66. Corry, Dalila B., et al. "Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation and oxidative stress via the vascular renin–angiotensin system." *Journal of hypertension.*2008;26(2): 269-275.

67. Suarna, Cacang, et al. "Human atherosclerotic plaque contains both oxidized lipids and relatively large amounts of α -tocopherol and ascorbate." *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 1995;15(10): 1616-1624.
68. Ginsberg, M. H., et al. "Release of platelet constituents by monosodium urate crystals." *The Journal of clinical investigation*. 1977;60(5):999-1007.
69. Fuster, Valentin, et al. "The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes." *New England journal of medicine*. 1992; 326(5): 310-318.
70. George, Jacob, and Allan D. Struthers. "The role of urate and xanthine oxidase inhibitors in cardiovascular disease." *Cardiovascular Drug Reviews*. 2008; 26(1): 59-64.
71. George, Jacob, et al. "Clinical perspective." *Circulation*. 2006;114(23): 2508-2516.
72. Feig, Daniel I., Duk-Hee Kang, and Richard J. Johnson. "Uric acid and cardiovascular risk." *New England Journal of Medicine*. 2008; 359(17): 1811-1821.
73. Zalawadiya S, Veeranna V, Mallikethi-Reddy S. Uric acid and cardiovascular disease risk reclassification: findings from NHANES III. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(4):513-8.
74. Moriarity J, Folso A, Iribarren C, Nieto F, Rosamond W. Serum uric acid and risk of coronary heart disease: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Ann Epidemiol*. 2000;10(1):136-43.
75. Tuttle K, Short R, Johnson R. Sex differences in uric acid and risk factors for coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2001;87(1):1411-4.
76. Iribarren C, Sharp D, Curb J, Yano K. High uric acid: a metabolic marker of coronary heart disease among alcohol abstainer's *J Clin Epidemiol*. 1996;49(1):673-8.
77. Lu L, Liu M, Sun R, Zheng Y, Zhang P. Myocardial Infarction: Symptoms and Treatments. *Cell Biochem Biophys*. 2015;72(3):865-7.
78. Keykha S. Electrocardiography results in patients with acute coronary syndrome. *Journal of Iran Emergency Medicine*. *Journal of Iran Emergency Medicine*. 2015;2(1):1.
79. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med*. 2016;4(13):256.
80. Phipps W, Sands J, Marek J. *Medical surgical nursing: health and illness perspectives*. 7, editor. St Louis: Mosby; 2003.
81. Momeni M, Salari A, Ghanbari A, Rostamnia L. Hospital Mortality of Patients with Acute Myocardial Infarction and related factor. *Journal of North Khorasan University of Medical Sciences*. 2014;6(2):407-14.
82. Jafari H, Shafipour V, Mokhtarpour R, Rhanam N, Esmaeili R, Nasiri E. Study of some risk factors and accelerating factors of heart attack and the delay reasons in referring to the Mazandaran Cardiac Center in 2009. *Mazand Sunni Med Sci*. 2009;19(73):69-74.

83. Donyavi T, Naieni K, Nedjat s, Vahdaninia M, Nahafi M, Montazeri A. Socioeconomic status and mortality after myocardial infarction: a study from Iran. *Int J Equity health*. 2011;10(9):1-10.
84. Roger V, Jacobsen S, Weston S, Goraya T, Killian J, Reeder G, et al. Trends in the incidence and survival of patients with hospitalized myocardial infarction, Olmsted county, Minnesota, 1979 to 1994. *Ann Intern Med*. 2002;136(1):341-8.
85. Lv S, Liu W, Zhou Y, Liu Y, Shi D, Zhao Y, et al. Hyperuricemia and smoking in young adults suspected of coronary artery disease ≤ 35 years of age: a hospital-based observational study. *BMC Cardiovascular Discord*. 2018;18(1):178.
86. Li J, Xu B, Li Z, Qian J, Wei B. Is slow coronary flow associated with inflammation? . *Med Hypotheses*. 2006;66(3):504-8.
87. Oz F, Cizgici A, Oflaz H, Elitok A, Karaayvaz E, Mercanoglu F. Impact of vitamin D insufficiency on the epicardial coronary flow velocity and endothelial function. *Coronary artery disease*. 2013;1(1):1-6.
88. Altun I, Akin F, Kose N, Sahin C, Kirli I. predictors of slow flow in angiographically normal arteries. *Int DJ Colin Expo Mead*. 2015;8(8):13762-8.
89. Kalay N, Aytakin M, Kaya M, Ozbek K, Karayakali M, Sogut E. The relationship between inflammation and slow coronary flow: increased red cell distribution width and serum uric acid levels. *Turk Kardiyol Dern Ars-Arch soc cardiol*. 2011;39(6):463-8.
90. Arbel Y, Rind E, Banai S, Halkin A, Berliner S, Herz I. prevalence and predictors of slow flow in angiographically normal coronary arteries. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2012;52(1):5-14.
91. N. C, C. Z, AM. K. ST/T wave changes during acute coronary syndrome presentation in patients with the coronary slow flow phenomenon. *Int J Cardiol*. 2011;146(1):457-8.
92. B. H, A. G. Acute ischemia manifestation in a patient with coronary slow flow phenomenon. *J Electrocardiol*. 2012;45(1):277-9.
93. Wozakowska-Kapłon B, Niedziela J, Krzyzak P. Clinical manifestations of slow coronary flow from acute coronary syndrome to serious arrhythmias. *Cardiol J*. 2009;16(1):462-8.
94. Nemati M, Rasmi Y, Khadem-Ansari M, Faramarz-Gaznagh S, Seyed-Mohammadzad M, Mocarizadeh N, et al. Serum level of nitric oxide in slow flow coronary phenomenon. 27. 2016;3(215-221).
95. Sanati H, Kiani R, Shakerian F, Firouzi A, Zahedmehr A, Peighambari M, et al. Coronary Slow Flow Phenomenon Clinical Findings and Predictors. *Res Cardiovasc Med*. 2016;5(1):e30296.
96. Choi HY, Kim SH, Choi AR, Kim SG, Kim H, Lee JE, et al. Hyperuricemia and risk of increased arterial stiffness in healthy women based on health screening in Korean population. *PLoS One*. 2017;12(6):e0180406.

97. Gersch C, Palii SP, Kim KM, Angerhofer A, Johnson RJ, Henderson GN. Inactivation of nitric oxide by uric acid. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids*. 2008;27(8):967-78.
98. de Oliveira EP, Burini RC. High plasma uric acid concentration: causes and consequences. *Diabetol Metab Syndr*. 2012;4:12.
99. Satish Kumar Rao, Indrani Garre. Predictors of Coronary Slow Flow Phenomenon: A Retrospective Study. *Wom, Ind J. Car Dis*. 2019.
100. Elbasan Z, Şahin D.Y, Gür M, Şeker T, Kivrak A, Akyol S, et al. Serum uric acid and slow coronary flow in cardiac syndrome X. *Herz*. 2013;38(5):544-548.
101. Kuwabara, Masanari, et al. "Uric acid is a strong risk marker for developing hypertension from prehypertension: a 5-year Japanese cohort study." *Hypertension*. 2018;71(1): 78-86.
102. Forman, John P., Hyon Choi, and Gary C. Curhan. "Plasma uric acid level and risk for incident hypertension among men." *Journal of the American society of nephrology*. 2007;18(1):287-292.
103. Feig, Daniel I., and Richard J. Johnson. "Hyperuricemia in childhood primary hypertension." *Hypertension*. 2003;42(3): 247-252.
104. Cannon PJ, Stason WB, Demartini FE, Sommers SC, Laragh JH. Hyperuricemia in primary and renal hypertension. *N Engl J Med* 1966;275:457-64.
105. Bulpitt CJ. Serum uric acid in hypertensive patients. *Br Heart J* 1975;37:1210-5.
106. Kinsey D, Walther R, Sise HS, Whitelaw G, Smithwick R. Incidence of hyperuricemia in 400 hypertensive patients. *Circulation* 1961;24:972-3.
107. Cuspidi C, Valerio C, Sala C, et al. Lack of association between serum uric acid and organ damage in a never-treated essential hypertensive population at low prevalence of hyperuricemia. *Am J Hypertens* 2007;20:678-85.
108. Pekdemir, Hasan, et al. "The relationship between plasma endothelin-1, nitric oxide levels, and heart rate variability in patients with coronary slow flow." *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2004;9(1):24-33.
109. Lim, Doo-Ho, et al. "Serum uric acid level and subclinical coronary atherosclerosis in asymptomatic individuals: An observational cohort study." *Atherosclerosis*. 2019; 288: 112-117.

110. Altun, Ibrahim, et al. "Predictors of slow flow in angiographically normal coronary arteries." *International journal of clinical and experimental medicine*. 2015;8(8):13762.



وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی کرمان

دانشکده پزشکی - آموزش بالینی

نمره نهایی دفاع از پایان نامه

پایان نامه تحصیلی دکتر سارا سعیدی

تحت عنوان: بررسی ارتباط سطح سرمی اسید اوریک با پدیده جریان آهسته کرونری و بیماری عروق کرونر در بیماران مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی بیمارستان شفا دانشگاه علوم پزشکی کرمان در سال 1399-1398

جهت دریافت درجه دکترای تخصصی قلب

در تاریخ 1400/2/7 با حضور اساتید راهنما و اعضای محترم هیئت داوری دفاع و با میانگین نمره 19/6 مورد تایید قرار گرفت.

سمت

استاد راهنما

دانشیار

دکتر منصور موذن زاده

سمت

استاد مشاور

دانشیار

دکتر حمیدرضا نصری

مهر و امضای مسئول شورای پژوهشی بالینی

شورای پژوهشی بالینی
دانشگاه علوم پزشکی کرمان



مرکز آموزشی درمانی آیت الله العظمی بروجردی

صور تجلسه دفاع از پایان نامه

جلسه دفاع از پایان نامه خانم آقای بیبا اسعدی دانشجوی دوره تحصیل دانشکده پزشکی

افضلی پور با عنوان

بررسی اثربخشی طرح آموزشی مبتنی بر یادگیری مبتنی بر مسئله در آموزش دانشجویان پزشکی

در ساعت ۱۰:۳۰ روز پنجشنبه تاریخ ۱۳۹۷/۰۲/۰۷ با حضور اعضای محترم هیئت داوران و نماینده شورای پژوهشی

بالینی دانشکده پزشکی برگزار گردید.

سمت	نام و نام خانوادگی	نمره (از بیست)	مهر و امضاء
استاد(ان) راهنما	<u>دکتر معز زاده</u>	<u>۲۰</u>	
استاد(ان) مشاور	<u>دکتر نصیری</u>	<u>۱۹,۲</u>	
عضو هیات داوران	<u>دکتر مصدق</u>	<u>۱۹,۶</u>	
عضو هیات داوران	<u>دکتر سلاری</u>	<u>۱۸,۸</u>	
عضو هیات داوران	<u>دکتر قهری</u>	<u>۲۰</u>	
(نماینده شورای پژوهشی بالینی)	<u>نماینده شورای پژوهشی</u>	<u>۲۰</u>	

پس از استماع مراحل اجرا و نتایج حاصله، پایان نامه با درجه عالی و نمره ۱۹,۶ (از بیست) مورد تأیید قرار گرفت.

روال برگزاری جلسه دفاع از پایان نامه و صحت مدارک ارائه شده شامل خلاصه مقالات و مقالات استخراج شده از پایان نامه مورد تأیید

اینجانب دکتر معز زاده نماینده شورای پژوهشی بالینی می باشد.

مهر و امضاء