

علایم بالینی، عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و شدت تنگی عروق کرونر در بیماران با آنژین صدری پایدار و مبتلايان به تورتوزیتی عروق کرونر

دکتر مرتضی آبدار اصفهانی^۱، دکتر حمید فرزام نیا^۲

خلاصه

مقدمه: در بررسی بیماران مبتلا به نارسایی عروق کرونر، برخی عوامل ناشناخته وجود دارند که باعث بروز علایم انسداد عروق کرونر و آنژین صدری در بیماران می‌گردند؛ در حالی که در بررسی‌های پاراکلینیک بیماران، یافته‌های مثبتی دال بر استنوز عروق کرونر به دست نمی‌آید. یکی از این عوامل که گمان می‌رود در ایجاد علایم مذکور نقش داشته باشد، تورتوزیتی عروق کرونر است. در این مطالعه به بررسی نقش تورتوزیتی در ایجاد علایم بالینی گرفتاری عروق کرونر پرداختیم.

روش‌ها: این مطالعه یک پژوهش مورد شاهدی بود که در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در مراکز آموزشی درمانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه بیماران دارای علایم بالینی بیماری قلبی عروقی کاندید آنژیوگرافی عروق کرونر بودند. با انجام آنژیوگرافی، بیمارانی که مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر بودند به عنوان گروه مورد و بیماران فاقد تورتوزیتی به عنوان گروه شاهد، وارد مطالعه شدند. اطلاعات دموگرافیک، بالینی، عوامل خطر و همچنین یافته‌های آنژیوگرافی در دو گروه با استفاده از روش و شاخص Gensini بررسی گردید. در هر کدام از گروه‌ها ۱۰۰ بیمار مورد مطالعه قرار گرفت. اطلاعات به دست آمده از آنان پس از ورود به رایانه به وسیله‌ی نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ و آزمون‌های آماری t و Student-t^۱ و ^۲t مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: ۱۵ درصد بیماران بررسی شده دارای تورتوزیتی بودند. از نظر علایم بالینی بین دو گروه، بر اساس تقسیم‌بندی کلاس انجمن قلب کانادا (CCS) یا Canadian cardiovascular society و Functional class تفاوت معنی‌داری وجود داشت. علایم بالینی در بیماران مبتلا به تورتوزیتی دارای شیوع بالاتری بودند، ولی فراوانی (Paroxysmal nocturnal dyspnea) PND و ارتوپنه بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. میانگین شاخص Gensini در گروه مورد به طور واضح پایین‌تر بود و بیماران گروه مورد با وجود تنگی کمتر عروق کرونر، شدت بیشتری از علایم بالینی را نشان دادند. در بررسی یافته‌های آنژیوگرافی در گروه مبتلا به تورتوزیتی، با وجود این که میانگین شاخص Gensini در شریان‌های LAD معنی‌داری بیشتر گرفتار تنگی شده بودند؛ ولی در گروه شاهد بیشتر شریان‌های (Left circumflex artery) LCX (Obtuse marginal artery) OM (Left anterior descending artery) در پایین‌تر بود، اما این شریان‌ها به طور معنی‌داری در بقیه‌ی شریان‌ها تنگی عروق کرونر بین دو گروه تفاوت معنی‌داری دیده نشد.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه در تعداد قابل توجهی از یافته‌های بالینی، دموگرافیک و آنژیوگرافیک دو گروه تفاوت معنی‌دار به دست آمد. بنابراین به نظر می‌رسد که تورتوزیتی عروق کرونر می‌تواند باعث ایجاد علایم و نشانه‌های ایسکمی میوکارد در بیماران گردد. ایجاد این علایم مستقل از شدت تنگی آنژیوگرافیک عروق کرونر ای کار دیال است.

وازگان کلیدی: تورتوزیتی عروق کرونر، آنژین صدری پایدار، تنگی عروق کرونر.

مقدمه

اطلاق می‌گردد و اغلب به وسیله‌ی کاردیولوژیست

تورتوزیتی شریان‌ها پدیده‌ای است که به وجود پیچ

حین انجام آنژیوگرافی کرونر کشف می‌گردد (۱).

مطالعات کافی در مورد این پدیده صورت نگرفته است

خوردگی‌های متعدد در عروق، به ویژه عروق کرونر

* این مقاله هاصل پایان‌نامه‌ی دستیار تخصصی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

^۱ دانشیار، گروه قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دستیار، گروه قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر مرتضی آبدار اصفهانی

انجام نشده است، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین عالیم بالینی و عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران مراجعه کننده با آنژین صدری پایدار و مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر و مقایسه‌ی آن با بیماران غیر مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر به انجام رسید.

روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه مورد شاهدی بود که در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در بخش آنژیوگرافی بیمارستان‌های شهید چمران و نور اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه شامل بیماران مبتلا به آنژین صدری پایدار بود که جهت انجام آنژیوگرافی به مراکز مذکور مراجعه و تحت آنژیوگرافی عروق کرونر قرار گرفته بودند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل وجود عالیم ایسکمیک قلب، نیاز به انجام آنژیوگرافی عروق کرونر و Coronic stable angina (CSA) (شامل عالیم ناراحتی در قفسه‌ی صدری به صورت احساس سنگینی و فشار که نقطه‌ای نبوده است و بین ۲-۵ دقیقه طول می‌کشد و می‌تواند همراه با انتشار به سایر نقاط باشد) بود (۵). معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل عدم امکان بررسی دقیق بیمار و شرح حال، سابقه‌ی بیماری مادرزادی قلب و سابقه‌ی اعمال جراحی بر روی قلب یا عروق کرونر، ACS و MI بود. تعریف تورتوزیتی در این مطالعه جهت بیماران گروه مورد، عبارت بود از دو پیچیدگی متوالی با زاویه‌ی ۱۸۰ درجه نسبت به همدیگر در یک شریان مازور اپی کاردیال که از طریق تخمین بینایی تشخیص داده می‌شود (۶).

حجم نمونه‌ی مورد نیاز مطالعه با در نظر گرفتن

و هنوز اتیولوژی، عالیم مرتبط، عوارض و اهمیت بالینی آن به طور کامل شناخته نشده است (۱). طبق برخی مطالعات، تورتوزیتی عروق کرونر، بدون وجود انسداد عروق کرونر و با تصلب شرایین ممکن است در هنگام فعالیت یا حین انجام تست ورزش منجر به بروز آنژین صدری گردد. این گونه فرض شده است که تورتوزیتی عروق کرونر باعث تغییر در جریان خون و در نتیجه کاهش فشار کرونر در محل پس از بیچ خوردگی کرونر می‌شود و بدین ترتیب ایجاد ایسکمی می‌کند (۲). همچنین مطرح شده است که وجود تورتوزیتی شدید در عروق کرونر، شرایط ایجاد آترواسکلروز را مهیا می‌کند (۱).

در تعداد محدودی از مطالعات، بروز آنژین صدری به تورتوزیتی بیش از حد عروق کرونر نسبت داده شده است که بیشتر علل مادرزادی برای آن مطرح است. در یک مطالعه نیز بالا بودن فشار خون به تورتوزیتی شریان آئورت نسبت داده شده است (۳). در یک مطالعه‌ی دیگر، آنژیوگرافی ۱۲۲۱ بیمار مورد بررسی قرار گرفت و میزان شیوع تورتوزیتی عروق کرونر ۱۲/۴۵ درصد بود (۴). در این مطالعه شیوع تورتوزیتی در زنان به طور معنی‌داری بیش از مردان بود. همچنین ارتباط معنی‌داری بین تورتوزیتی و بیمار عروق کرونر به دست آمد، اما ارتباط معنی‌داری بین تورتوزیتی عروق مذکور و عوامل خطر قلبی شامل فشار خون، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار، سابقه‌ی فامیلی بیماری عروق کرونر، دیابت و سن بالاتر از ۶۵ سال به دست نیامد (۴).

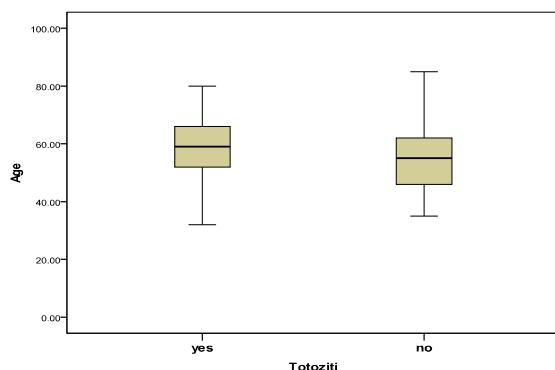
با توجه به مطالعات کمی که در زمینه‌ی نقش تورتوزیتی و ارتباط آن با بیماری‌های ایسکمیک قلب انجام گرفته و این که تا کنون مطالعه‌ی مشابهی در ایران

سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، شیوع ۱۲/۴۵ درصد گزارش گردید (۷)، به تعداد ۱۰۰ بیمار در هر گروه برآورد شد. از بین ۶۵۰ بیمار مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی، ۹۸ بیمار مبتلا به تورتوزیتی و ۹۸ بیمار شاهد به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب و وارد مطالعه شدند.

در هنگام ورود بیماران به بخش آنژیوگرافی، ابتدا اطلاعات دموگرافیک و بالینی و همچنین عوامل خطر تنگی عروق کرونر توسط محقق از بیمار و همراهان وی سؤال و در پرسشنامه وارد شد. بر اساس تقسیم‌بندی Canadian cardiovascular society (CCS) و Functional class بیماران به ۴ گروه تقسیم‌بندی شدند: بروز علایم بالینی با فعالیت خیلی شدید (گروه ۱)، بروز علایم بالینی با فعالیت‌های کمی بیش از فعالیت معمول (گروه ۲)، علامت‌دار شدن بیمار با فعالیت کمتر از معمول (گروه ۳) و بالاخره علامت‌دار شدن بیمار در حالت استراحت (گروه ۴). در حین انجام آنژیوگرافی، بیماران بر حسب وجود و عدم وجود تورتوزیتی عروق کرونر، در یکی از دو گروه مورد (دارای تورتوزیتی) و یا شاهد (فاقد تورتوزیتی) قرار گرفتند. شدت تنگی عروق کرونر بر اساس شاخص Gensini سنجیده شد. این شاخص یکی از روش‌های معتبر جهت سنجش شدت تنگی عروق کرونر است. در این شاخص ۸ شاخه‌ی عروق کرونر بر اساس میزان تنگی نمره‌دهی می‌شوند و به تنگی بین ۱ تا ۴۹ درصد نمره‌ی ۱، ۵۰ تا ۷۵ درصد نمره‌ی ۲، ۷۵ تا ۹۹ درصد نمره‌ی ۳ و ۱۰۰ درصد نمره‌ی ۴ تعلق می‌گیرد. به علاوه در این روش شرایین صعودی چپ (LAD) یا Left anterior descending artery، کرونر راست

یافته‌ها

در این مطالعه، ۹۸ بیمار مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر و ۹۸ بیمار شاهد مورد مقایسه و بررسی قرار گرفتند. میانگین سن بیماران مبتلا به تورتوزیتی $53/9 \pm 10/1$ سال و گروه شاهد $59/2 \pm 12/7$ سال بود و طبق آزمون Student-t بیماران گروه مبتلا به طور معنی‌داری مسن‌تر بودند ($P < 0.001$). در نمودار ۱، توزیع سنی دو گروه نشان داده شده است.



نمودار ۱. توزیع سنی بیماران در دو گروه مورد مطالعه

در گروه مورد ۳۱ نفر (۳۱/۶ درصد) و در گروه شاهد ۵۴ نفر (۵۵/۱ درصد) مرد بودند ($P < 0.001$).

تنگی کمتری در مقایسه با گروه شاهد بودند. در نمودار ۲، یافته‌های آنژیوگرافی دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر نشان داده شده است. در گروه مورد هیچ فردی گرفتاری شریان LM است. در صورتی که در گروه شاهد ۴ نفر دارای نداشت، در گروه مورد هیچ فردی گرفتاری شریان Fisher's exact تفاوت دو گروه معنی دار بود ($P < 0.001$).^{*}

مقایسه‌ی عالیم بیماران، سابقه‌ی ابتلای به بیماری‌ها، تشخیص و استعمال دخانیات در دو گروه مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

میانگین شاخص Gensini در بیماران مبتلا و غیر مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر به ترتیب $43/9 \pm 53/4$ و 80 ± 75 بود ($P < 0.003$). بر این اساس بیماران مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر مبتلا به

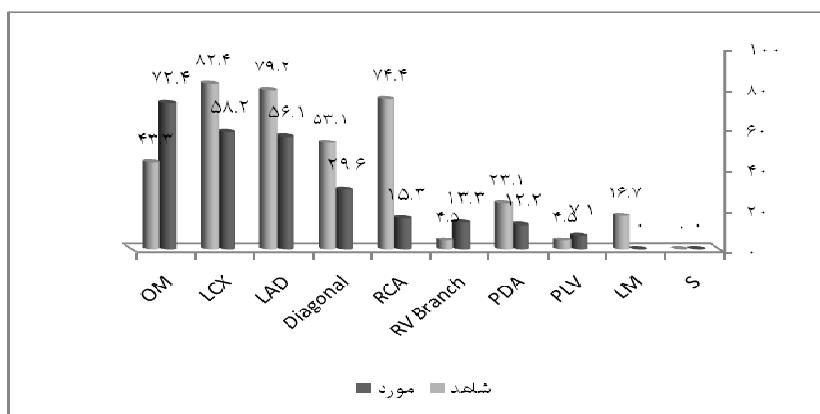
جدول ۱. مقایسه‌ی فراوانی عالیم بالینی، تشخیص، سابقه‌ی ابتلای به بیماری در دو گروه مورد مطالعه

متغیر	گروه مبتلا	گروه شاهد	مقدار P
CCS	۳ (۳/۱)	۱۴ (۱۴/۳)	< 0.04*
ارتوپنه	۱۲ (۱۲/۸)	۱۱ (۱۱/۲)	0.74
PND	(۱۷/۴)	(۱۲/۸)	0.38
Functional class			< 0.02
۱۰	۰ (۰)	۴ (۴)	
۲۰	۱۱ (۱۱/۲)	۶ (۶/۱۲)	
تشخیص آنژین صدری پایدار	۹۸ (۱۰۰)	۹۵ (۹۶/۹)	
سابقه‌ی ابتلای فشار خون	۵۵ (۵۷/۹)	۵۴ (۵۵/۱)	0.77
سابقه‌ی ابتلای دیابت	۳۷ (۳۷/۸)	۲۰ (۲۰/۴)	< 0.007
سابقه‌ی ابتلای دیس لپیدمی	(۴۱/۸)	(۴۳/۹)	0.77
سابقه‌ی ابتلای بیمار کلیوی	(۱۱/۲)	(۱۳/۳)	0.66
سابقه‌ی ابتلای بیماری ریوی*	۶ (۶/۱)	۲ (۲)	0.28
صرف دخانیات	۳۴ (۳۴/۷)	۳۱ (۳۱/۶)	0.76

CCS: انجمن قلب کانادا (Canadian cardiovascular society)

PND: دیس پنهای حمله‌ای شبانه (Paroxysmal nocturnal dyspnea)

*: آزمون Fisher's exact



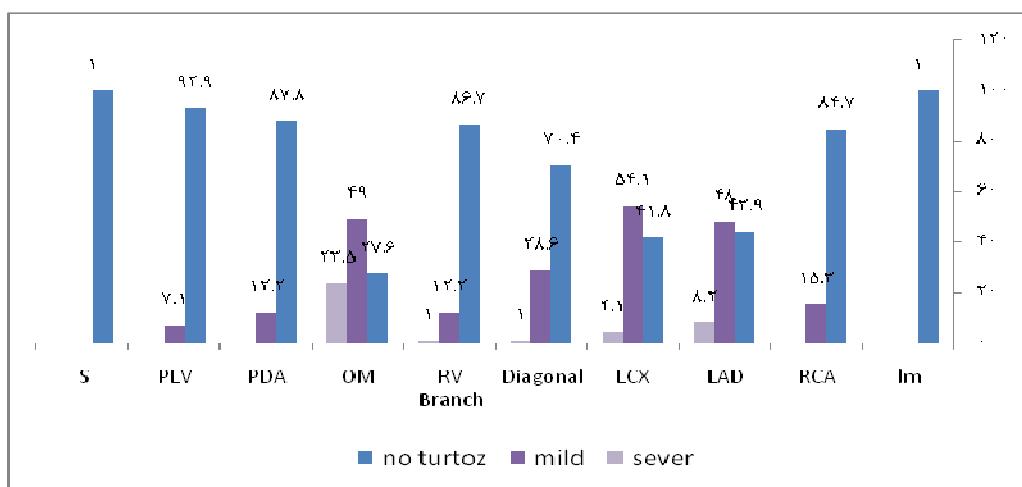
نمودار ۲. توزیع فراوانی گرفتاری شاخه‌های کرونر در دو گروه مورد مطالعه

بطن راست (Right ventricular branch) در ۱۳ نفر از گروه مورد و ۱ نفر از گروه شاهد مشاهده گردید که این تفاوت طبق آزمون Fisher's exact معنی دار نبود ($P = 0.46$). در مورد استنوز PDA نیز طبق آزمون Fisher's exact تفاوت معنی داری دیده نشد ($P = 0.21$).

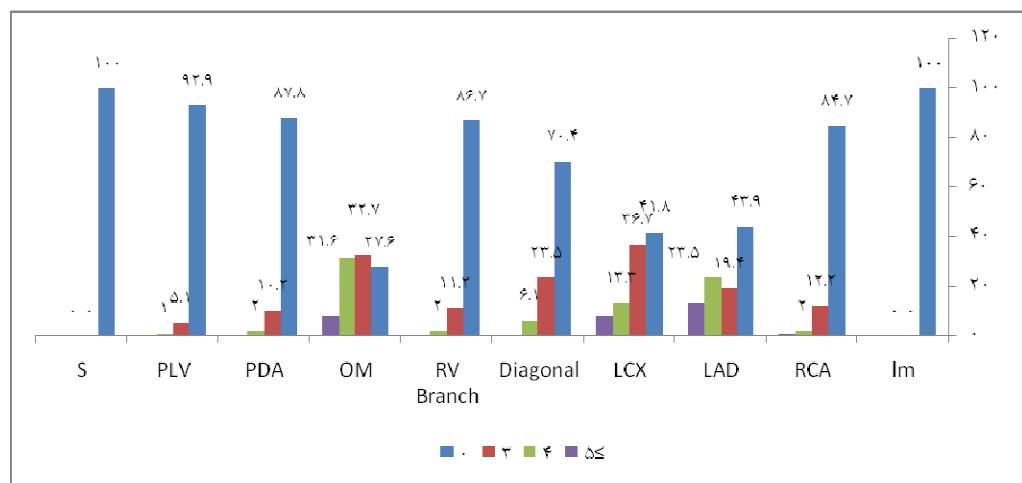
۷ نفر از گروه مورد و ۱ نفر از گروه شاهد دارای استنوز در PLV (Posterior left ventricular) بودند و طبق آزمون Fisher's exact تفاوت دو گروه معنی دار نبود. قابل ذکر است در هیچ کدام از بیماران دو گروه، تنگی در شریان S مشاهده نشد.

شریان RCA در ۱۵ نفر از گروه مورد و ۲۹ نفر از گروه شاهد دچار استنوز بود ($P < 0.001$). شریان LAD نیز در ۵۵ نفر از گروه مورد و ۳۸ نفر از گروه شاهد تنگی داشت که این تفاوت طبق آزمون Fisher's exact معنی دار بود ($P < 0.001$). شریان LCX نیز در ۵۷ نفر از گروه مورد و ۲۸ نفر از گروه شاهد دچار استنوز بود ($P < 0.011$).

توزیع فراوانی گرفتگی Diagonal در بیماران مبتلا به تورتوزیتی و غیر مبتلا نیز تفاوت معنی داری داشت ($P < 0.016$). گفتاری OM در دو گروه مورد و شاهد نیز معنی دار بود ($P < 0.003$). گرفتگی شاخه‌ی



نمودار ۳. توزیع فروانی نسبی شدت تورتوزیتی در شریان‌های مختلف کرونر



نمودار ۴. توزیع فروانی نسبی تعداد خمس متواالی در شریان‌های مختلف کرونر

نتایج مطالعات پژوهشی قبلی به دست نیامده بود. توزیع جنسی نیز بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت؛ به صورتی که در گروه مورد $68/4$ درصد و در گروه شاهد $44/9$ درصد زن بودند. در مطالعه‌ی Groves و همکاران، شیوع تورتوزیتی در زنان شایع‌تر از مردان بود و شیوع آن در سنین بالا زیادتر بود که این یافته با نتایج ما همخوانی داشت (۶).

از نظر عالیم بالینی، کلاس CCS و Functional class در بین دو گروه مبتلا و شاهد تفاوت معنی‌دار بود و عالیم مذکور در بیماران مبتلا به تورتوزیتی دارای شیوع بالاتری بودند، در حالی که شاخص Gensini پایین‌تری داشتند؛ ولی ارتونه و PND در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. بدین معنی که هر چند شدت تنگی عروق کرونر در گروه مورد کمتر بود، ولی فراوانی شکایات اخیر به همان میزان افراد شاهد که دارای تنگی بیشتری بودند، در آن‌ها مشاهده شد. این یافته نیز در مطالعات قبلی با این جزئیات بررسی نشده بود.

در خصوص فشار خون بالا، هر چند که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد به دست نیامد، ولی باید در نظر داشت که طبق شاخص Gensini هر دو گروه دارای فشار خون بالا بودند (گروه مورد $56/7$ درصد و گروه شاهد $55/1$ درصد).

ابتلا به دیابت، در گروه مورد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود. در مطالعه‌ی Groves و همکاران تفاوت معنی‌داری بین دو گروه به دست نیامد (۶). سایر عوامل خطر مورد اشاره نیز در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشتند که این یافته مطابق با نتایج مطالعات قبلی بود.

طبق نتایج این مطالعه، بیماران مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر، با وجود این که شاخص Gensini

در نمودار 3 مشاهده می‌شود که بیشترین تورتوزیتی در شریان‌های LCX، OM و LAD دیده شد. بیشترین تورتوزیتی شدید هم در شریان OM مشاهده گردید.

در نمودار 4 تعداد خمس متوالی در شریان‌های مختلف کرونر نشان داده شده است. طبق این نمودار، بیشترین خمس متوالی در شریان‌های OM، LCX و LAD مشاهده شد.

بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه، تعیین عالیم بالینی، عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و شدت تنگی عروق کرونر در بیماران مبتلا و غیر مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر بود. در این مطالعه از 650 بیمار تحت آژنیوگرافی کرونر، 98 نفر مبتلا به تورتوزیتی عروق کرونر و 98 بیمار غیر مبتلا به تورتوزیتی مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند. شدت کلی تنگی عروق کرونر ابی کاردیال در گروه مورد، طبق شاخص Gensini به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود، این در حالی بود که شدت عالیم بالینی در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود. در مطالعه‌ی Groves و همکاران نیز میزان تنگی بیش از 50 درصد در عروق کرونر ابی کاردیال در گروه مورد بیشتر از شاهد بود (۶). اما این مطالعه از شاخص Gensini استفاده نکرده بود و فقط تنگی‌های قابل توجه را ملاک قرار داده بود. همچنین میزان تنگی شریان‌های LCX و OM در گروه مورد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود؛ ولی شریان‌های RCA و Diagonal تنگی کمتری را نشان دادند.

میانگین سنی بیماران مبتلا به تورتوزیتی به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود. این موضوع در

تورتوزیتی عروق کرونر بدون داشتن تنگی آنژیوگرافیک اپی کاردیال می تواند باعث بروز علایم بالینی مذکور گردد.

پایین تری داشتهند، ولی علایم بالینی در آنها با بیماران غیر مبتلا به تورتوزیتی ولی با شاخص Gensini بالاتر، شدیدتر و یا یکسان بود. بنابراین به نظر می رسد

References

1. Zegers ES, Meursing BT, Zegers EB, Oude Ophuis AJ. Coronary tortuosity: a long and winding road. *Neth Heart J* 2007; 15(5): 191-5.
2. Puska P. Coronary heart disease and stroke in developing countries: time to act. *Int J Epidemiol* 2001; 30(6): 1493-4.
3. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Malekafzali H, Bashardoust N, Sayed-Tabatabaei FA, Rafiei M, et al. Secular trends in cardiovascular mortality in Iran, with special reference to Isfahan. *Acta Cardiol* 1999; 54(6): 327-33.
4. Dominguez-Rodriguez A, Abreu-Gonzalez P. Cardiac syndrome X: the pathophysiology should be expanded? *Int J Cardiol* 2011; 146(1): 110-1.
5. Chauhan A. Syndrome X--angina and normal coronary angiography. *Postgrad Med J* 1995; 71(836): 341-5.
6. Groves SS, Jain AC, Warden BE, Gharib W, Beto RJ. Severe coronary tortuosity and the relationship to significant coronary artery disease. *W V Med J* 2009; 105(4): 14-7.
7. Saeed B, Banerjee S, Brilakis ES. Percutaneous coronary intervention in tortuous coronary arteries: associated complications and strategies to improve success. *J Interv Cardiol* 2008; 21(6): 504-11.
8. Selwyn AP, Braunwald E. Ischemic Heart Disease. In: Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, et al., editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2008. p. 1434-559.

Comparison of Clinical and Angiographic Findings between Stable Angina Patients with and without Coronary Tortuosity

Morteza Abdar Esfahani MD¹, Hamid Farzamnia MD²

Abstract

Background: Many factors may have an important role in coronary artery disease (CAD). These factors may lead to coronary artery stenosis. Some patients do not have any plaque or stenosis in angiography but have chest pain and angina. This problem is called X syndrome. Although the causes of X syndrome are unknown, some believe that coronary tortuosity might be responsible for angina. The aim of this study was to understand the relation between coronary tortuosity and chest pain.

Methods: This was a case-control study performed in Isfahan hospitals, Iran during 2010-2011. The patients candidate for coronary angiography were selected and divided into two groups based on coronary tortuosity. Demographic information, risk factors, angiographic findings and Gensini scores were collected and compared. All analyses were conducted in SPSS₁₈.

Findings: Overall, 15% of all patients had coronary tortuosity. Among clinical signs, CCS class and functional class significantly differed between the two groups. The prevalence of the mentioned symptoms was also different between the groups. The mean Gensini index was lower in the case group. Stenosis in left anterior descending artery (LAD), left circumflex artery (LCX), right ventricular apex (RVA), obtuse marginal (OM), and left main coronary artery (LM) were different between the two groups.

Conclusion: There were many differences between tortuous and non-tortuous groups in demographic characteristics, risk factors and angiographic findings. Thus, tortuosity may lead to signs and symptoms due to epicardial coronary stenosis.

Keywords: Tortuosity, Stenosis, Angiography, Coronary artery disease.

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

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

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

Corresponding Author: Morteza Abdar Esfahani MD, Email: abdariranian@yahoo.com