

ارتباط هایپراوریسمی با شدت درگیری عروق کرونر در بیماران با سندرم حاد کرونری

احمد میردامادی^۱، سمانه خشنود^۲، فائزه تابش^۳، علی عبدالرزاق نژاد^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: با توجه به اینکه ارتباط افزایش اسیداوریک سرم ب عنوان یک ریسک فاکتور مرتبط با بیماری‌های قلبی- عروقی هنوز بطور قطع مشخص نیست. این مطالعه با هدف بررسی رابطه‌ی هایپراوریسمی با شدت درگیری عروق کرونر در بیماران با سندرم حاد کرونری صورت گرفته است.

روش‌ها: مطالعه‌ی مقطعی حاضر بر روی ۱۱۴ بیمار مبتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی مراجعه‌کننده به درمانگاه قلب و بخش اورژانس بیمارستان خورشید اصفهان صورت گرفته است. در بدو ورود به مطالعه اطلاعات پایه و کلینیکالی آنان نظیر سن، جنسیت، بیماری‌های زمینه‌ای، شدت درگیری عروق کرونری و تعداد رگ‌های درگیر ثبت شد. همچنین ابتلا به سندرم‌های حاد کرونری ثبت شد. سپس میزان اسیداوریک سرم پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن اندازه‌گیری و ثبت شد. هایپراوریسمی برابر با میزان اسیداوریک سرم در مردان بیش از ۷/۵ mg/dl و در زنان بیش از ۶/۵ mg/dl تعریف شد.

یافته‌ها: میانگین سطح اسیداوریک سرم این بیماران $5/8 \pm 1/4$ mg/dl بود؛ بطوری که ۲۲ نفر (۱۹/۳ درصد) هایپراوریسمی و ۹۲ نفر (۸۰/۷ درصد) بدون هایپراوریسمی بوده‌اند. در بیماران مؤنث درصد فراوانی هایپراوریسمی بطور معنی‌داری بیش از مردان بوده است (۵۴/۵ درصد در مقابل ۱۷/۴ درصد؛ $P < 0/001$). از سوی دیگر فاکتورهای مرتبط با بیماری‌های قلبی- عروقی نظیر شدت درگیری عروق کرونر، تعداد عروق درگیر و سندرم کرونر ارتباط معنی‌داری با هایپراوریسمی نداشتند ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: بر طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر این مطالعه نشان داد که سطح سرمی اسیداوریک با ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی و شدت تنگی، تعداد رگ‌های درگیر و نوع سندرم عروق کرونری ارتباط معنی‌داری نداشته است.

واژگان کلیدی: اسیداوریک؛ بیماری عروق کرونر؛ سندرم حاد کرونری

ارجاع: میردامادی احمد، خشنود سمانه، تابش فائزه، عبدالرزاق نژاد علی. ارتباط هایپراوریسمی با شدت درگیری عروق کرونر در بیماران با سندرم حاد

کرونری. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۴؛ ۴۳ (۸۱۹): ۶۷۰ - ۶۷۵.

مقدمه

اسیداوریک، یک ترکیب آلی متشکل از کربن، نیتروژن، اکسیژن و هیدروژن با فرمول علمی $C_5H_4N_4O_3$ است. در انسان، اسیداوریک محصول نهایی اکسیداسیون کاتابولیسیم پورین است (۱). تنوع در سطوح اسیداوریک سرم چند عاملی است و تحت تأثیر عوامل محیطی و ژنتیکی است. بیوستز اسیداوریک توسط گزانتین اکسیداز کاتالیز می‌شود. تقریباً دو سوم از گردش روزانه اسیداوریک توسط دفع ادرار تشکیل می‌شود و یک سوم باقی مانده از طریق روده به صورت مدفوع دفع می‌شود (۲). اسیداوریک سرم همچنین می‌تواند به دلیل مصرف

زیاد فروکتوز در رژیم غذایی یا کاهش دفع توسط کلیه‌های بیمار افزایش یابد (۳). هایپراوریسمی اغلب با بدخیمی‌ها، پلی‌سیتمی ورا، کم‌خونی‌های همولیتیک یا سایر شرایط با تغییر سریع سلولی همراه است و ممکن است به دنبال درمان دیورتیک ایجاد شود، به طوری که در دستورات عمل‌های فعلی در مورد مدیریت فشارخون بالا، نقرس به عنوان منع مصرف در نظر گرفته می‌شود (۴). همچنین نشان داده شده است اسیداوریک باعث مهار تکثیر و مهاجرت سلول اندوتلیال و تحرک یک تولید پروتئین التهابی واکنش‌گر (C-Reactive Protein) CRP می‌شود. اسیداوریک از طریق سیستم انتقال آنیون‌های آلی در

۱- دانشیار، گروه قلب و عروق، دانشگاه آزاد اسلامی (واحد نجف آباد)، دانشکده‌ی پزشکی، نجف آباد، ایران.

۲- پزشکی عمومی، دانشگاه آزاد اسلامی (واحد نجف آباد)، دانشکده‌ی پزشکی، اصفهان، ایران.

۳- استادیار، فلوشیپ تصویربرداری قلب و عروق، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۴- دانشیار طب اورژانس، بیمارستان خاتم الانبیاء، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.

نویسنده‌ی مسؤول: فائزه تابش؛ استادیار، فلوشیپ تصویربرداری قلب و عروق، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: faezeh.tabesh@gmail.com

سرم بعنوان یک ریسک فاکتور مستقل با CAD هنوز مشخص نبوده و بحث برانگیز می‌باشد. اینکه این ارتباط مستقیم بوده یا به دلیل روابط متقابل پیچیده آن با سایر ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی (مانند چاقی، سندرم متابولیک، دیابت و بیماری مزمن کلیه) باشد، همچنان نیاز به بررسی و مطالعات بیشتر می‌باشد. بدین منظور این مطالعه با هدف بررسی نقش هایپراوریسمی در شدت درگیری عروق کرونر در بیماران عروق کرونری صورت گرفته است.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع مقطعی می‌باشد. جامعه‌ی مورد مطالعه شامل کلیه بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر مراجعه‌کننده به درمانگاه قلب و بخش اورژانس بیمارستان خورشید اصفهان می‌باشد.

در سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد و با در نظر گرفتن میزان ارتباط اسیداوریک و بیماری عروق کرونر برابر با ۰.۳، حجم نمونه ۱۱۴ نفر برآورد شد.

معیار ورود به مطالعه شامل بیماران مبتلا به عروق کرونر، دارای سابقه‌ی آنژیوگرافی طی سه ماه اخیر و رضایت به شرکت در این مطالعه می‌باشد. در صورت داشتن سابقه میزان بالای اسید اورسیک (هایپریورسمی)، بیماری کلیوی، بیماری کبدی و مصرف دیورتیک‌ها؛ بیمار از مطالعه خارج شده و با نمونه دیگری جایگزین شده است.

پس از اخذ کد اخلاق از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد (IR.IAU.NAJAFABAD.REC.1398.045) و کسب رضایتنامه‌ی کتبی از بیماران واجد شرایط ورود به مطالعه، تعداد ۱۱۴ نفر بیمار بطور تصادفی وارد مطالعه شدند.

در بدو ورود به مطالعه اطلاعات پایه و کلینیکالی آنان نظیر سن، جنسیت، شدت درگیری عروق کرونری و تعداد رگ‌های درگیر ثبت شد. همچنین مبتلا به سندرم‌های حاد کرونری (شامل STEMI، Non-STEMI و آنژین ناپایدار)، ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی نظیر دیابت، هایپرنتشن، هایپرلیپیدمی، مصرف سیگار، سابقه‌ی خانوادگی بیماری قلبی - عروقی ثبت شد.

لازم به ذکر است که شدت درگیری عروق کرونری توسط سیستم Gensini score بررسی گردید (۱۶). بدین صورت که نمره ۱ نشان‌دهنده‌ی درگیری خفیف (تنگی عروق ۵۰-۳۰ درصد)، نمره ۲ نشان‌دهنده‌ی درگیری متوسط (تنگی عروق ۷۰-۵۰ درصد)، نمره ۳ نشان‌دهنده‌ی درگیری شدید (تنگی ۹۰-۷۰ درصد) و نمره ۴ نشان‌دهنده‌ی درگیری کامل (تنگی عروق ۱۰۰-۹۰ درصد) می‌باشد.

سپس از تمامی بیماران نمونه خون گرفته شده و میزان اسیداوریک سرم پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن اندازه‌گیری و ثبت شد. هایپریورسمی برابر با میزان اسیداوریک سرم در مردان بیش از

غشا سبب فعل کردن میتوژن‌ها و تکثیر سلول‌های VSMC شده که در آغاز آترواسکلروزیس مهم است (۵).

اسیداوریک سرم با افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب، نار سایی قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی مرتبط است. در شرایط نار سایی سیستولیک قلب، اسیداوریک سرم به طور مثبت با شدت بیماری و خطر مرگ و میر مرتبط است (۶).

ارتباط بین اسیداوریک سرم و بیماری قلبی - عروقی مدت‌هاست که شناخته شده است. با این حال، به طور قطعی مشخص نشده است که آیا اسیداوریک سرم صرفاً یک نشانگر برای خطر یا یک عامل ایجادکننده در بیماری قلبی - عروقی است یا اینکه آیا درمان با هدف قرار دادن سطوح اسیداوریک سرم بر نتایج تأثیر می‌گذارد. اسیداوریک سرم ارتباط نزدیکی با شرایطی مانند فشارخون بالا، دیس لیپیدمی، چاقی، اختلال در متابولیسم گلوکز و سندرم متابولیک دارد که به پاتوفیزیولوژی بیماری قلبی - عروقی کمک می‌کند (۷).

نتایج برخی از مطالعات نشان داده است که غلظت اسیداوریک سرم در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر (Coronary Artery Disease) CAD قلب نسبت به افراد سالم بطور معنی‌داری بالاتر گزارش شده است (۸، ۹). علاوه بر نشان داده شده است که افزایش اسیداوریک سرم ممکن است یک ریسک فاکتور قوی برای پیامدهای نامطلوب و مرگ و میر در بیماران مبتلا به CAD قابل توجه باشد (۱۰). حتی در میان افراد با خطر قلبی کم (به عنوان مثال، بیماران بدون چاقی یا فشارخون بالا، بدون ابتلا به چربی خون بالا، دیابت یا سندرم متابولیک) نیز افزایش سطح اسیداوریک سرم پیش‌بینی‌کننده‌ی مرگ و میر قلبی و کلی است (۱۱). اگرچه در مطالعه‌ی دیگری هیچ ارتباطی بین سطح اسیداوریک سرم و CAD در مردان مشاهده نشد، سطوح اسیداوریک سرم پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر ناشی از همه‌ی علل و بیماری اسکیمیک قلب در زنان بود (۱۲).

یافته‌های اخیر، از نقش مسبب اسیداوریک سرم در پاتوژنز CAD حمایت می‌کند. بنابراین، اختلال در اتساع عروق وابسته به اندوتلیال معمولاً در بیماران هایپراوریسمیک حتی در غیاب بیماری قلبی - عروقی زمینه‌ای وجود دارد (۱۳)، علاوه بر این، کاهش اسیداوریک سرم به عنوان یک رویکرد بالقوه و جدید برای کاهش بار CAD در نظر گرفته شده است (۱۴). بر این اساس، مطالعات اخیر با استفاده از عوامل ضد فشارخون و داروهای کاهنده‌ی چربی، از جمله لوزارتان، آتورواستاتین و فنوفیبرات، نشان می‌دهد که کاهش همزمان سطح اسیداوریک سرم با استفاده از آلوپورینول ممکن است با این درمان‌ها به طور هم افزایی برای کاهش خطر قلبی - عروقی عمل کند (۱۵).

بنابر آنچه بیان شد به نظر می‌رسد ارتباط افزایش اسیداوریک

7/5 mg/dl و در زنان بیش از 6/5 mg/dl تعریف شد.

در نهایت اطلاعات جمع‌آوری شده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه 27 (version 27, IBM Corporation, Armonk, NY) شد. داده‌ها بصورت انحراف معیار \pm میانگین و یا فراوانی (درصد) نشان داده شد. در سطح آمار استنباطی از آزمون‌هایی نظیر Chi-square، آزمون Independent Sample T-test استفاده شد. در کلیه تحلیلات سطح معنی‌داری کمتر از 0/05 در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر از 114 بیمار مورد مطالعه، 86 نفر (75/4 درصد) مذکر و 28 نفر (24/6 درصد) مؤنث با میانگین سنی $10/9 \pm 62/5$ سال بوده‌اند. میانگین سطح اسیداوریک سرم این بیماران mg/dl $5/8 \pm 1/4$ بوده؛ بطوری که 22 نفر (19/3 درصد) هایپراوریسمی و 92

نفر (80/7 درصد) بدون هایپراوریسمی بوده‌اند. در بیماران مؤنث درصد فراوانی هایپراوریسمی بطور معنی‌داری بیش از مردان بوده است (54/5 درصد در مقابل 17/4 درصد؛ $P < 0/001$). در مقابل سن و بیماری‌های زمینه‌ای (بعنوان ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی) ارتباط معنی‌داری با هایپراوریسمی نداشتند ($P > 0/05$) (جدول 1). از سوی دیگر اگرچه با افزایش شدت درگیری عروق کرونر، مقدار اسیداوریک افزایش یافته؛ ام از نظر آماری این ارتباط معنی‌دار شناخته نشده است ($P > 0/05$). همچنین میزان اسیداوریک در شریان کرونری اصلی چپ با میانگین $7/0 \pm 2/9$ mg/dl بالاترین مقدار را داشته است و در سندرم کرونری در STEMI مقدار اسیداوریک بیش از Non-STEMI و آنژین ناپایدار بوده است؛ با این حال میزان اسیداوریک با تعداد رگ درگیر و سندرم کرونری ارتباط معنی‌داری نداشته است ($P > 0/05$) (جدول 2).

جدول 1: تعیین و مقایسه‌ی خصوصیات پایه‌ی بیماران برحسب هایپراوریسمی

فاکتورها	کل (n = 114)	هایپراوریسمی		سطح معنی‌داری
		مثبت (n = 22)	منفی (n = 92)	
جنسیت	مذکر	10 (45/5)	76 (82/6)	$< 0/001$
	مؤنث	12 (54/5)	16 (17/4)	
سن؛ سال	زیر 40 سال	1 (4/5)	2 (2/2)	
	40-65 سال	9 (40/9)	53 (57/6)	$0/146$
ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی	بیش از 65 سال	12 (54/5)	37 (40/2)	
	دیابت	18 (81/8)	16 (17/4)	$0/262$
هایپرنتشن	64 (56/1)	19 (86/4)	45 (48/9)	$0/843$
	هایپرلیپیدمی	25 (21/9)	13 (14/1)	$0/211$
سابقه‌ی خانوادگی	مصرف سیگار	22 (19/3)	10 (10/9)	$0/108$
	سابقه‌ی خانوادگی	7 (6/1)	2 (2/2)	$0/159$
میانگین سنی	$62/10 \pm 5/9$	$65/6 \pm 20/01$	$60/11 \pm 20/71$	

*: سطح معنی‌داری حاصل از آزمون Chi-square ** سطح معنی‌داری حاصل از آزمون Independent Sample T-test

جدول 2: تعیین و مقایسه‌ی فاکتورهای بیماری عروق کرونر برحسب هایپراوریسمی

فاکتورها	کل (n = 114)	هایپراوریسمی		سطح معنی‌داری*					
		مثبت (n = 22)	منفی (n = 92)						
شدت درگیری عروق کرونر	0 (0)	0 (0)	1 (1/1)	$0/081$					
تعداد عروق درگیر	متوسط	22 (100)	91 (98/9)						
	شدید	4 (18/2)	31 (33/7)						
	1 رگ	4 (18/2)	31 (33/7)	$0/848$					
سندرم کرونری	2 رگ	5 (22/7)	33 (35/9)						
	3 رگ	6 (27/3)	31 (33/7)						
	Left main	3 (13/6)	1 (1/1)	$0/055$					
شدت درگیری عروق کرونر	STEMI	10 (45/4)	31 (33/7)						
	Non-STEMI	8 (36/4)	34 (36/9)	$0/280$					
	آنژین ناپایداری	4 (18/2)	27 (29/4)						
مقدار اسیداوریک	$3/0 \pm 2/3$	$5/1 \pm 8/4$	$5/1 \pm 7/4$	$5/1 \pm 8/5$	$5/1 \pm 9/4$	$7/0 \pm 2/9$	$6/1 \pm 1/6$	$5/1 \pm 4/3$	$5/1 \pm 7/3$

*: سطح معنی داری حاصل از آزمون Chi-square جهت مقایسه ی توزیع فراوانی متغیرها برحسب هایپراوریسمی

بحث

بر طبق نتایج این مطالعه شیوع هایپراوریسمی برابر با ۱۹/۳ درصد بود. این عدد نشان دهنده شیوع بالای افزایش سطح بالای سرمی اسیداوریک در بین مبتلایان به بیماری عروق کرونر می باشد. همچنین میانگین سطح سرمی اسیداوریک در این مطالعه برابر با mg/dl $5/1 \pm 8/4$ بود؛ که تقریباً نزدیک به حد بالای نرمال اسیداوریک می باشد؛ در واقع می توان اینگونه نتیجه گیری نمود که سطح سرمی اسیداوریک در بین مبتلایان به بیماری عروق کرونر نسبتاً بالا می باشد که البته چون این مطالعه از نوع مورد- شاهدهی نبود، امکان مقایسه با گروه غیربیمار وجود نداشت.

همچنین نتایج مطالعه ی حاضر نشان داد که سطح بالای اسیداوریک در زنان مبتلا به تنگی عروق کرونر بطور معنی داری بیش از مردان بوده است. این افزایش ممکن است به دلیل رژیم و عادات غذایی زنان نسبت به مردان باشد که نیاز به بررسی های بیشتر دارد.

نتایج مطالعه ی حاضر نشان داد که با افزایش سن در مبتلایان به تنگی عروق کرونر سطح سرمی اسیداوریک نیز افزایش می یابد، به طوری که بالاترین میانگین سطح اسیداوریک در دسته ی سنی ۶۵ سال و بالاتر بود؛ اما این ارتباط از نظر آماری معنی دار نبود؛ افزایش حجم نمونه در مطالعات آتی ممکن است باعث تغییر معنی داری گردد.

مطالعه ی حاضر نشان داد که ریسک فاکتورهای بیماری های قلبی- عروقی نظیر دیابت ملیتوس، پرفشاری خون، مصرف سیگار، هایپرلیپیدمی و سابقه ی خانوادگی ارتباط معنی داری با سطح سرمی اسیداوریک در بیماران با تنگی عروق کرونر ندارند. این نتایج با نتایج مطالعه ی Abd El-Aal و Purnima تفاوت داشت و این تفاوت ممکن است به دلیل ویژگی های بالینی و دموگرافیک پایه در بین بیماران مورد مطالعه باشد (۱۷).

همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی اسیداوریک ارتباط معنی داری با شدت تنگی عروق کرونر ندارد. لازم به ذکر است که در این مطالعه هیچ بیماری تنگی خفیف عروق کرونر نداشت و تنها یک بیمار تنگی متوسط عروق کرونر داشت و ۱۱۳ بیمار دیگر تنگی شدید عروق کرونر داشتند. به دلیل عدم تناسب تعداد بیماران در سه گروه شدت تنگی عروق کرونر، بررسی این ارتباط قابل اعتماد و تعمیم نمی باشد؛ در مطالعات آتی با افزایش حجم نمونه در سه گروه تنگی خفیف، متوسط و شدید ممکن است نتایج متفاوت و قابل اعتمادتری به دست آید.

کریمیان و همکاران (۱۸)، نباتی و همکاران (۱۹) و Tian و همکاران (۲۰) ارتباط معنی داری بین سطح سرمی اسیداوریک و شدت تنگی عروق کرونر گزارش نمودند؛ علت تفاوت نتایج این مطالعات با مطالعه ی حاضر را می توان در نوع مطالعه، کم بودن حجم نمونه، عدم بررسی شدت های مختلف تنگی عروق کرونر در دیگر مطالعات، تفاوت در روش ها و تکنیک های آزمایشگاهی اندازه گیری سطح سرمی اسیداوریک و یا عدم رعایت ناشتا بودن توسط برخی از بیماران حین اندازه گیری اسیداوریک سرم دانست.

مکانیسم زمینه ای افزایش سطح سرمی اسیداوریک در بیماران آترواسکروز هنوز ناشناخته است. شواهد آزمایشگاهی و بالینی نشان می دهند که سطح اسیداوریک سرم در چسبندگی پلاکتی، تولید رادی کال های آزاد و استرس اکسیداتیو نقش دارد. اخیراً نیز گزارش های متعددی اسیداوریک را به سندرم متابولیک ارتباط داده اند که مجموعه ای از تغییرات غیرطبیعی متابولیک است که مقاومت به انسولین مهم ترین ویژگی آن است و از آنجا که مقاومت انتخابی به انسولین و هایپرانسولینمی باز جذب فعال اسیداوریک را تسهیل می کند.

طبق نتایج این مطالعه، سطح سرمی اسیداوریک در سه گروه بیماران با درگیری یک، دو و سه رگ تفاوت معنی دار آماری با یکدیگر نداشت ولی بیماران با درگیری Left Main به طور معنی داری سطح سرمی اسیداوریک بالاتری نسبت به بیماران بدون درگیری Left Main داشتند. بعلاوه سطح سرمی اسیداوریک در سه گروه بیماران با STEMI و non-STEMI و آئزین ناپایدار تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند. این نتایج در مورد Left Main با نتایج مطالعات کریمیان و همکاران (۱۸)، نباتی و همکاران (۱۹) و Tian و همکاران (۲۰) مطابقت داشت.

تفاوت در نتایج این مطالعات می تواند به دلیل نوع مطالعه و نیز این مورد که سطح اسیداوریک به طور قابل توجهی تحت تأثیر زمینه ی ژنتیکی و نحوه ی زندگی افراد باشد که باعث تفاوت آن در مناطق مختلف جهان می شود. البته باید در نظر داشت که تفاوت جمعیت مورد مطالعه و تعداد نمونه در مطالعات مختلف نیز می تواند در نتایج به دست آمده تأثیر گذار باشد. در این مطالعه در مورد اثر داروهای مؤثر بر سطح اسیداوریک به خصوص داروهای ضد فشارخون بررسی انجام نشد و لذا توصیه می شود در مطالعات بعدی نقش آن ها به عنوان عامل مخدوش کننده احتمالی بررسی شود. همچنین باتوجه به این که مطالعه ما مقطعی می باشد به نظر می رسد مطالعات آینده به صورت مورد- شاهدهی و کوهورت در بیماران عروق کرونری بتواند به صورت قابل اطمینان تری جهت تعیین ارتباط بین اسیداوریک با شدت آترواسکلروز کرونری به کار برود. بنابراین پیشنهاد

می‌شود که مطالعه‌ای گسترده‌تر و با تعداد نمونه‌ی بیشتر و با حضور گروه شاهد سالم انجام گیرد تا ارتباط اسیداوریک با بیماری‌های قلبی-عروقی بهتر مورد سنجش قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

بر طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر این مطالعه نشان داد که سطح سرمی اسیداوریک با ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی و شدت تنگی، تعداد رگ‌های درگیر و نوع سندرم عروق کرونری ارتباط معنی‌داری نداشته است.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه‌ی مقطع دکترای حرفه‌ای رشته‌ی پزشکی عمومی با کد ۹۸۰۴۵ می‌باشد که در دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد تصویب و با حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد به انجام رسیده است. بدین‌وسیله از زحمات اساتید و بیماران شرکت‌کننده در این مطالعه تقدیر و تشکر می‌شود.

References

1. Wang Q, Wen X, Kong J. Recent progress on uric acid detection: a review. *Crit Rev Anal Chem* 2020; 50(4): 359-75.
2. Chen G, Shriner D, Doumatey AP, Zhou J, Bentley AR, Lei L, et al. Refining genome-wide associated loci for serum uric acid in individuals with African ancestry. *Hum Mol Genet* 2020; 29(3): 506-14.
3. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang DH, et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(4): 899-906.
4. Pascual EP, Perdiguero M. Gout, diuretics and the kidney. *Ann Rheum Dis* 2006; 65(8): 981-2.
5. Lippi G, Montagnana M, Franchini M, Favaloro EJ, Targher G. The paradoxical relationship between serum uric acid and cardiovascular disease. *Clinica Chimica Acta* 2008; 392(1-2): 1-7.
6. Wu AH, Gladden JD, Ahmed M, Ahmed A, Filippatos G. Relation of serum uric acid to cardiovascular disease. *Int J Cardiol* 2016; 213: 4-7.
7. Gaubert M, Bardin T, Cohen-Solal A, Diévert F, Fauvel JP, Guieu R, et al. Hyperuricemia and hypertension, coronary artery disease, kidney disease: from concept to practice. *Int J Mol Sci* 2020; 21(11): 4066.
8. Mohammed AQ, Abdu FA, Liu L, Zhang W, Yin G, Xu Y, et al. Hyperuricemia predicts adverse outcomes after myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Front Med (Lausanne)* 2021; 8: 716840.
9. Saito Y, Tanaka A, Node K, Kobayashi Y. Uric acid and cardiovascular disease: a clinical review. *J Cardiol* 2021; 78(1): 51-7.
10. Li S, Chen H, Zhou L, Cui H, Liang S, Li H. The uric acid to albumin ratio: a novel predictor of long-term cardiac mortality in patients with unstable angina pectoris after percutaneous coronary intervention. *Scand J Clin Lab Invest* 2022; 82(4): 304-10.
11. Lim SS, Yang YL, Chen SC, Wu CH, Huang SS, Chan WL, et al. Association of variability in uric acid and future clinical outcomes of patient with coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention. *Atherosclerosis* 2020; 297: 40-6.
12. Fang J, Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. *National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA* 2000; 283(18): 2404-10.
13. Wei X, Zhang M, Huang S, Lan X, Zheng J, Luo H, et al. Hyperuricemia: a key contributor to endothelial dysfunction in cardiovascular diseases. *FASEB J* 2023; 37(7): e23012.
14. Mogensen UM, Køber L, Jhund PS, Desai AS, Senni M, Kristensen SL, et al. Sacubitril/valsartan reduces serum uric acid concentration, an independent predictor of adverse outcomes in PARADIGM-HF. *Eur J Heart Fail* 2018; 20(3): 514-22.
15. Sekizuka H. Uric acid, xanthine oxidase, and vascular damage: potential of xanthine oxidoreductase inhibitors to prevent cardiovascular diseases. *Hypertens Res* 2022; 45(5): 772-4.
16. Rampidis GP, Benetos G, Benz DC, Giannopoulos AA, Buechel RR. A guide for Gensini score calculation. *Atherosclerosis* 2019; 287: 181-3.
17. Purnima S, Abd El-Aal BG. Serum uric acid as prognostic marker of coronary heart disease (CHD). *Clin Investig Arterioscler* 2016; 28(5): 216-24.
18. Karimian B, Khademvatan K, Seyyed-Mohammadzad MH, Alinejad V, Abasnejad P, Noori F, et al. Evaluation of the associations between the severity of coronary heart disease and serum levels of uric acid or fetuina undergoing coronary angiography [in Persian]. *Studies in Medical Sciences* 2015; 26(8): 663-71.
19. Nabati M, Shiran M, Esfahani Z, Yousefnejad K, Habibi V, Dabirian M, et al. Relationship between the Level of Serum Uric Acid and Severity of Coronary Artery Atherosclerosis Determined by Coronary Angiography in Patients with Chronic Stable Angina [in Persian]. *J Mazandaran Univ Med Sci* 2013; 22(98): 19-26.
20. Tian TT, Li H, Chen SJ, Wang Q, Tian QW, Zhang BB, et al. Serum Uric Acid as an Independent Risk Factor for the Presence and Severity of Early-Onset Coronary Artery Disease: A Case-Control Study. *Dis Markers* 2018; 2018: 1236837.

Relationship between Hyperuricemia and the Severity of Coronary Artery Involvement in Patients with Acute Coronary Syndrome

Ahmad Mirdamadi¹, Samaneh Khoshnoud², Faezeh Tabesh³, Ali Abdolrazaghnejad⁴

Original Article

Abstract

Background: Given that the relationship between increased serum uric acid as a risk factor associated with cardiovascular diseases is still not clear. This study aimed to investigate the role of hyperuricemia in the severity of coronary artery involvement in patients with acute coronary syndrome.

Methods: The current cross-sectional study was conducted on 114 patients with cardiovascular diseases who referred to the Heart Clinic and Emergency Department of Khorshid Hospital in Isfahan. At the beginning of the study, their basic and clinical information such as age, gender, comorbidity, severity of coronary artery involvement and number of involved vessels were recorded. Also, the occurrence of acute coronary syndromes was recorded. Then, the serum uric acid level was measured and recorded after 12 hours of fasting. Hyperuricemia was defined as a serum uric acid level of more than 7.5 mg/dl in men and more than 6.5 mg/dl in women.

Findings: The mean serum uric acid level of these patients was 4.8 ± 1.5 mg/dl; so that 22 (19.3%) were hyperuricemic and 92 (80.7%) were without hyperuricemia. In female patients, the frequency of hyperuricemia was significantly higher than in males (54.5% vs. 17.4%; $P < 0.001$). On the other hand, factors related to cardiovascular diseases such as severity of coronary artery involvement, number of involved vessels and coronary syndrome had no significant relationship with hyperuricemia ($P > 0.05$).

Conclusion: According to the results of the present study, this study showed that serum uric acid level was not significantly associated with cardiovascular risk factors and severity of stenosis, number of involved vessels and type of coronary artery syndrome.

Keywords: Serum Uric Acid, Coronary Artery Disease, Acute coronary syndrome

Citation: Mirdamadi A, Khoshnoud S, Tabesh F, Abdolrazaghnejad A. **Relationship between Hyperuricemia and the Severity of Coronary Artery Involvement in Patients with Acute Coronary Syndrome.** J Isfahan Med Sch 2025; 43(819): 670-5.

1- Association Professor, Department of Cardiology, Islamic Azad University (Najafabad Branch), Najafabad, Iran

2- General medicine, Islamic Azad University (Najafabad Branch), Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Interventional Cardiology Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4- Association Professor, Department of Emergency Medicine, Khatam-Al-Anbia Hospital, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

Corresponding Author: Faezeh Tabesh, Interventional Cardiology Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: faezeh.tabesh@gmail.com