

■ Araştırma Makalesi

Akut koroner sendromlu hastalarda serum ürik asit / HDL-K oranı ile SYNTAX skoru arasındaki ilişki

The relationship between serum uric acid to HDL-C ratio and the SYNTAX score in patients with acute coronary syndrome

Emir Derviş*¹, Hasan Can Könte², Mehmet Beşiroğlu³

¹İstanbul Medipol Üniversitesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye,

²İstanbul Medipol Üniversitesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye,

³Medipol Mega Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye.

Öz

Amaç: SYNTAX skoru, koroner arter hastalığı (KAH) kompleksitesini değerlendiren önemli bir anjiyografik araç olup, koroner arter bypass greftleme (KABG) ve perkütan koroner girişim (PKG) arasında karar vermede rehberlik eder. Yüksek ürik asit (ÜA) ve düşük yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) seviyeleri olumsuz kardiyovasküler olaylarla ilişkilidir. ÜA/HDL-K oranı (ÜHO), metabolik disregülasyon ve inflamasyonun bir biyobelirteçi olarak önerilmiştir. Bu çalışmanın amacı, akut koroner sendrom (AKS) hastalarında ÜHO ile SYNTAX skoru arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Gereç ve Yöntemler: Retrospektif çalışmaya Türkiye'den üç merkezde AKS tanısı alan ve koroner anjiyografi yapılan 536 hasta dahil edilmiştir. Kronik böbrek hastalığı, geçirilmiş PKG/KABG veya statin tedavisi alan hastalar dışlanmıştır. Klinik veriler ve ÜA, HDL-K gibi biyokimyasal parametreler toplandı. SYNTAX skoru çevrimiçi bir hesaplama aracıyla belirlendi. Yüksek SYNTAX skorunun (>22) bağımsız öngördürücülerini belirlemek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı.

Bulgular: Ortalama SYNTAX skoru 17.60 ± 8.57 bulundu. Diyabetes mellitus (OR: 1.911, $p=0.013$) ve düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) (OR: 0.951, $p<0.001$), yüksek SYNTAX skoru ile bağımsız olarak ilişkilendirildi. ÜHO, koroner kompleksite ile anlamlı bir ilişki göstermedi.

Sonuç: Çalışmamızda ÜHO'nun, AKS hastalarında yüksek SYNTAX skorunu öngörmeye etkili bir biyobelirteç olduğu saptanmamıştır. ÜHO'nun metabolik bozukluğu yansıttığı görülse de, bu hasta grubunda koroner kompleksiteyi öngörmek için güvenilir bir biyobelirteç olmayabilir. ÜHO'nun farklı kardiyovasküler durumlarda rolünü araştırmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Ürik asit; HDL kolesterol; koroner arter hastalığı, akut koroner sendrom

Sorumlu Yazar*: Emir Derviş, İstanbul Medipol Üniversitesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye.

E-posta: emirdervis@hotmail.com

Orcid: 0000-0003-3221-2166

Doi: 10.18663/tjcl.1553897

Geliş Tarihi: 23.09.2024 Kabul Tarihi: 30.

Abstract

Aim: The SYNTAX score is an essential angiographic scoring system that evaluates the complexity of coronary artery disease (CAD) and helps guide decision-making between coronary artery bypass graft (CABG) and percutaneous coronary intervention (PCI). Elevated uric acid (UA) and reduced high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) have been linked to adverse cardiovascular events. The UA to HDL-C ratio (UHR) has been proposed as a biomarker for metabolic dysregulation and inflammation. This study aims to investigate the relationship between UHR and SYNTAX score in patients with acute coronary syndrome (ACS).

Material and Methods: This retrospective study included 536 patients with ACS from three hospitals in Turkey, who underwent coronary angiography. Patients with chronic kidney disease, prior PCI/CABG, or on statins were excluded. Clinical data and biochemical parameters, including UA and HDL-C, were collected. The SYNTAX score was calculated using an online tool. Multivariate logistic regression was conducted to determine predictors of a high SYNTAX score (>22).

Results: The mean SYNTAX score was 17.60 ± 8.57 . Diabetes mellitus (OR: 1.911, $p=0.013$) and reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) (OR: 0.951, $p<0.001$) were independently associated with a high SYNTAX score. UHR was not significantly associated with coronary complexity.

Conclusion: UHR was not found to be a predictor for high SYNTAX score in ACS patients. These findings suggest that while UHR may reflect metabolic dysregulation, it may not be a reliable biomarker for coronary complexity in this patient population. Further studies are needed to explore UHR's role in different cardiovascular settings.

Keywords: Uric acid; HDL cholesterol; coronary artery disease; acute coronary syndrome

Giriş

SYNTAX skoru, çeşitli anatomik risk faktörlerini içerip, koroner arter kompleksliğini değerlendiren önde gelen anjiyografik değerlendirme yöntemidir. SYNTAX skoru, kompleks koroner arter anatomisine sahip hastalarda koroner arter bypass greftleme ameliyatı (KABG) ile perkütan koroner girişim (PKG) arasında karar vermenin objektif olarak yönlendirilmesinde çok önemli bir rol oynar [1]. SYNTAX skoru, koroner arter hastalığı (KAH) olan hastaları düşük (≤ 22), orta (23 ila 32) veya yüksek (≥ 33) riske sahip olarak sınıflandırır [2]. Yüksek SYNTAX skorları, daha kompleks hastalıkları ve olumsuz kardiyovasküler olaylar açısından daha büyük potansiyel riskleri gösterir [2, 3]. Ancak, SYNTAX skorunun hesaplanması invaziv koroner anjiyografi bulgularına dayanır. Koroner anjiyografi öncesinde KAH ciddiyetinin invaziv olmayan yöntemlerle değerlendirilmesi, erken risk sınıflandırmasında fayda sağlayabilir ve akut koroner sendrom (AKS) kliniği ile başvuran hastaların tedavi yaklaşımını ve yönetimini potansiyel olarak etkileyebilir.

Ürik asit (ÜA), endojen veya diyet kaynaklı pürin metabolizmasının son ürünü olarak ksantin oksidaz enzimi aracılığıyla üretilir [4]. Kandaki ÜA miktarındaki artış, abartılı inflamatuvar tepkiler yoluyla birçok organa zarar verebilir [5]. Önceki çalışmalar, hiperürisemi ile çeşitli kardiyovasküler

durumların, KAH, hipertansiyon (HT), atriyal fibrilasyon (AF), kalp yetmezliği (KY) ve hatta diyabetes mellitus (DM) arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir [6]. Ayrıca, ÜA düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolünün (LDL-K) oksidatif modifikasyonu vasıtasıyla aterosklerotik sürecin hızlanmasına ve bunun sonucu olarak KAH gelişimi ve ilerlemesine yol açabilir [7]. Çalışmalar, ÜA seviyelerinin akut miyokard enfarktüsü (AME) prognozu ile bağlantılı olduğunu göstermiştir. Ancak, bu ilişki özellikle metabolik anormallikleri olan hastalar arasında tartışmalıdır [8, 9].

Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) seviyeleri ile KAH gelişme riski arasındaki ters ilişki ilk olarak 1950'lerde gözlemlenmiştir [10]. Azalmış HDL-K seviyelerinin, lipoproteinlerdeki trigliserid açısından zengin kalıntıların yüksek konsantrasyonları ile ters orantılı olarak, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (KVH) gelişme riskinin önemli bir göstergesi olduğu belirtilmiştir [11].

ÜA HDL-K oranı (ÜHO), KAH da dahil olmak üzere çeşitli hastalıklarda metabolik disregülasyon ve inflamatuvar süreçlerin biyobelirteci olarak dikkat çekmektedir [12-17]. Ancak, önceki çalışmalar ÜHO' nun AKS hastalarında koroner arter kompleksitesini belirlemedeki prognostik kapasitesine özel olarak değinmemiştir. Bu nedenle, bu çalışmanın amacı, AKS hastalarında ÜHO ile SYNTAX skoru arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç ve Yöntemler

Bu retrospektif çalışma, Türkiye'deki Ankara Şehir Hastanesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi ve Medipol Üniversitesi Hastanelerinde gerçekleştirildi. Ocak 2021 ile Mart 2024 arasında AKS tanısı alan ve koroner anjiyografi yapılan 824 hasta değerlendirildi. Ana dışlama kriterleri: son evre kronik böbrek hastalığı, geçirilmiş PKG veya KABG, SYNTAX skoru, ÜA veya HDL-K gibi anahtar değişkenlerin eksikliği, statin, ÜA düşürücü veya hidroklorotiyazid tedavisi altında olmak olarak belirlendi. Sonuç olarak, bu çalışmaya toplam 536 hasta dahil edildi. Çalışma protokolü Medipol Üniversitesi Kurumsal Etik İnceleme Kurulu tarafından onaylandı. Çalışma, Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen ilkelere uygun olarak yapıldı. Çalışmanın retrospektif doğası nedeniyle yazılı bilgilendirilmiş onam alınmadı.

Hastaların yaş, cinsiyet, sigara içme durumu ve BMI gibi demografik ve klinik verileri hastane merkezi sisteminden elde edildi. Kan örnekleri, açlık kan şekeri (AKŞ), trigliserid (TG), total kolesterol (TK), LDL-K, HDL-K ve ÜA gibi kan biyokimyasal parametrelerini belirlemek için gece boyunca açlıktan (en az 8 saat) sonra sabah edinildi. ÜHO, ÜA (mg/dl) konsantrasyonunun HDL-K (mg/dl) konsantrasyonuna bölünmesiyle hesaplandı ve yüzde (%) olarak sunuldu. HT tanısı, sistolik kan basıncının en az üç ayrı ölçümde 140 mmHg veya üzerinde veya diyastolik kan basıncının 90 mmHg veya üzerinde olması veya antihipertansif ilaç kullanımı ile doğrulandı. DM tanısı, AKŞ 126 mg/dL'ye eşit veya üzerinde olması veya HbA1c'nin %6.5'ten yüksek olması veya antidiyabetik ilaç kullanımı yoluyla konuldu. AKS'nin tanı ve sınıflandırması, ST-yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI), ST-yükselmez miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve stabil olmayan angina pectoris (USAP), klinik semptomlar, elektrokardiyogram (EKG) bulguları ve yerleşik kılavuzlara göre laboratuvar test sonuçları temelinde yapıldı. SYNTAX skorları, web tabanlı bir çevrimiçi hesaplama aracı (<http://syntaxscore.com/>) kullanılarak hesaplandı.

İstatistiksel Analiz

Tüm analizler SPSS v25 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) programı ile gerçekleştirildi. Dağılım kontrolü için histogramlar ve Q-Q grafikleri kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler, normal dağılan sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma, normal dağılmayan sürekli değişkenler için medyan (25. yüzdeler - 75. yüzdeler) ve kategorik değişkenler için frekans (yüzde) olarak sunuldu. Normal dağılıma sahip sürekli değişkenler, grupların sayısına bağlı olarak Student's t testi veya tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile analiz edildi. Normal dağılıma sahip olmayan sürekli değişkenler, grupların sayısına bağlı olarak

Mann Whitney U testi veya Kruskal Wallis testi ile analiz edildi. Kategorik değişkenler ise ki-kare testi, Fisher's exact testi veya Fisher-Freeman-Halton testi ile değerlendirildi. Çiftler arası karşılaştırmalar Bonferroni düzeltme yöntemi kullanılarak yapıldı. SYNTAX skoru ile bağımsız olarak ilişkili değişkenleri belirlemek için ileri koşullu seçim yöntemi ile çok değişkenli lojistik regresyon analizi gerçekleştirildi. Tek değişkenli analiz sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlı olan değişkenler çok değişkenli lojistik regresyon analizine dahil edildi. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya AKS tanısı alan 349 hasta dahil edildi, ortalama yaş 59.95 ± 12.24 olarak saptandı. Ortalama SYNTAX skoru 17.60 ± 8.57 olarak bulundu. SYNTAX skoru, 108 (%30.95) hastada 22'den büyük, 241 (%69.05) hastada ise 22 veya daha düşük olarak tespit edildi. DM yüzdesi ($p=0.012$) ve CK-MB seviyesi ($p=0.031$) SYNTAX skoru >22 grubunda, ≤ 22 grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti. LVEF ($p < 0.001$) ve sigara kullanımı oranı ($p=0.027$) >22 grubunda, ≤ 22 grubuna kıyasla anlamlı olarak daha düşüktü. Yaş, cinsiyet, BMI, AKS tipi, HT, inme, AF, diüretik kullanımı, hemoglobin, trombosit, lökosit (WBC), kreatinin, GFR, ÜA, CRP, TK, HDL-K, LDL-K, TG, AKŞ, başlangıç troponin, tepe troponin ve ÜHO açısından ≤ 22 ve >22 grupları arasında anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo 1).

Çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre, DM (OR: 1.911, %95 GA: 1.144 - 3.193, $p=0.013$) ve düşük LVEF (OR: 0.951, %95 GA: 0.925 - 0.978, $p < 0.001$), SYNTAX skorunun 22'den büyük olması ile bağımsız olarak ilişkili bulundu (Tablo 2). Analize dahil edilen diğer değişkenler olan sigara kullanımı ($p=0.051$) ve CK-MB ($p=0.058$) ise anlamlı bulunmadı.

Tartışma

Bu çalışmada, ÜHO ile AKS hastalarında SYNTAX skoru arasındaki ilişkiyi araştırdık. Daha önce bahsedildiği üzere, özellikle stabil KAH belirteci olarak değerlendirilen ÜHO'nun, çalışmamızda AKS hastalarında yüksek SYNTAX skorunu öngörmeye etkisinin olmadığı gösterilmiştir.

Önceki çalışmalar, ÜA seviyeleri ile KAH arasında pozitif bir ilişki olduğunu ve yüksek ÜA seviyelerinin inflamatuvar yanıtları tetikleyerek ateroskleroza katkıda bulunabileceğini öne sürmüştür [18, 19]. Mirizzi ve ark. yaptığı çalışmada artmış ÜA düzeyinin saptandığı AKS hastalarında, yüksek inflamatuvar yanıt ve bu hastalardaki miyokardiyal reperfüzyonun daha az olması sebep gösterilerek kısa ve uzun dönemde artmış mortalitenin olduğu saptanmıştır [20]. Bununla birlikte ÜA

Tablo 1: Hastaların SYNTAX skoruna göre klinik, laboratuvar ve demografik özellikleri

	SYNTAX skoru			p
	Total (n=349)	≤22 (n=241)	>22 (n=108)	
Yaş	59.95 ± 12.24	59.17 ± 11.79	61.67 ± 13.08	0.079†
Cinsiyet				
Erkek	273 (78.22%)	184 (76.35%)	89 (82.41%)	0.260§
Kadın	76 (21.78%)	57 (23.65%)	19 (17.59%)	
Body mass index, kg/m ²	27.75 ± 3.80	27.86 ± 3.97	27.52 ± 3.41	0.444†
AKS türü				
NSTEMI	116 (33.24%)	83 (34.44%)	33 (30.56%)	0.776§
STEMI	183 (52.44%)	124 (51.45%)	59 (54.63%)	
USAP	50 (14.33%)	34 (14.11%)	16 (14.81%)	
HT	153 (43.84%)	112 (46.47%)	41 (37.96%)	0.139§
DM	89 (25.50%)	52 (21.58%)	37 (34.26%)	0.012§
İnme	6 (1.72%)	3 (1.24%)	3 (2.78%)	0.378¶
AF	5 (1.43%)	3 (1.24%)	2 (1.85%)	0.647¶
LVEF	48.05 ± 8.48	49.14 ± 8.43	45.63 ± 8.12	<0.001†
Sigara kullanımı	130 (37.25%)	99 (41.08%)	31 (28.70%)	0.027§
Diüretik kullanımı	47 (13.47%)	31 (12.86%)	16 (14.81%)	0.746§
Hemoglobin	14.12 ± 1.85	14.22 ± 1.77	13.89 ± 2.00	0.122†
Platelet (x10 ³)	243.5 (205.5 - 293)	247.5 (206 - 296.5)	235 (204 - 281)	0.422‡
WBC (x10 ³)	10.81 ± 3.27	10.78 ± 3.21	10.88 ± 3.40	0.792†
Kreatinin	0.89 (0.76 - 1.05)	0.89 (0.76 - 1.02)	0.89 (0.76 - 1.07)	0.338‡
GFR	88.20 ± 23.69	89.35 ± 22.20	85.64 ± 26.66	0.208†
ÜA	5.6 (4.7 - 6.6)	5.6 (4.6 - 6.6)	5.6 (4.75 - 6.65)	0.702‡
CRP	4.00 (2.99 - 8.25)	4.00 (3.00 - 7.00)	4.30 (2.97 - 11.50)	0.118‡
TK	176 (153 - 204)	176 (150 - 201)	176 (161 - 211.5)	0.159‡
HDL-K	39.58 ± 10.42	39.55 ± 9.85	39.63 ± 11.63	0.949†
LDL-K	112.92 ± 36.07	110.41 ± 34.60	118.50 ± 38.73	0.053†
TG	123 (79 - 185)	124 (79 - 185)	116.5 (78.5 - 183)	0.900‡
AKŞ	105 (92 - 131)	103 (92 - 123)	108 (94 - 160)	0.133‡
Troponin, ilk	0.544 (0.071 - 3.940)	0.600 (0.072 - 4.050)	0.375 (0.070 - 3.810)	0.509‡
Troponin, pik	4.500 (1.290 - 24.000)	5.070 (1.280 - 25.000)	3.975 (1.390 - 12.180)	0.468‡
CK-MB	34.0 (14.8 - 81.4)	31.9 (12.0 - 70.0)	44.0 (20.0 - 95.1)	0.031‡
ÜHO (%)	14.32 (11.67 - 18.33)	14.29 (11.67 - 18.54)	14.39 (11.66 - 18.05)	0.835‡

Tanımlayıcı istatistikler normal dağılımlı sürekli değişkenler için ortalama ± standart sapma, normal dağılımlı olmayan sürekli değişkenler için medyan (25. persentil - 75. persentil) ve kategorik değişkenler için sayı (yüzde) olarak ifade edilmiştir.

† Student's t test, ‡ Mann Whitney U test, § Ki-kare test, ¶ Fisher's exact test.

AF: Atriyal fibrilasyon, AKS: Akut Koroner Sendrom, AKŞ: Açlık Kan Şekeri, CRP: C-Reaktif Protein, DM: Diyabetes Mellitus, HDL-K: Yüksek Dansiteli Lipoprotein- Kolesterol, HT: Hipertansiyon, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein-Kolesterol, LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, NSTEMI: ST-Elevasyonsuz Miyokart Enfarktüsü, STEMI: ST-Elevasyonlu Miyokart Enfarktüsü, TG: Trigliserit, TK: Total Kolesterol, USAP: Kararsız Angina Pektoris, ÜA: Ürik Asit ÜHO: Ürik asit/HDL oranı, WBC: Lökosit

Tablo 2. Çok değişkenli lojistik regresyon analizine göre yüksek (>22) SYNTAX skoru ile bağımsız ilişkili faktörler

	β coefficient	Standard error	p	Exp(β)	95% CI for Exp(β)	
DM	0.648	0.262	0.013	1.911	1.144	3.193
LVEF	-0.050	0.014	<0.001	0.951	0.925	0.978
Constant	1.383	0.679	0.042	3.988		

Nagelkerke R²=0.074, CI: Confidence interval

DM: Diyabetes mellitus, LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

düzeyindeki her 1 mg/dL artış için, aterosklerotik hastalıktan ölüm riskinin erkeklerde %48, kadınlarda ise %126 oranında arttığı gösterilmiştir[21]. Ek olarak başka bir çalışmada, yaşlı kadın hastalarda AKS sonrası ÜA yüksekliğinin hastane içi olaylar ve 1 yıllık mortalite ile ilişkili olduğu saptanmış [22].

HDL-K' nin antiaterojenik özellikleri ve düşük HDL-K seviyelerinin artmış kardiyovasküler riskle ilişkili olduğu bilinmektedir[23]. HDL-K' nin arter duvarındaki biriken kolesterolün karaciğere akışını sağlayarak ve anti-enflamatuvar ve anti-oksidan etkileriyle aterosklerozun önlenmesinde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir[24, 25]. Ek olarak, çeşitli çalışmalar AKS hastalarında düşük HDL-K düzeylerinin, kötü kardiyovasküler sonuçları öngörebileceğini göstermiştir [26].

Bunların sonucunda ÜHO' nun aterosklerotik KVH öngördürücülüğüne yönelik araştırmalar yapılmıştır. Düşük HDL-K ve hiperüriseminin sinerjistik olarak kardiyovasküler sistem üzerindeki olumsuz etkisinin artmış oksidatif stresin endotel hücrelerine zarar vermesi ve insülin rezistansındaki artışa bağlı olduğu düşünülmüştür [27]. Park ve ark. yaptığı çalışmada, yüksek ÜHO seviyelerinin gelecekteki iskemik KVH gelişimini öngördüğü gösterilmiştir [12]. AKS hastalarında yapılan çalışmada, ÜHO' nun artmış advers klinik olaylarla ilişkili olduğu saptanmış [27]. Biz de çalışmamızda ÜHO' nun AKS hastalarında koroner kompleksiteyi değerlendiren SYNTAX skoru ile olan ilişkisini araştırmayı hedefledik. Önceki çalışmalar ve moleküllerin ateroskleroz üzerindeki etkileri göz önüne alınarak, artmış ÜHO saptanan hastaların, yüksek SYNTAX skoru ile bağlantılı olabileceğini öngördük, fakat çalışmamızda aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. ÜHO' nun SYNTAX skoru ile ilişkisiz bulunması, bu biyobelirteçlere dayalı risk değerlendirmelerinin her alanda geçerli olmayabileceğini göstermektedir. Bu sonucun olası sebeplerine yönelik değerlendirmemizde ilk sırada metabolik ve genetik faktörler ön plana çıkmaktadır. Ek olarak, diğer serum

analitlerinde olduğu gibi, ÜA ile kardiyovasküler mortaliteyi ilişkilendiren bir U eğrisi rapor edilmiştir, bu çalışmaya göre serum ÜA seviyesi ≥ 7 veya < 4 mg/dL olması tüm nedenli ve kardiyovasküler mortalitenin bağımsız öngördürücüsü olduğu saptanmıştır [28]. Bununla birlikte, geleneksel olarak KVH üzerinde pozitif etkisi olduğu düşünülen HDL-K' nin yüksek seviyelerinin KVH' ye karşı mutlaka koruyucu olmadığı ve aşırı yüksek miktarlarda zararlı bile olabileceği belirtilmiştir[29]. Destekler nitelikte, bazı klinik çalışmaların HDL-K'yi yükseltmenin faydası olmadığını göstermesinin sonucu olarak, plazma HDL-K seviyesini yükseltmenin KVH riskini azalttığı tezine meydan okumuştur[30]. Aşırı yükselmiş HDL-K değerlerinin disfonksiyone HDL-K içerdiği ve KVH riskini azaltmaktan ziyade arttırdığı da bildirilmiştir[31].

Bu çalışmanın bazı kısıtlamaları mevcuttur. İlk olarak, retrospektif bir kohort çalışması olarak yanlılık olabilir ve örneklem büyüklüğü nispeten küçüktür. İkinci olarak, çalışmada sadece temel klinik veriler değerlendirilmiştir, hastaların prognozu üzerinde herhangi bir veri bulunmamaktadır. Son olarak da, ÜA ve HDL-K düzeylerine etki edebilecek, hastaların genel yaşam tarzları ve beslenme alışkanlıkları hakkında veri bulunmamaktadır.

Sonuç

Sonuç olarak, bu çalışmada ÜHO' nun SYNTAX skoru ile anlamlı bir ilişkisinin bulunmaması, ÜHO' nun AKS hastalarında yüksek SYNTAX skorunu öngörmede tek başına yeterli bir biyobelirteç olmayabileceğini göstermektedir. Bu bulgular, KAH' ın değerlendirilmesinde çok yönlü ve kapsamlı yaklaşımların önemini vurgulamaktadır. ÜHO' nun klinik pratikteki rolünün daha iyi anlaşılabilmesi için, farklı popülasyonlarda ve çeşitli klinik durumlarda daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

Çıkar çatışması/finansal destek beyanı

Bu yazıdaki hiçbir yazarın herhangi bir çıkar çatışması yoktur. Yazının herhangi bir finansal desteği yoktur.

Kaynaklar

1. Sianos G, Morel M-A, Kappetein AP, et al: The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention* 2005, 1(2):219-227.
2. Serruys PW, Morice M-C, Kappetein AP, et al: Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *New England journal of medicine* 2009, 360(10):961-972.
3. Ikeno F, Brooks MM, Nakagawa K, et al: SYNTAX score and long-term outcomes: the BARI-2D trial. *Journal of the American College of Cardiology* 2017, 69(4):395-403.
4. Lim SS, Yang Y-L, Chen S-C, et al: Association of variability in uric acid and future clinical outcomes of patient with coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention. *Atherosclerosis* 2020, 297:40-46.
5. Braga TT, Foresto-Neto O, Camara NOS: The role of uric acid in inflammasome-mediated kidney injury. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2020, 29(4):423-431.
6. Yu W, Cheng J-D: Uric acid and cardiovascular disease: an update from molecular mechanism to clinical perspective. *Frontiers in pharmacology* 2020, 11:582680.
7. Maloberti A, Giannattasio C, Bombelli M, et al: Hyperuricemia and risk of cardiovascular outcomes: the experience of the URRAH (uric acid right for heart health) project. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention* 2020, 27:121-128.
8. Hajizadeh R, Ghaffari S, Salehi R, Mazani S, Aghavali S: Association of serum uric acid level with mortality and morbidity of patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Journal of cardiovascular and thoracic research* 2016, 8(2):56.
9. von Lueder TG, Girerd N, Atar D, et al: Serum uric acid is associated with mortality and heart failure hospitalizations in patients with complicated myocardial infarction: findings from the High-Risk Myocardial Infarction Database Initiative. *European journal of heart failure* 2015, 17(11):1144-1151.
10. Gofman JW, Glazier F, Tamplin A, Strisower B, Lalla OD: Lipoproteins, coronary heart disease, and atherosclerosis. *Physiological Reviews* 1954, 34(3):589-607.
11. von Eckardstein A, Nordestgaard BG, Remaley AT, Catapano AL: High-density lipoprotein revisited: biological functions and clinical relevance. *European heart journal* 2023, 44(16):1394-1407.
12. Park B, Jung D-H, Lee Y-J: Predictive value of serum uric acid to HDL cholesterol ratio for incident ischemic heart disease in non-diabetic Koreans. *Biomedicines* 2022, 10(6):1422.
13. Yang Y, Zhang J, Jia L, Su J, Ma M, Lin X: Uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio predicts adverse cardiovascular events in patients with coronary chronic total occlusion. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2023, 33(12):2471-2478.
14. Deng F, Jia F, Sun Y, et al: Predictive value of the serum uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio for culprit plaques in patients with acute coronary syndrome. *BMC Cardiovascular Disorders* 2024, 24(1):155.
15. Li F, Zhao D, Li Q, Lin X, Sun H, Fan Q: Uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio is a novel marker to predict functionally significant coronary artery stenosis. *Journal of Interventional Cardiology* 2022, 2022.
16. Aktas G, Khalid A, Kurtkulagi O, et al: Poorly controlled hypertension is associated with elevated serum uric acid to HDL-cholesterol ratio: a cross-sectional cohort study. *Postgraduate medicine* 2022, 134(3):297-302.
17. Liu R, Peng Y, Wu H, et al: Uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio predicts cardiovascular mortality in patients on peritoneal dialysis. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2021, 31(2):561-569.
18. Li X, Meng X, He Y, et al: Genetically determined serum urate levels and cardiovascular and other diseases in UK Biobank cohort: A phenome-wide mendelian randomization study. *PLoS medicine* 2019, 16(10):e1002937.
19. Kobayashi N, Hata N, Tsurumi M, et al: Relation of coronary culprit lesion morphology determined by optical coherence tomography and cardiac outcomes to serum uric acid levels in patients with acute coronary syndrome. *The American Journal of Cardiology* 2018, 122(1):17-25.
20. Mandurino-Mirizzi A, Cornara S, Somaschini A, et al: Elevated serum uric acid is associated with a greater inflammatory response and with short-and long-term mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2021, 31(2):608-614.
21. Li M, Hu X, Fan Y, et al: Hyperuricemia and the risk for coronary heart disease morbidity and mortality a systematic review and dose-response meta-analysis. *Scientific reports* 2016, 6(1):19520.
22. Tai S, Li X, Zhu Z, et al: Hyperuricemia is a risk factor for one-year overall survival in elderly female patients with acute coronary syndrome. *Cardiovascular therapeutics* 2020, 2020(1):2615147.



23. Julve J, Escolà-Gil JC: High-Density Lipoproteins and Cardiovascular Disease: The Good, the Bad and the Future. In., vol. 9: MDPI; 2021: 857.
24. Hu J, Xi D, Zhao J, et al: High-density lipoprotein and inflammation and its significance to atherosclerosis. *The American journal of the medical sciences* 2016, 352(4):408-415.
25. Sorrentino SA, Besler C, Rohrer L, et al: Endothelial-vasoprotective effects of high-density lipoprotein are impaired in patients with type 2 diabetes mellitus but are improved after extended-release niacin therapy. *Circulation* 2010, 121(1):110-122.
26. Park JS, Cha KS, Lee HW, et al: Predictive and protective role of high-density lipoprotein cholesterol in acute myocardial infarction. *Cardiology Journal* 2019, 26(2):176-185.
27. Yang Y, Zhang J, Jia L, Su J, Ma M, Lin X: The interaction between uric acid and high-density lipoprotein cholesterol on the prognosis of patients with acute myocardial infarction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 2023, 10:1226108.
28. Tseng WC, Chen YT, Ou SM, Shih CJ, Tarng DC: U-shaped association between serum uric acid levels with cardiovascular and all-cause mortality in the elderly: the role of malnourishment. *Journal of the American Heart Association* 2018, 7(4):e007523.
29. Güleç S, Erol C: High-density lipoprotein cholesterol and risk of cardiovascular disease. *J Cardiol Pract* 2020, 19:133-134.
30. Hewing B, Moore KJ, Fisher EA: HDL and cardiovascular risk: time to call the plumber? *Circulation research* 2012, 111(9):1117-1120.
31. Franczyk B, Rysz J, Ławiński J, Rysz-Górzyńska M, Gluba-Brzózka A: Is a high HDL-cholesterol level always beneficial? *Biomedicines* 2021, 9(9):1083.