Kharazmi University

Nova Biologica Reperta

Print ISSN: 2423-6330
Online ISSN: 2476-7115

Homepage: https://nbr.khu.ac.ir/

Comparison of uric acid serum level and other risk factors in patients with hypertrophic cardiomyopathy with healthy people

Mohammadreza Zahmatkesh[1], Kamyar Amin[2], Hemmat Gholinia[3], Mohammadtaghi Hedayati[✉2]

1. Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Corresponding author, Assistant Professor of Clinical Cardiac Electrophysiology Department of Cardiology, School of Medicine Rouhani Hospital Babol University of Medical Sciences
3. Social Determinants of Health Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.

Article Info

Article type:
Research Article

Article history:
Received 7 November 2025
Received in revised form 18 January 2026
Accepted 25 January 2026
Available online 25 February 2026

Keywords:
Hypertrophic cardiomyopathy, HCM, Percutaneous coronary intervention, PCI, Uric acid, SUA

ABSTRACT

Objective: Hypertrophic cardiomyopathy(HCM)is a common inherited disease that can lead to acute cardiac complications. Since uric acid level is recognized as a long-term predictor for some cardiac diseases, this study aimed to compare serum uric acid levels and other risk factors between patients with HCM and healthy individuals.

Methods: This cross-sectional study was conducted on100individuals referred to a cardiology clinic. Participants were divided into two groups of50: those diagnosed with hypertrophic cardiomyopathy and non-affected individuals, who were followed for one year. Patients were compared based on age, history of alcohol consumption, myocardial infarction, and measured uric acid levels.

Results: The study found that variables such as age (P<0.001), body mass index(BMI)(P=0.017), history of alcohol consumption (P=0.006), repeat percutaneous coronary intervention (PCI)(P=0.022), myocardial infarction(P=0.041), and cardiac-related death (P=0.003) were significantly associated with HCM patients compared to the control group. Overall, major adverse cardiac events(MACE)were also significantly linked to the case group(P<0.001). However, no significant association was found between uric acid levels and any of the variables. In the long-term analysis, smoking was the only factor that increased the risk of cardiovascular events by nearly27-fold.

Conclusion: The results indicated that age, history of alcohol consumption, and prior myocardial infarction are risk factors associated with HCM. Uric acid levels did not prove to be a predictor of cardiovascular events within one year in patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Cite this article: Zahmatkesh M, Amin K, Gholiia H, Hedayati M. (2025). Comparison of uric acid serum level and other risk factors in patients with hypertrophic cardiomyopathy with healthy people. *Nova Biologica Reperta*, *12* (4), 1-14 http//doi.org/ 10.22034/NBR.12.4.6

© The Author(s).
DOI: http//doi.org/ 10.22034/NBR.12.4.6

Publisher: Kharazmi University.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

Introduction

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common hereditary cardiomyopathy, affecting about 1 in 500 individuals. Due to heterogeneity in its phenotype, diagnosis is often difficult (Semsarian et al., 2015). The condition ranges from sudden cardiac death (SCD) to severe heart failure (HF) (Geske et al., 2018). Clinical manifestations vary widely, from asymptomatic cases found incidentally to symptoms such as dyspnea, chest pain, fatigue, and syncope (Siontis et al., 2014; Geske et al., 2011). Although HCM is genetic, a definite pathogenic mutation is identified in only about one-third of patients (Bos et al., 2014). Heart failure represents the final stage of many cardiovascular diseases and is linked to hypertension, myocardial infarction (MI), atrial fibrillation (AF), and valvular diseases. Uric acid (UA) may contribute to HF through oxidative stress and inflammation (Pavlusova et al., 2019). Hyperuricemia is increasing globally and ranks fourth after hypertension, hyperglycemia, and hyperlipidemia, affecting 170 million in China (Hao et al., 2019) and more than 32 million in the United States (Singh et al., 2018). Several studies have shown that hyperuricemia is associated with hypertension, diabetes, chronic kidney disease, and atherosclerosis (Kuwabara et al., 2017). Elevated serum uric acid (SUA) levels are also linked to coronary and carotid atherosclerosis, particularly in women (Tuttle et al., 2001). Other reports indicate hyperuricemia as an independent predictor of early atherosclerosis (Mutluay et al., 2012; Cicero et al., 2014). Although mechanisms remain uncertain (Suarna et al., 1995), SUA elevation is associated with higher risks of MI, stroke, and cardiovascular (CV) mortality (Fang et al., 2000; Freedman et al., 1995). Given the limited data on SUA modification through dietary or medical interventions, this study aimed to compare serum uric acid levels and other risk factors between HCM patients and healthy individuals.

Method

This case-control study was approved by the Ethics Committee of Babol University of Medical Sciences (IR.MUBABOL.HRI.REC.1401.030). One hundred patients aged over 17 years were enrolled—50 with HCM and 50 without—attending the cardiology clinic between 2019 and 2021. Exclusion criteria were uncontrolled hypertension, renal failure, aortic stenosis, prior MI, malignancy, gout, or chronic use of diuretics or barbiturates. Patients were followed for one year. Major adverse cardiac events (MACE) included cardiac death, non-fatal MI, cerebrovascular accident (CVA), and target vessel revascularization. Data collected included SUA, sex, age (<65/≥65 years), BMI, blood pressure, family history, smoking, alcohol use, and thyroid disease. Statistical analyses were performed using SPSS v24. Independent t-test, Chi-square, Mann-Whitney, and logistic regression were applied. A P-value <0.05 was considered significant.

Results and Dissection

The mean age was 63.3±13.5 years, BMI ranged 23–40, and SUA 4.09–8.27 mg/dl. Eighteen patients had hypertension and 7 reported alcohol use. Eight deaths occurred; overall, 21% experienced CV events. HCM patients were younger but had significantly higher SUA and BMI (P<0.05). Alcohol use also differed. Cardiovascular events, particularly MI, cardiac death, and repeat PCI, were more frequent in HCM patients. However, SUA showed no significant

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

correlation with CV outcomes. Logistic regression identified smoking as the only independent predictor of cardiovascular events (OR 27.5, P=0.013).

Patients with HCM were younger than controls, confirming prior findings linking earlier onset to hereditary disease (Geske et al., 2018). Elevated SUA, overweight, and alcohol use were common among HCM patients. Similar results were reported by Fumagalli et al. (2020), who observed obesity as a frequent and adverse factor in HCM. Preventive strategies to manage body weight may therefore reduce complications. Our study differs from Zhu et al. (2015), who found SUA a significant independent predictor of mortality and heart failure events in 588 HCM patients over 2.5 years. In the present study, SUA was not significantly associated with cardiovascular outcomes, possibly due to small sample size and short follow-up duration. Other studies (Wang et al., 2020; Özyılmaz et al., 2018; Gao et al., 2021) have shown SUA to predict adverse outcomes or exhibit a U-shaped relationship with HCM. Cicero et al. (2014) also found a 26% increase in left ventricular hypertrophy risk per 1 mg/dl uric acid increase. Despite these reports, our data showed only smoking as a meaningful predictor of CV events. Overall, younger age, higher BMI, alcohol consumption, and elevated SUA were associated with the presence of HCM, but SUA itself did not predict cardiovascular outcomes. Events such as cardiac death, MI, and repeat PCI were more frequent among HCM patients.

Conclusion

This study showed that age, BMI, alcohol use, and SUA level are related to HCM. However, SUA was not an independent predictor of cardiovascular events, and smoking was the only significant factor increasing event risk. Main limitations included small sample size and short follow-up. Larger, longitudinal studies with at least three-year follow-up are suggested to confirm SUA's prognostic value in HCM and evaluate whether SUA normalization could improve patient outcomes.

Table 1: Demographic and Laboratory Data and Their Relationship with Discharge Status and Serum Uric Acid (SUA) in Case Group

VARIABLE	TOTAL (N=100)	CASE (%)	CONTROL (%)	P-VALUE	SUA MEAN ± SD	P-VALUE (SUA)
Age (Mean ± SD)	63.28 ± 13.46	36.35	64.65	< 0.001	—	—
BMI (Mean ± SD)	27.93 ± 4.50	36.57	64.43	0.017	—	—
Uric Acid (Mean ± SD)	6.18 ± 2.09	61.90	39.10	< 0.001	—	—
Gender (Male)	55	54.5	45.5	0.315	25.82	0.849
Gender (Female)	45	44.4	55.6		25.03	
Age (<65)	48	75.0	25.0	< 0.001	23.25	0.076
Age (≥65)	52	26.9	73.1		29.31	
BMI (Normal)	29	34.5	65.5	0.033	22.05	0.545
BMI (Overweight)	44	52.3	47.7		27.74	
BMI (Obese)	27	63.0	37.0		24.50	
Major adverse cardiac events	21	90.5	8.4	< 0.001	21.47	0.395
Percutaneous coronary intervention (PCI)	5	100.0	0.0	0.022	25.60	0.987
Coronary artery bypass graft (CABG)	3	66.7	33.3	0.558	33.75	0.408
Myocardial infarction	4	100.0	0.0	0.041	19.38	0.375
Cardiac-related death	8	100.0	0.0	0.003	20.38	0.272

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

Table 2: Effect of Variables on Cardiovascular Events in Patients with HCM

VARIABLE	ODDS RATIO	P-VALUE	95% CONFIDENCE INTERVAL (LOWER)	95% CONFIDENCE INTERVAL (UPPER)
Age	1.077	0.054	0.999	1.161
Gender	0.543	0.459	0.108	2.731
BMI	0.831	0.059	0.686	1.007
Hypertension history	2.747	0.359	0.316	23.838
Family history of MI	1.575	0.663	0.204	12.141
Smoking history	27.549	0.013	1.987	382.016
Serum uric acid (SUA)	0.992	0.969	0.650	1.512

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

یافته‌های نوین در علوم زیستی
شاپا چاپی ۲۴۲۳-۶۳۳۰
شاپا الکترونیکی ۲۴۷۶-۷۱۱۵
Homepage: https://nbr.khu.ac.ir/
دانشگاه خوارزمی

مقایسه سطح سرمی اسیداوریک و سایر ریسک فاکتورها در مبتلایان به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک با افراد سالم

محمدرضا زحمتکش[۱]، کامیار امین[۲]، همت قلی نیا[۳]، محمد تقی هدایتی[۲]*

۱- دانشجو پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲- استادیار گروه قلب و عروق، بیمارستان آیت الله روحانی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، drmohammad.hedayati@yahoo.com
۳- مرکز تحقیقات عامل اجتماعی موثر بر سلامت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله:
مقاله پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۸/۱۶
تاریخ بازنگری: ۱۴۰۴/۱۰/۲۸
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۱۱/۰۵
تاریخ انتشار: ۱۴۰۴/۱۲/۰۶

کلیدواژه‌ها:
کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک، HCM ، مداخله کرونری از راه پوست، PCI، اوریک اسید، SUA

چکیده

مقدمه: کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک (HCM) یک بیماری ارثی شایع است که می‌تولند منجر به عوارض حاد قلبی شود. از آنجایی که سطح اسید اوریک به عنوان یک عامل پیش‌بینیکننده بلندمدت برای برخی بیماری‌های قلبی شناخته شده است، این مطالعه با هدف مقایسه سطح اسید اوریک و سایر عوامل خطر بین بیماران مبتلا به HCM و افراد سالم انجام شد.

مواد و روش ها: این مطالعه مقطعی برروی ۱۰۰ فرد مراجعه کننده بدرمانگاه متخصص قلب وعروق در دوگروه ۵۰نفری مبتلایان به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک و غیرمبتلا که بمدت یک سال تحت پیگیری قرار گرفتند انجام شد.بیماران از نظر سن، سابقه مصرف الکل، انفارکتوس میوکارد، اندازه گیری سطح اسید اوریک مورد بررسی ومقایسه قرار گرفتند.

نتایج: این مطالعه متغیرهای سن(P<۰/۰۰۱)، شاخص توده بدنی(BMI)(P=۰/۰۱۷)، سابقه مصرف الکل(P=۰/۰۰۶)،مداخله کرونری از راه پوست(PCI) مجدد(P=۰/۰۲۲)، انفارکتوس میوکارد(P=۰/۰۴۱) ومرگ ناشی از بیماریهای قلبی(P=۰/۰۰۳) در بیماران مبتلا به HCM در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی داری ارتباط داشتند و از نظر کلی نیز حوادث قلبی عروقی (MACE) نیز بطور معنی داری با گروه کیس مرتبط بودند(P<۰/۰۰۱). این پژوهش بین سطح اسید اوریک با هیچکدام از متغیرها ارتباط معنی داری یافت نشد. دربررسی اثر طولانی مدت متغیرها تنها مصرف سیگار باعث افزایش شانس نزدیک به ۲۷برابری رسیدن به حوادث قلبی عروقی شده است.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه نشان داد که سن، سابقه مصرف الکل، سابقه انفارکتوس میوکارد از ریسک فاکتورهای مرتبط با بیماری HCM می باشند و سطح اوریک اسید توانایی پیش بینی ابتلا به حوادث قلبی عروقی در طی یک سال در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک را ندارد.

استناد: زحمتکش محمدرضا، امین، کامیار، قلی نیا، همت، هدایتی، محمدتقی (۱۴۰۵). مقایسه سطح سرمی اسیداوریک و سایر ریسک فاکتورها در مبتلایان به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک با افراد سالم. *یافته‌های نوین در علوم زیستی*، ۱۲ (۴)، ۱۴-۱.
10.22034/NBR.12.4.6 http//doi.org/

CC BY NC
© نویسندگان.
ناشر: دانشگاه خوارزمی.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

مقدمه

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (Hypertrophic cardiomyopathy/HCM) شایع ترین کاردیومیوپاتی ارثی است که یک نفر از هر ۵۰۰ نفر را تحت تاثیر قرار می دهد و با توجه به ناهمگونی فنوتیپی، تشخیص چالش برانگیز می باشد (Semsarian et al., 2015). پیش آگهی به طور کلی با مرگ ناگهانی قلبی (Sudden cardiac death/SCD) و نارسایی احتقانی قلبی شدید متغیر است (Geske et al., 2018). تظاهرات بالینی HCM بسیار متفاوت است. بیماران ممکن است کاملاً بدون علامت باشند و بطور تصادفی شناسایی شوند (Siontis et al., 2014). علائم HCM معمولاً تنگی نفس ناشی از فعالیت، درد قفسه سینه، خستگی و پیش سنکوپ یا سنکوپ است (Geske et al., 2011). اگرچه HCM یک کاردیومیوپاتی ارثی است، علت ژنتیکی زمینه‌ای بیماری تنها در ۳۴ درصد بیماران یافت می‌شود (Bos et al., 2014). نارسایی قلبی مرحله پایانی اکثر بیماری های قلبی عروقی است که ارتباط نزدیکی با فشار خون بالا، انفارکتوس میوکارد (Myocardial infarction/MI)، فیبریله شدن دهلیزها (Atrial fibrillation/AF) و بیماری دریچه ای قلب دارد. اسید اوریک ممکن است نقش مهمی در نارسایی قلبی (Heart failure/HF) داشته باشد. با این حال، مکانیسم HF ناشی از هیپراوریسمی و پیش آگهی آن مشخص نیست. التهاب و استرس اکسیداتیو نقش کلیدی در ایجاد و پیشرفت HF دارند (Pavlusova et al., 2019). با افزایش روز افزون سبک زندگی ناسالم، بروز هیپراوریسمی در حال افزایش است و بعد از فشار خون، هیپرگلیسمی و چربی خون بالا در رتبه چهارم بیماریها قرار می گیرد. تخمین زده میشود که تعداد کل بیماران مبتلا به هیپراوریسمی ۱۷۰ میلیون در چین (Hao et al., 2019) و ۳۲/۵ میلیون در ایالات متحده (Singh et al., 2018) بودند. مطالعات اپیدمیولوژیک اخیر نشان می‌دهد که هیپراوریسمی ممکن است در فشار خون بالا، دیلبت، آترواسکلروز، بیماری کلیوی مزمن و فیبریلاسیون دهلیزی همانند وقوع حوادث قلبی-عروقی نقش داشته باشد (Kuwabara et al., 2017; Mohammadi Abgarmi et al., 2022). گرتلر (Gertler) و همکاران. سطوح اسیداوریک بالاتری را در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب زودرس (Congenital heart disease/CHD) در مقایسه با جمعیت عادی نشان دادند و برای اولین بار پیشنهاد کردند که اسیداوریک بالا به عنوان یک عامل خطر بالقوه برای CHD در نظر گرفته شود (Gertler et al., 1951). برخی از مطالعات گزارش کرده اند که افزایش اسید اوریک سرم (Serum uric acid/SUA) ارتباط قوی با آترواسکلروز عروق کرونر و کاروتید، به ویژه در زنان دارد (Tuttle et al., 2001; Crouse et al., 1987). موتلوای و همکاران گزارش دادند که هیپراوریسمی, پیش بینی کننده مستقل آترواسکلروز زودرس در افراد مبتلا به فشار خون با عملکرد طبیعی کلیه است (Mutluay et al., 2012). نتایج مشابهی توسط Cicero و همکاران به دست آمد (Cicero et al., 2014). این نتایج نشان می دهد که افزایش اسید اوریک سرم ممکن است نقش آتروژنیک در پاتوفیزیولوژی بیماری قلبی عروقی (Cardiovascular diseases/CVDs) داشته باشد. با این حال، مکانیسم های دقیق به طور کامل روشن نشده است (Suarna et al., 1995). در بررسی ارتباط بین افزایش سطح اسید اوریک سرم و بیماری قلبی عروقی (CVD) توسط O'Rourke و همکاران نتیجه گرفتند که ممکن است آنقدر به آئورت یا عروق بزرگ آنها حمله کند که فرد دچار آنوریسم شده و قربانی این بیماری شود (O'Rourke et al., 1992). محققین گزارش کردند که افزایش اسید اوریک سرم در کنار افزایش کلسترول با خطر CHD در مردان ۳۰ تا ۵۹ ساله همراه است. ارتباط بین اسید اوریک سرم و CVD به طور گسترده مورد بررسی قرار گرفته است، اما ماهیت رابطه بین اسید اوریک سرم و CVD همچنان قابل بحث است (Kannel et al., 1967). مطالعه Nabati و همکاران نشان داد که بین سطح اسید اوریک سرم و شدت CAD ارتباطی مستقل وجود دارد (Nabati et al., 2013). اختلال عملکرد اولیه LV در حضور افزایش متوسط در افزایش اسید اوریک سرم می تواند تا حدی ارتباط بین افزایش افزایش اسید اوریک سرم و افزایش خطر HF و پیامدهای ضعیف را در بیماران HF با افزایش اسید اوریک سرم بالا توضیح دهد (Krishnan et al., 2012).

در یک مطالعه فراتحلیلی (متاآنالیز) نیز اختلال شدیدتری در عملکرد دیاستولیک در بیماران پرفشاری خون مبتلا به هیپراوریسمی مشاهده شده است (Huang et al., 2014). در مطالعه دیگر فنگ و همکاران روی ۴۳۸۵ مرد و زن بالای ۵۵

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

سال بدون سابقه سکته مغزی یا بیماری عروق کرونر قلب، ارتباط بین سطح پایه اسید اوریک سرم و خطر MI و سکته مغزی تایید شد. در تجزیه و تحلیل بیشتر، نشان داده شد، که سطوح پایین و بالا اسید اوریک سرم از نظر پیش آگهی مضر هستند (Fang et al., 2000). ارتباط بین SUA و خطر CV توسط نتایج مطالعه Freedman و همکاران ارائه شده است، که در آن افراد ۲۵ تا ۷۴ ساله، که تا ۱۶ سال مورد بررسی و پیگیری قرار گرفتند. در طول پیگیری، ۳۴۲ نفر فوت کردند (۳۲٪ از علل CV). میانگین اسید اوریک سرم (5/54 mg/dl) مشاهده شده در بیماران فوت شده در مقایسه با کسانی که زنده مانده بودند (4/82 mg/dl) بالاتر بود. افزایش قابل توجهی در خطر مرگ CV به ازای هر ۱ میلی گرم در دسی لیتر افزایش اسید اوریک سرم مشاهده شد، در حالی که این موضوع در مورد مرگ به هر علت پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده صادق نبود (Freedman et al., 1995). به نظر می رسد اثر افزایش سطوح اسید اوریک سرم بر بروز CAD در زنان بیشتر تر از مردان باشد، نژاد از تفاوت های قابل توجهی محافظت نکرد (Klein et al., 1973). افزایش اسید اوریک سرم به شدت با فشار خون بالا مرتبط است، اما مکانیسم آن مشخص نیست. هیپرانسولینمی ناشی از مقاومت به انسولین باعث افزایش بازجذب کلیوی سدیم می¬شود که ممکن است به فشار خون بالا منجر شود (Forman et al., 2009). در سال¬های اخیر، مطالعات متعددی ارتباط بین اسید اوریک سرم و فشار خون بالا را نشان داده است (Kuwabara et al., 2018). همچنین در یک متاآنالیز، مشخص شد که به ازای هر ۱ میلی گرم بر دسی لیتر افزایش اسید اوریک سرم، بروز فشار خون بالا تا ۱۳ درصد افزایش می¬یابد. این نتیجه با نتایجی که توسط Bjornstad و همکارانش منتشر شده است مطابقت دارد (Bjornstad et al., 2019). از آنجائیکه اطلاعات کمی در مورد تأثیر تغییرات افزایش اسید اوریک سرم ناشی از اصلاح رژیم غذایی یا درمان دارویی موجود است. هدف از این مطالعه مقایسه سطح سرمی اسیداوریک و سایر ریسک فاکتورها در مبتلایان به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک با افراد سالم می باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مورد-شاهدی پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل با کد IR.MUBABOL.HRI.REC.1401.030 بر روی ۱۰۰ نفر از بیماران مراجعه کننده به درمانگاه تخصصی قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی بابل طی سالهای ۴۰۰-۱۳۹۸ در دو گروه ۵۰ نفری مبتلایان به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک و غیر مبتلا که به مدت یک سال تحت پیگیری قرار گرفتند، انجام شد. روش نمونه گیری به صورت تصادفی بوده ودر این مطالعه طولی ۱۰۰ بیمار مراجعه کننده به درمانگاه متخصص قلب و عروق در طی سال ۱۳۹۸ تا ۱۴۰۰ که در نیمی از آنها با توجه به معیار های خروج و ورود مبتلا به HCM اند و در نیمی مبتلا نیستند و به صورت تصادفی انتخاب شده اند .

بیماران بالای ۱۷ سال با علائم قلبی –عروقی وارد مطالعه شدند و بیماران مبتلا به فشار خون بالا کنترل نشده، نارسایی کلیوی، تنگی دریچه آئورت، انفارکتوس میوکارد قبلی، سابقه ابلیشن سپتوم قلبی، میومکتومی سپتال، تنگی شدید میوکارد، بدخیمی ، نقرس و پسوریازیس- مصرف دیورتیک و باربیتورات یا سالیسیلات به صورت مزمن و همچنین بیمارانی که امکان پیگیری آنها وجود نداشت، از مطالعه خارج شدند. این بیماران با توجه به معیارهای ورود و خروج از مطالعه تحت پیگیری تا نقاط برش قرار گرفته اند . نقاط برش حوادث ناگوار قلبی عمده (Major adverse cardiac events/MACE) شامل مرگ قلبی، عود انفارکتوس قلبی غیر مرگبار، حوادث مغزی-عروقی (Cerebrovascular accident/CVA) و واسکولاریزاسیون مجدد عروق هدف) یا اتمام یک سال می باشد .در واقع پیگیری بیماران، مراجعه مجدد آنها برای چک آپ روتین می باشد که با توجه به گذشته نگر بودن تحقیق مراجعات مکرر یک فرد در پرونده وجود دارد و قابل دسترس است و این پیگیری تا نقاط برش انجام شد و در صورت عدم اطلاع از وضعیت نهایی وی با تماس تلفنی از وضعیت آنها آگاه شدیم. این وضعیت در واقع همان حوادث ناگوار قلبی عمده است که در بالا ذکر شده است. لازم به ذکر است که رضایت بیماران در واقع مراجعه بیمار به درمانگاه مربوطه و قبول تحت درمان قرار گرفتن توسط پزشک و همچنین گذشته نگر بودن طرح میباشد . در

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

صورت عدم مراجعه و نیاز به تماس تلفنی برای بررسی وضعیت مورتالیتی وی به صورت شفاهی برای وی توضیح داده شد. اطلاعات بیماران شامل سطح اسیداوریک سرمی، جنسیت، سن(کمتر از ۶۵ و بیشتر یا مساوی ۶۵ سال)، فشارخون، BMI)کمتر از نرمال (کمتر از ۱۸/۵)، نرمال (۱۸/۵-۲۴/۹)، اضافه وزن (۲۵-۲۹/۹) و چاق (بیشتر از ۳۰))، سابقه خانوادگیHCM ، مصرف سیگار و الکل، سابقه خانوادگیMI ، بیماری تیروئید و پیامدهای عمده قلبی – عروقی شامل؛ :MACE شامل مرگ قلبی، عود انفارکتوس قلبی غیر مرگبار، CVAو واسکولاریزاسیون مجدد عروق هدف) ، جمع آوری و مقایسه شد. سپس اطلاعات بیماران در SPSS نسخه ۲۴ وارد و توسط آزمون های تی تست مستقل، کای دو، Mann-Whitney، Kruskal-Wallisو آزمون رگرسیون لجستیک پس از تعدیل متغیرهای دموگرافیک و مخدوشگر تجزیه و تحلیل شدند و P< ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین سن بیماران ۱۳/۴۶±۶۳/۲۸ سال و حداقل شاخص توده بدنی بیماران ۲۳ و حداکثر ۴۰ بوده است. سطح اوریک اسید نیز در بازه بین ۴/۰۹ تا ۸/۲۷ می باشد. در بررسی سوابق بیماران ۱۸ بیمار فشارخون بالا داشتند و مصرف الکل در ۷ نفر مشاهده شد. در این مطالعه ۸ بیمار فوت کردند و از نظر کلی ۲۱ درصد بیماران دچار حوادث قلبی عروقی شدند (جدول ۱). با توجه به اینکه بیماران صد نفر می باشند فلذا درصد آنان همان فراوانی آنان می باشد و بنابراین در جدول آورده نشد. میانگین سنی بیماران مبتلا به HCM بر خلاف میانگین سطح اوریک اسید و همچنین وضعیت توده بدنی آنها کمتر بوده و اختلاف معنی دار بین دو گروه وجود داشته است (P<۰/۰۵). اکثر بیماران مبتلا به بیماری HCM که در گروه مورد می باشند در سن کمتر از ۶۵ سال هستند. در بررسی سوابق بیماران و مقایسه آنها با یکدیگر نیز غیر از مصرف الکل، ارتباط معنی داری بین دو گروه یافت نشد. از نظر حوادث قلبی عروقی به صورت کلی نیز بین دو گروه ارتباط معنی داری یافت شده است که این اختلاف معنی دار به صورت جزیی در انفاراکتوس میوکارد و مرگ قلبی و PCI مجدد برخلاف CABG و استنت ترومبوزیس دیده می شود(جدول ۱). از سوی دیگر هیچ گونه ارتباط معنی داری بین سطح اسید اوریک با متغیر های مورد بررسی وجود نداشت (P<۰/۰۵) (جدول۱). در بررسی تاثیر متغیرها در بازه یک ساله بر حوادث قلبی عروقی از مدل رگرسیون لجستیک با روش Enter بهره جستیم. متغیر های سن، جنسیت مرد، (Body mass index, BMI) و سوابق بیماران شامل داشتن سابقه فشار خون، سابقه خانوادگی MI و سابقه مصرف سیگار در کنار سطح اسید اوریک وارد مدل شدند و در نهایت سابقه مصرف سیگار بطور معنی داری بر حوادث قلبی عروقی در مدت پیگیری موثر بوده است(جدول ۲). نحوه مقایسه متغیرها در این جدول بدین صورت می‌باشد که در تمام حالت ها داشتن سابقه مد نظر می باشد و همچنین جنسیت مرد وارد شده است.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

جدول ۱- فراوانی و درصد، میانگین و انحراف معیار متغیرهای دموگرافیک و آزمایشگاهی، مقایسه با وضعیت ترخیص بیماران ، و ارتباط بین متغیر های اولیه با سطح اسید اوریک سرمی (**SUA**) در گروه کیس

Table 1: Demographic and Laboratory Data and Their Relationship with Discharge Status and Serum Uric Acid (SUA) in Case Group

متغیرهای دموگرافیک و آزمایشگاهی و فراوانی آن				وضعیت ترخیص بیماران			ارتباط بین متغیر ها با SUA	
متغیرها*			فراوانی (N=۱۰۰)	مورد (٪)	کنترل (٪)	P-value*	SUA	P-value*
سن (Mean ± SD)			۶۳/۲۸ ± ۱۳/۴۶	۳۵/۳۶	۶۵/۶۴	<۰/۰۰۱**	-	-
BMI (Mean ± SD)			۲۷/۹۳ ± ۴/۵۰	۵۷/۳۶	۴۳/۶۴	۰/۰۱۷**	-	-
سطح اوریک اسید (Mean ± SD)			۶/۱۸ ± ۲/۰۹	۶۱/۹۰	۳۹/۱۰	<۰/۰۰۱**	-	-
جنس		مرد	۵۵	(۵۴/۵)۳۰	(۴۵/۵)۲۵	۰/۳۱۵	۲۵/۸۲	۰/۸۴۹
		زن	۴۵	(۴۴/۴)۲۰	(۵۵/۶)۲۵		۲۵/۰۳	
سن		۶۵>	۴۸	(۷۵)۳۶	(۲۵)۱۲	<۰/۰۰۱	۲۳/۲۵	۰/۰۷۶
		۶۵≤	۵۲	(۲۶/۹)۱۴	(۷۳/۱)۳۸		۳۱/۲۹	
BMI		نرمال	۲۹	(۳۴/۵)۱۰	(۶۵/۵)۱۹	۰/۰۳۳	۲۲/۰۵	۰/۵۴۵**
		اضافه وزن	۴۴	(۵۲/۳)۲۳	(۴۷/۷)۲۱		۲۷/۷۴	
		چاق	۲۷	(۶۳)۱۷	(۳۷)۱۰		۲۴/۵۰	
MACE		دارد	۲۱	(۹۰/۵)۱۹	(۶۰/۸)۴۸	<۰/۰۰۱	۲۱/۴۷	۰/۳۹۵
		ندارد	۷۹	(۳۹/۲)۳۱	(۹/۵)۲		۲۶/۱۳	
سوابق بیماران	سابقه فشارخون	دارد	۱۸	(۳۸/۹)۷	(۶۱/۱)۱۱	۰/۲۹۸	۱۹/۳۶	۰/۲۲۳
		ندارد	۸۲	(۵۲/۴)۴۳	(۴۷/۶)۳۹		۲۶/۵۰	
	سابقه خانوادگی MI	دارد	۱۴	(۶۴/۳)۹	(۳۵/۷)۵	۰/۲۴۹	۲۶/۰۷	۰/۵۴۸
		ندارد	۸۶	(۴۷/۷)۴۱	(۵۲/۳)۴۵		۲۲/۸۹	
	سابقه مصرف سیگار	دارد	۸۸	(۴۷/۷)۴۲	(۵۲/۳)۴۶	۰/۲۱۸	۱۷/۶۹	۰/۰۹۴
		ندارد	۱۲	(۶۶/۷)۸	(۳۳/۳)۴		۲۶/۹۹	
	سابقه مصرف الکل	دارد	۷	(۱۰۰)۷	(۰)۰	۰/۰۰۶	۱۷/۲۹	۰/۱۰۳
		ندارد	۹۳	(۴۶/۲)۴۳	(۵۳/۸)۵۰		۲۶/۸۴	
	سابقه بیماری تیروئیدی	دارد	۱۴	(۴۲/۹)۶	(۵۷/۱)۸	۰/۵۶۴	۲۶/۶۷	۰/۸۳۲
		ندارد	۸۶	(۵۱/۲)۴۴	(۴۸/۸)۴۲		۲۵/۳۴	
حوادث قلبی عروقی	استنت ترومبوزیس	دارد	۳	(۶۶/۷)۲	(۳۳/۳)۱	۰/۵۵۸	۴۱/۰۰	۰/۱۲۰
		ندارد	۹۷	(۴۹/۵)۴۸	(۵۰/۵)۴۹		۲۴/۸۵	
	PCI مجدد	دارد	۵	(۱۰۰)۵	(۰)۰	۰/۰۲۲	۲۵/۶۰	۰/۹۸۷
		ندارد	۹۵	(۴۷/۴)۴۵	(۵۲/۶)۵۰		۲۵/۴۹	
	CABG	دارد	۳	(۶۶/۷)۲	(۳۳/۳)۱	۰/۵۵۸	۳۳/۷۵	۰/۴۰۸
		ندارد	۹۷	(۴۹/۵)۴۸	(۵۰/۵)۴۹		۲۵/۱۶	
	انفارکتوس میوکارد	دارد	۴	(۱۰۰)۴	(۰)۰	۰/۰۴۱	۱۹/۳۸	۰/۳۷۵
		ندارد	۹۶	(۴۷/۹)۴۶	(۵۲/۱)۵۰		۲۶/۰۳	
	مرگ ناشی از بیماری قلبی	دارد	۸	(۱۰۰)۸	(۰)۰	۰/۰۰۳	۲۰/۳۸	۰/۲۷۲
		ندارد	۹۲	(۴۵/۷)۴۲	(۵۴/۳)۵۰		۲۶/۴۸	

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

Notes: BMI= Body mass index; MACE= Major adverse cardiac events; MI= Myocardial infarction; PCI= Percutaneous coronary intervention; CABG= Coronary artery bypass graft; SUA= Serum uric acid; *= Chi-square or χ^2 test; **= Mann-Whitney test;

جدول۲- بررسی تاثیر متغیرها بر حوادث قلبی عروقی در بیماران مبتلا به HCM

Table 2: Effect of Variables on Cardiovascular Events in Patients with HCM

متغیر	Odds Ratio	P-value*	فاصله اطمینان ۹۵٪	فاصله اطمینان ۹۵٪
			کران پایین	کران پایین
سن	۱/۰۸	۰/۰۵۴	۰/۹۹	۱/۱۶
جنسیت	۰/۵۴	۰/۴۵۹	۰/۱۱	۲/۷۳
BMI	۰/۸۳	۰/۰۵۹	۰/۶۹	۱/۰۱
سابقه فشارخون	۲/۷۵	۰/۳۵۹	۰/۳۲	۲۳/۸۴
سابقه خانوادگی MI	۱/۵۸	۰/۶۶۳	۰/۲۰	۱۲/۱۴
سابقه مصرف سیگار	۲۷/۵۵	۰/۰۱۳	۱/۹۹	۳۸۲/۰۲
سطح اوریک اسید سرمی (SUA)	۰/۹۹	۰/۹۶۹	۰/۶۵	۱/۵۱

نتایج و بحث

در پژوهش حاضر ارتباط معنی داری بین سن در دو گروه مورد و کنترل یافت شد بطوریکه بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک سن کمتر داشتند و نکته مهم دیگر اینکه در بررسی کیفی آن به صورت سن کمتر یا بیشتر و مساوی ۶۵ سال نیز همچنان این نتیجه که سن کمتر از ۶۵ سال به طور معنی داری با گروه کیس مرتبط بوده، بدست آمده است. این نتیجه با مطالعه Geske و همکاران که در آن سنین جوانی را با بروز این بیماری همراه دانسته است، مشابه می باشد. در این مطالعه همچنین ذکر میکنند که مارکر های کلینیکی مثبت تست ژنتیکی برای تشخیص HCM شامل افزایش ضخامت دیواره، مورفولوژی سپتال، سابقه خانوادگی و سن کمتر از ۴۵ سال و کاهش تشخیص زودرس هایپرتنشن سیستمیک می باشد (Geske et al., 2018). در این پژوهش همچنین بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک سطح اوریک اسید بالاتر و مصرف الکل و اضافه وزن بیشتری داشته اند. این مطالعه مشابه مطالعه Fumagalli و همکاران است که در آن ذکر کرده اند چاقی در بین بیماران مبتلا به HCM بسیار شایع است و با افزایش احتمال فیزیولوژی انسدادی و پیامدهای نامطلوب همراه است. استراتژی‌هایی که با هدف پیشگیری از چاقی و افزایش وزن انجام می‌شوند، ممکن است نقش مهمی در مدیریت و پیشگیری از عوارض مرتبط با بیماری داشته باشند (Fumagalli et al., 2020).

برخلاف مطالعه Zhu و همکاران که در بررسی متوسط ۵/۲ ساله ۵۸۸ بیمار مبتلا به HCM نزدیک به حدود ۷۵٪ دچار مرگ قلبی عروقی و ۱۷٪ دچار حوادث قلبی شدند و ذکر کردند که سطح اسید اوریک به عنوان یک عامل پیش بینی کننده مستقل برای پیامد های نامطلوب از جمله مرگ قلبی عروقی، مرگ و میر ناشی از علل مختلف و حوادث قلبی وحوادث نارسایی قلبی و رویداد های آریتمی بوده (Zhu et al., 2015)، در مطالعه ما اگرچه داشتن بیماری کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک از نظر برخی

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

حوادث قلبی عروقی مورد بررسی (در این بین موارد PCI مجدد، MI و مرگ قلبی) معنی دار بوده است اما در گروه مورد هیچ ارتباطی بین سطح اسید اوریک با موارد موردنظر یافت نشده است که این می تواند به علت حجم نمونه کم و پیگیری کوتاه مدت بیماران در پژوهش ما باشد.

در مطالعه Wang و همکاران نیز علاوه بر سطح بالای اوریک اسید، سطح کمتر از نرمال آن را با این بیماری و پیامد های بدتر آن همراه دانسته است و در نهایت یک ارتباط U شکل را بین اوریک اسید و بیماری هایپرتروفی کاردیومیوپاتی بیان کرده است (Wang et al., 2020). در مطالعه Özyılmaz و همکاران نیز میزان اوریک اسید را با حوادث قلبی عروقی مرتبط دانسته اند و آن را به عنوان عامل پیش بینی کننده در طولانی مدت بیان کرده اند که این موارد نیز برخلاف مطالعه ما می باشند (Özyılmaz et al., 2018). سیسرو و همکاران ذکر کردند که به ازای یک میلی گرم در هر دسی لیتر افزایش در سطح اوریک اسید، خطر بروز هایپرتروفی از نوع هایپرتروفی بطن چپ ۲۶٪ افزایش می یابد. آنها نتیجه گرفتند که سطح اوریک اسید پیش بینی کننده تغییرات طولانی مدت در یک نمونه از جامعه است. پس با شیوه زندگی و اقدامات دارویی با هدف کاهش سطح اوریک اسید سرم میتوان از شیوع این بیماری جلوگیری کرد (Cicero et al., 2014). در مطالعه ما بیمارانی که سابقه مصرف سیگار داشتند بطور معنی داری باعث افزایش شانس خطر بروز حوادث قلبی عروقی شده اند و سایر متغیر ها نیز تاثیر معنی داری نداشتند. در مطالعه Ryota و همکاران که به تفکیک جنس به بررسی تاثیر متغیر ها بر بروز این بیماری پرداختند، ذکر کردند که افزایش سطح اوریک اسید سرم و فشارخون در زنان شانس ابتلا را برخلاف مردان به هایپرتروفی بطن چپ افزایش می دهد (Yoshitomi et al., 2014). در مطالعه‌ای دیگری که ۳۱۷ بیمار مبتلا به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک را طی ۵ سال مورد بررسی قرار دادند، سطح اوریک اسید در بین متغیر های BMI ، سن و AF ، هموگلوبین و CRP و نسبت دیواره خلفی بین بطنی و دیواره خلفی بطنی چپ و کسر جهشی بطن چپ ، به عنوان یک عامل خطر مستقل مرگ قلبی در طولانی مدت در نظر گرفته شد (Gao et al., 2021). که این مطالعه برخلاف مطالعه ما می باشد که سطح اوریک اسید تاثیری بر افزایش نسبت شانس بیماران نداشت که این میتواند به نحوه بررسی بیماران، حجم نمونه و مدت زمان پیگیری ارتباط داشته باشد. با توجه به نتایج بدست آمده از این مطالعه سن کمتر، وزن بیشتر، داشتن سابقه الکل و سطح اوریک اسید بالاتر با داشتن بیماری کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک مرتبط بوده است. علاوه بر این فاکتورهای خطر، موارد PCI مجدد، MI ، مرگ قلبی از حوادث قلبی عروقی نیز با بیماری کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک مرتبط بوده اند. در بررسی تاثیر متغیر های نیز تنها مصرف سیگار باعث افزایش نسبت شانس ابتلا به حوادث قلبی عروقی شده است.

نتیجه گیری

از نتایج این مطالعه می‌توان در جهت شناسایی عوامل تاثیرگذار بر حوادث قلبی عروقی بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک برای مدیریت بهتر این بیماران، استفاده کرد. از محدودیت های مطالعه می توان به کافی نبودن حجم نمونه برای بررسی تعدادی از متغیرها مانند بیماری‌های زمینه‌ای و همچنین پیگیری کوتاه مدت بیماران با توجه به موضوع طرح اشاره کرد. پیشنهاد می‌شود که مطالعه‌ای با حجم نمونه بالاتر برای بررسی سطح اسید اوریک در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک انجام شود و سعی بر نرمال کردن داده های حاصل از اسید اوریک برای بررسی بهتر تاثیر آن در کنار ارائه سطح معنی داری در یک پیگیری حداقل سه ساله انجام شود.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

سپاسگزاری

نویسندگان بدین‌وسیله از داوران محترم مجله که با دقت و صرف وقت ارزشمند خود، نظرات و پیشنهادهای سازنده‌ای را برای بهبود کیفیت این مقاله ارائه کردند، صمیمانه سپاسگزاری می‌کنند. بازخوردهای دقیق و راهنمایی‌های علمی ایشان نقش مهمی در ارتقای سطح علمی و نگارشی این پژوهش داشته است

References:

Bjornstad, P., et al., 2019. Elevated serum uric acid is associated with greater risk for hypertension and diabetic kidney diseases in obese adolescents with type 2 diabetes: an observational analysis from the treatment options for type 2 diabetes in adolescents and youth (TODAY) study. *Diabetes Care*. 42(6):1120-8. https://doi.org/10.2337/dc18-2147

Bos, J.M., et al., 2014. Characterization of a phenotype-based genetic test prediction score for unrelated patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Mayo Clinic Proceedings*. 89(6):727-37. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.01.025

Cicero, A.F., et al., 2024. Association between serum uric acid, hypertension, vascular stiffness and subclinical atherosclerosis: data from the brisighella heart study. *Journal of Hypertension*. 32(1):57-64. https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328365b916

Crouse, J.R., et al., 1987. Risk factors for extracranial carotid artery atherosclerosis. Stroke. 18(6):990-6. https://doi.org/10.1161/01.STR.18.6.990

Fang, J. and M.H. Alderman. 2000. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. *National Health and Nutrition Examination Survey*. 283(18):2404-10. https://doi.org/10.1001/jama.283.18.2404

Forman, J.P., 2009. Uric acid and insulin sensitivity and risk of incident hypertension. *Archives of Internal Medicine*. 169(2):155-62. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.521

Freedman, D.S., et al., 1995. Relation of serum uric acid to mortality and ischemic heart disease. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *American Journal of Epidemiology*. 141(7):637-44. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a117479

Fumagalli, C., et al., 2020. Association of obesity with adverse long-term outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* Cardiology. 5(1):65-72. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.4268

Gao, J., et al. 2021. Uric acid is associated with cardiac death in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Journal of Geriatric Cardiology*. 18(4):281-8. https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2021.04.006

Gertler, M.M., et al. 1951. Serum uric acid in relation to age and physique in health and in coronary heart disease. *Annals of Internal Medicine*. 34(6):1421-31. https://doi.org/10.7326/0003-4819-34-6-1421

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

Geske, JB., et al., 2011. Variability of left ventricular outflow tract gradient during cardiac catheterization in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovascular Interventions*. 4(6):704-9. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2011.02.014

Geske, JB., et al., 2018. Ommen SR, Gersh BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy: Clinical Update. *JACC Heart Fail*. 6(5):364-75. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.02.010

Hao, Y., et al., 2019. Uricase and horseradish peroxidase hybrid cahpo$_4$ nanoflower integrated with transcutaneous patches for treatment of hyperuricemia. *Journal of Biomedical Nanotechnology*. 15(5):951-65. https://doi.org/10.1166/jbn.2019.2752

Huang, H., et al., 2014. Uric acid and risk of heart failure: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Heart Failure*. 16(1):15-24. https://doi.org/10.1093/eurjhf/hft132

Kannel, WB., et al., 1967. The coronary profile: 12-year follow-up in the Framingham study. *Journal of Occupational Medicine*. 9(12):611-9. https://www.jstor.org/stable/45000762

Klein, R., et al., 1973. Serum uric acid. its relationship to coronary heart disease risk factors and cardiovascular disease, Evans County, Georgia. *Archives of Internal Medicine*. 132(3):401-10. https://doi.org/10.1001/archinte.132.3.401

Krishnan, E., et al., 2012. Hyperuricemia and the echocardiographic measures of myocardial dysfunction. *Congestive Heart Failure* . 18(3):138-43. https://doi.org/10.1111/j.1751-7133.2011.00259.x

Kuwabara, M., et al., 2017. metabolically healthy obesity and hyperuricemia increase risk for hypertension and diabetes: 5-year Japanese cohort study. *Obesity (Silver Spring).* 25(11):1997-2008. https://doi.org/10.1002/oby.22000

Kuwabara, M., et al., 2018. Elevated serum uric acid increases risks for developing high LDL cholesterol and hypertriglyceridemia: A five-year cohort study in Japan. *International Journal of Cardiology*. 261:183-8. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.03.045

Mohammadi Abgarmi, Z., et al., 2022. Correlation between lipid peroxidation and lipoprotein (a) levels in patients with coronary artery disease. *Journal of Genetic Resources*. 8(2): 255-263. https://doi.org/10.22080/jgr.2022.23478.1312

Mutluay, R., et al., 2012. Uric acid is an important predictor for hypertensive early atherosclerosis. *Advances in Therapy.* 29(3):276-86. https://doi.org/10.1007/s12325-012-0006-z

Nabati, M., et al., 2013. Relationship between the level of serum uric acid and severity of coronary artery atherosclerosis determined by coronary angiography in patients with chronic stable angina. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences.* 22 (98) :19-26 URL: http://jmums.mazums.ac.ir/article-1-1854-en.html

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]

O'Rourke MF., 1992. Frederick Akbar Mahomed. *Hypertension.* 19(2):212-7. https://doi.org/10.1161/01.HYP.19.2.212

Özyılmaz, S., et al., 2018. Evaluation of the association between serum uric acid level andthe predicted risk score of sudden cardiac death in five years in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Archives of the Turkish Society of* Cardiology. 46(2):111-20. https://doi.org/10.5543/tkda.2017.60094

Pavlusova, M., et al., 2019. Hyperuricemia treatment in acute heart failure patients does not improve their long-term prognosis: A propensity score matched analysis from the AHEAD registry. *Clinical Cardiology.* 42(8):720-7. https://doi.org/10.1002/clc.23197

Semsarian, C., et al., 2015. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;65(12):1249-54. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.019

Singh, JA., et al., 2018. Allopurinol and the risk of incident peripheral arterial disease in the elderly: a US Medicare claims data study. *Rheumatology (Oxford).* 57(3):451-61. https://doi.org/10.1093/rheumatology/kex232

Siontis, KC., et al., 2014. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, clinical correlations, and mortality in a large high-risk population. *Journal of the American Heart Association.* 2014;3(3):e001002. https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001002

Suarna, C., et al., 1995. Human atherosclerotic plaque contains both oxidized lipids and relatively large amounts of alpha-tocopherol and ascorbate. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 15(10):1616-24. https://doi.org/10.1161/01.atv.15.10.1616

Tuttle, KR., et al., 2001. Sex differences in uric acid and risk factors for coronary artery disease. *American Journal of Cardiology.* 87(12):1411-4. https://doi.org/10.1016/s0002-9149(01)01566-1

Wang, Z., et al., 2020. U-shaped association between serum uric acid concentration and mortality in hypertrophic cardiomyopathy patients. *Upsala Journal of Medical Sciences.* 125(1):44-51. https://doi.org/10.1080/03009734.2020.1719245

Yoshitomi, R., et al., 2014. Sex differences in the association between serum uric acid levels and cardiac hypertrophy in patients with chronic kidney disease. *Hypertension Research.* 37(3):246-52. https://doi.org/10.1038/hr.2013.134

Zhu, L., et al., 2015. Plasma uric acid as a prognostic marker in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Canadian Journal of Cardiology*. 31(10):1252-8. https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.02.018

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOI: 10.22034/NBR.12.4.6]