

尿酸/高密度脂蛋白胆固醇比值与房颤 射频消融术后复发的相关性

王保龙, 王昌会

摘要 目的 探讨尿酸/高密度脂蛋白胆固醇比值(UHR)与非瓣膜性房颤患者射频消融术后晚期复发的相关性。方法 选取2018年1月—2022年1月首次接受经导管心脏射频消融治疗的586例非瓣膜性房颤患者的临床资料,根据UHR值三分位法,把研究人群分为低值组($n=196$)、中值组($n=195$)和高值组($n=195$),房颤晚期复发为随访终点事件。比较三组间一般资料和实验室检查指标,采用Kaplan-Meier法估计并绘制生存曲线,采用多因素COX回归分析评价UHR与消融术后房颤复发的独立相关性并进行亚组分析。结果 随访时间内共记录了182例(31.1%)房颤患者的晚期复发。Kaplan-Meier生存曲线显示UHR低值组、中值组、高值组三组间窦性心律维持率逐渐降低(Log-rank检验, $P<0.001$)。在完全校正模型中,与低值组的患者比较,中值组和高值组消融术后房颤晚期复发的HR(95%CI, P)分别为1.56(0.99~2.42, $P=0.057$)和2.03(1.28~3.23, $P=0.003$)。亚组分析显示,在年龄 ≥ 60 岁、体质量指数 ≥ 25 kg/m²、持续性房颤、左心房内径 ≥ 4.3 cm、高血压病、无心力衰竭及无高脂血症的患者中,观察到UHR与消融术后房颤晚期复发的相关性显著。结论 非瓣膜性房颤患者较高的UHR值与射频消融术后房颤晚期复发风险增加独立相关。关键词 尿酸; 高密度脂蛋白胆固醇; 心房颤动; 射频消融术; 晚期复发

中图分类号 R 541.7

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2024)07-1269-06
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2024.07.025

心房颤动(简称房颤)是临床上最为常见的心律失常之一。房颤与缺血性脑卒中、心力衰竭、血栓性栓塞、认知功能障碍等密切相关,严重危害人们的生命健康。经导管心脏射频消融术在房颤节律控制治疗中处于优选地位,但较高的术后复发率限制了其临床应用。研究^[1]显示,房颤的发生及维持与机

体代谢应激和炎症反应密切相关,二者是促进心房电重构和结构重构相互关联的重要途径,协同导致心房异位节律、间质纤维化和卒中风险增加。尿酸(uric acid,UA)/高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol,HDL-C)比值(uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio,UHR)是最近提出的一项反映机体炎症水平和代谢状态的新型标志物。多项研究^[2-6]发现,UHR与血糖调节水平、血压控制效果、冠状动脉狭窄程度及多种疾病心血管不良预后密切相关。据此推测,UHR可能对房颤射频消融术后晚期复发同样具有良好的预测价值。该研究旨在分析UHR与非瓣膜性房颤患者射频消融术后晚期复发的相关性,为房颤综合管理的改进提供临床依据。

1 材料与方法

1.1 研究对象 收集2018年1月—2022年1月于安徽医科大学第一附属医院心血管内科住院并首次接受经导管心脏射频消融治疗的586例非瓣膜性房颤患者的临床资料,其中男性366例,女性220例,年龄30~84(60.1 \pm 10.1)岁。本研究中,UHR值(%)以UA(mg/dl)与HDL-C(mg/dl)的比值计算得出,并根据UHR值,采用三分位法将研究对象划分为低值组($n=196$)、中值组($n=195$)和高值组($n=195$)三个群体。纳入标准:①符合欧洲心脏病协会2020年发布的房颤管理指南中非瓣膜性房颤的诊断标准;②首次并自愿接受经导管心脏射频消融治疗;③符合手术指征并签署知情同意书。排除标准:①食管超声证实存在左心房和(或)左心耳血栓;②瓣膜性房颤;③甲状腺疾病;④严重肝肾功能损害;⑤严重凝血功能障碍;⑥急慢性感染或炎症;⑦恶性肿瘤疾病或预计生存期 <12 个月;⑧相关资料不完整者及失访人群。

1.2 研究方法 收集所有患者的年龄、性别、体质量指数(body mass index,BMI)、房颤类型、房颤病程(房颤首次被记录到导管消融的时间)、合并症[高血压病、卒中/短暂性脑缺血发作(transient ischemic

2024-02-27 接收

基金项目:国家自然科学基金区域联合基金重点项目(编号:U22A20154);安徽省高等学校自然科学基金项目(编号:2023AH053295)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院心血管内科,合肥 230022

作者简介:王保龙,男,硕士研究生;

王昌会,男,主任医师,硕士生导师,责任作者,E-mail: wangchanghui@ahmu.edu.cn

attack ,TIA)、冠心病、糖尿病、心力衰竭、高脂血症]等资料;依据患者术前实验室检查获取中性粒细胞/淋巴细胞比值(neutrophil to lymphocyte ratio ,NLR)、总胆固醇(total cholesterol ,TC)、三酰甘油(triglyceride ,TG)、HDL-C、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol ,LDL-C)、肌酐(creatinine ,Cre)、UA等指标;根据患者术前超声心动图检查获取左心房内径(left atrial diameter ,LAD)、左心室射血分数(left ventricular ejection fraction ,LVEF)、左心室舒张末期内径(left ventricular end diastolic dimension ,LVEDd)等参数。

1.3 消融策略与抗凝治疗 在心脏三维标测系统指导下完成经导管心脏射频消融术,阵发性房颤行环肺静脉隔离,非阵发性房颤在环肺静脉隔离基础上根据情况选择线性消融(左心房顶部加底部消融线、二尖瓣峡部消融线、三尖瓣峡部消融线)。完成上述消融后房颤不终止,予以200 J同步直流电复律恢复窦性心律,再次诱发房颤并验证消融线的完整性,以肺静脉与左心房达到双向电阻滞、消融线阻滞为消融终点。所有患者射频消融术后至少接受抗凝治疗3个月,后续再根据CHA₂DS₂-VASc评分决定是否长期抗凝治疗。

1.4 随访与晚期复发 消融术后第1、3、6、12个月定期门诊或电话随访,随访内容包括询问并记录患者术后症状和体征、12导联体表心电图和24 h动态心电图结果。随访期间若患者出现心悸、胸闷、脉律不齐,应及时至医院复查12导联体表心电图和24 h动态心电图。房颤患者消融术后晚期复发作为随访的终点事件,被定义为术后3个月的空白期后,由12导联体表心电图或24 h动态心电图记录到的持续时间>30 s的房性心律失常(心房颤动、心房扑动或房性心动过速)。

1.5 统计学处理 采用SPSS 25.0统计软件进行数据分析。正态分布的定量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用方差分析,差异有统计学意义后组间两两检验采用LSD检验和Bonferroni法;偏态分布的定量资料采用 $M(P_{25}, P_{75})$ 描述,多组间比较采用非参数检验,差异有统计学意义后组间两两检验采用Bonferroni法;计数资料以 $n(\%)$ 表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用Kaplan-Meier法绘制生存曲线,Log-rank法比较组间差异。采用多因素COX回归分析评价UHR与消融术后房颤复发的关联,并建立回归模型校正混杂因素,同时对各模型下的UHR分组进行趋势性检验(P for trend)。根据患者性别、年

龄、BMI、房颤类型、LAD、高血压病、心力衰竭、高脂血症进行亚组分析,评价各亚组是否改变了UHR与消融术后房颤晚期复发之间的关系,并计算交互作用的 P 值(P for interaction)。所有检验方法均采用双侧检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基线资料的比较 本研究共纳入586例接受导管射频消融术的非瓣膜性房颤患者,根据UHR值的三分位数将患者分为三组(低值组:UHR ≤ 8.05%;中值组:8.05% < UHR ≤ 11.60%;高值组:UHR > 11.60%)。三组间性别、BMI、房颤类型、高血压病、心力衰竭、高脂血症、降尿酸类药物使用、TG、TC、HDL-C、Cre、UA、LAD、LVEDd、LVEF和房颤晚期复发的差异有统计学意义,具体见表1。

2.2 UHR与消融术后房颤复发风险的关联 本研究在随访时间内共记录了182例(31.1%)房颤患者的晚期复发,其中包括低值组42例,中值组59例和高值组81例。如图1所示,Kaplan-Meier生存曲线显示UHR低值组、中值组、高值组三组间窦性心律维持率逐渐降低(Log-rank检验, $P < 0.001$)。单因素COX回归分析显示房颤类型、房颤病程、降尿酸类药物使用、NLR、LAD、LVEDd、LVEF、UA、HDL-C和UHR是消融术后房颤晚期复发的危险因素。多因素COX回归分析显示,对于UHR连续变量,每增加1个单位或每增加1个标准差,校正相应的协变量后(模型1,模型2,模型3),UHR仍是消融术后房颤晚期复发的独立危险因素。对于UHR分级变量,在部分校正模型中(模型2),与低值组比较,中值组和高值组消融术后房颤晚期复发的部分校正HR(95% CI, P)分别为1.29(0.86 ~ 1.94, $P = 0.269$)

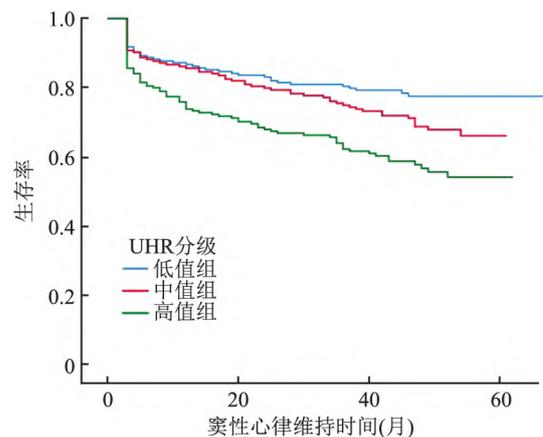


图1 三组间窦性心律维持率的生存分析

和 1.77(1.18~2.66, $P=0.011$)。在完全校正模型中(模型 3),观察到相似的结果,与低值组比较,中值组和高值组消融术后房颤晚期复发的完全校正 HR(95% CI, P) 分别为 1.56(0.99~2.42, $P=$

0.057) 和 2.03(1.28~3.23, $P=0.003$) 且 UHR 每增加一个等级,房颤复发的风险呈现增加的趋势,表明 UHR 与房颤复发的风险存在剂量反应关系(P for trend = 0.003)。具体见表 2。

表 1 三组间基线资料的比较

项目	低值组($n=196$)	中值组($n=195$)	高值组($n=195$)	P 值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	60.2 ± 10.1	60.1 ± 9.7	60.1 ± 10.6	0.995
女性 [n (%)]	111(56.6)	60(30.8)*	49(25.1)*	<0.001
BMI(kg/m^2 , $\bar{x} \pm s$)	24.0 ± 3.3	25.2 ± 3.3*	26.2 ± 3.3*#	<0.001
房颤类型 [n (%)]				0.004
阵发性房颤	129(65.8)	112(57.4)	96(49.2)*	
持续性房颤	67(34.2)	83(42.6)	99(50.8)*	
房颤病程[月, $M(P_{25}, P_{75})$]	24.0(4.0, 60.0)	12.0(3.0, 60.0)	18.0(3.0, 72.0)	0.753
高血压病 [n (%)]	79(40.3)	76(39.0)	99(50.8)	0.036
卒中/TIA [n (%)]	19(9.7)	19(9.7)	22(11.3)	0.841
冠心病 [n (%)]	20(10.2)	24(12.3)	31(15.9)	0.234
糖尿病 [n (%)]	21(10.7)	17(8.7)	26(13.3)	0.342
心力衰竭 [n (%)]	40(20.4)	60(30.8)	72(36.9)*	0.001
高脂血症 [n (%)]	50(25.5)	87(44.6)*	91(46.7)*	<0.001
吸烟史 [n (%)]	31(15.8)	36(18.5)	46(23.6)	0.141
饮酒史 [n (%)]	28(14.3)	36(18.5)	42(21.5)	0.174
术后服用抗心律失常药物 [n (%)]				
胺碘酮	124(63.3)	114(58.5)	134(68.7)	0.109
普罗帕酮	17(8.7)	17(8.7)	16(8.2)	0.980
β 受体阻滞剂	83(42.3)	78(40.0)	85(43.6)	0.766
他汀类药物 [n (%)]	37(18.9)	39(20.0)	51(26.2)	0.171
降尿酸类药物 [n (%)]	0(0)	5(2.6)	39(20.0)*#	<0.001
实验室检查				
NLR [$M(P_{25}, P_{75})$]	3.1(2.4, 4.1)	3.0(2.2, 4.0)	3.2(2.4, 4.2)	0.653
TC(mmol/L , $\bar{x} \pm s$)	4.4 ± 0.9	4.4 ± 1.0	4.1 ± 1.0*#	0.002
TG(mmol/L , $\bar{x} \pm s$)	1.3 ± 0.7	1.8 ± 1.1*	1.9 ± 1.1*	<0.001
HDL-C(mmol/L , $\bar{x} \pm s$)	1.3 ± 0.3	1.1 ± 0.2*	0.9 ± 0.2*#	<0.001
LDL-C(mmol/L , $\bar{x} \pm s$)	2.6 ± 0.8	2.7 ± 0.8	2.7 ± 0.8	0.564
Cre($\mu\text{mol}/\text{L}$, $\bar{x} \pm s$)	62.2 ± 14.3	68.5 ± 14.7*	77.9 ± 26.3*#	<0.001
UA($\mu\text{mol}/\text{L}$, $\bar{x} \pm s$)	276.9 ± 59.2	359.1 ± 52.5*	462.5 ± 90.5*#	<0.001
超声心动图检查				
LAD(cm , $\bar{x} \pm s$)	4.2 ± 0.6	4.3 ± 0.6*	4.5 ± 0.6*#	<0.001
LVEDd(cm , $\bar{x} \pm s$)	4.9 ± 0.5	5.0 ± 0.5*	5.2 ± 0.6*#	<0.001
LVEF [%, $M(P_{25}, P_{75})$]	60.0(58.0, 63.0)	60.0(56.0, 62.0)	59.0(54.0, 62.0)*#	0.001
房颤晚期复发 [n (%)]	42(21.4)	59(30.3)	81(41.5)*	<0.001

与低值组比较: * $P < 0.05$; 与中值组比较: # $P < 0.05$

表 2 UHR 与消融术后房颤复发的多因素 COX 回归分析

UHR(%)	HR(95% CI)		
	模型 1	模型 2	模型 3
每增加 1 个单位	1.08(1.05~1.11)	1.06(1.03~1.10)	1.07(1.03~1.11)
每增加 1 个标准差	1.40(1.25~1.58)	1.29(1.11~1.50)	1.34(1.14~1.58)
低值组	1(对照组)	1(对照组)	1(对照组)
中值组	1.62(1.08~2.43)*	1.29(0.86~1.94)	1.56(0.99~2.42)
高值组	2.60(1.76~3.83)**	1.77(1.18~2.66)*	2.03(1.28~3.23)*
P for trend	<0.001	0.005	0.003

模型 1: 根据年龄和性别进行调整; 模型 2: 根据在单因素 COX 回归分析中 $P < 0.05$ 的变量进行调整, 包括房颤类型、房颤病程、降尿酸类药物、NLR、LAD、LVEDd、LVEF; 模型 3: 根据年龄、性别、BMI、房颤类型、房颤病程、高血压病、卒中/TIA、冠心病、糖尿病、心力衰竭、高脂血症、吸烟史、饮酒史、术后服用抗心律失常药物(胺碘酮、普罗帕酮、 β 受体阻滞剂)、他汀类药物、降尿酸类药物、NLR、TC、TG、Cre、LAD、LVEDd、LVEF 进行调整; 与低值组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.001$

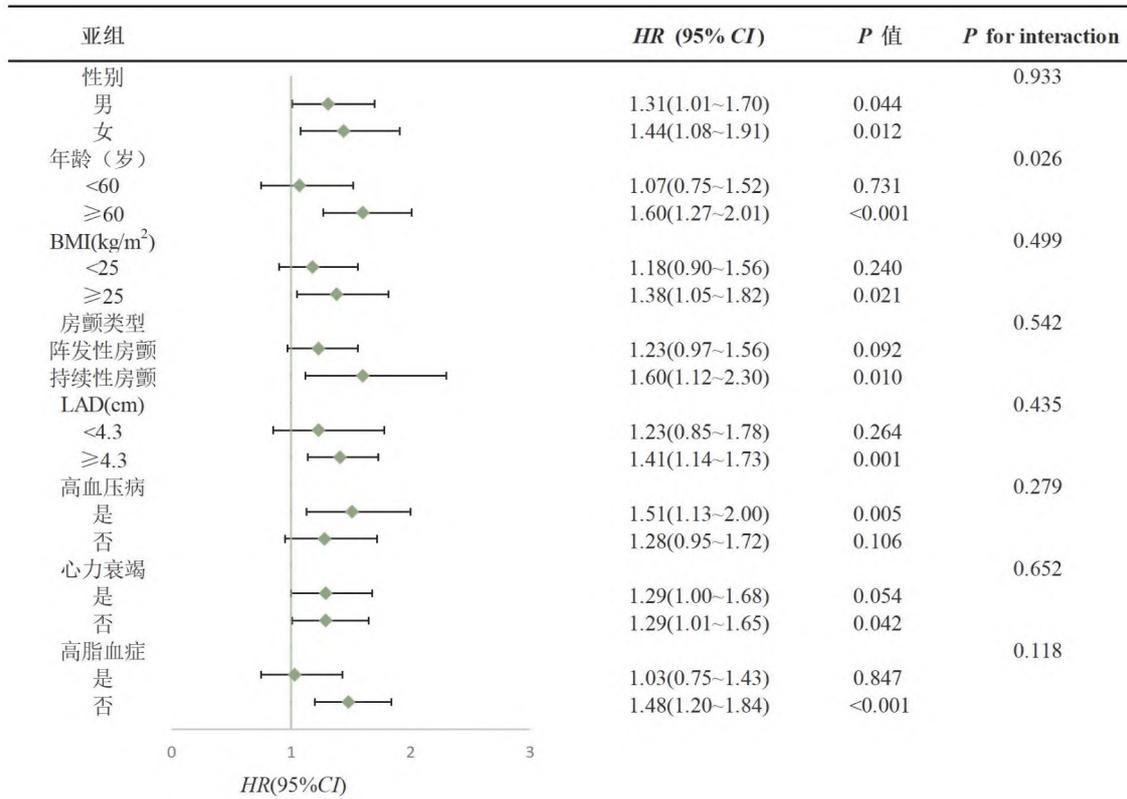


图2 UHR(每增加1个标准差)与消融术后房颤复发的亚组与交互作用分析

2.3 UHR 与消融术后房颤复发风险关联的亚组分析 亚组分析用于评价各亚组是否改变了 UHR 与消融术后房颤晚期复发之间的关系。如图 2 所示,亚组分析显示,在年龄 ≥60 岁、BMI ≥25 kg/m²、持续性房颤、LAD ≥4.3 cm、高血压病、无心力衰竭及无高脂血症的非瓣膜性房颤患者中,观察到 UHR 与消融术后房颤晚期复发之间相关性显著。交互作用显示,年龄与 UHR 对消融术后房颤晚期复发的风险存在显著交互作用(*P* for interaction = 0.026)。其余亚组中未观察到显著的交互作用。

3 讨论

本研究中,非瓣膜性房颤患者较高的 UHR 值,与射频消融术后房颤晚期复发风险的增加独立相关。这表明早期识别并预防管理术前高 UHR 值,对协同降低射频消融术后的房颤晚期复发率具有重要意义。

UHR 作为一项能反映机体炎症水平和代谢状态的新型标志物,已被证明与多项糖脂代谢疾病有着不同程度的相关性,尤其与心血管疾病密切相关。高 UHR 水平是 2 型糖尿病患者血糖调节欠佳和并

发代谢综合征的强有力预测因子^[2-3],是高血压病患者血压控制不稳的独立危险因素^[4],是冠状动脉慢性完全闭塞病变患者侧支循环不良及介入术后远期预后不佳的可靠指征^[5-6]。最近,UHR 还被证明可以预测终末期肾脏病腹膜透析患者的心血管疾病死亡率^[7],以及评估中度冠状动脉狭窄单支血管病变患者的功能性狭窄程度^[8]。本研究首次报道了高 UHR 水平与射频消融术后房颤晚期复发风险的增加独立相关。亚组分析表明,在 60 岁以上人群中 UHR 与射频消融术后房颤晚期复发的相关性显著,而在年轻患者中这一关联并不明显,这可能是由于老龄患者代谢功能下降、脂质水平累积,其 UA 水平升高和 HDL-C 水平降低较年轻患者更为普遍。此外,BMI、LAD、房颤类型、高血压病、心力衰竭和高脂血症可能改变了 UHR 与射频消融术后房颤晚期复发之间的相关性。

高 UHR 导致房颤患者消融术后晚期复发风险增加的潜在机制尚不清楚。血清 UA 水平增加和(或) HDL-C 水平降低致使 UHR 升高,两种因素协同引发心房功能和结构持续性变化,促进房颤的发生和维持。血清 UA 源于体内外嘌呤核苷酸的代谢

过程,临床研究^[9]显示,术前 UA 水平升高是消融术后房颤复发的独立预测因子。机制研究^[10]认为,UA 大量产生或尿酸盐结晶可引起大量炎症因子释放,参与心房细胞凋亡、缝隙连接异常、钙处理异常,以及心房血栓形成和心房纤维化的过程。Li et al^[11]研究发现,活化的 NLRP3 炎症小体既能促进肌成纤维细胞生成并分泌胶原蛋白,导致心房结构性重构,又能使肌浆网释放钙离子产生延迟后除极,引发心房电活动传导异常,增加房颤易感性。体内 UA 合成的催化过程中伴随活性氧(reactive oxygen species, ROS)的产生,因此 UA 可作为氧化应激反应的标志物,并介导心房肌广泛的应激损伤。Petersen et al^[12]的研究显示,ROS 生成增多可触发钙调素依赖性蛋白激酶 II 活化,后者可介导心律失常的发生和心房纤维化;同时,氧化应激时缝隙连接蛋白表达降低,心肌细胞间偶联功能受损,可出现传导缓慢及折返形成,进一步诱发房颤的发生。此外,UA 还可通过促进肾素-血管紧张素-醛固酮系统活化,使血管紧张素 II 生成增加,发挥减少心房肌细胞的钠离子电流密度、抑制缝隙连接蛋白表达、破坏心房纤维合成及降解平衡的作用,促进了心房电重构及结构重构^[13]。HDL-C 主要在肝脏合成并介导胆固醇逆转运,自“胆固醇悖论”被提出后,多项研究^[14-15]证实 HDL-C 代谢水平降低可增加房颤的发生风险。体外研究^[16]揭示,脂质水平异常会对细胞膜流动性和渗透性产生影响,进而改变离子通道分布,扰乱跨膜静息电位,增加心律失常发生的几率。其次, HDL-C 可通过抑制肿瘤坏死因子 α 诱导的内皮细胞表面分子(如血管细胞黏附分子-1、细胞间黏附分子-1、E 选择素、P 选择素)的基因表达,以及抑制单核细胞趋化参与 LDL-C 的氧化修饰,表现出抗炎、抗氧化、抗血栓形成特性;显然,低 HDL-C 水平使上述保护作用减弱,心房纤维化进程加剧,房颤易感性增加^[17]。此外,低 HDL-C 水平还可通过损害不依赖 ATP 结合转运蛋白所介导的胆固醇外排能力,参与房颤患者左心房结构重构的病理生理过程,促进房颤的发生和维持^[18]。

本研究存在一定的局限性。首先,作为单中心回顾性队列研究,样本量相对较小,可能存在偏倚;其次,本研究仅分析了基线临床数据,无法测量 UHR 随时间变化对消融术后房颤复发的影响;第三,因条件限制,随访过程中可能忽略无症状性房颤

的发生,可能低估了房颤术后复发的检出率。未来还需要大样本、多中心、前瞻性的研究来进一步明确 UHR 与房颤患者射频消融术后晚期复发的相关性。

参考文献

- [1] Su K N, Ma Y, Cacheux M, et al. Atrial AMP-activated protein kinase is critical for prevention of dysregulation of electrical excitability and atrial fibrillation [J]. *JCI Insight* 2022, 7(8): e141213.
- [2] Aktas G, Kocak M Z, Bilgin S, et al. Uric acid to HDL cholesterol ratio is a strong predictor of diabetic control in men with type 2 diabetes mellitus [J]. *Aging Male* 2022, 23(5): 1098-102.
- [3] Yazdi F, Baghaei M H, Baniasad A, et al. Investigating the relationship between serum uric acid to high-density lipoprotein ratio and metabolic syndrome [J]. *Endocrinol Diabetes Metab* 2022, 5(1): e00311.
- [4] 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 [J]. *Postgrad Med* 2022, 134(3): 297-302.
- [5] Aydin C, Emlek N. The relationship between uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio and collateral index in patients with chronic total occlusion [J]. *Kardiologija* 2021, 61(9): 61-5.
- [6] Yang Y, Zhang J, Jia L, et al. Uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio predicts adverse cardiovascular events in patients with coronary chronic total occlusion [J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2023, 33(12): 2471-8.
- [7] Liu R, Peng Y, Wu H, et al. Uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio predicts cardiovascular mortality in patients on peritoneal dialysis [J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2021, 31(2): 561-9.
- [8] Li F, Zhao D, Li Q, et al. Uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio is a novel marker to predict functionally significant coronary artery stenosis [J]. *J Interv Cardiol*, 2022, 2022: 9057832.
- [9] Zhao J, Liu T, Korantzopoulos P, et al. Association between serum uric acid and atrial fibrillation recurrence following catheter ablation: A meta-analysis [J]. *Int J Cardiol* 2016, 204: 103-5.
- [10] Deng Y, Liu F, Yang X, et al. The key role of uric acid in oxidative stress, inflammation, fibrosis, apoptosis, and immunity in the pathogenesis of atrial fibrillation [J]. *Front Cardiovasc Med* 2021, 8: 641136.
- [11] Li N, Brundel B. Inflammasomes and proteostasis: novel molecular mechanisms associated with atrial fibrillation [J]. *Circ Res* 2020, 127(1): 73-90.
- [12] Petersen F, Rodrigo R, Richter M, et al. The effects of polyunsaturated fatty acids and antioxidant vitamins on atrial oxidative stress, nitrotyrosine residues, and connexins following extracorporeal circulation in patients undergoing cardiac surgery [J]. *Mol Cell Bio-*

- chem 2017 433(12):27–40.
- [13] Demers J, Ton A T, Huynh F, et al. Atrial electrical remodeling in mice with cardiac-specific overexpression of angiotensin II type 1 receptor [J]. *J Am Heart Assoc* 2022, 11(8): e023974.
- [14] Ding W Y, Protti M B, Davies I G, et al. Relationship between lipoproteins, thrombosis, and atrial fibrillation [J]. *Cardiovasc Res*, 2022, 118(3): 716–31.
- [15] Lee H J, Lee S R, Choi E K, et al. Low lipid levels and high variability correlate with the risk of new-onset atrial fibrillation [J]. *Eur Heart J* 2019, 40(4): 75–6.
- [16] Harrison S L, Lane D A, Banach M, et al. Lipid levels, atrial fibrillation and the impact of age: Results from the LIPIDOGram2015 study [J]. *Atherosclerosis* 2020, 312: 16–22.
- [17] Nagao M, Nakajima H, Toh R, et al. Cardioprotective effects of high-density lipoprotein beyond its anti-atherogenic action [J]. *J Atheroscler Thromb* 2018, 25(10): 985–93.
- [18] Minami-Takano A, Iwata H, Miyosawa K, et al. The association between impairment of HDL-cholesterol efflux capacity and atrial remodeling in atrial fibrillation [J]. *Sci Rep* 2021, 11(1): 3547.

Correlation of uric acid to HDL-C ratio with recurrence after radiofrequency ablation of atrial fibrillation

Wang Baolong, Wang Changhui

(Dept of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To investigate the correlation between uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio (UHR) and late recurrence after radiofrequency ablation in patients with non-valvular atrial fibrillation (AF).

Methods The clinical data of 586 patients with non-valvular AF underwent catheter radiofrequency ablation for the first time from January 2018 to January 2022 were selected and the study population was classified into a low-value group ($n = 196$), a medium-value group ($n = 195$), and a high-value group ($n = 195$) according to the trichotomous method based on the UHR value, with late recurrence of AF as the endpoint event of the follow-up. The general data and laboratory indexes were compared among the three groups. Survival curves were estimated and plotted using the Kaplan-Meier method. Multivariate COX regression analysis was used to evaluate the independent correlation between UHR and recurrence of AF after ablation, followed by subgroup analysis. **Results** Late recurrence of AF was documented in a total of 182 (31.1%) patients during the follow-up time. The Kaplan-Meier survival curve showed a gradual decrease in the maintenance rate of sinus rhythm across the UHR low-value group, middle-value group, and high-value group (Log-rank test $P < 0.001$). In the fully-adjusted model, compared with the patients in the low-value group, the medium-value and high-value groups had a post-ablation late recurrence of AF with HR (95% CI, P) were 1.56 (0.99–2.42, $P = 0.057$) and 2.03 (1.28–3.23, $P = 0.003$), respectively. Subgroup analysis showed that the association between UHR and late recurrence of AF after ablation was remarkable among patients with aged ≥ 60 years, BMI ≥ 25 kg/m², persistent AF, LAD ≥ 4.3 cm, hypertension, without heart failure and without hyperlipidemia. **Conclusion** Higher UHR values in patients with non-valvular AF are independently associated with an increased risk of late recurrence of AF after radiofrequency ablation procedures.

Key words uric acid; high-density lipoprotein cholesterol; atrial fibrillation; radiofrequency ablation; late recurrence