دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست- پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال بیست و ششم، شماره ۴، صفحه ۲۳۵-۲۲۴ (مهر و آبان ۱۴۰۲)

Iran South Med J 2023; 26(4): 224-235

بررسی ارتباط بین سطح هورمون آدیپونکتین سرم با شواهد بیماری عروق کرونری در اسکن پرفیوژن میوکارد

طاهره فیروزیار (PhD)[1*]، طاهره قائدیان (MD)[1**]، سعیده امیرزادگانی (MD)[2]

[1] بخش پزشکی هسته‌ای، بیمارستان نمازی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
[2] کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

(دریافت مقاله: ۱۴۰۲/۱۰/۲۷- پذیرش مقاله: ۱۴۰۲/۱۱/۲۸)

چکیده

زمینه: آدیپونکتین از جمله هورمون‌های اختصاصی بافت چربی است که نقش مهمی در حساسیت به انسولین دارد و سطح پایین آدیپونکتین با آترواسکلروز و بیماری‌های عروق کرونری مرتبط است. باتوجه به نقش بحث برانگیز آدیپونکتین در بیماری‌های عروق کرونری، هدف این مطالعه بررسی ارتباط آدیپونکتین با شواهد بیماری‌های عروق کرونر در اسکن پرفیوژن میوکارد به روش **SPECT** می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت مقطعی و آینده‌نگر بر روی بیماران مشکوک به بیماری عروق کرونر که در یک دوره ۶ ماهه برای انجام اسکن پرفیوژن میوکارد به بخش پزشکی هسته‌ای مراجعه کرده بودند، انجام شد. ارتباط سطح سرمی آدیپونکتین با این پارامترها و همچنین با گروه‌های مختلف سن، جنس و عوامل خطر بیماری عروق کرونر نیز مقایسه شد.

یافته‌ها: در این مطالعه ۱۷۲ بیمار که به علت شک به وجود بیماری کرونر تحت اسکن هسته‌ای برای اسکن قلب ارجاع شده بودند، وارد مطالعه شدند. میانگین سن بیماران مذکور ۱۰/۶۴±۵۷/۸۳ سال با دامنه ۸۷-۲۸ سال بود. نتایج مطالعه ما نشان داد سطح سرمی آدیپونکتین در بیماران با اسکن هسته‌ای نرمال و غیرنرمال اختلاف معنی‌دار ندارد ولی سطح این هورمون در مبتلایان به دیابت و در زنان بطور معنی‌دار پائین‌تر بود. همچنین هیچ یک از پارامترهای کمی اسکن پرفیوژن میوکارد با آدیپونکتین سرم ارتباط معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه ما نشان داد بین پارامترهای اسکن هسته‌ای و سطح سرمی آدیپونکتین همبستگی معنادار وجود ندارد، ولی سطح این هورمون در مبتلایان به دیابت و زنان به‌طور معنی‌دار پائین‌تر بود.

واژگان کلیدی: هورمون آدیپونکتین، بیماری‌های عروق کرونر، اسکن پرفیوژن میوکارد، متغییرهای کمی و نیمه کمی اسکن قلب

**شیراز، گروه پزشکی هسته ای، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
Email: tghaedian@gmail.com
***ORCID: 0000-0001-8632-9015**
****ORCID: 0000-0003-1216-6609**

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

مقدمه

آترواسکلروز علت اصلی بیماری عروق کرونر (CAD) می‌باشد که به‌عنوان یکی از شایع‌ترین علل بیماری و مرگ در سراسر جهان به رسمیت شناخته شده است. این بیماری بعضی از نواحی دستگاه گردش خون را مبتلا می‌سازد که با توجه به بستر عروقی درگیر نشانه‌های مشخصی ایجاد می‌شود. آترواسکلروز شریان کرونر به‌طور شایع باعث انفارکتوس میوکارد و آنژین صدری می‌گردد. اختلالات لیپوپروتین‌های پلاسما و اشکال در متابولیسم لیپیدها شایع‌ترین ریسک فاکتور برای آترواسکلروز هستند (۱ و ۲). بافت چربی علاوه بر اینکه به‌عنوان یک مخزن منفعل برای ذخیره انرژی، شرکت در تنظیم ترموژنز و عایق مکانیکی حرارتی نقش دارد، به‌عنوان تولید کننده و ترشح کننده انواع پپتیدهای بیواکتیو که در مجموع آدیپوکین‌ها نامیده می‌شود نیز شناخته می‌شود. آدیپوکین‌ها در تنظیم گلوکز و متابولیسم لیپید، هموستاز انرژی، رفتار تغذیه‌ای، حساسیت انسولین، التهاب سیستم ایمنی، تولید بافت چربی، عملکرد عروق یا انعقاد نقش دارند (۵-۳).

از بین تعداد معدود آدیپوسیتوکین‌های مترشحه توسط بافت چربی، آدیپونکتین، پروتینی با ۲۴۴ اسید آمینه و وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون، بدلیل نقش ویژه آن در بروز دیابت و بیماری‌های قلبی و عروقی در انسان به‌طور ویژه مورد توجه قرار گرفته است. آدیپونکتین از طریق رسپتورهای خود تحت عنوان AdipoRI و AdipoRII، بلافاصله پس از اتصال به گیرنده، آبشار سیگنالینگ را فعال می‌نماید (۸-۶). مطالعات حاکی از آن است که چاقی با سطوح پایین آدیپونکتین و همچنین کاهش بیان گیرنده‌های AdipoRI و AdipoRII ارتباط دارد. سطح پلاسمایی این هورمون نه تنها در افراد چاق کم می‌شود، بلکه در افراد غیرچاق با شرایط مرتبط مانند دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی- عروقی نیز کم می‌شود (۹). در مطالعه‌ای بیان شده است که غلظت پلاسمایی پایین آدیپونکتین زیر ۴ میکروگرم بر میلی‌لیتر، با چاقی شکمی، هیپرتری گلیسریدمی، غلظت پائین HDL، پرفشاری خون، غلظت بالای گلوکز ناشتا و سندروم متابولیک در ارتباط بوده و از طرف دیگر گفته شده که سطوح بالای آدیپونکتین در افراد سالم با اثرات ضد التهابی، آنتی آتروژنیک و آنتی دیابتیک همراه می‌باشد (۱۰). همچنین مطالعات نشان داده است که تجویز آدیپونکتین نوترکیب به جوندگان منجر به افزایش جذب گلوکز، افت سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات شده، تولید گلوکز کبدی را کاهش می‌دهد و همچنین حساسیت به انسولین در کل بدن را بهبود می‌بخشد که تمام این موارد منجر به کاهش ریسک بیماری‌های عروق کرونری می‌گردد (۱۱).

از طرف دیگر تحقیقات نشان داده است بیماران مبتلا به دیابت و افراد چاق در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی هستند. از این رو گمان می‌رود افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، بویژه بیماری‌های کرونری از سطوح پایین‌تر آدیپونکتین برخوردار باشند. در مطالعه‌ای که توسط شمس و همکاران برای بررسی میزان سطح سرمی آدیپونکتین در بیماران مراجعه کننده برای انجام آنژیوگرافی بدون وجود سابقه عمل بایپس عروق کرونری، جراحی آنژیوپلاستی، نارسایی کلیوی و شواهد التهابی مثل عفونت و تروما یا تب صورت گرفته است، این نتیجه حاصل شده است که ارتباط منفی بین میزان سطح آدیپونکتین با درصد درگیری عروق کرونری وجود دارد (۱۲). از آنجا که اسکن پرفیوژن میوکارد روشی معتبر و در دسترس برای بررسی غیرتهاجمی وجود CAD در

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

افراد مشکوک می‌باشد و در جمعیت‌های مختلف بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۳ و ۱۴)، و با توجه به اینکه تاکنون مطالعه‌ای در زمینه ارتباط سطح پلاسمایی آدیپونکتین با نتایج اسکن پرفیوژن میوکارد انجام نشده است، این مطالعه با این هدف طراحی شده و ارتباط پارامترهای کمی و ریسک فاکتورهای بالینی بیمارانی که برای انجام اسکن پرفیوژن میوکارد مراجعه کرده‌اند با سطح آدیپونکتین پلاسما بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه

این مطالعه بصورت مقطعی آینده‌نگر بر روی بیماران مشکوک به CAD که برای اسکن پرفیوژن میوکارد (MPI) در طی شش ماه به بخش پزشکی هسته‌ای بیمارستان نمازی شیراز ارجاع شده بودند، انجام شده است. بیماران با حداقل ۲۵ سال سن و مشکوک به CAD وارد مطالعه شدند. بیماران با سابقه مشخص قبلی CAD، مثل سابقه انفارکتوس میوکارد یا روسکولاریزاسیون کرونری و یا سایر بیماری‌های ساختاری یا دریچه‌ای قلب و همچنین در صورت کیفیت پایین اسکن و یا نقص در اطلاعات وارد شده، از مطالعه خارج شدند. بعد از دریافت رضایت آگاهانه از همه بیمارانی که حاضر به شرکت در مطالعه بودند، شرح حال کامل، شامل اطلاعات دموگرافیک و وجود و یا عدم وجود فاکتورهای قلبی و عروقی (دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار، چربی خون بالا و سابقه خانوادگی بیماری قلبی عروقی) گرفته شد و نمونه خونی برای اندازه‌گیری سطح آدیپونکتین سرم جمع‌آوری گردید. این مطالعه توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی شیراز با کد ۱۳۹۷. ۴۳۹ IR.SUMS.MED.REC تأیید شده است. تمام اطلاعات حاصل از این پژوهش بصورت محرمانه نزد محقق باقی می‌ماند.

اندازه‌گیری سطح آدیپونکتین سرم

سطح سرمی آدیپونکتین توسط مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شیراز ارزیابی گردید. قبل از تصویربرداری ۵ سانتی‌متر مکعب خون از بیماران گرفته شد. اجزای سرمی نمونه‌ها برای تعیین سطح آدیپونکتین توسط سانتریفیوژ جداسازی گردید. برای این منظور از کیت الایزا مبتنی بر فناوری ساندویچ دو آنتی‌بادی بیوتین (ساندویچ الایزا)، برای ارزیابی آدیپونکتین سرم انسان استفاده شد. در این روش، نمونه‌ها، استانداردها یا کنترل‌ها به چاهک‌های کیت الایزا از قبل پوشانده شده با آدیپونکتین مونوکلونال آنتی‌بادی، اضافه شده و به آن متصل می‌شوند. یک ساندویچ با افزودن دومین آنتی‌بادی تشکیل می‌شود. سپس، یک محلول بستر اضافه می‌شود که با کمپلکس آنزیم- آنتی‌بادی- آدیپونکتین واکنش می‌دهد تا یک سیگنال قابل اندازه‌گیری تولید کند. شدت این سیگنال نسبت مستقیم با غلظت آدیپونکتین موجود در نمونه اصلی دارد. سطح آدیپونکتین سرم بر حسب میکروگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری می‌شود. حساسیت تجزیه‌ای و دامنه سنجش در این روش به ترتیب ۰/۱۱ و ۰/۲- ۶۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر می‌باشد.

تصویربرداری پرفیوژن میوکارد با روش توموگرافی کامپیوتری با انتشار تک فوتون (SPECT MPI)

تصویربرداری با استفاده از پروتکل دو مرحله‌ای استرس- استراحت SPECT MPI با تزریق ۲۰-۱۵ میلی‌کوری از رادیوداروی ^{99}mTc-sestamibi در هر مرحله برای هر بیمار انجام

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

شد. برای مرحله استرس مطالعه، بیماران ممکن است بر اساس شرایط، تحت پروتکل استرس ورزشی یا استرس دارویی قرار بگیرند. تصویربرداری توسط دستگاه دوربین گاما با دو دتکتور اختصاصی قلب به روش SPECT انجام گردید.

SPECT با چرخش ۱۸۰ درجه از زاویه ۴۵- (LPO) تا ۱۳۵ (RAO) با سایز ماتریکس ۶۴×۶۴ و ۳۲ نما هر کدام به مدت ۳۰ ثانیه انجام شد. پس از بازسازی تصاویر به روش OSEM (Ordered subset expectation maximization) و با استفاده از فیلتر باترورث، کمی‌سازی پرفیوژن بطن چپ با استفاده از نرم‌افزار QGS) quantitative perfuison SPECT) QPS)quantitative gated SPECT) ویرایش ۲۰۱۳ انجام شد و پارامترهای نیمه کمی (semiquantitative) شامل SSS (summed stress score)، SRS (summed stress score)، SDS (summed difference score)، و پارامترهای کمی (quantitative) شامل TPD (Total perfusion deficit) در مرحله استراحت (TPDr) و استرس (TPDs) استخراج شد. جهت تفسیر چشمی اسکن براساس طبیعی و غیرطبیعی بودن پرفیوژن قلب و همچنین بررسی کیفیت اسکن‌ها و تأئید گزارش پارامترهای کمی و نیمه کمی، کلیه اسکن‌ها توسط یک متخصص پزشکی هسته‌ای بررسی شد. نتایج نیمه کمی SSS، SDS و SRS که توسط نرم‌افزار ارائه شده بود توسط متخصص پزشکی هسته‌ای اصلاح شد. بنابراین اسکن طبیعی و غیرطبیعی بر اساس گزارش پزشک به صورت گزارش مقادیر پارامتر نیمه کمی SSS<4 و SSS ≥ 4 تقسیم شدند. همچنین بر اساس پارامتر کمی TPD که به صورت اتومات توسط نرم‌افزار ارائه می‌شود افراد با TPD <5 در مقابل TPD ≥5 نیز به‌صورت اسکن طبیعی و غیرطبیعی دسته‌بندی شدند.

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۲۲ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای توصیف داده‌های کیفی از فراوانی و درصد و توصیف داده‌های کمی از میانگین و انحراف معیار استفاده شد و شیوع یافته‌های مختلف براساس درصد بیان گردید. قبل از مقایسه داده‌های کمی، توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف جهت بررسی توزیع نرمال داده‌ها و استفاده از آزمون آماری مناسب انجام شد. برای مقایسه سطوح آدیپونکتین بین گروه‌ها بر اساس نتایج اسکن یا عوامل خطر قلبی، از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین از تحلیل رگرسیون برای ارزیابی رابطه نتایج اسکن و عوامل خطر قلبی با سطوح آدیپونکتین سرم استفاده شد. ضرایب همبستگی پیرسون نیز برای شناسایی همبستگی سطح آدیپونکتین با پارامترهای اسکن کمی محاسبه شد. سطح معنی‌داری آماری در کلیه آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۷۲ بیمار با نسبت زن به مرد ۵۷/۱۱۵ که به علت شک به وجود بیماری کرونر تحت اسکن هسته‌ای قرار گرفته بودند، وارد مطالعه شدند. میانگین سن بیماران مذکور ۱۰/۶±۵۷/۸ سال با دامنه ۸۷–۲۸ سال بود. اطلاعات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ نشان داده شده است.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

جدول ۱) اطلاعات دموگرافیک بیماران		
متغیرهای بالینی		میانگین± انحراف معیار یا تعداد (درصد)
سن (سال)		۵۷/۸±۱۰/۶
جنسیت	مرد	۵۷ (٪ ۳۳/۱)
	زن	۱۱۵ (٪ ۶۶/۹)
ابتلا به دیابت		۴۵ (٪ ۲۶/۲)
ابتلا به فشارخون		۸۴ (٪ ۴۸/۸)
ابتلا به چربی خون بالا		۷۳ (٪ ۴۲/۴)
مصرف سیگار		۳۷ (٪ ۲۱/۵)
سابقه خانوادگی بیماری قلبی عروقی		۳۷ (٪ ۲۱/۵)

میانگین سطح سرمی آدیپونکتین در کل بیماران مورد مطالعه، ۹/۶۶±۱۲/۷۹ میکروگرم بر میلی‌لیتر با دامنه ۱/۶۴-۷ می‌باشد. میانگین سطح سرمی آدیپونکتین در مردان و زنان به ترتیب ۱۳/۳۵±۱۷/۹۴ و ۷/۸۳±۸/۷۷ میکروگرم بر میلی‌لیتر بوده است (P=۰/۰۰۷). بررسی ارتباط بین سطح آدیپونکتین و سن بیماران نشان داد بین این دو یک ارتباط ضعیف و مستقیم به میزان ۰/۰۳ وجود دارد که طبق آزمون همبستگی پیرسون، معنی‌دار نبود (P=۰/۷۲). همچنین بررسی سطح آدیپونکتین بر حسب گروه سنی، تفاوت معنی‌داری را بین گروه‌های مختلف سنی نشان نداد (P=۰/۶۴). بررسی سطح آدیپونکتین بر حسب ریسک فاکتورهای قلبی عروقی نشان داد سطح آدیپونکتین در مبتلایان به دیابت به‌طور معنی‌دار پائین‌تر می‌باشد (P=۰/۰۴۷) ولی بر حسب ابتلا به فشار خون بالا (P=۰/۷۳)، چربی خون بالا (P=۰/۵۹)، مصرف سیگار (P=۰/۹۲)، و سابقه فامیلی بیماری قلبی عروقی (P=۰/۴۱) اختلاف معنی‌دار ندارد (جدول ۲).

جدول ۲) میانگین و انحراف معیار سطح سرمی آدیپونکتین بر حسب مشخصات دموگرافیک و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی			
متغیر		سطح آدیپونکتین (میانگین ± انحراف معیار)	P-value
گروه سنی	کمتر از ۶۰ سال	۹/۷۳±۱۲/۹۹	۰/۶۴
	۶۰ سال و بالاتر	۹/۵۵ ± ۱۲/۵۵	
جنس	مرد	۱۳/۳۵ ± ۱۷/۹۳	۰/۰۰۷
	زن	۷/۸۳ ± ۸/۷۷	
ابتلا به دیابت	بلی	۶/۴۱ ± ۳/۹۳	۰/۰۴۷
	خیر	۱۰/۸۱ ± ۱۴/۵۳	
ابتلا به فشار خون بالا	بلی	۱۰ ± ۱۴/۱۹	۰/۷۳
	خیر	۹/۳۳ ± ۱۱/۳۵	
چربی خون بالا	بلی	۹/۰۵ ± ۱۱/۳۲	۰/۵۹
	خیر	۱۰/۱۲ ۱۳±/۸۰	
مصرف سیگار	بلی	۹/۴۸ ± ۱۱/۴۸	۰/۹۲
	خیر	۹/۷۱ ± ۱۳/۱۶	
سابقه فامیلی بیماری قلبی	بلی	۱۱/۲۱ ± ۱۶/۹۰	۰/۴۱
	خیر	۹/۲۴ ± ۱۱/۴۴	

همچنین مقایسه سطح سرمی آدیپونکتین در بیماران با نتایج اسکن طبیعی و غیرطبیعی بر اساس پارامتر SSS و TPDs از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نشان نداد (جدول ۳).

جدول ۳) مقایسه سطح آدیپونکتین بین نتایج اسکن نرمال و غیرنرمال			
پارامتر اسکن	گروه‌بندی	سطح آدیپونکتین (میانگین ± انحراف معیار)	P-value
SSS	(۱۳۱)SSS<۴	۹/۶۷±۱۲/۶۹	۰/۹۴۷
	(۴۱)SSS≥۴	۹/۶۱±۱۳/۲۲	
TPDs	(۱۱۸)TPDs<۵	۹/۳۷±۱۲/۰۳	۰/۶۶۷
	(۵۴)TPDs≥۵	۱۰/۲۸±۱۴/۴۰	

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

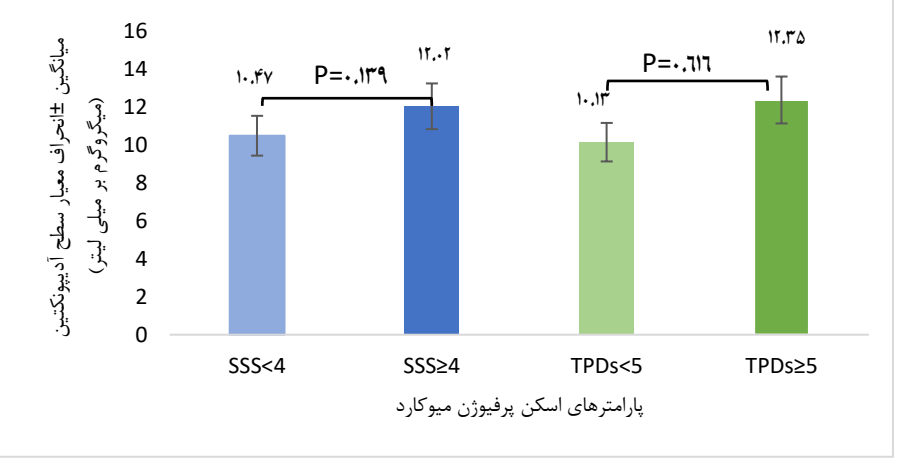
[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

نتایج بدست آمده از آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین سطح آدیپونکتین با پارامترهای اسکن پرفیوژن میوکارد ارتباط آماری معنی‌دار وجود ندارد، به‌طوری که مقادیر همبستگی بین پارامترهای مذکور با سطح آدیپونکتین در تمامی موارد در سطح ضعیف و غیرمعنادار می‌باشد (جدول ۴).

جدول ۴) همبستگی پارامترهای کمی و نیمه کمی اسکن پرفیوژن با سطح سرمی آدیپونکتین

پارامترهای اسکن	ضریب همبستگی	P-value
SSS	-۰/۰۱۱	۰/۸۹
SRS	-۰/۰۷۱	۰/۳۶
SDS	۰/۰۸۸	۰/۲۵
TPDs	-۰/۰۲۱	۰/۷۹
TPDr	-۰/۰۵۱	۰/۵۰
TID	-۰/۰۶۹	۰/۳۷

با توجه به تأثیر دیابت به‌عنوان یک عامل مخدوش کننده بر روی نتایج سطح آدیپونکتین بین نتایج اسکن طبیعی و غیرطبیعی، مقادیر آدیپونکتین در دو گروه بیماران دیابتی و غیردیابتی به صورت جداگانه نیز بررسی شد. همانطور که در نمودار ۱ و ۲ نشان داده شده است، مقایسه سطح آدیپونکتین سرم بین بیماران با اسکن طبیعی و غیرطبیعی در هر یک از دو گروه بیماران غیردیابتی و دیابتی از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

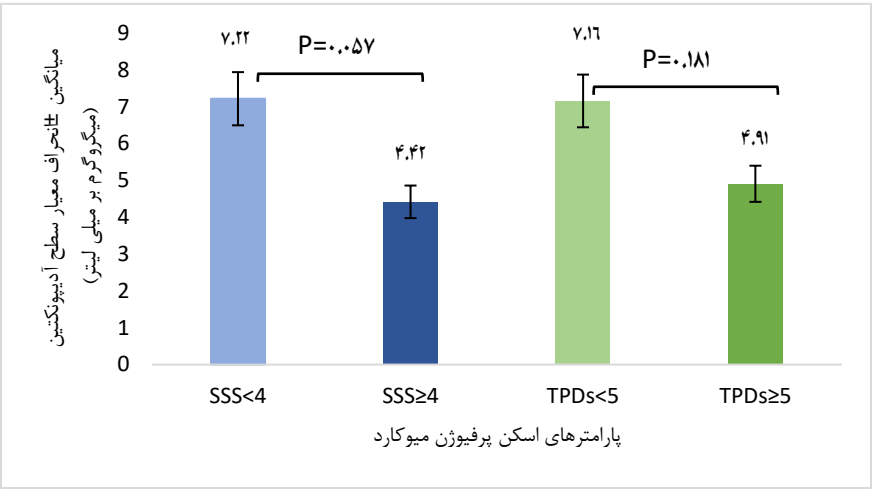


نمودار ۱) مقایسه سطح آدیپونکتین بیماران غیردیابتی بین نتایج اسکن نرمال و غیرنرمال

Fig 1) Comparison of adiponectin levels in non-diabetic patients between normal and abnormal scan results

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]



نمودار ۲) مقایسه سطح آدیپونکتین بیماران دیابتی بین نتایج اسکن نرمال و غیرنرمال

Fig 2) Comparison of adiponectin levels in diabetic patients between normal and abnormal scan results

بحث

به علت شیوع بالای بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ ومیر ناشی از آن، تاکنون تحقیقات زیادی پیرامون علل و عوامل بیماری و نشانگرهای پیش‌بینی کننده آن‌ها صورت گرفته است که از جمله می‌توان به فاکتورهای التهابی اشاره نمود. آدیپونکتین یک هورمون مترشحه از بافت چربی است و نتایج تحقیقات قبلی نشان داده است که مقدار ترشح این هورمون در بیماری دیابت، افراد چاق و در موارد مقاومت به انسولین نسبت به افراد عادی پایین‌تر می‌باشد (۱۵). از طرف دیگر تحقیقات نشان داده است بیماران مبتلا به دیابت و افراد چاق در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی هستند. از این رو گمان می‌رود افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، به‌ویژه بیماری‌های کرونری از سطوح پایین‌تر آدیپونکتین برخوردار باشند. از این رو مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین سطح هورمون آدیپونکتین با شواهد بیماری عروق کرونر در بیماران تحت اسکن پرفیوژن میوکارد به انجام رسید. در این مطالعه ۱۷۲ بیمار کاندید اسکن پرفیوژن میوکارد با میانگین سنی ۱۰/۶±۵۷/۸ سال مورد بررسی قرار گرفتند که ۲۱/۵ درصد آن‌ها زیر ۵۰ سال سن داشته و ۶۶/۹ درصد آنان مرد بودند که این شواهد با توزیع سنی و جنسی بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی مطابقت دارد (۱۶).

بررسی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در بیماران مورد مطالعه نشان داد که ۲۶/۲ درصد افراد مبتلا به دیابت، ۴۸/۸ درصد مبتلا به فشار خون بالا، ۴۲/۴ درصد مبتلا به چربی خون بالا، ۲۱/۵ درصد سیگاری، و ۲۱/۵ درصد دارای سابقه فامیلی بیماری قلبی عروقی بوده‌اند. دیگر مطالعات نیز نشان داده‌اند عوامل خطر عمده و اصلی بیماری‌های قلبی عروقی در اغلب کشورها شامل پرفشاری خون، دیابت، چربی خون بالا، استعمال سیگار، تغذیه نامناسب و فعالیت بدنی ناکافی است (۱۷-۱۹).

برابر نتایج مطالعه ما میانگین سطح سرمی آدیپونکتین ۱۲/۷۹ ± ۹/۶۶ میکروگرم بر میلی‌لیتر بوده که ۱۴درصد بیماران، دارای سطوح غیرنرمال آدیپونکتین بودند. میانگین سطح سرمی آدیپونکتین در مردان به‌طور

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

معنی‌دار بالاتر از زنان می‌باشد که با نتایج مطالعه کرکی (Krecki) و همکاران همخوانی دارد (۲۰ و ۲۱). در این مطالعات بیان گردیده است که اختلاف معناداری بین سطح این هورمون بر حسب جنسیت وجود دارد و در مجموع، زنان از سطح آدیپونکتین پائین تری نسبت به مردان برخوردار هستند.

همچنین نتایج مطالعه ما حاکی از پایین بودن سطح آدیپونکتین در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم می‌باشد که این اختلاف از نظر آماری معنادار می‌باشد. اختلال در سطح آدیپونکتین در بیماران دیابتی در مطالعات مدر (Mather) (۲۲) و اسپرانگر (Spranger) (۲۳) نیز نشان داده شده است. در یک مطالعه که توسط خراسانی و همکاران در مقایسه سطح آدیپونکتین بین سه گروه از بیماران مبتلا به دیابت و CAD، بیماران مبتلا به دیابت و بدون CAD و افراد نرمال بدون دیابت یا CAD انجام دادند به این نتیجه رسیدند که میزان آدیپونکتین به‌طور معناداری در افراد دیابتیک با CAD از افراد دیابتیک بدون CAD کمتر بود اما مقایسه گروه کنترل و افراد دیابتیک بدون CAD تفاوت معناداری نشان نداد (۲۴). برابر نتایج مطالعه ما، اختلاف معناداری بین میزان سطح سرمی آدیپونکتین بر حسب ریسک فاکتورهای دیگر همچون چربی خون بالا، مصرف سیگار، فشار خون بالا و سابقه خانوادگی بیماری‌های قلبی – عروقی بین دو گروه مبتلا و غیرمبتلا مشاهده نگردید. در مطالعه نبی‌پور و همکاران اشاره شده است که مصرف داروهای استاتین، تأثیر معنی‌داری بر سطح آدیپونکتین در بیماران دیابتی نداشته است (۲۵)، بدیهی است که مصرف استاتین نشانگری از ابتلا به بیماری چربی خون بالا می‌باشد، هر چند که برخی از پزشکان به منظور تعدیل ریسک فاکتورها به‌طور روتین نسبت به تجویز استاتین در بیماران دیابتی اقدام می‌نمایند.

بررسی نتایج اسکن هسته‌ای بیماران مورد مطالعه نشان داد که ۲۳/۸ درصد بیماران، دارای نتایج پرفیوژن غیرطبیعی بودند ولی میانگین سطح آدیپونکتین در دو گروه با اسکن نرمال و غیرنرمال اختلاف معنادار نداشت. در مطالعه مشابهی که توسط شمس و همکاران انجام شد، ۲۴۰ بیمار تحت آنژیوگرافی مراجعه کننده به بیمارستان شهید فقیهی شیراز از نظر سطح آدیپونکتین بررسی شدند که سطح هورمون آدیپونکتین آن‌ها بین ۴/۲۹–۱۱/۶ نانوگرم بر دسی‌لیتر بوده و ارتباط منفی و معنادار بین سطح آدیپونکتین سرم و درصد گرفتگی عروق کرونر مشاهد شد (۱۲).

در مطالعه مشابه دیگری که توسط کرکی و همکاران در مجارستان انجام شد ۱۰۷ بیمار با درگیری سه رگ اصلی عروق کرونری (3 vessel CAD) و ۱۵ فرد سالم، از نظر سطح آدیپونکتین مورد بررسی قرار گرفتند که نتایج این پژوهش نشان داد سطح هورمون آدیپونکتین در دو گروه بیمار و سالم تفاوت معنادار ندارد. در مطالعه دیگری که توسط همین نویسنده انجام شد، سطح آدیپونکتین در ۱۰۷ بیمار تحت CABG و ۵۲ بیمار تحت درمان طبی مقایسه شد. در طول فالوآپ یک ساله، ۸ درصد بیماران به علت بیماری قلبی – عروقی فوت کردند که سطح آدیپونکتین سرم در فوت شدگان گروه جراحی به‌طور معنی‌دار کمتر بود. همچنین در گروه تحت درمان طبی نیز سطح آدیپونکتین در فوت‌شدگان کاهش معنی‌دار داشت (۲۰ و ۲۱).

نتایج مطالعات مشابه دیگر در بیمارانی که تحت آنژیوگرافی عروق کرونری قرار گرفته بودند، نیز نشان داد که سطح آدیپونکتین به‌طور معناداری در بیماران با گزارش CAD شدیدتر در آنژیوگرافی، کمتر است (۲۸–۲۶).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

یافته‌های مطالعه ما نشان داد بین پارامترهای SPECT MPI و سطح سرمی آدیپونکتین همبستگی معنادار وجود ندارد. با توجه به اینکه در این مطالعه از تست غیرتهاجمی مثل اسکن قلب برای بررسی اختلال پرفیوژن میوکارد استفاده شده است و با در نظر گرفتن این مورد که بیمارانی که جهت اسکن قلب مراجعه می‌کنند نسبت به افرادی که جهت آنژیوگرافی ارجاع می‌شوند از ریسک پایین‌تری برای بیماری قلبی – عروقی برخوردارند می‌توان تا حدودی اختلاف نتایج این مطالعه با مطالعاتی که با سایر مدالیته‌ها انجام شده است را به دلیل اختلاف در خصوصیات و ریسک اولیه بیماران در این مطالعات نسبت داد. از طرف دیگر اگرچه ارتباط بین سطح آدیپونکتین و برخی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی همچون دیابت در برخی مطالعات گزارش شده است و در حقیقت، مشخص شده است که در بیماران دیابتی، اختلال سطح سرمی آدیپونکتین شایع می‌باشد باید در نظر داشت که در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلبی – عروقی فاکتورهای متعددی اعم از فاکتورهای قابل تعدیل و غیرقابل تعدیل نقش دارند. که با محدودیت‌هایی که در این مطالعه وجود دارد مثل حجم نمونه پایین و نبود نتایج پیگیری بیماران، تأثیر مستقل این عوامل نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه دارد. همچنین با توجه به حجم نمونه نسبتاً کم، آنالیز بیشتر داده‌ها در زیر گروه‌های مختلف بر اساس ریسک فاکتورهای بالینی، جنسیت، سن و BMI مقدور نبود.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه ما نشان داد سطح سرمی آدیپونکتین در بیماران با اسکن هسته‌ای نرمال و غیرنرمال اختلاف معنی‌دار ندارد. مقایسه آدیپونکتین بین گروه اسکن نرمال و غیرنرمال در خانم‌ها و آقایان به‌صورت جداگانه معنادار نبود ولی سطح این هورمون در مبتلایان به دیابت و در زنان به‌طور معنی‌دار پائین‌تر بود و از آنجایی که دیابت از جمله ریسک فاکتورهای عمده قلبی – عروقی محسوب می‌گردد، لازم است مطالعات بیشتری در خصوص تعیین نقش آدیپونکتین به عنوان یک عامل ایجادی یا پیش‌بینی کننده در بیماری‌های قلبی – عروقی به انجام برسد.

مقاله حاضر مستخرج از پایان نامه دانشجویی خانم دکتر سعیده امیرزادگانی با کد طرح ۱۵۳۹۳، تحت حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام پذیرفته است.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

References:

1.Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. Circulation 2003; 108(14): 1664-72.
doi: 10.1161/01.CIR.0000087480.94275.97.

2.Virmani R, Burke AP, Farb A, et al. Pathology of the vulnerable plaque. J Am Coll Cardiol 2006; 47(8 Suppl): C13-8.
doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.065.

3.Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. Nature 2006; 444(7121): 875-80.
doi: 10.1038/nature05487.

4.Rosito GA, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Pericardial fat, visceral abdominal fat, cardiovascular disease risk factors, and vascular calcification in a community-based sample: the

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

Framingham Heart Study. Circulation 2008; 117(5): 605-13.
doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743062.
5.Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. Am Heart J 2007; 153(6): 907-17.
doi: 10.1016/j.ahj.2007.03.019.
6.Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. Endocr Rev 2005; 26(3): 439-51.
doi: 10.1210/er.2005-0005.
7.Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, et al. Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. Nature 2003; 423(6941): 762-9.
doi: 10.1038/nature01705.
8.Yamauchi T, Iwabu M, Okada-Iwabu M, et al. Adiponectin receptors: a review of their structure, function and how they work. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2014; 28(1): 15-23.
doi: 10.1016/j.beem.2013.09.003.
9.Diez JJ, Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. Eur J Endocrinol 2003; 148(3): 293-300.
doi: 10.1530/eje.0.1480293.
10.Ricci R, Bevilacqua F. The potential role of leptin and adiponectin in obesity: a comparative review. Vet J 2012; 191(3): 292-8.
doi: 10.1016/j.tvjl.2011.04.009.
11.Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, et al. Adipokines and insulin resistance. Mol Med 2008; 14(11-12): 741-51.
doi: 10.2119/2008-00058.Rabe.
12.Shams M, Rasekhi Kazerouni A, Ostovan MA, et al. The relationship between serum adiponectin levels with the presence and severity of coronary artery disease. Arch Iran Med 2012; 15(10): 611-6.
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23020536/.
13.Ghaedian T, Behbudnia T, Dehghani P. Comparison of Quantitative Perfusion and Function Parameters of Gated-SPECT Myocardial Perfusion Imaging in Patients With Concordant and Discordant Left Bundle-Branch Block. Clin Nucl Med 2020; 45(1): 7-10.
doi: 10.1097/RLU.0000000000002841.
14.Ghaedian T, Mirzaei M, Ghaedian MM. Relationship between Baseline ECG Abnormalities and Quantitative Perfusion Parameters of Myocardial Perfusion Findings. Iran South Med J 2020; 22(6): 381-91.
doi: 10.29252/ismj.22.6.381.
15. Shibata R, Ouchi N, Murohara T. Adiponectin and cardiovascular disease. Circulation Journal. 2009;73(4):608-14.
Doi: https://doi.org/10.1253/circj.CJ-09-0057
16.Smitka K, Maresova D. Adipose Tissue as an Endocrine Organ: An Update on Pro-inflammatory and Anti-inflammatory Microenvironment. Prague Med Rep 2015; 116(2): 87-111.
doi: 10.14712/23362936.2015.49.
17.Romacho T, Elsen M, Röhrborn D, et al. Adipose tissue and its role in organ crosstalk. Acta Physiol (Oxf) 2014; 210(4): 733-53.
doi: 10.1111/apha.12246.
18.Knights AJ, Funnell AP, Pearson RC, et al. Adipokines and insulin action: A sensitive issue. Adipocyte 2014; 3(2): 88-96.
doi: 10.4161/adip.27552.
19.Altinova AE, Toruner F, Bukan N, et al. Decreased plasma adiponectin is associated with insulin resistance and HDL cholesterol in overweight subjects. Endocr J 2007; 54(2): 221-6.
doi: 10.1507/endocrj.k06-021.
20.Kręcki R, Krzemińska-Pakuła M, Drożdż J, et al. Relationship of serum angiogenin, adiponectin and resistin levels with biochemical risk factors and the angiographic severity of three-vessel coronary disease. Cardiol J 2010; 17(6): 599-606.
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21154263/.
21.Kręcki R, Krzemińska-Pakuła M, Peruga JZ, et al. Elevated resistin opposed to adiponectin or angiogenin plasma levels as a strong, independent predictive factor for the occurrence of major adverse cardiac and cerebrovascular events in patients with stable multivessel coronary artery disease over 1-year follow-up. Med Sci Monit 2011; 17(1): CR26-32.
doi: 10.12659/msm.881325.
22.Mather KJ, Funahashi T, Matsuzawa Y, et al. Adiponectin, change in adiponectin, and progression to diabetes in the Diabetes Prevention Program. Diabetes 2008; 57(4): 980-6.
doi: 10.2337/db07-1419.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]
[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

23.Spranger J, Kroke A, Mohlig M, et al. Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. Lancet 2003; 361(9353): 226-8.
doi: 10.1016/S0140-6736(03)12255-6.
24.Khorasani ZM, Choobkar S, Bagheri RK, et al. The Relationship Between Adiponectin Serum Level and Coronary Artery Disease in Type 2 Diabetic Patients. Acta Med Iran 2021; 59(3): 142-7.
https://doi.org/10.18502/acta.v59i3.5784.
25.Nabipour I, Gorgin A, Motamedi N, et al. The Effects of Resveratrol Supplementation on the Level of Adiponectin and Leptin in Type 2 Diabetic Patients. Iran South Med J 2018; 21(4): 267-75.
URL: http://ismj.bpums.ac.ir/article-1-937-en.html.
26.Yang L, Li B, Zhao Y, et al. Prognostic value of adiponectin level in patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. Lipids Health Dis 2019; 18(1): 227.
doi: 10.1186/s12944-019-1168-3.
27.Vidhate D, Thomas J, Gupte A. Association of circulating levels of Adiponectin and IL-6 with incidence and severity of the coronary artery disease in patients undergoing Coronary Artery Bypass Graft (CABG). International J Med Sci Curr Res 2021; 4(2): 215-220.
https://www.researchgate.net/publication/352947781_Association_of_circulating_levels_of_Adiponectin_and_IL-6_with_incidence_and_severity_of_the_coronary_artery_disease_in_patients_undergoing_Coronary_Artery_Bypass_Graft_CABG.
28.Farid W, Ibraheem R, Ahmed AA. The correlation between serum adiponectin levels and severity of coronary artery disease. Menoufia Med J 2019; 32(1): 181-186.
doi: 10.4103/mmj.mmj_558_17.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]

Iran South Med J 2023; 26(4): 224-235

Original Article

The Correlation of Serum Adiponectin Level with Evidence of Coronary Artery Disease in SPECT Myocardial Perfusion Imaging

T. Firuzyar (PhD)[1], T. Ghaedian (MD)[1**], S. Amirzadegani (MD)[2]*

[1] Department of Nuclear Medicine, Namazi Hospital, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
[2] Student Research Committee, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

(Received 17 Jan, 2024 Accepted 17 Feb, 2024)

Abstract

Background: Adiponectin is one of the specific hormones of adipose tissue that plays an important role in insulin sensitivity, and low levels of adiponectin are associated with atherosclerosis and coronary artery diseases. Considering the controversial role of adiponectin in coronary artery diseases, the aim of this study is to investigate the relationship between adiponectin and evidence of coronary artery diseases in conventional single-photon emission computed tomography (SPECT) myocardial perfusion imaging (MPI).

Materials and Methods: This prospective cross-sectional study was conducted on patients who were suspected of coronary artery disease who referred to a nuclear medicine department in a 6-month period for MPI. The correlation of serum adiponectin level was compared with these parameters as well as with factors such as age, gender and coronary artery disease risk factors.

Results: In this study, 172 patients with suspected coronary disease referring for nuclear cardiac scan were included. The mean age of the patients was 57.83±10.64 years with a range of 28-87 years. The results of our study showed that the serum levels of adiponectin were not significantly different between the patients with normal and abnormal nuclear scans, but the level of this hormone was significantly lower in women and in patients with diabetes. Also, none of the quantitative parameters of MPI had any significant relationships with serum adiponectin.

Conclusion: The present findings showed that there is no significant correlation between nuclear imaging parameters and serum levels of adiponectin, but the level of this hormone was significantly lower in the patients with diabetes and in women.

Keywords: Adiponectin, coronary artery disease, myocardial perfusion imaging, quantitative and semi-quantitative MPI parameters

©Iran South Med J. All rights reserved

Cite this article as: Firuzyar T, Ghaedian T, Amirzadegani S. The Correlation of Serum Adiponectin Level with Evidence of Coronary Artery Disease in SPECT Myocardial Perfusion Imaging. Iran South Med J 2023; 26(4): 224-235

[**] *Address for correspondence:* Department of Nuclear Medicine, Namazi Hospital, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
Email: tghaedian@gmail.com
*ORCID: 0000-0001-8632-9015
**ORCID: 0000-0003-1216-6609

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-06-28]

[DOI: 10.61186/ismj.26.4.224]