

مقایسه سطوح لپتین پلازما در بیماران بر حسب درجه خطر پیش بینی شده در اسکن پرفیوژن میوکارد

دکتر عبدالحمید باقری^۱، دکتر رضا علمایی^۲، احمد خسروی^۳، دکتر مژگان خسروی^۴

^۱متخصص قلب و عروق، بخش قلب و عروق، ^۲متخصص پزشکی هسته‌ای، بخش پزشکی هسته‌ای، ^۳کارشناس ارشد اپیدمیولوژی، ^۴پزشک عمومی، بخش پزشکی هسته‌ای، بیمارستان امام حسین (ع)، شاهرود، ایران
(تاریخ دریافت: ۸۴/۵/۲، تاریخ اصلاح: ۸۴/۹/۱۵، تاریخ پذیرش: ۸۴/۹/۲۶)

چکیده

مقدمه: بر اساس برخی از مطالعات انجام شده، لپتین که از بافت چربی ترشح می‌شود با بیماری عروق کرونر رابطه داشته است. در این مطالعه میانگین غلظت لپتین پلازما در بیماران با اسکن پرفیوژن میوکارد (MPI) طبیعی و غیر طبیعی بدنبال تطبیق اثر نمایه توده بدنی (*body mass index, BMI*) مورد ارزیابی قرار گرفته است.

روش بررسی: مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی است که بر روی ۲۷۰ بیمار مراجعه کننده به بخش پزشکی هسته‌ای بیمارستان امام حسین (ع) شاهرود در سال ۱۳۸۳ انجام شده است. داده‌ها از طریق پرسشنامه، شرح حال و معاینه فیزیکی جمع آوری شده است. نمونه‌های خون پس از ۱۲ ساعت ناشتا گرفته شده و سپس اسکن پرفیوژن میوکارد انجام شده و ارزیابی کمی بر اساس آنالیز ۱۷ سگمان صورت گرفته است.

یافته‌ها: میانگین سنی برای ۱۱۴ بیمار مرد (۴۲/۲٪) و ۱۵۶ بیمار زن (۵۷/۸٪) معادل $±۰/۷$ سال ۵۵/۸ بود. تعداد اسکن‌های طبیعی، کم خطر، پر خطر به ترتیب معادل ۱۰۱ (۳۷/۴٪)، ۶۷ (۲۴/۸٪) و ۱۰۲ (۳۷/۸٪) بود. بین BMI و سطوح لپتین پلازما همبستگی معنی داری مشاهده شد ($r=۰/۴۲$). آنالیز واریانس یک طرفه تفاوت معنی داری را بین BMI، لپتین، تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C و قند خون ناشتا در سه گروه نشان نداد ($P>۰/۰۵$). نسبت شانس تطبیق شده لپتین برای BMI در حضور MPI غیر طبیعی معادل ۱/۰۵ بدست آمد (۱/۴ - ۰/۸۲ CI: ۰/۹۵).

نتیجه‌گیری: میزان لپتین پلازما ارتباطی با طبقه خطر یا عوامل خطر بیماری عروق کرونر (بجز BMI) ندارد.

واژه‌های کلیدی: لپتین، اسکن پرفیوژن میوکارد، BMI

مقدمه

لپتین یک پروتئین با وزن مولکولی 16KD_a محصول ژن ob بوده و این هورمون سلولهای چربی از طریق گیرنده‌های اختصاصی در هیپوتالاموس با یک مکانیسم فید بک تعادل انرژی و وزن بدن را تنظیم می‌کند(۱). مطالعات جدید حاکی از آن است که لپتین در واکنش حاد به استرس دخالت داشته و ارتباط آن با محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و سیستم التهابی سیتوکین ممکن است از اهمیت بالینی برخوردار باشد(۲). تاثیر چاقی بر کاهش قابلیت اتساع عروقی در مطالعات مختلف نشان داده شده است (۳). عامل دیگری که ممکن است در زمینه ارتباط چاقی با بیماری قلبی عروقی نقش داشته باشد هورمون لپتین است که وزن بدن را تنظیم می‌کند(۴-۶). کلسیفیکاسیون عروقی در مدل‌های حیوانی در اثر لپتین تسریع می‌گردد(۷). بعلاوه لپتین باعث افزایش تعادل عصبی سمپاتیک شده و تجویز مزمن لپتین باعث افزایش فشار خون در مدل‌های حیوانی می‌گردد(۸). اطلاعات حاصل از چندین مطالعه حاکی از ارتباط بین لپتین با تری گلیسرید پلاسما، فشار خون سیستولیک و CRP به طور مستقل از BMI بوده است(۹-۱۲). والاس و همکاران نشان دادند که لپتین یک عامل خطر مستقل برای بیماری عروق کرونر است(۱۲). برعکس، در مطالعه انجام شده در کبک، لپتین بالای پلاسما بعنوان پیش بینی کننده بیماری اسکیمیک قلب مطرح نشده است(۱۳).

تصویربرداری پرفیوژن میوکارد (Myocardial Perfusion Imaging) رایج‌ترین کاربرد پزشکی هسته‌ای در قلب و عروق می‌باشد. تست MPI با استرس در تشخیص بیماری عروق کرونر (CHD) در مطالعات فراوانی در مراکز پزشکی سراسر جهان مورد بررسی قرار گرفته است و حساسیت و ویژگی متغیری گزارش شده است(۱۴).

یک برآورد قابل قبول از حساسیت و ویژگی MPI به ترتیب معادل ۸۹٪ و ۸۱٪ می‌باشد. یک کاربرد مهم برای MPI با استرس، درمان و طبقه بندی خطر بیماری عروق کرونر است(۱۵). لذا ما در این مطالعه ارتباط بین سطوح لپتین و حوادث قلبی عروقی را بر اساس طبقه بندی خطر با استفاده از اسکن پرفیوژن میوکارد مورد مطالعه قرار داده ایم.

روش بررسی

این مطالعه، یک مطالعه مقطعی بوده و در آن ۲۷۰ بیمار، شامل ۱۱۴ مرد با میانگین سنی ۵۶/۰±۱۰/۹ سال و ۱۵۶ زن با میانگین سنی ۵۵/۶±۱۱/۲ سال که در فاصله زمانی تیر لغایت بهمن ماه سال ۱۳۸۳ به بخش پزشکی هسته‌ای بیمارستان امام حسین (ع) شاهرود مراجعه کرده بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. از کلیه بیماران رضایت نامه کتبی گرفته شد و آگاهی‌های لازم جهت شرکت در مطالعه و اهداف مطالعه داده شد. داده‌ها از طریق پرسشنامه، گرفتن شرح حال و معاینه فیزیکی گردآوری شدند. نمونه خون پس از ۱۲ ساعت ناشتا گرفته شده و پلاسما بلافاصله با سانتریفیوژ به مدت ۲۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی گراد جدا شده و در دمای ۲۰ درجه سانتی گراد زیر صفر نگهداری شد.

سطوح پلاسمایی قند خون ناشتا (FBS)، کلسترول، تری گلیسرید، Low density lipoprotein (LDL) و High density lipoprotein (HDL) اندازه‌گیری شد، نمونه پلاسما جهت اندازه‌گیری لپتین به روش رادیوایمونواسی مورد استفاده قرار گرفت. پس از انجام خونگیری، فشار خون، تعداد ضربان قلب و الکترو کاردیوگرام پایه برای مراجعین ثبت شده و اسکن خون‌رسانی عضله قلب در مراحل استراحت و فعالیت (با ورزش یا استرس دارویی) و با استفاده از رادیو داروهای تالیوم-۲۰۱ یا ^{99m}Tc-MIBI برای کلیه مراجعین انجام شد. پس از پردازش و بازسازی، تصاویر تفسیر شدند.

برای تفسیر اسکن، مقادیر Summed Stress Score (SSS)، Summed Resting Score (SRS) و Summed Difference Score (SDS) براساس مدل ۱۷ سگمان محاسبه شده و تصویر برداری با دوربین گامای ADAC انجام شد. نتایج اسکن بعد از پردازش و بازسازی تصاویر، به صورت کیفی و نیمه کمی گزارش شدند. طبقه بندی خطر بر اساس مدل نیمه کمی ۱۷ سگمانی انجام شد و بر این اساس مقادیر (SSS)، (SRS) و (SDS) بدست آمده و بیماران به ۳ گروه براساس معیارهای زیر از نظر مقدار SSS تقسیم بندی شدند:

- ۰-۳: طبیعی
- ۴-۸: کم خطر
- ۹: پر خطر

برای تجزیه و تحلیل استفاده شده و در کلیه تجزیه تحلیل‌ها مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

خصوصیات کلی افراد شرکت کننده در این مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است. در این مطالعه ۱۱۴ نفر مرد (۴۲/۲٪) و ۱۵۶ نفر زن (۵۷/۸٪) شرکت نموده اند. میانگین سنی افراد تحت مطالعه برابر با $55/8 \pm 0/7$ سال با BMI میان دامنه سنی ۲۶ تا ۸۴ سال می‌باشد. میزان فشار، کلسترول تام، تری گلیسرید، لپتین و فراوانی فشار خون بالا در خانمها بیشتر از آقایان و مصرف سیگار در آنها کمتر از آقایان بود (جدول ۱). فراوانی اسکن طبیعی، کم خطر و پر خطر به ترتیب معادل $10/1 (37/4)٪$ ، $67 (24/8)٪$ و $10/2 (37/8)٪$ بود. آنالیز واریانس یک طرفه برای بررسی و مقایسه میانگین BMI، لپتین، تری گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C، HDL-C و قند خون ناشتا تفاوتی را بین ۳ گروه نشان نداد. توزیع فراوانی دیابت بین ۳ گروه متفاوت گزارش شده است (جدول ۲).

وجود اتساع گذرای بطن چپ (حجم بطن چپ در استرس بیشتر یا مساوی ۱/۲ برابر نسبت به مرحله استراحت) و میزان وسعت ضایعه فیکس بیشتر از ۲۰٪ میوکارد بطن چپ به عنوان موارد خطر بالا از نظر حوادث کرونری در نظر گرفته شده است (۱۵).

تجزیه و تحلیل آماری:

توصیف داده‌ها برای متغیرهای پیوسته کمی به صورت $Mean \pm SD$ و برای متغیرهای کیفی به صورت فراوانی و درصد فراوانی ارائه شده است. تفاوت داده‌های کمی بین گروهها با استفاده از آزمون t- student و آنالیز واریانس مورد ارزیابی قرار گرفت. ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط متغیرهای کمی با هم استفاده شد. از آزمون C^2 برای تجزیه و تحلیل اختلاف بین فراوانی‌ها استفاده شد. مقادیر لپتین برای اصلاح چولگی آن بصورت لگاریتمیک مورد استفاده قرار گرفته اند. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای مستقل و لپتین از مدل رگرسیونی چند گانه استفاده شده است. از نرم افزار SPSS11.5

جدول- ۱: فصوصیات بالینی و کلینیکی بیماران

P (مرد/زن)	زن	مرد	
	۱۵۶ (۵۷/۸)	۱۱۴ (۴۲/۲)	تعداد (%)
NS	$55/6 \pm 11/2$	$56/0 \pm 10/9$	سن (سال)
<0/001	$29/5 \pm 5/3$	$26/2 \pm 4/1$	BMI (kg/m^2)
NS	$129/6 \pm 21/8$	$126/0 \pm 19/1$	فشار خون سیستولیک (mm/Hg)
NS	$80/0 \pm 12/9$	$78/6 \pm 11/6$	فشار خون دیاستولیک (mm/Hg)
NS	$102/7 \pm 54/4$	$92/6 \pm 29/6$	FBS (mgr/dl)
0/03	$210/6 \pm 159/4$	$173/7 \pm 10/1$	TG (mgr/dl)
0/003	$232/0 \pm 51/6$	$214/1 \pm 42/1$	T.Chol (mgr/dl)
NS	$118/2 \pm 21/7$	$114/5 \pm 24/8$	LDL-C (mgr/dl)
NS	$47/0 \pm 13/2$	$44/2 \pm 13/7$	HDL-C (mgr/dl)
<0/001	$2/8 \pm 0/8$	$1/3 \pm 1/1$	لپتین ^a (ng/ml)
<0/001	۸۹ (۵۷/۱)	۲۸ (۲۴/۶)	پرفشاری خون (%)
NS	۲۸ (۱۷/۹)	۲۱ (۱۸/۴)	دیابت (%)
NS	۹۶ (۶۱/۵)	۷۳ (۶۴/۰)	MPI غیر طبیعی (%)
<0/001	۳ (۲/۰)	۳۷ (۳۲/۵)	سیگاری (%)

a: مقادیر بصورت لگاریتمیک ارائه شده است

جدول ۲: مقایسه متغیرهای بالینی و آزمایشگاهی در بیماران بر حسب نتایج MPI

P	نتایج اسکن قلبی			
	پرخطر	کم خطر	طبیعی	
NS	۲۸/۲±۵/۲	۲۸/۵±۴/۸	۲۷/۷±۵/۲	BMI
NS	۱۰۴/۵±۵۸/۲	۹۶/۵±۴۳/۲	۹۴/۵±۳۴/۱	(mg/dl)FBS
NS	۱۸۹/۹±۹۳/۲	۲۰۴/۴±۱۹۶/۹	۱۹۳/۸±۱۳۱/۴	(mg/dl) TG
NS	۲۲۶/۳±۴۳/۸	۲۲۵/۲±۴۷/۲	۲۲۱/۹±۵۴/۱	(mg/dl)T.Chol
NS	۱۱۸/۲±۲۲/۲	۱۱۳/۸±۲۳/۱	۱۱۷/۰±۲۴/۱	(mg/dl) LDL-C
NS	۴۵/۰±۱۳/۶	۴۵/۰±۱۳/۴	۴۷/۱±۱۳/۴	(mg/dl)HDL-C
NS	۲/۲±۱/۲	۲/۳±۱/۲	۲/۱±۱/۲	لپتین ^a (ng/ml)
< ۰/۰۱	(۲۹/۴)۳۰	(۷/۵)۵	(۱۳/۹)۱۴	دیابت (%)
NS	(۴۳/۱)۴۴	(۵۰/۷)۳۴	(۳۸/۶)۳۹	پرفشاری خون (%)

a: مقادیر بصورت لگاریتمیک ارایه شده است

نشان می‌دهد. رابطه معنی داری بین سطح لپتین با BMI، تری گلیسیرید و کلسترول تام مشاهده شده است. همچنین سطح کلسترول تام در بیماران با MPI غیر طبیعی با لپتین پلاسما، رابطه معنی داری را نشان می‌دهد. ارتباط لپتین با کلسترول تام و تری گلیسیرید بعد از تطبیق اثر BMI، رابطه معنی داری را نشان نمی‌دهد(داده‌ها نمایش داده نشده‌اند).

برای بررسی رابطه پارامترهای بالینی با سطح لپتین در افراد دارای اسکن طبیعی و غیر طبیعی، مقادیر آزمایشات با لگاریتم مقادیر لپتین مورد بررسی قرار گرفته است. در این مطالعه نتایج MPI رابطه معنی داری را با جنس نشان نمی‌دهد.

جدول ۳ ضرایب همبستگی پیرسون و مقادیر معنی داری، برای سطح لپتین، BMI، تری گلیسیرید، کلسترول تام، LDL-C، HDL-C و قند خون ناشتا را

جدول ۳: همبستگی بین لپتین و فصولیات بالینی و فیزیکی بیماران بر حسب جنس و نتایج MPI

جمع کل		زن		مرد		MPI غیر طبیعی		MPI طبیعی		
p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	
< ۰/۰۰۱	۰/۴۲	< ۰/۰۰۱	۰/۴	< ۰/۰۰۱	۰/۴۷	< ۰/۰۰۱	۰/۵۶	< ۰/۰۰۱	۰/۴۹	BMI
NS	۰/۱۱	NS	۰/۰۳	NS	۰/۱۳	NS	۰/۱۴	NS	۰/۰۷	TG
NS	۰/۰۹	NS	۰/۰۳	NS	-۰/۰۰۵	۰/۰۱	۰/۱۹	NS	-۰/۰۷	T-Chol
NS	۰/۰۴	NS	۰/۰۰۶	NS	-۰/۰۲	NS	۰/۰۹	NS	۰/۰۰۱	LDL-C
NS	۰/۰۴	NS	۰/۰۰۶	NS	-۰/۰۷	NS	۰/۰۸	NS	-۰/۰۶	HDL-C
NS	۰/۰۴	NS	-۰/۰۴	NS	۰/۰۳	NS	-۰/۰۱	NS	-۰/۰۸	FBS

نوع مطالعه و از آنجا که خونگیری و جمع آوری داده‌ها قبل از انجام اسکن صورت گرفته است، احتمال تورش انتخاب در مطالعه حاضر به حداقل رسیده است. مطالعه ما نشان می‌دهد که غلظت لپتین پلاسما با دو پارامتر مستقل یعنی BMI و جنس رابطه معنی داری نشان می‌دهد. در مطالعه حاضر BMI و لپتین در خانمها بیشتر از آقایان بوده که مشابه یافته‌های مطالعات قبلی انجام شده توسط اوستلند (۱۶)، ساعد (۱۷)، هاول (۱۸)، مافی (۱۹) و ویدجاجا (۲۰) بوده است. در این خصوص موریو می‌نویسد که توجیه قانع کننده‌ای برای رابطه مشاهده شده وجود ندارد (۲۱).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر وجود ارتباط معنی داری بین سطوح لپتین و BMI مطرح می‌شود. بلوم و همکاران (۲۲) نشان داده اند که سطح لپتین پلاسما با غلظت تستسترون در پسرها رابطه معکوس دارد ولی این رابطه در دخترها مشاهده نمی‌شود.

در آنالیز تک متغیره نسبت شانس لپتین در حضور MPI غیر طبیعی ۱/۰۳ برآورد شده است ($p > ۰/۰۵$). بدنبال ختنی کردن اثر BMI، نسبت شانس برای لپتین کاهش می‌یابد ($OR=۱/۰$ و $۰/۹۵$ CI: $۰/۷۸-۱/۳$). برای تعیین مؤلفه‌های معنی دار و مستقل در ایجاد خطر اسکن پرفیوژن میوکارد غیر طبیعی، از مدل رگرسیونی چند گانه استفاده شده است که نتایج آن در جدول ۴ ارائه شده است. نتایج این جدول نشان می‌دهد که متغیرهای بیوشیمیایی در بیماران مراجعه کننده به بخش پزشکی هسته‌ای در غیر طبیعی شدن نتیجه اسکن قلبی اثر معنی داری ندارند.

بحث و نتیجه گیری

بر اساس اطلاعات در دسترس، مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای است که رابطه سطوح لپتین سرم را با نتایج MPI مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌دهد. با توجه به

جدول - ۴: آنالیز رگرسیون لجستیک چند گانه متغیرهای مورد مطالعه بر مسب نتیجه MPI

OR	P	CI	
۱/۳	NS	۰/۹۵-۱/۸	لپتین
۱	NS	۰/۹۹-۱/۰۱	FBS
۰/۹۹	NS	۰/۹۹-۱/۰۰	TG
۱/۰	NS	۱/۰-۱/۰۲	T-chol
۰/۹۸	NS	۰/۹۶-۱/۰۱	LDL-C
۰/۹۸	NS	۰/۹۶-۱/۰۱	HDL-C
۱/۰	NS	۰/۹۴-۱/۰۷	BMI
۱/۶	NS	۰/۸-۳/۱	پرفشاری خون
۱/۸	NS	۰/۶۷-۴/۸	دیابت
۲/۵	NS	۰/۹۶-۶/۳	سیگار کشیدن

مشاهده شده است (۳۷ و ۳۵). در این زمینه توجه روشنی برای این یافته‌ها ارائه نشده است (۳۲).

مقایسه میانگین لپتین در ۳ گروه با خطرات متفاوت از نظر بیماری عروق کرونر تفاوت معنی داری را نشان نداد.

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که سطح لپتین پلاسما با نمایه توده بدن و جنس رابطه دارد و رابطه معنی داری بین لپتین و طبقه بندی بیماری کرونر بر اساس اسکن قلبی و عوامل خطر آن وجود ندارد.

با توجه به اینکه در این پژوهش ما افرادی را که دارای عوامل خطر بیماری عروق کرونری بوده و به بخش پزشکی هسته‌ای برای انجام اسکن پرفیوژن میوکارد مراجعه کرده بودند مورد مطالعه قرار داده ایم، از این رو ممکن است سطوح لپتین سرم و لیپیدها و عوامل خطر در جمعیت مربوطه تا حدودی بالاتر بوده باشد. در نتیجه نتایج بدست آمده از این مطالعه را باید با احتیاط لازم تفسیر نمود. در پایان خاطر نشان می‌کنیم که در این زمینه تحقیقات بیشتری لازم است تا روابط مختلف و پیچیده بین لپتین و سایر عوامل خطر کرونر و نیز نقش لپتین به عنوان عامل خطر بیماریهای قلبی-عروقی را، مستقل از چاقی و عوامل وابسته به آن، بررسی نماید.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر طرح پژوهشی مصوب دانشکده علوم پزشکی شاهرود و دانشگاه علوم پزشکی تهران (مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعی) می‌باشد. پژوهشگران حوصله و صبر بیماران را ارج می‌نهند و نیز از پرسنل بخش پزشکی هسته‌ای و آزمایشگاه تشکر و قدر دانی می‌نمایند.

مطالعات مربوط به بررسی تاثیر استروژن و پروژسترون بر روی سطوح لپتین پلاسما نتایج نسبتاً متعارضی داشته اند (۲۵-۲۳، ۶).

لپتین پلاسما در دو گروه افراد با اسکن طبیعی و غیر طبیعی، ارتباط معنی داری را با نمایه توده بدنی نشان می‌دهد. بنا بر این سطح لپتین پلاسما مستقل از نتایج اسکن قلبی با نمایه توده بدنی رابطه دارد. ارتباط بین BMI و غلظت لپتین پلاسما در افراد چاق (۱۹، ۹) و لاغر (۲۶، ۲۱، ۵) مورد بررسی قرار گرفته شده است. برخی مطالعات یافته‌های مشابه‌ای را دال بر نقش لپتین سرم به عنوان عامل خطر مستقل برای بیماری عروق کرونر، ارایه می‌دهند (۳۰-۲۷، ۱۲). بر خلاف این مطالعات، کویلارد و همکاران نشان دادند که غلظت بالای لپتین پلاسما، ارتباطی با پیش بینی خطر بیماری ایسکمی قلب ندارد و این یافته با نتایج ما همخوانی دارد، دلیل این اختلاف در نتایج، معلوم نیست (۱۲).

در این مطالعه رابطه معنی داری بین سطوح لپتین و سایر یافته‌های آزمایشگاهی شامل تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C و FBS وجود نداشت. ارتباط لپتین با کلسترول تام و تری گلیسرید بعد از تطبیق اثر BMI معنی دار نبود. اطلاعات مربوط به رابطه بین سطوح لپتین و سطوح لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرمی محدود است. این ارتباط در برخی گزارشات در افراد سالم و در مبتلایان به بیماری‌های مختلف ذکر شده است. در مطالعات مختلف ارتباطی بین لپتین و لیپیدهای سرمی بدست نیامده است (۳۳-۳۱، ۱۳). هافنر و لیوا نشان دادند که لپتین با عوامل خطر ثابت شده بیماریهای قلبی نظیر تری گلیسرید، قند خون و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک مستقل از BMI رابطه دارد (۳۴ و ۶). در بعضی از مطالعات رابطه معنی دار مثبتی بین HDL-C

منابع

1. Maruna P, Gurlich R, Frasko K. Leptin a new acute phase reactant. *Vintra Lek.* 2001; 47(7): 478-83.
2. Meisel SR, Ellis M, Pariente C, Pauzner H, Liebowitz M, David D, Shimon I. Serum leptin level increase following acute myocardial infarction. *Cardiology* 2001; 95(4): 206-11.
3. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet.* 2001; 358: 1400-1404.
4. Cooke JP, Oka RK. Dose leptin cause

- vascular disease? *Circulation*. 2002; 106: 1904-1905.
5. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR. Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Eng J Med*. 1996; 334: 292-295.
 6. Haffner SM, Mykkanen I, Rainwater DL. Is leptin concentration associated with the insulin resistance syndrome in nondiabetic men? *Obes Res*. 1999; 7: 164 -169.
 7. Parhami F, Tintut Y, Ballard A. Leptin enhances the calcification of vascular cells: artery wall as a target of leptin. *Circ Res*. 2001; 88: 954-960.
 8. Haynes WG, Morgan DA, Walsh SA. Receptor-mediated regional sympathetic nerve activation by leptin. *J Clin Invest*. 1997; 100: 270-278.
 9. Zimmet P, Hodge A, Nicolson M, Staten M, Decourten M, Modre J. Serum leptin concentration, obesity, and insulin resistance in western Samoans: cross sectional study. *Br Med J*. 1996; 313: 965-969.
 10. Soderberg S, Olsson T, Eliasson M. Plasma leptin levels are associated with abnormal fibrinolysis in men and postmenopausal women. *J Intern Med*. 1999; 242: 533-543.
 11. Cleland SJ, Sattar N, Petrie JR. Sensitive C-reactive protein and basal endothelial function. *Clin Sci*. 2000; 98: 531-532.
 12. Wallace AM, MC Mahon AD, Packard CJ, Kelly A, Shepherd Y, Gaw A. Plasma leptin and risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS). *Circulation*. 2001; 104: 3052-3056.
 13. Couillard C, Lamarche B, Mauriege P. Leptinemia is not a risk factor for ischemic heart disease in men: prospective results from the Quebec cardiovascular study. *Diabetes Care*. 1998; 21: 782-786.
 14. Trahall JH, Ziessman HA. Cardiovascular system in nuclear medicine. 2nd ed. USA. Mosby, 2001; 65-68.
 15. Berman DS, Shaw LJ, Germano G. Nuclear cardiology in Hurst's the heart 10th ed. Fuster V. Alexander RW, O'Rourke RA. USA. McGraw-Hill, 2001; 525-565
 16. Ostlund RE, Wang JW, Klen S, Gingerich R. Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, age, and metabolic covariates. *J Clin Endocrinol Met*. 1996; 107: 239-246.
 17. Saad MF, Damanis S, Gingerich RL, Riad-Gabriel MG, Khan A, Boyadjian R. Sexual dimorphism in plasma leptin concentrations. *J Clin Endocrinol Met*. 1997; 82: 579-584.
 18. Havel PJ, Kasim-Karakas S, Dubuc GR, Mueller W, Phinney SD. Gender differences in plasma leptin concentrations. *Nature Med*. 1996; 2: 949-950.
 19. Maffei M, Hellas J, Pratley RE, Lee GH, Zhany Y, Fei H. Leptin levels in human and rodents: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Med*. 1995; 1: 1155-1161.
 20. Widjaja A, Stratton IM, Horn R, Holman RR, Turner R, Brabant G. UKPOS 20: Plasma leptin, obesity and plasma insulin in type2 diabetic subjects. *J Clin Endocrinol Met*. 1997; 82:654-657.
 21. Morio B, Gachon AM, Boirie Y, Rousset P, Gachon P, Beaufrere B. Lipolysis, fatness, gender and plasma leptin concentrations in healthy, normal-weight subjects. *Eur J Nutrition*. 1999; 38(1): 14-19.
 22. Blum WF, Englaro P, Hanitsch S, Juul A, Hertal NT, Muller S. Plasma leptin levels in healthy children and adolescents: dependence on body mass index, body fat mass, gender, pubertal stage, and testosterone. *J Clin*

- Endocrinol Metab. 1997; 82: 2904-2910.
23. Shimizu H, Shimamura Y, Nakanishi Y. Estrogen increase in vivo leptin production in rats and human subjects. *J Endocrinol* 1997; 154: 285.
24. Nedvidkova J, Haluzik M, Schreiber V. The decrease in serum leptin levels in estrogen treated male mice. *Phys Res.* 1997; 46: 291.
25. Hardie L, Trayhurn P, Abramovich D, Fowler P. Circulating leptin in women: a longitudinal study in the menstrual cycle and during pregnancy. *Clin Endocrinol.* 1997; 47: 1011.
26. Hickey M, Considine RV, Israel RG, Mahar TL, MC Cammon MR, Tyndall GL. Leptin is related to body fat content in male distance runners. *AM J Physiol.* 1996; 271: E940.
27. Saber S, Nian M, Liup. Leptin: a novel link between obesity, diabetes, cardiovascular risk, and ventricular hypertrophy. *Circulation.* 2003; 108: 644-646.
28. Soderberg S, Ahren B, Jansson JH, Johnson O, Hallmans G, Asplund K. Leptin is associated with increased risk of myocardial infarction. *J Intern Med.* 1999; 246:409-418.
29. Jose VJ, Mariappan P, George PV, Selvakumar, Selvakumar D. Serum leptin levels in acute myocardial infarction. *Indian Heart J.* 2005; 57(1): 39-43.
30. Tamer L, Ercan B, Unlu A, Sucu N, Pekdemir H, Eskandari G. The relationship between leptin and lipids in atherosclerosis. *Indian Heart J.* 2002; 54: 692-696.
31. Al-Shoumer KAS, Anyao KUV, Richmond W, Johnston DG. Elevated leptin concentration in growth hormone-deficient hypo pituitary adult. *Clin Endocrinol.* 1997; 47: 153.
32. Halusik M, Fiedler J, Nedvidkova J, Ceska R. Serum leptin levels in patients with hyperlipidemias. *Nutrition.* 2000; 16(6): 429-433.
33. Melidonis A, Iraklianos S, Tournis S, Konstandellou I, Tsatsoulis A, Foussas S. Leptin levels are not related to risk factors for coronary heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus or normal controls. *Cur Therap Res.* 1999; 60(9): 502-508.
34. Leyva F, Godsland IF, Ghatei M. Hyperlipidemia as a component of a metabolic syndrome of cardiovascular risk. *Arter Thromb Vasc Biol* 1998; 18:928.
35. Rainwater DL, Comuzzie AG, Vande Berg JL, Manahey MC, Blangero J. Serum leptin levels are independently correlated with two measures of HDL. *Atherosclerosis.* 1997; 132: 273.
36. Chapman IM, Wittert GA, Norman RJ. Circulating leptin concentrations in polycystic ovary syndrome: relation to anthropometric and in polycystic ovary syndrome: relation to anthropometric and metabolic parameters. *Clin Endocrinol.* 1997; 46: 175.
37. Hirose H, Saito I, Kawai T. Serum leptin level: possible association with haematopoiesis in adolescents, independent of body mass index and serum insulin. *Clin Sci.* 1998; 94: 633.

Comparison of Plasma Leptin Levels in Patients with Normal, Low and High Risk Myocardial Perfusion Scan

A. Bagheri MD¹, R. Olamaei MD², A. Khosravi MSc³, M. Khosravi MD²

¹Department of Cardiology, ²Department of Nuclear Medicine, ³Imam Hossein Hospital, Shahroud Faculty of Medical Sciences, Shahroud, Iran

ABSTRACT

Introduction: Leptin, secreted from adipose tissue may have some correlation with coronary artery disease according to some reports in literature. The mean concentration of plasma leptin in patients with normal and abnormal myocardial perfusion imaging (MPI) and relation of leptin levels, independently to abnormality in MPI after correction for body mass index (BMI) was evaluated.

Methods: As a cross-sectional study on 270 patients (July-December 2004), data was collected by questionnaire, history and physical examination. After a 12-hours overnight fast, blood samples were obtained. Myocardial perfusion scan was performed and quantitative assessment according to 17 segments analysis was carried out.

Results: For 114(42.2%) males and 156(57.8%) females, mean age was 55.8±0.7. Frequency of normal, low and high-risk scans were 101 (37.4%), 67 (24.8%), and 102(37.8%), respectively. Close relationship between BMI and leptin levels was observed ($r = 0.42$). One-way ANOVA for BMI, leptin, triglyceride, total cholesterol, LDL-C, HDL-C and fasting blood sugar didn't show differences between three groups ($p > 0.05$). Adjusted odds ratio of leptin for BMI in presence of abnormal MPI was 1.05 (0.95, CI: 0.82-1.4).

Conclusion: Serum leptin level shows no correlation with coronary artery disease risk category or factors (excluding BMI).

Key words: Leptin, Myocardial perfusion imaging, BMI

Corresponding Author: Dr Abdol Hamid Bagheri, Department of Cardiology, Imam Hossein Hospital, Shahroud, Iran. E-mail: abagheri@iums.ac.ir