



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
دانشکده پزشکی
پایان نامه دوره دکترای حرفه ای پزشکی
عنوان:

همبستگی سطح سرمی اومنتین-۱ با بیماری ایکسمی قلبی در زنان یائسه در بند بوشهر

دانشجو:

طلیعه زاهدی

استاد راهنما:

دکتر ایرج نبی پور

استاد گروه غدد و متابولیسم

اساتید مشاور:

دکتر محمد رضا کلانتر هرمزی

استادیار گروه غدد و متابولیسم

دکتر محمد رضا پوربھی

استادیار گروه قلب و عروق

این طرح با تصویب و حمایت مالی حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات
بهداشتی درمانی بوشهر اجرا گردیده است

چکیده

زمینه: اومتین یکی از آدیپوسیتوکاین های جدید شناخته شده می باشد که نقش آن در بیماری های سندروم متابولیک، چاقی و مقاومت نسبت به انسولین بررسی شده است ولی تا کنون مطالعه جمعیتی برای نشان دادن نقش این آدیپوسیتوکاین مفید در بیماری های قلبی عروقی مورد مطالعه قرار نگرفته است.

روش کار: تعداد ۳۷۸ زن یائسه بوشهری به شکل خوشه ای تصادفی چند مرحله ای از سطح جمعیت بندر بوشهر انتخاب گردیدند. سطح گلوکز ناشتا، لیپید های سرم با دستگاه اتوآنالیزور و نیز سطح سرمی اومتین و آدیپونکتین توسط روش الیزا مورد بررسی قرار گرفتند. شناسایی بیماری ایسکمی قلبی بر اساس نوار قلب در حال استراحت توسط کدگذاری دانشگاه مینه سوتا انجام گردید.

روش کار: تعداد ۳۷۸ زن یائسه بوشهری به شکل خوشه ای تصادفی چند مرحله ای از سطح جمعیت بندر بوشهر انتخاب گردیدند. سطح گلوکز ناشتا، لیپید های سرم با دستگاه اتوآنالیزور و نیز سطح سرمی اومتین و آدیپونکتین توسط روش الیزا مورد بررسی قرار گرفتند. شناسایی بیماری ایسکمی قلبی بر اساس نوار قلب در حال استراحت توسط کدگذاری دانشگاه مینه سوتا انجام گردید.

یافته ها: تعداد ۱۵۹ نفر (۴۱.۸٪) از زنان مورد مطالعه دچار بیماری ایسکمی قلبی بودند. میزان سطح سرمی اومتین یک، در گروه زنان با ایسکمی قلبی در مقایسه با جمعیت طبیعی پایین تر بود ($P=0.038$)

در آنالیز رگرسیون لجستیک چندگانه، سطح سرمی اومتین یک با بیماری ایسکمی قلبی پس از تعدیل عوامل خطر ساز قلبی عروقی هم بستگی چشمگیری را از خود نشان داد

نتیجه گیری: اومتین یک مستقل از عوامل خطر ساز قلبی-عروقی با بیماری ایسکمی قلب در زنان یائسه هم بستگی چشمگیری دارد. از این رو سطح بالای اومتین-۱ به عنوان یک عامل محافظت کننده قلبی عروقی مطرح می شود.

واژگان کلیدی: اومتین-۱، بیماری ایسکمی قلبی، زنان یائسه و آدیپونکتین

فصل اول: مقدمه

بخش اول: کلیات

تعریف بیماری ایسکمی قلبی..... ۲

عوامل خطر..... ۷

رسیک فاکتورهای جدید..... ۱۰

آدیپوسیتوکاين..... ۱۶

اومتین چیست؟..... ۲۵

اثرات قلبی عروقی اومتین..... ۲۸

بخش دوم: بیان مسأله..... ۳۱

بخش سوم: اهداف و فرضیات مطالعه..... ۳۳

فصل دوم: مروری بر متون

بررسی متون..... ۳۶

فصل سوم: مواد و روش کار

مواد و روش کار ۴۴

فصل چهارم: نتایج

نتایج ۵۰

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

بحث و نتیجه گیری ۵۵

منابع ۶۰

جدول ۱- ویژگی های دموگرافیک، انتروپومتریک، فشارخون، بیوشیمیایی و آدیپوسیتوکایینی زنان یائسه بندر

بوشهر ۵۱

جدول ۲- همبستگی خطی دو متغیره میان اومتین-۱ و عوامل خطر ساز قلبی-عروقی و

آدیپونکتین ۵۲

جدول ۳- مدل های رگرسیون لجستیکی هم بستگی بیماری ایسکمی قلبی (به عنوان متغیر وابسته) و سطح سرمی اومتین-

۱(به عنوان متغیر مستقل) در زنان یائسه بندر بوشهر ۵۳

فصل اول

مقدمه

1-1 کلیات

بیماری ایسکمی قلبی

بیماری ایسکمی قلبی وضعیتی است که در آن عدم تأمین کافی خون و اکسیژن به بخشی از میوکارد اتفاق می افتد (۱و۲).

به طور مشخص IHD زمانی روی می دهد که عدم تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد به وجود آید، شایعترین علت ایسکمی میوکارد، بیماری آترواسکلروتیک انسدادی شریان های کرونر اپی کاردیال است (۲و۳).

تکثیر فیروبلاست های زمینه ای و میوسیت های عروق هم زمان با هم و تجمع ماتریکس خارج سلولی و لیپیدها منجر به ساخت آن چیزی می شود که پلاک آترواسکلروز نامیده می شود که این پلاک منجر به تنگی دیامتر لومن رگ خواهد شد (۳). پلاک های آترواسکلروز در طول زندگی به آرامی پیشرفت می کنند، ضخیم می شوند و دیواره عروق را تنگ تر می کنند، لخته های خون روی دیواره رگی که توسط پلاک های آترواسکلروز درگیر شده اند آسان تر شکل می گیرد (۴) و نهایتاً باعث کاهش منطقه ای در جریان خون میوکارد و خون رسانی ناکافی میوکارد تغذیه شونده از شریان کرونر درگیر می شود (۲).

بعد از اینکه این پروسه تدریجا بدتر شد، shear استرسی که همزمان شده است با جریان خون در لومن تنگ شده عروق می تواند منجر به Rupture پلاک شود و در نتیجه لایه اینتیمای رگ را با محتویات عروق اکسپوز کند(۳).

در اثر در معرض خون قرار گرفتن محتویات پلاک دو فرآیند مهم و وابسته به هم اتفاق می افتد:

(۱) پلاک ها فعال شده و تجمع می یابند. (۲) آبشار انعقادی فعال می شود و به رسوب باندهای فیبرین منجر می گردد.

یک ترومبوز متشکل از تجمع پلاکتی و باندهای فیبرین، گلبول های قرمز را به دام انداخته و می تواند جریان خون کرونر را کاهش دهد و به تظاهر بالینی ایسکمی میوکارد بیانجامد(۲).

بنابراین پدیده ایسکمی عروق قلب یک تظاهر از آترواسکلروز عروق است که احتمالا از زمان بچگی یا بزرگسالی آغاز شده است(۵).

مهمترین ریسک فاکتورهای بیماری ایسکمی قلبی عبارت است از: دیس لیپیدمی (افزایش LDL و یا کاهش HDL)، دیابت (دیابت به طور مشخص منجر به افزایش دو تا سه برابری ریسک انفارکت میوکارد در مقایسه با افراد بدون دیابت می شود)(۶)، هایپرتانسیون، smoker بودن، رژیم غذایی نامناسب و بی تحرکی(۳) هم چنین هیستوری خانوادگی مثبت، post menopause بودن برای خانم ها و سن بالای

۴۵ سال برای آقایان چاقی نیز می تواند به عنوان یک فاکتور در IHD دخیل می باشد(۷).

چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت تیپ ۲ در حال افزایش می باشند و عوامل خطر مهمی برای بیماری ایسکمی قلب محسوب می شوند(۲).

در بسیاری از کشورها، بیماری های غیرواگیر، روند صعودی دارند که دلایل عمده آن افزایش طول عمر، افزایش و طولانی شدن زمان مواجهه با عوامل خطر و تغییر الگوی زندگی است. بیماری های غیر واگیر در سال ۱۹۹۰ از نظر بار جهانی بیماری ها بین ۱۵ رتبه اول قرار داشته اند در حالیکه برآوردها نشان می دهند که در سال ۲۰۲۰ به شش رتبه اول صعود خواهند کرد(۸).

در میان این بیماری ها امروزه بیماری های قلبی- عروقی شایع ترین علت مرگ در سرتاسر جهان بوده و به تنهایی مسوول حدود ۳۰٪ از مرگ ها در سرتاسر جهان می باشد، این رقم در کشورهای پر درآمد حدود ۴۰٪ و در کشورهای دارای درآمد متوسط و کم ۲۸٪ بوده است(۹) هم چنین در جهان پیشرفته نیز بیماری های ایسکمیک قلبی شایعترین مرگ و ناتوانی و بار مالی را نسبت به سایر بیماری ها ایجاد کرده است. بیماری ایسکمیک قلب شایع ترین و جدی ترین بیماری مزمن تهدیدکننده حیات در ایالات متحده آمریکا است(۲).

در سایر کشورهای غربی نیز بیماری های کاردیوواسکولر یکی از مهمترین علل مورتالیتی در آن جوامع محسوب می شوند(۱۰).

در کشورهای دارای درآمد متوسط و کم شیوع بیماری های قلبی عروقی در حال افزایش است (۹) به طوریکه بعضی مطالعات بیماری های کاردیوواسکولر را مهمترین علت مرگ در کشورهای در حال توسعه می دانند (۱۱).

شیوع عوامل خطر IHD سریعاً در این مناطق در حال افزایش است و لذا قسمت اعظم بار جهانی IHD در حال حاضر در کشورهای با درآمد کم و متوسط اتفاق می افتد (۲) بنابراین بیماری های قلبی عروقی در حال تبدیل شدن به نگرانی بزرگ در زمینه سلامت در کشورهای در حال توسعه می باشند که ایران نیز یکی از این کشورهاست (۹).

بار ناشی از بیماری های قلب و عروق و عواقب ناشی از آن قابل توجه است، به طوریکه بیماری های قلب و عروق اولین علت مرگ در ایران است. به رغم بالا رفتن آگاهی مردم هر روز بر تعداد افرادی که به دلیل مشکلات قلبی به مراکز درمانی مراجعه می کنند افزوده می شود. بعضی از افراد به دنبال عارضه های قلبی جان خود را از دست می دهند و آن ها هم که زنده مانده اند باید برای مدت طولانی دارو مصرف کنند و تحت نظر باشند. این وضعیت بر زندگی روزمره بیماران و اعضای خانواده آنها تاثیر جدی می گذارد (۸).

افزایش میزان بیماری های قلبی عروقی دارای اثرات سوء اقتصادی بر جامعه نیز می باشد. حتی با فرض اینکه ریسک فاکتورهای بیماری های قلبی عروقی افزایش نیابند، در اغلب کشورها در طی سی سال آینده تعداد زیادی از افراد ۳۵-۶۴

سال (یعنی سنین کار) به دلیل بیماری های قلبی-عروقی فوت خواهند نمود و همین طور عوارض ناشی از بیماری های قلب و عروق در افراد میان سال افزایش خواهد یافت (۹).

با توجه به افزایش شدید در بیماری ایسکیک قلبی در جهان، احتمالاً این بیماری تا سال ۲۰۲۰ به شایعترین علت مرگ در جهان تبدیل خواهد شد (۲).

عوامل خطر

همان طور که پیش تر نیز گفته شد مهم ترین عوامل خطر IHD عبارتند از: هایپرتانسیون، افزایش کلسترول، افزایش LDL، کاهش HDL، چاقی، بی تحرکی، هیستوری خانوادگی مثبت، smoking و در نهایت جنس می باشد. اینک هر کدام از موارد فوق را به اختصار بررسی خواهیم کرد.

(۱) سن: منظور از سن مردان بالای ۴۵ سال و نیز زنان بالای ۵۵ سال و یا menopause است که در ریسک بیماری های قلبی عروقی هستند. ضمناً بدیهی است که افزایش سن منجر به افزایش ریسک بیماری های قلبی عروقی می شود.

(۲) smoking: به طوریکه می دانیم نیکوتین باعث کانستریکتاسیون عروق می شود و گاز کربن مونوکسید می تواند لایه های عروق را تخریب و آن ها را بیشتر مستعد آترواسکلروز و در نهایت بیماری های عروق کرونر کند. شیوع سکته قلبی در زنانی

که سیگاری هستند و در روز حداقل ۲۰ سیگار می کشند حداقل ۶ برابر زنانی است که هرگز سیگار نکشیده اند. این درصد برای مردان تقریباً ۳ برابر است (۱).

(۳) **دیابت:** به طور مشخص دیابت تیپ دو می تواند با تحت تأثیر قرار دادن توانایی عروق در وازودیلاتاسیون و افزایش ریسک ایجاد پلاک در درون عروق منجر به افزایش ریسک بیماری های قلبی عروقی می شود (۲). ضمناً ریز ذرات (میکروپارتیکل) پلاکتی در افراد دیابتی تیپ دو افزایش می یابد در نتیجه شانس اترواسکلروز در این افراد را دوچندان می کند (۹). حتی طول مدت دیابت نیز منجر به افزایش ریسک مرگ در بیماران CHD، مستقل از سایر علل و ریسک فاکتورها می شود (۴).

تحقیقات دیگری نشان داده است که در دیابت غیر وابسته به انسولین اثراتی مستقل از افزایش BMI و افزایش فشارخون می تواند منجر به افزایش ریسک بیماری های قلبی عروقی شود، این اثرات شامل افزایش ضخامت دیواره بطن چپ، کاهش عملکرد میوکارد و افزایش سختی عروق می باشد (۵). لازم به ذکر است که نه تنها دیابت فاکتور خطر مهمی برای بروز IHD است، حتی Impaired glucose tolerance نیز فاکتور خطر بیماری های قلبی عروقی محسوب می شود (۳).

(۴) **هایپرلیپیدمی:** منظور از هایپرلیپیدمی افزایش میزان لیپید و کلسترول در خون است، که همچنین دیس لیپیدمی نیز نامیده می شود که این واژه مربوط به اختلالات متنوع

متابولیسم لیپوپروتئین است که در اینجا افزایش LDL مهمترین و بهترین ریسک فاکتور آترواسکلروز است. هم چنین افزایش کلسترول تام و یا کاهش HDL نیز عوامل خطر بعدی هستند. منظور از کاهش HDL، $HDL < 35$ است. همچنین $HDL > 60$ اثر محافظت کننده دارد (۳).

(۵) چاقی: از آن جا که چاقی و هم چنین BMI بالا فاکتور پیشگویی کننده مهمی در ایجاد دیابت به خصوص دیابت تیپ دو هستند بنابراین می تواند فاکتور مستقلی برای ایجاد بیماری های قلبی عروقی باشد (۷). BMI بالای صدک ۹۵ برای سن و جنس فاکتور خطر محسوب می شود (۳).

(۶) تحرک: قطعاً افزایش تحرک منجر به کاهش ریسک ابتلا به CHD می شود.

(۷) هایپرتانسیون: افزایش فشار سیستولی بالای ۱۴۰ و دیاستولی بالای ۹۰ نامیده می شود. اگرچه این اعداد در افراد دیابتی بایستی پایین تر در نظر گرفته شود (۳). هم چنین تحقیقات نشان داده است که افراد با Impaired glucose tolerance فشار خون دیاستولی بالاتری مستقل از obesity و یا حضور نوروپاتی اتونوم کاردیو واسکولر دارند (۸).

ریسک فاکتورهای جدید:

در کنار ریسک فاکتورهای سنتی و شناخته شده ایجاد کننده بیماری های قلبی عروقی امروزه ریسک فاکتورهای جدیدی برای این بیماری ها مطرح شده است که در ادامه به بررسی آنها خواهیم پرداخت.

(۱) **اسید اوریک:** اسید اوریک محصول فعالیت گزانتین اکسیداز می باشد. در مورد ارتباط بیماری ایسکمی قلبی و سطح سرمی اوریک اسید بحث های زیادی وجود دارد، به نظر می رسد که مستقل از سایر فاکتورهای متابولیکی دیگر نقش مهمی در پاتوژنز بیماری های کاردیوواسکولر ایفا می کند. هایپراوریسمی مستقلا با تکامل بیماری IHD در جمعیت عمومی ارتباط دارد و به نظر می رسد که افزایش سطح اوریک اسید خون به عنوان یک ریسک فاکتور مطرح است (12).

(۲) **آدرنومدولین:** میزان سرمی آدرنومدولین در شرایط پاتولوژیک متعددی شامل بیماری های کاردیوواسکولر و بیماری های التهابی افزایش می یابد. آدرنومدولین فاکتور پیشگویی کننده مستقلی برای بیماری ایسکمیک قلبی و بیماری های عروق محیطی (PAD) می باشد. به نظر می رسد آدرنومدولین سرمی یک مارکر حساس جدیدی برای تعیین حضور اختلالات عروقی در بیماران با ریسک آترواسکلروز است (13).

۳) **نئوپترین:** به نظر می رسد که نئوپترین یک فاکتور پیشگویی کننده مستقلى در بیماری های ایسکمی قلبی است، در بیماران دیابتی، نئوپترین و CRP فاکتورهای پیش گویی کننده مستقلى برای پیش بینی Fetal IHD هستند و هرکدام از آنها جنبه های متفاوتی از پاتوژنز زمینه ای حوادث کرونر را نشان می دهد.

۴) **هموسیستئین:** افزایش سطح هموسیستئین منجر به افزایش ریسک CHD می شود. تغذیه مناسب با فولات و ویتامین B6 و B12 و هم چنین رژیم چربی می تواند سطح هموسیستئین خون را در سطح پائین نگه دارد.

۵) **عوامل عفونی:** شامل کلامیدیا نومونیا، هلیکوباکتر پیلوری و پری اودونتیتیس می باشد که به عنوان ریسک فاکتورهای IHD بررسی شده اند. مطالعات تأکید کرده اند که پری اودونتیتیس با افزایش ریسک بیماری های کرونر همراه است. در توجیه این وضعیت شباهت هایی که بین پاتولوژی که توسط باکتری ها در عروق اجاد می شود و هم چنین ذات طبعی آتروژنز ذکر شده است. در واقع نقش باکتری و اندوتوکسین آن بر روی پروسه های التهابی و هموستاز را عامل ارتباط پری اودونتیتیس و IHD می دانند (15). تحقیقات متعددی در توجیه نقش هلیکوباکتر پیلوری به عنوان ریسک فاکتور مهم در ایجاد ACS وجود دارد و به نظر می رسد که می توان آن را به عنوان ریسک فاکتور در نظر گرفت (۱۶). در توجیه ارتباط H. Pylori و بیماری ایسکمی قلبی به نظر می رسد نقشی که در ایجاد IHD ایفا می کند مربوط به اتفاقات اولیه ACS

است. به طور کلی نشان داده شده است که بعضی از strain های H.Pylori به فاکتور فون ویلبراند متصل می شوند و با گلیکوپروتئین 1b باند می شود و تجمع پلاکتی را در انسان ایجاد می کنند. این عفونت تجمع پلاکتی را با دو مکانیسم ایجاد می کند یکی با افزایش لکوسیت ها و دیگری تغییر شکل پلاکتها، که این مسأله منجر به تجکع لکوسیت-پلاکتی در ونول های معده می شود. این تجمع به وسیله آنتی بادی هایی که بر علیه adhesion مولکولهایی مثل Lselectin و Pselectin ایجاد می شود، از میان برده می شود(۱۷). کلامیدیا نومونیا عامل ایجاد پنومونی اکتسابی از بیمارستان و سایر عفونت های دستگاه تنفسی فوقانی و تحتانی می باشد. تحقیقات حاکی از ارتباط بین عفونت با کلامیدیا نومونیا و بیماری ایسکمی قلب است. نقش این عامل عفونی در ایجاد آترواسکلروز مشخص شده است ولی به نظر می رسد این عامل عفونی یک ریسک فاکتور مستقل برای ایجاد IHD است.

۶) سایر موارد: التهاب در مقیاس کم یکی از پاتورنن های مهم موجود در آترواسکلروز و در توسعه بیماری های قلبی عروقی و دیابت است. تحقیقات نشان داده است که در بیماران با دیابت تیپ دو، با یا بدون بیماری ایسکمی قلبی سطح سرمی بالاتری از ماتریکس پروتئین G1a وجود دارد که نشان دهنده یک پروسه کلسیفیکاسیون در حال انجام است. این پروسه با افزایش سطح YKL-40 و hsCRP همراه است که این مورد نیز نشان دهنده حضور یک پروسه التهابی خفیف در این

بیماران است(۱۸). نشان داده شده است که IL6,IL10 و hsCRP به طور مشخص در بیماران با نارسایی قلب افزایش می یابد، این در حالی است که سطح سرمی IL10 در بیماران مبتلا به نارسایی قلب در قیاس با مبتلایان بیماری ایسکمی قلب بسیار کمتر بوده است. به عبارت بهتر سطح سرمی این اینترلوکین در مبتلایان به IHD بسیار بیشتر از سطح سرمی آن در مبتلایان به HF بوده است، حال آنکه در بیماران HF به خودی خود سطح سرمی سیستمیک های مذکور نسبت به گروه کنترل سالم افزایش یافته است(۱۹). تحقیقات دیگری نشان داده شده است که آلل C از ژن IL10، می تواند با بیماری ایسکمی قلبی مرتبط باشد(۲۰). ارتباط بین منطقه پرموتور ژنتیکی IL6 و بیماری ایسکمی قلبی کماکان مبهم و ناشناخته باقی مانده است. در تحقیقاتی که در سال ۲۰۱۱ توسط یک گروه چینی انجام شده است به این نکته اشاره شده که به نظر نمی رسد که پلی مورفیسم پرموتور IL6 ارتباط معنا داری با ریسک بیماری های ایسکمیک قلبی داشته باشد(۲۱).

گزارش های زیادی حاکی از این است که سیتوکاین ها نقش مهمی در پاتوژنز بیماری های قلبی-عروقی ایفا می کنند. تحقیقات نشان داده است که سطح سرمی بالای IL17 و IL18 با بیماری ایسکمی قلبی مرتبط است. حضور یا عدم حضور ریسک فاکتورهای سنتی بیماری ایسکمیک قلبی می تواند بر سطح سرمی سیتوکاین ها تأثیر داشته باشد. این یافته ها می تواند ارزش پیش گویی کننده ای در ارتباط با نقش سایتوکاین های التهابی بر IHD داشته باشد(۲۲).

همان طور که پیش تر نیز گفته شد نقش مدیاتورهای التهابی در پروسه آترواسکلروز و نهایتاً بیماری ایسکمی قلبی غیر قابل انکار است بنابراین افزایش غلظت سرمی $IL1\beta$ ، $IL2$ ، $IL8$ در بیماران با آترواسکلروز عروق کرونر تأیید کننده ذات ایمنی، التهابی بیماری است. بنابراین آترواسکلروز عروق کرونر نتیجه افزایش این مدیاتورهای التهابی است (۲۳). در مطالعه دیگری در روسیه به نقش $IL1\beta$ ، $IL4$ ، $IFN\gamma$ ، $TNF\alpha$ ، $IFN\alpha$ در پروسه IHD اشاره شده است (۲۴).

$\beta2$ آدرنرژیک رسپتورها که بر روی عضله صاف قرار دارند نقش مهمی در حفظ تونیسیتة ماهیچه صاف ایفا می کند. $ThrI64Ile$ در ژن $\beta2$ آدرنرژیک رسپتورها، خیلی کم است ولی نقش مهمی بر عملکرد رسپتور ایفا می کند. تحقیقات نشان داده است که این مورد می تواند با افزایش فشار خون و افزایش شانس ابتلا به بیماری ایسکمی قلبی، در جمعیت زنان همراه باشد. این یافته به خصوص در ارتباط با هموزیگوت ها جدید است (۲۵).

\square Insuline Like Growth Factor به عنوان یک عامل مرتبط با پاتوژنز اترواسکلروز پیشنهاد شده است. مطالعات نشان داده است که کاهش سطح سرمی آن می تواند به عنوان یک ریسک فاکتور برای ایجاد IHD در نظر گرفته شود (۲۶).

بافت آدیپوز در کنار نقش مهم آن در ذخیره انرژی، به عنوان یک منبع سیتوکاین و هورمون که به عنوان پاراکراین، اتوکراین و علی الخصوص اندوکراین نقش ایفا می کند شناخته شده است. آدیپوکاین ها گروهی از مدیاتورها هستند که عملکرد

پلیوتروپیک دارند و در پروسه های فیزیولوژیک متعددی نقش دارند و می توانند شرایط پاتولوژیک متعددی را ایجاد کنند. به خصوص ارتباط آن ها بر روی پروسه های قلب انکارنا پذیر است (۲۷). همانطور که گفته شد آدیپوکاین ها با بیماری های عروق کرونر و نیز پروسه آترواسکلروز مرتبط هستند، برخی از آنها ریسک فاکتور اند در حالی که گروهی دیگر اثر محافظت کنندگی دارند. به طور کلی آدیپوکاین ها شامل visfatin, Adiponectin, Resistin, Leptin و غیره می باشد. در این میان افزایش میزان پلاسمایی Resistin, Adipsin و میزان کلی Adiponectin با افزایش ده برابری ریسک بیماری های قلبی_عروقی در میان مردان میان سال سالم همراه است. این آدیپوسیتوکاین ها می تواند ارزش زیادی در مقایسه با ریسک فاکتورهای سنتی برای پیش بینی ریسک بیماری های ایسکمیک فراهم کند.