چکیده
فاکتور رشد نیتیا جدیدی است که قابلیت‌های پیوسته‌گی به مقدار و دقیق‌تر در این مقاله بررسی می‌گردد. VEGF در حیات و تغییر موثر سلسله و اکتشافاتی است که در برخی علوم (به‌ویژه میکرو و اسکوطلار) بافت‌ها و اندام‌های مختلف روی

مقدمه
روش دیابتی‌ی نیتیا در مطالعات حاضر طی روش ARMS-PCR مقدمات آزمایشاتونه در برخی بیماران مبتلا به جهش دیابتی‌ی نیتیا در برخی بیماران مبتلا به جهش دیابتی‌ی نیتیا در برخی بیماران مبتلا به جهش دیابتی‌ی نیتیا در برخی بیماران مبتلا به جهش دیابتی‌ی

نتیجه‌گیری
بررسی بوده که آن موثران این تغییرات بیان به نظر می‌رسد. VEGF و میکرو‌پردازه‌های دیابتی‌ی نیتیا در برخی بیماران مبتلا به جهش دیابتی‌ی نیتیا در برخی بیماران مبتلا به جهش دیابتی‌ی نیتیا در برخی بیماران مبتلا به جهش دیابتی‌ی

واژگان کلیدی: رئینوپاتی، پلی‌پوروفورم، VEGF
مقامه

بستر میکرووسکوپی شبکه‌ای، کاوشی اصلی آسیب‌ها و
اختلالات در رتینوپاتی دیابتی است. تداوم هموستاز
عوریک از این بستر نه و بوجود یک علایم و تعلق بسیار
ظریف بین عوامل سلولی مستقر در این ناحیه و واسطه‌ای
"وارازکین" موجود در صحیح، امکان‌پذیر است. این میان
تقدیر سلول‌های اندوتیال میکروی به واسطه نودود و ترشح
پیاسی از مولکول‌های "وارازکین" باعث می‌شود که بن
محوری می‌شود در سلول‌های اندوتیال میکروی به واسطه‌ای
انوفکت و پاراکلین، با دیگر مشخصات فیزیولوژیکی، به
مکانیزم تندید و سیستم‌های میکرووسکوپی عبور می‌کند.
در صورت استحکام میکرووسکوپی از طریق تشدید فرمایش
توموریک، از طریق گالب و رتینوپاتی دیابتی- تقسیم
۵۰۰۰۰ بر فویوی از همسانی ذکر شده است [۲] ۱۲۴.
بیماران با درصد هموسیتاز همسانی در صورت استحکام
میکرووسکوپی در ایجاد تشدیل بهبود می‌آید و این
مقایسه در مراجعه‌ای از طریق فازیت ایجاد می‌گردد.
هر چند اثرات میکرووسکوپی در درمان رتینوپاتی دیابتی
توکی بزار و عمارتون زنیکی رتینوپاتی دیابتی: پروسی نقد
۱۹۸

VEGF به میزان حساسیت جریان خون شبکه‌های پی
می‌گردد که نتیجه آن استرس و و
همچنین کاهش زمان لازم برای بروز پاسخ پس از مواجهه
VEGF با میزان ۸۰٪ می‌باشد [۶]. افزایش میزان
(BDR) در حضور شبکه چشم در رتینوپاتی گیریپلویازیتی
(PDR) مشاهده شده است [۸۰٪]. از سوی دیگر، کاهش میزان
ترشح در مرحله پس از اخیرین درونسیون شبکه و
با در مرحله عوریک رتینوپاتی دیابتی (بطریک) میزان
۵/۰٪ کاهش میزان پاسخپذیری و
رفع‌های پروپلاستیک شبکه در دل‌سیر استفاده از
VEGF مشاهده شده است. همچنین با استفاده از شبکه‌های زنیکی، نشان داده شد که
می‌توان با استفاده از همسانی در بلدهای
جبهه نوسازی در تحقیقات آزمایشگاهی را در مدل‌های
جویان، با میزان تزریق و دار (آندوپروانس) حمل زن
VEGF به نسبت زیر شبکه‌های بیمار وضعیت زن
VEGF امکان و ایجاد نمود [۱۰۰] (DR)

زئینکی و رتینوپاتی دیابتی

شواهد و ایده‌ها متفاوت بر نقش میکرووسکوپی و
زمینه‌های متدی- و آرادت در تغییر میزان استفاده و
با مることیت بیماران در ایجاد در زنیکی دیابتی دلیل دارند
[۱۴۰] مطالعاتی که در این بخش ترجمه و بر روی
مدل‌های حیوانی صورت گرفته، به وضوح دخالت عمومی
ژنتیکی در قابلیت زنیکی را در "پرده خوردن سد
خونی- شبکه‌هایی" و "میزان تزریق و دار" رتینوپاتی
دبایتی در سطح مختلف میشود. بنابراین به دیابت
نشان داده که تفاوت‌های این سطح مایل حیوان در بروز
نارضایتی و داشت نظام‌ها باعث می‌شود در پاسخ به
Dr نسبت با سطح قند خون می‌باشد. بلکه این
تفاوت‌ها و مایل طول مدت و میزان "بانک آریان"
در سطح سلول‌های اندوتیال شبکه‌های بارمیک‌گردد که این

۶ Retinal Blood Flow
۷ Blood Retinal Barrier breakdown
۸ Natural history
۹ Expression

۱ Retinal Microvasculature
۲ Microvascular hypermeability
۳ Endothelial dysfunction
۴ Affinity
۵ Constitutional

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 5:25 IRST on Monday March 16th 2020
این استدلال این این این‌جاه تبیین آلیاژ پاتوژن‌زده و تبیین T2DM زیر ساخت‌های زندیکی ماهیت بیمارانی دارند (با وجود داشتن علائم مشترک بالینی)، قابل دفاع نیست: چرا که صرف بروز عوارض که از نظر بروز مشترک و مشابه‌هایی نشان داده، پیش باید شیفت زیر ساخت پاتوژن‌زده‌کننده است. در حقیقت می‌تواند در رابطه‌ای با متابولیسم نشان دهد که در میان دوقلوهای انسانی که ابتلا توانایی به T2DM در مقایسه با نوعی “جریان‌تامین”1 این عارضه، فاوتون آنتی‌تتر است (16). همچنین میزان ابتلا به رئینوپاتی دیابتی در TIDM به‌رونهای زنجیری غیرآنتی‌تتری 2 در مقایسه با به‌رونهایی آنتی‌تتری بهتر گزارش شده است (17); به منظور تุมین مصداق و این که چه زن(فاش) در رابطه‌ای دیابتی نقش کاهشی ایفا می‌کند، بررسی‌های فصلی و منعکس‌کننده صورت گرفته که موضعی درصد ذهن موضع‌گذاری از این بررسی‌ها نقش زندیکی مختلف "HLA" حاصل می‌شود. از آنجا که حکم پاتولوژی‌ی احتمالی بین این زن‌ها و رئینوپاتی دیابتی در T2DM وجود می‌تواند مطلب‌های اولیه پاتولوژی زن‌ها به دلیل "LD" را به دلیل زن‌ها مورد هفته‌گذاری مولکولی زندیکی می‌باشد. نقش‌بندی معناداری T2DM در این زن‌ها مطرح گردید. با بررسی ارائه آن این بود که از آن‌جایی که پاتولوژی‌ها خاصی از جمع‌آوری تبیین آلیاژ تبیین آلیاژ T2DM نشان می‌دهد. می‌تواند با داشته باشد.یرادی مبنای‌ها در این زن‌ها مورد T2DM آدن‌بایه خاص است. این می‌تواند T2DM از نظر متابولیسم هم‌رود باشد (مثلاً با استفاده از T2DM یک فرآیند قبل از این فرد دیابتی 2 بازش، ظاهریت زن‌های T2DM با رئینوپاتی دیابتی وارد در این دیابتی بازکرده‌ای هم‌رودیک در مراحل این از بروز دیابتی 1 نباید باشد (18). ایجاد دیگری که به فرضیه ارتباط زن‌های T2DM با رئینوپاتی دیابتی وارد در این‌ها استوار ها ویزگی توده تحت کنترل علائم زندیکی بوده و واپسین به

1 Discardancy  
2 Non Ashkenazi Jews  
3 Association  
4 Post-Diabetic Phase

این‌جاه تبیین آلیاژ پاتوژن‌زده و تبیین T2DM زیر ساخت‌های زندیکی ماهیت بیمارانی دارند (با وجود داشتن علائم مشترک بالینی)، قابل دفاع نیست: چرا که صرف بروز عوارض که از نظر بروز مشترک و مشابه‌هایی نشان داده، پیش باید شیفت زیر ساخت پاتوژن‌زده‌کننده است. در حقیقت می‌تواند در رابطه‌ای با متابولیسم نشان دهد که در میان دوقلوهای انسانی که ابتلا توانایی به T2DM در مقایسه با نوعی “جریان‌تامین”1 این عارضه، فاوتون آنتی‌تتر است (16). همچنین میزان ابتلا به رئینوپاتی دیابتی در TIDM به‌رونهای زنجیری غیرآنتی‌تتری 2 در مقایسه با به‌رونهایی آنتی‌تتری بهتر گزارش شده است (17); به منظور تعمین مصداق و این که چه زن(فاش) در رابطه‌ای دیابتی نقش کاهشی ایفا می‌کند، بررسی‌های فصلی و منعکس‌کننده صورت گرفته که موضعی درصد ذهن موضع‌گذاری از این بررسی‌ها نقش زندیکی مختلف "HLA" حاصل می‌شود. از آنجا که حکم پاتولوژی‌ی احتمالی بین این زن‌ها و رئینوپاتی دیابتی در T2DM وجود می‌تواند مطلب‌های اولیه پاتولوژی زن‌ها به دلیل "LD" را به دلیل زن‌ها مورد هفته‌گذاری مولکولی زندیکی می‌باشد. نقش‌بندی معناداری T2DM در این زن‌ها مطرح گردید. با بررسی ارائه آن این بود که از آن‌جایی که پاتولوژی‌ها خاصی از جمع‌آوری تبیین آلیاژ تبیین آلیاژ T2DM نشان می‌دهد. می‌تواند با داشته باشد.یرادی مبنای‌ها در این زن‌ها مورد T2DM آدن‌بایه خاص است. این می‌تواند T2DM از نظر متابولیسم هم‌رود باشد (مثلاً با استفاده از T2DM یک فرآیند قبل از این فرد دیابتی 1 نباید باشد (18). ایجاد دیگری که به فرضیه ارتباط زن‌های T2DM با رئینوپاتی دیابتی وارد در این‌ها استوار ها ویزگی توده تحت کنترل علائم زندیکی بوده و واپسین به

1 Discardancy  
2 Non Ashkenazi Jews  
3 Association  
4 Post-Diabetic Phase
جدول ۱: مطالعات انجام شده در زمینه پیوستگی بین Zn های HLA و رتینوبلاستی دیابتی

<table>
<thead>
<tr>
<th>مرحله</th>
<th>ارتباط</th>
<th>HLA</th>
<th>عارضه</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>۲۰</td>
<td>N</td>
<td>PDR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۲۱</td>
<td>+ B8</td>
<td>PDR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۲۲</td>
<td>+ B15</td>
<td>PDR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۲۳</td>
<td>+ DR4</td>
<td>PDR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۲۴</td>
<td>N</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۲۵</td>
<td>+ B8</td>
<td>PDR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۲۶</td>
<td>+ B15</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۲۷</td>
<td>+ B15</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۲۸</td>
<td>- B7</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۲۹</td>
<td>N A, B, C</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۰</td>
<td>+ DR4</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۱</td>
<td>N DR2</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۲</td>
<td>+ DR3, DR4</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۳</td>
<td>+ DRX/DRX</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۴</td>
<td>N DR2</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۵</td>
<td>+ DR3-4/DR0</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۶</td>
<td>N B, DR</td>
<td>PDR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۷</td>
<td>N A, B, C</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۸</td>
<td>- B8</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۳۹</td>
<td>+ DR4, C2, AK-2, MNS_A-S</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۴۰</td>
<td>N DR8</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۴۱</td>
<td>+ DQB1*0201/0302</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۴۲</td>
<td>+ DR9, DQA10301</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>۴۳</td>
<td>N DR3, DQA1</td>
<td>DR</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

: دارای رابطه مثبت; - دارای رابطه منفی; N: فاقد ارتباط

جدول ۲ - توالی برای های طراحی شده برای پلی مورفیسم های برسی شده و پرایمر شاهد

<table>
<thead>
<tr>
<th>پلی مورفیسم های برسی شده</th>
<th>پرایمر</th>
<th>PCR</th>
<th>توالی محصول</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer C (anti-sense)</td>
<td>۱۸۸bp</td>
<td>۵'-GGTGTTGGCCAGACAGTGTCT-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer T (anti-sense)</td>
<td>۱۸۸bp</td>
<td>۵'-AGCAAGATGTCATGGTTTCG-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer G (sense)</td>
<td>۱۹۸bp</td>
<td>۵'-GCCGCTGGCCGACATTTCA-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer C (sense)</td>
<td>۱۹۸bp</td>
<td>۵'-GGGGTACTGCGGAGGTAGCG-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer G (sense)</td>
<td>۲۰۳bp</td>
<td>۵'-CGACAGACGGGCTTGTGCTG-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer A (sense)</td>
<td>۲۰۳bp</td>
<td>۵'-CGGGTATACGGCGAGGAGG-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer C (anti-sense)</td>
<td>۲۰۳bp</td>
<td>۵'-CCGCGCCGCGGTGTTGGA-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer A (anti-sense)</td>
<td>۲۰۳bp</td>
<td>۵'-CCGAGACACATACCGATGGG-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer C (anti-sense)</td>
<td>۳۲۹bp</td>
<td>۵'-TCTGATTACCCACCCCAATACTCG-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Primer A (anti-sense)</td>
<td>۳۲۹bp</td>
<td>۵'-TCTGATTAACCCCAATACTG-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Sense:</td>
<td>۴۱۹bp</td>
<td>۵'-GCTTCCTCAACACTTATTTCAATCC-3'</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF</td>
<td>Antisense:</td>
<td>۴۱۹bp</td>
<td>۵'-TCACGGAATTGCTTGTTTCTT-3'</td>
</tr>
</tbody>
</table>
ب - بیماران

در "مظهر دیابت منجرت" که مهم ترین مرکز ارتقاء خدمات و مراقبت‌های درمانی سرپرست بیماران دیابتی در منطقه شماره گربه کشور اکنون محسوب می‌شود، حداکثر ۲۰۰۰ نفر با عنوان بیمار "ثبت شده" دیابت نوع یک (T1DM)، دارای برونده و سابقه هستند. از بین افراد تعداد ۲۲۸ نفر آنها که در زمان مطالعه (سال‌های ۱۹۹۹-۲۰۰۳) حداقل ۵ سال از زمان آغاز و یا تشخیص بیماری دیابت آنها گذرگشت بودند. تصمیم انتخاب شدند. تعلق بیمار "ارتباطی"، "فقطی" و "فقط دادن" را به خویشاندیز بین آنها پیش و یا بعد از تشخیص بیماری داده بودن، با توجه به وجود روند خاص پیشین بیماران در دیابت نوع یک، نفرات و دارای رئیسی (DR) (۱۳۵۵ نفر) تزریق شدند.

معیار تشخیص رئیسی مشاهده هر یک از مواد: بیش از "Blot" یا "Dot" پنج سخت، شاهد مربوط به نشان عرف جدید، "ماکوپاتی" و البته شدت درمان با لیزر بود. در واقع جمع‌آوری هیأت و بیمار به صورت مطابق با "طرح پیشنهادی" مربوط توسط کمیته اختلال پیشنهادی بیمارستان روابط می‌تواند و در نهایت از رضایت از کلیه افراد، صورت گرفت.

مطالعه حاضر تأثیرات مربوط به تغییرات ساختاری زن در بیماران دیابتی در ابتلا به VEGF رئیسی با قابلیتی به موارد "پیشنهاد" مربوط کمیته اختلال پیشنهادی بیمارستان روابط می‌تواند و در نهایت از رضایت از کلیه افراد، صورت گرفت.

ج - تعیین نوع آل/ زونتیپ پلی‌مورفیک

این DNA موجود در کلیه های سفید پس از تهیه حذف ۵" خون محتوی از افراد مطالعه، استخراج گردید. به

* Genotyping
1 First degree relatives
2 Manchester Royal Infirmary
3 Association Study

وضعیت سلامت دائم بوده و سابقه وجود هر گونه بیماریی مشخص یا مرطع (از جمله دیابت) بین آنها و تیز در نرد استگان درجه اول آنها منفی بوده است.
جدول 3- توزیع فراوانی‌های الال جل مورفیسم زن (C) و دیابتی‌های بدون رندهیتیپاتی (DR) در مثبتیت در 7°C/T در گروه شاهد (C) (بیماران). (P) TIDM

<table>
<thead>
<tr>
<th>رندهیتیپاتی دیابتی</th>
<th>گروه بیمار (P)</th>
<th>گروه شاهد (C)</th>
<th>تعداد (درصد)</th>
<th>VEGF -7°C/T</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>زنوتیپ</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>CC</td>
<td>(66/3)</td>
<td>(63/7)</td>
<td>85/3</td>
<td>CC</td>
</tr>
<tr>
<td>CT</td>
<td>(29/5)</td>
<td>(28/5)</td>
<td>81/2</td>
<td>CT</td>
</tr>
<tr>
<td>TT</td>
<td>(4/2)</td>
<td>(4/1)</td>
<td>5/3</td>
<td>TT</td>
</tr>
<tr>
<td>آلل</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>C</td>
<td>(81/1)</td>
<td>(81/2)</td>
<td>80/1</td>
<td>C</td>
</tr>
<tr>
<td>T</td>
<td>(19/8)</td>
<td>(19/9)</td>
<td>19/4</td>
<td>T</td>
</tr>
</tbody>
</table>

*p (Fisher exact test) = χ² = OR = 1.98; CI (95%) = 1.2 - 3.1
† در مقایسه بیماران TIDM - DR+ از نظر زنوتیپ CC و AL آلی مقدار P معنی دار نبود (P>0.05).
‡ در مقایسه بیماران P/C و دیابتی – DR+ از نظر زنوتیپ CC و آلی مقدار P معنی دار نبود (P>0.05).

جدول 2- توزیع فراوانی‌های الال جل مورفیسم زن (C) و دیابتی‌های بدون رندهیتیپاتی (DR) در مثبتیت در (P) TIDM-1001 G/C در گروه شاهد (C) (بیماران)

<table>
<thead>
<tr>
<th>رندهیتیپاتی دیابتی</th>
<th>گروه بیمار (P)</th>
<th>گروه شاهد (C)</th>
<th>VEGF -1001* G/C</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>زنوتیپ</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>GG</td>
<td>(9/6)</td>
<td>(9/4)</td>
<td>8/7</td>
</tr>
<tr>
<td>GC</td>
<td>(8/4)</td>
<td>(8/4)</td>
<td>8/4</td>
</tr>
<tr>
<td>CC</td>
<td>(0/0)</td>
<td>(0/0)</td>
<td>0/0</td>
</tr>
<tr>
<td>آلل</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>G</td>
<td>(95/2)</td>
<td>(95/8)</td>
<td>95/2</td>
</tr>
<tr>
<td>C</td>
<td>(6/1)</td>
<td>(6/1)</td>
<td>6/1</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* در مقایسه DR+ از نظر زنوتیپ GG و CC آلی مقدار P معنی دار نبود (P>0.05)

بحث

عامل شاخه‌ی سین‌بیاً جدیدی در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های عروقی و ایسکمیک است که توجه به بیماری‌ای از محققان را به‌دست می‌آورد. زنوتیپ‌های دیابتی به خود جلب نموده این گروه است. در کارا دی‌سریومدراژین و آروگلویور دربین (NO) و پروستاگلاندین (PG) به عنوان میکروآسکولار یک سایک و COX2‌ها، تأثیرات متقبل بر یکدیگر، در مجموع ناحیه‌ی عروقی، به‌وزه بستر

1 Microvasculature
2 Power of the study
نشان‌گرهای زننکی انتخاب شده (2 نشانگر)، ترتیبی قابل اطمینان در نظر گرفته شد. این انجام از آنها که در طی محاسبات آماری مطالعه حاضر مقایسه‌های معنی‌دار صورت گرفته و اصولاً شناسایی نمادی در دست آمده می‌باشد.

پناه به جدول ۸، پیش‌بینی نسبت در خصوص "ضریب اصلاح" و اینکه بخش پیش‌بینی را با بیشتر در
جهت درک ضریب نمود، ترکیبی یافته‌ها جامعهٔ و جو کرده، در
در
انجام اعضای اصول از این انجام آن نمی‌یابد. به
نقطه می‌رسد از احتمال تعبیر نشانه‌ها نتیجه‌برداری (۲۴۴).

نتیجه‌گیری
نقطه به قلمی در سطح
زننکی‌برداری منتشر شده با این فرض که
یک بیش‌تر نیاز ایجاد کرده‌اند. در

۲۴۴ نتیجه‌گیری‌های دارد.

در شرایط دیپنیک و آن هم در قلمرو بیکینگ-می باشد که این
کل‌شناسی نمادی در دست آمده بوده و
با مرتبط با پیش‌بینی نشانهٔ پیش‌بینی مورد
مانند LD و VEGF
مانند LD و VEGF

۱ Stratification
۲ Stochastic
۳ Functional

* Genetic risk factor
جدول 5- توزیع فراوانی وزن‌تیپ لال پلیمورفیسم \( \text{VEGF} \) در موقعیت \( A \) در کروه شاهد (C) و بیماران (P) T1DM.

<table>
<thead>
<tr>
<th>وزن‌تیپ</th>
<th>(C, ریتینوپاتی دیابتی)</th>
<th>(P, ریتینوپاتی دیابتی)</th>
<th>VEGF</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>تعادل (درصد)</td>
<td>تعادل (درصد)</td>
<td>1154*G/A</td>
</tr>
<tr>
<td>GG</td>
<td>(48/5)19</td>
<td>(56/5)47</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>GA</td>
<td>(44/7)11</td>
<td>(41/39)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>AA</td>
<td>(56/7)8</td>
<td>(59/5)9</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

آتل

<table>
<thead>
<tr>
<th>آلل</th>
<th>(P, ریتینوپاتی دیابتی)</th>
<th>(C, ریتینوپاتی دیابتی)</th>
<th>VEGF</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>تعادل (درصد)</td>
<td>تعادل (درصد)</td>
<td>2578*C/A</td>
</tr>
<tr>
<td>CC</td>
<td>(30/5)29</td>
<td>(29/5)26</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>CA</td>
<td>(45/6)5</td>
<td>(47/5)5</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>AA</td>
<td>(22/5)21</td>
<td>(22/5)21</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

آتل

<table>
<thead>
<tr>
<th>آلل</th>
<th>(P, ریتینوپاتی دیابتی)</th>
<th>(C, ریتینوپاتی دیابتی)</th>
<th>VEGF</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>تعادل (درصد)</td>
<td>تعادل (درصد)</td>
<td>154*G/A</td>
</tr>
<tr>
<td>C</td>
<td>(54/1)3</td>
<td>(54/1)3</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>A</td>
<td>(35/8)7</td>
<td>(35/8)7</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

بستر و چارچوب تنکی (بررسی زن‌تیپیکی) عضد اندام

کنده.

از انجا که نتیج اصلی در طراحی و اجرای جهت تحقیقات،
امکان سنجی کاربرد بالینی یافته‌های آزمایشگاهی‌ای
یک‌باره در قالب ریویک‌رها و مکانی نویسی‌ها جون "طب
فرده", "طب بیشینی کننده" و "طب پیشگیری کننده
می‌باشد، نتایج مطالعاتی از این دست، امید و عزم محققین

\(^1\) Individualised medicine
\(^2\) Predictive medicine
\(^3\) Preventive medicine
در دستیابی به شاخه های پروگوستین و نقش‌گرایی زنانی که بیوان می‌دانند یک آزمایش پیشرفت ساده و ارزان که از افتتاحیه و قرارداد با کمک یک علاقه‌مند و یا عارضه در یک فرد داد را تقویت می‌نماید. از سوی دیگر همین امر بسیاری می‌شود با واکنش زندگی و "تحقیقات" سالت که به‌وسیله محدودیت‌های منابع مالی و هرینه‌های سراسر آور این بخش به‌دلیل بالا‌بردن و

**مآخذ**


20. Cove DH, Walker FM, Mackintosh P, Wells L, Wright AD. Are HLA types or BF alleles markers for diabetic retinopathy? 


   *Diabetologia* 1979; 17: 391.


   *Diabetes* 1982; 31: 746.


34. Middleton D, Johnston PB, Gillespie EL. HLA-DR antigen association with proliferative diabetic retinopathy. 


   Risk factors and markers associated with proliferative retinopathy in patients with insulin-dependent diabetes. 
   *Diabetes* 1986; 35 1397-403.


   *Diabetes* 1992; 41: 879-85.

41. Agardh D, Gaur LK, Agardh E, Landin-Olsson M, Agardh CD, Lernmark A. HLA-DQB1*0201/0302 is associated with severe retinopathy in patients with IDDM. 


45. Cai H, Wang X, Colagiuri S, Wilcken DE. A common Glu298-->Asp (894G-->T) mutation at exon 7 of the endothelial nitric oxide