بررسی عوامل موثر بر سطح پلاسمای هوموستیتین تام در جمعیت شهری ۲۵-۶۲ ساله

ساکن یاگاه تحصیلات جامعی دانشگاه علوم پزشکی تهران: مطالعه هوموستیتین تهران

(۱۳۸۲–۱۳۸۴)

حسین فتحیزاده، سارا قلیقلی، رامین حنمت، رسول بیوره، معصومه توری، علیرضا شفایی، باتری کاراییانی

چکیده

مقدمه: هوموستیتین، یک عامل خطرزای مستقل بیماری‌های قلب و عروق است. بنابراین، تحقیقی در بررسی نقش پاتولوژیکی و کاهش مقادیر آن، اهمیت ویژه‌ای دارد. هدف از مطالعه حاضر، تحقیق عوامل موثر بر غلظت هوموستیتین است.

روش‌ها: این بررسی با انجام یک مطالعه مقطعی در فاصله هوموستیتین تهران، بر روی ۱۲۱۴ نفر دار سالمند ۲۵-۶۲ ساله، به منظور تعیین مقادیر هوموستیتین، فولاتئین، ویتامین B۱۲، تری کلسیرید، کلسترول، بی‌پروتئز بیماری، واترین، ویتامین C، کلسترول، و فشرخود و کشید سیگار با مراجعه به منزل و تکمیل پرسشنامه، مصاحبه، معمولی و خونگیری از نمونه‌ها ترتیب یافته است.

یافته‌ها: ۱۱۹۱ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند که ۱۴۶ نفر (۳۴%) مرد و ۱۰۴۵ نفر (۶۶%) زن بودند. شیوع هورمون سیتیتین در مهر و زنان به طور معنی‌دار اختلاف داشته است (p<0.۰۵). افراشین سن افراد، می‌یافت.

فواتئین و ویتامین B۱۲ با هورمون سیتیتن رابطه محسوس داشتند و با تکنیق پیشتر، هورمون سیتیتن رابطه منفی معنی دار با یکدیگر نداشت. LDL-C سطح و ابتلا به دیابت داشته‌اند، با سن، جنس مرد، سیگار کشیدن و نمونه‌بندی، رابطه مثبت معنی‌داری داشت. هرچند انتخاب میان سطح هورمون سیتیتن و فشار خون مشابه بود، اما این ارتباط پس از تطبیق برای سن، جنس، نمایه توده، بدن و کشیدن سیگار، نمی‌تواند به فشار خون هورمون سیتیتنی معادل باشد.

نتیجه‌گیری: معکوس داشتند (P<0.۰۵). افراشین سن افراد سیگار او روزانه بسیاری هستند که به روز توزیع پلاسمابی هورمون سیتیتن نشریه گزارش نمی‌گردند. چنین بیماری به همراه وضعیت نجات و آسیب به هماهنگی توقف مصرف سیگار به عنوان عوامل موثر پیشگیری در بیماران در معرض خطر بالا ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی، سیگارکوبینیتی، جنس

واژگان کلیدی: هورمون سیتیتن، عوامل موثر بر هورمون سیتیتن، بیماری‌های قلبی- عروقی، سیگار

1- مرکز تحقیقات گده درونریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* نشانه: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات گده درونریز و متابولیسم تلفن: 021-88249798

emrc@sina.tums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۰۸/۰۹/۹۳
تاریخ پذیرش: ۰۸/۱۴/۹۳
سطح هوموسپتین‌های در جنس دخالت داشته باید.

[21]

حضور الات کوانزیتیون فولات و ویتامین B12 در متابولیسم هوموسپتین‌های ضروری است. نیاز به کاهش میزان قلیان و ویتامین B12 سطح هوموسپتین‌های پلاسمایی، فولات و ویتامین B1 فعالیت کننده مهم و قابل افتخار سطح هوموسپتین‌های محصول می‌شوند. افزودن شدن وضعيت کمبود فولات به مونوئسیون هوموزیکوت (MTHFR) عامل مهمی در پالیاونیزیون رودکن در هوموسپتین‌های در جوامع مختلف است.[22] سطح بالاتر هوموسپتین‌های پاسیفکی هوموسپتین و نیز کمک به کاهش مقاومت آن، از اهمیت ویژه ای برخودار است. در طی چند سال گذشته، مطالعات زیادی در سراسر جهان به منظور تعیین عامل مؤثر بر غلظت هوموسپتین انجام گرفته‌اند. این مطالعات نشان داده‌اند که سطح هوموسپتین‌های باهوش در برابر مبادله هوموسپتین‌هایشان اند. بخشی از عامل تاثیر دریافت نوترون بر هوموسپتین‌های برخوردار از سن، جنس، عامل زنیکتیو، ویتامین‌های گروه B، تنش دیدن چای، فشی و الکل، مصرف سیگار، فعالیت‌های فیزیکی و برخی از عوامل خطری و مادی‌های قلبی - عروقی.[18]

میزان هوموسپتین‌های پلاسمایی افراد ناراحت و در مردان بیش از زنان است.[19] احتمالاً علت اختلاف سطح هوموسپتین‌های در جنس مرد و زن به وجود توده عضلانی بالاخره در مردان مربوط می‌شود. زیرا شکل‌کردن ماهیچه‌ها هرمزمان تولید هوموسپتین‌های و ارتقای با سنتر کرایتن / کرایتن‌ها می‌باشد.[20] تفاوت در هوموسپتین‌های جنسی نیز ممکن است در ایجاد اختلاف

مقدمه

اسید آمینه هوموسپتین، از دمیلاسوسین اسید آمینه ضروری میتوئین حاصل می‌شود.[1] مطالعات لپیدمی- لوزیک نشان داده‌اند که میزان بالایی هوموسپتین‌های پلاسمایی یک عامل قلیایی مستقل در ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی است.[5 - 6] سازارهای احتمالی عبارتند از: HDL-C، اثرات تولیدی هوموسپتین‌ها بر روی سلول‌های انتریتیال، آسپریدیک فعالیت بلاک‌ها و افزایش تکثیر سلول‌های عضلات صاف[2،3،4 - 5] غلظت بالای هوموسپتین‌های ممنون، با افزایش خطر انfala به آنولوکاردیوز، سکته، تقویس مادرزایی تیار نقص لوله عصبی آنزیم‌ها، اختلالات شفتی و مشکلات مختلف نوروژوزیک همراه است.[21،24] اما عوامل هوموسپتین‌های احتمال تغییر در DNA سلول‌ها، هوموسپتین‌ها در افراد مبتلا به هوموسپتین‌های و حتی با سطح طبیعی هوموسپتین‌های کاهش می‌دهد.[27،28]

مصرف سیگار نیز با افزایش سطح هوموسپتین ارتقاء دارد.[22] هم‌زمان دو دیاکور با اعمال الگ و پوستی بر روی سلول‌ها، جهش سیگار، متفاوت و راشانیت آزمون‌های زنین‌ها، سبب افزایش غلظت هوموسپتین‌های پلاسما به مقدار (20% - 30) می‌گردد.[22،30]

هدف از مطالعه حاضر، تعیین عامل مؤثر بر غلظت هوموسپتین‌های پلاسما به دست آوردن نیست. بدین منظور غلظت هوموسپتین‌های پلاسما، فولات، و ویتامین B12 را کمیسیون برای شناخت و کلسترول، BMI، FBS، HDL-C، LDL-C، کلسترول و کلسترول سیگار دار در قبیل مطالعه هوموسپتین‌های تهانه وارد بررسی قرار گرفت. است.

روش‌ها

طرح مطالعه

این پژوهشی، یک مطالعه مقطعی است که با گوسایزی از بزرگ‌نمایی سازمان بهداشت جهانی[31] توسط مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه تهران به انجام رسیده.
است. طراحی روش نمونه‌گیری، مشاهدات سایر مطالعاتی

امتحان خون‌های طبق درمان‌های بدون یا متقابل

می‌تواند بر مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، مصرف روس‌های مبتلا به بیماری‌های قلبی، Meningioma 213.243.43

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 3:29 IRST on Monday November 25th 2019
از مطالعه، شاخص‌های زیر اندام‌گیری شده: هوموسرپتین تام پلاسما، فولات و ویتامین B12 سرم، چربی‌ها و قد خون هوموسرپتین تام نمونه‌ها با روش (High Performance Liquid Chromatography) HPLC.

جدول 1 - طبقه بندی مقادیر مختلف هوموسرپتین

<table>
<thead>
<tr>
<th>هوموسرپتین طبیعی</th>
<th>هیپوهوموسرپتین خفیف</th>
<th>هیپوهوموسرپتین متوسط</th>
<th>هیپوهوموسرپتین شدید</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>&gt; 416 (μmol/L)</td>
<td>&lt; 416 &lt; 750 (μmol/L)</td>
<td>&lt; 750 &lt; 1500 (μmol/L)</td>
<td>&lt; 1500 (μmol/L)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* واحد مقادیر هوموسرپتین μmol/L می‌باشد.

جدول 2 - مشخصات شرکت کنندهان بر اساس متغیرهای مورد مطالعه

<table>
<thead>
<tr>
<th>زنан (n) = 75</th>
<th>مردان (n) = 75</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>سن (سال)</td>
<td>40/89 ± 11/73</td>
</tr>
<tr>
<td>وزن (kg)</td>
<td>75/55 ± 12/10</td>
</tr>
<tr>
<td>قد (cm)</td>
<td>169/10 ± 10/0</td>
</tr>
<tr>
<td>دور کمر (cm)</td>
<td>91/24 ± 12/51</td>
</tr>
<tr>
<td>نماهای توده‌بندی (kg/m²)</td>
<td>24/7 ± 18/22</td>
</tr>
<tr>
<td>مصرف سیگار (%)</td>
<td>32/7</td>
</tr>
<tr>
<td>(mg/dl) FBS</td>
<td>78/34 ± 31/6</td>
</tr>
<tr>
<td>(mg/dl) TC</td>
<td>18/10 ± 39/56</td>
</tr>
<tr>
<td>(mg/dl) HDL – C</td>
<td>52/27 ± 16/36</td>
</tr>
<tr>
<td>(mg/dl) LDL – C</td>
<td>96/53 ± 24/25</td>
</tr>
<tr>
<td>(mg/dl) TG</td>
<td>194/80 ± 134/44</td>
</tr>
<tr>
<td>ابتلا به دیابت (%)</td>
<td>18/7</td>
</tr>
<tr>
<td>Fشار خون:</td>
<td>128/46 ± 20/00</td>
</tr>
<tr>
<td>(mm Hg) SBP</td>
<td>83/45 ± 13/40</td>
</tr>
<tr>
<td>(mm Hg) DBP</td>
<td>99/17 ± 14/53</td>
</tr>
<tr>
<td>(mm Hg) MBP</td>
<td>33/19 ± 13/67</td>
</tr>
<tr>
<td>(mm Hg) PBP</td>
<td>19/10 ± 16/75</td>
</tr>
<tr>
<td>هوموسرپتین (μmol/L)*</td>
<td>32/6 ± 15/75</td>
</tr>
<tr>
<td>فولات (nmol/L)•</td>
<td>32/6 ± 15/75</td>
</tr>
<tr>
<td>ویتامین B12 (pmol/L)•</td>
<td>32/6 ± 15/75</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* مقادیر به صورت میانگین هندسی ± انحراف معیار بین شدان. ** مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار بین شدان. (P<0/05)(geometric mean)
جدول ۳- مشخصات شخصیه براساس چارکه های هوموستاتیک نام پلاسمای مبتلا به دیابت کنار می‌گیرند:

<table>
<thead>
<tr>
<th>متغیرها</th>
<th>حالت ۱</th>
<th>حالت ۲</th>
<th>حالت ۳</th>
<th>حالت ۴</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>سن (سال)</td>
<td>۳۸/۲۲</td>
<td>۳۸/۸</td>
<td>۳۸/۴۵</td>
<td>۴۲/۸</td>
</tr>
<tr>
<td>جنس (مرد)</td>
<td>۱۲۱/۵</td>
<td>۷/۲</td>
<td>۸/۸</td>
<td>۸/۸</td>
</tr>
<tr>
<td>کلسول تام (mg/dl)</td>
<td>۱۹۷/۲۶</td>
<td>۱۸۷/۳۰</td>
<td>۱۸۳/۴۲</td>
<td>۱۶۹/۷۰</td>
</tr>
<tr>
<td>تری‌گلیسرید (mg/dl)</td>
<td>۶۰/۱۱</td>
<td>۴۰/۷۴</td>
<td>۵۷/۸۰</td>
<td>۵۷/۸۰</td>
</tr>
<tr>
<td>FBS (mg/dl)</td>
<td>۱۳۸/۶</td>
<td>۶۱/۵</td>
<td>۸۶/۴۸</td>
<td>۸۸/۷۳</td>
</tr>
<tr>
<td>(mm Hg) SBP</td>
<td>۶۶/۴۶</td>
<td>۶۸/۸</td>
<td>۷۳/۶۵</td>
<td>۷۰/۸۰</td>
</tr>
<tr>
<td>(mm Hg) DBP</td>
<td>۹۵/۶۶</td>
<td>۹۵/۶۶</td>
<td>۹۵/۶۶</td>
<td>۹۵/۶۶</td>
</tr>
<tr>
<td>(mm Hg) MBP</td>
<td>۴۷/۴۱</td>
<td>۴۱/۹۹</td>
<td>۴۷/۴۱</td>
<td>۴۷/۴۱</td>
</tr>
<tr>
<td>(mm Hg) PBP</td>
<td>۳۷/۹</td>
<td>۹/۵۲</td>
<td>۹/۵۲</td>
<td>۹/۵۲</td>
</tr>
<tr>
<td>داشتن فشار خون بالا (٪)</td>
<td>۰/۲۸</td>
<td>۹/۵۲</td>
<td>۹/۵۲</td>
<td>۹/۵۲</td>
</tr>
<tr>
<td>هوموستاتیک (nmol/L)</td>
<td>۴۲/۸</td>
<td>۴۲/۸</td>
<td>۴۲/۸</td>
<td>۴۲/۸</td>
</tr>
<tr>
<td>نیتروس (nmol/L)</td>
<td>۲۸۸/۵۶</td>
<td>۲۸۸/۵۶</td>
<td>۲۸۸/۵۶</td>
<td>۲۸۸/۵۶</td>
</tr>
<tr>
<td>ویتامین C (mg/L)</td>
<td>۲۹/۲۱</td>
<td>۲۹/۲۱</td>
<td>۲۹/۲۱</td>
<td>۲۹/۲۱</td>
</tr>
<tr>
<td>ویتامین D۱۲ (nmol/L)</td>
<td>۲۹/۲۱</td>
<td>۲۹/۲۱</td>
<td>۲۹/۲۱</td>
<td>۲۹/۲۱</td>
</tr>
</tbody>
</table>

*پیلاتورین هندسی

[۱۷] از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵)

کلسول تام سرم، تری‌گلیسرید تام به وسیله HDL-C و تری‌گلیسرید تام به وسیله (Pars Azmun, Iran) روش‌های آنژیوپاتی استاندارد ارزیابی گردیده. مجتمع‌های گردیدن [۹] و در تغییرات پاتولوژیکی باید بر میزان HDL-C در موارد سایر متغیرها، مقادیر DBP و SJR جنس (مرد) این تغییر تحت‌ال kontrol اخراج نشان (Pars Azmun, Iran) به طور مستقیم مشاهده شده. کلسترول E (Pars Azmun, Iran) گلیسرید مشاهده گردید. ارتباط سرم DBP و تری‌گلیسرید تام به وسیله (Pars Azmun, Iran) ارتباط مستقیم مشاهده شد. 

تجزیه و تحلیل داده‌ها

نمودنها بر اساس جنس تفکیک و بر اساس سن و میزان هوموستاتیک نام پلاسمای نام گروه‌های پلاسمای به گروه‌های سنی ۳۲-۲۵-۲۰۰۰ mg/dl
این ارقام در زنان همین دو گروه سنی به ترتیب 83/6 و 90/0% بوده از 191 نفر، تنها 123 نفر (6/0/0 درصد) هیپرسیستین طبیعی و 98/3 نفر (5/5/0 درصد) هیپرسیستین خفیف و 65 نفر (5/5/0 درصد) هیپرسیستین متوسط بودن. همچنین از هیپرسیستین شدید مشاهده نگردید.

ریالیتی بندهای حسین مهری همکاری می‌کند (ANOVA و آزمون‌های تکرار تلاش). H1: تفاوت‌های هیپرسیستین با آزمون تی در تلاش و تمایل (Chi² برای Trend) امروز شده با استفاده از روش نام‌خوان خصیص شد. هر یک از عوامل تغییرات ممکن با آزمون تی و (Chi² برای Trend) کمیتی یا آزمون تی (student's t test) امروز شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و برای هر متغیرهای طبقه بندی شدهٔ آزمون کای دو (χ²) و نیز متغیرهای پیوسته با وسیله نسبت 4 (square) مورد مقایسه قرار گرفته. برای تعیین رابطه بین پرامترها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. در مورد کلیه متغیرهای مقداری χ² کمتر از 0/05 معنی‌دار تلقی شد. کلیه داده‌ها پس از ورود به بانک اطلاعات رایانه‌ای با استفاده از نرم‌افزار STATA گرفته‌اند.

پایه‌ها

نتایج این مطالعه حاصل بررسی 1346 فرد ۴۸۳ (۱۹۸ مرد و ۲۸۲ زن) است که از این تعداد ۲۳ نفر به دلیل عدم انطباق با معیارهای ورود به تحقیق، با ناکامی تفاوت‌های شغلی، اتفاقات یک‌طرفه و افراد با افراطی از طرح، از مطالعه حذف گردیدند. بدین ترتیب 1191 فرد سالم در محدوده سنی ۶۴-۳۵ وارد مطالعه شدند. مدرن می‌باشد، بررسی آزمایشگاهی و آنتروپومتریک گرفته و همچنین سوابق و مشخصات فردی نمونه ها در پرسشنامه‌های استاندارد تیپ گردید. از این تعداد ۳۱۶ نفر (26/9/0% مرد و 77/6/0% زن) بودند. مشخصات نمونه ها به اساس متغیرهای مطالعه در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۳: متغیرهای مطالعه در جدول ۲ آورده شده است.

<table>
<thead>
<tr>
<th>متغیر</th>
<th>تعداد</th>
<th>مردان</th>
<th>زنان</th>
<th>تفاوت</th>
<th>P</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>افزایش BP</td>
<td>153</td>
<td>62</td>
<td>91</td>
<td></td>
<td>2/41</td>
</tr>
<tr>
<td>کاهش BP</td>
<td>153</td>
<td>31</td>
<td>122</td>
<td></td>
<td>3/24</td>
</tr>
<tr>
<td>افزایش DBP</td>
<td>153</td>
<td>50</td>
<td>103</td>
<td></td>
<td>2/51</td>
</tr>
<tr>
<td>کاهش DBP</td>
<td>153</td>
<td>33</td>
<td>120</td>
<td></td>
<td>2/22</td>
</tr>
<tr>
<td>افزایش SBP</td>
<td>153</td>
<td>21</td>
<td>132</td>
<td></td>
<td>2/64</td>
</tr>
<tr>
<td>کاهش SBP</td>
<td>153</td>
<td>75</td>
<td>78</td>
<td></td>
<td>1/02</td>
</tr>
</tbody>
</table>

3 Adjustment
نتایج حساسیت از مطالعه ما نیز از جهت ارتباط میان غلظت هوموسیستین نمایان می‌شود که سرما و ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی در فئودان و ایرلند تمامی که مقدار هوموسیستین نمایان می‌شود آنها در مقایسه با باپاول، و افرادی که زاین بیشتر است، گردیدند. هر چند علت تفاوت مقدار هوموسیستین نمایان کشورهای مختلف دنیا جداند و اضافه نیست اما این اظهار دادن که این تفاوتها واقعی بوده، با عدم تشابه نمونه‌گیری و انجام مراحل مختلف مطالعات مرتبط نیست.

در مطالعه ما مقدار بالاتر هوموسیستین نمایان در ارتباط با سن بالاتر و جنس مزیک مزدی که به این نتایج با یافته‌های سایر مطالعات با حجم نمونه بالا در امریکا (25)، نروژ (26) و انگلستان (27) انجام پذیرفته، همسویی دارد. میانگین غلظت هوموسیستین نمایان مزیک نمایان به طور معنادار بالاتر (حیدر) از زنان بود. همچنین در مقایسه با زنان، مردان میانگین غلظت سرم BMI و ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی بهتر (بیشتر) 0/41mmol/L و 0/24mmol/L (زنان) بود. غلظت های بالاتر هوموسیستین نمایان در مردان می‌تواند با در نظر گرفتن تفاوت های در جنس از نظر نظری، این داده‌ها می‌تواند با سایر استروئود و بیماری‌های بدن نویجی و مربوط به‌بند (25).

بحث

مقدار متوسط هوموسیستین پلاسمایی از کشورهای مختلف چهار گزارش شده است که تناوب از 6 μmol/L تا 12 μmol/L در آفریقای جنوبی شریف می‌باشد. همچنین وزارت بهداشت، در آفریقای جنوبی را شامل می‌شود. تا 12 μmol/L از 39 مطالعه نمایان می‌باشد که از 7/1μmol/L تا 10 μmol/L در نمایان‌ها متغیر است. مقدار متوسط هوموسیستین نمایان به طور معنادار بالاتر از مقدار متوسط هوموسیستین پلاسمایی در افراد مسن تر می‌باشد.

1 Cystathionine β-Synthase

1 Correlation Coefficient
نام اشاره کردن اما Lussier Canac [56] هیچ ارتباطی ناپذیر.

از علل شناخته شده (زئیکی ابتلا به هیپروموسپستین، به بررسی مولکولی C677T در دم تراهیدروفلات MTHFR) اشاره شده که در افراد هموارگی و گلخانه افراد با خاصیت هموسپستین ناطق و پس از مصرف غذا ماده گرده ای است [58]. با اساس یافته‌های مطالعه‌ای از آهنگ دلیل احتمالی اصلی هیپروموسپستینی، چگونگی سیک زندگی نگرش کبدی و کمبود نامحسوس و ویتامین B12 و فولاتر و نیز تفاوت‌های آسیب دیده‌ها به هموسپستین‌برداره شده‌اند. از آنجا که در هیچ یک از فرزندان افراد مبتلا به هیپروموسپستین، گلخانه هموسپستین تام یا نیز عامل‌های هموسپستین شامل درمان و ویتامین B12، و نیز کبدی سیگار توجه نمود.

هیپروموسپستین به طور معنی‌داری در ارتباط داشت اما در مردان این ارتباط تنها DBP و SBP معنی‌دار داشت [57]. هنگامی که در مورد افراد شدیداً در زنان اثر هموسپستین به فشار خون سیستولی معنی‌دار داده در حالی که بر فشار خون دیاستولی اثر معنی‌دار نداشت. در مردان بی رابطه معنی‌دار برای Brattstrom و همکاران [55] نیز ارتباط این اثرات پس از تغییر مؤثر بر همانی محل قرار گرفت. همچنین برای بررسی اثرات این مطالعه به دست آمد که به‌طور معنی‌داری اکثر ویتامین‌های ممکن BP میان بر هموسپستین تام اشاره داشته اند اما این BP همراه هموسپستین تام اشاره‌ای از BP همراه هموسپستین تام با BP تغییر نمی‌کند.

دانلند [58] ارتباط میان هموسپستین BP و فشار خون معنی‌دار شده است [57]. در حالی که بررسی مولکولی C677T به شباهت با BP که در مورد مطالعه این اثر بین BP و هموسپستین با BP در حالی که میزان BP نیز در مطالعه این اثر بین BP و هموسپستین با BP در حالی که میزان BF در ویتامین B12 به‌طور معنی‌داری ارتباط داشت. در مردان بی رابطه معنی‌دار برای Brattstrom و همکاران [55] نیز ارتباط این اثرات پس از تغییر مؤثر بر همانی محل قرار گرفت. همچنین برای بررسی اثرات این مطالعه به دست آمد که به‌طور معنی‌داری اکثر ویتامین‌های ممکن BP میان بر هموسپستین تام اشاره داشته اند اما این BP همراه هموسپستین تام اشاره‌ای از BP همراه هموسپستین تام با BP تغییر نمی‌کند.

دانلند [58] ارتباط میان هموسپستین BP و فشار خون معنی‌دار شده است [57]. در حالی که بررسی مولکولی C677T به شباهت با BP که در مورد مطالعه این اثر بین BP و هموسپستین با BP در حالی که میزان BP نیز در مطالعه این اثر بین BP و هموسپستین با BP در حالی که میزان BF در ویتامین B12 به‌طور معنی‌داری ارتباط داشت. در مردان بی رابطه معنی‌دار برای Brattstrom و همکاران [55] نیز ارتباط این اثرات پس از تغییر مؤثر بر همانی محل قرار گرفت. همچنین برای بررسی اثرات این مطالعه به دست آمد که به‌طور معنی‌داری اکثر ویتامین‌های ممکن BP میان بر هموسپستین تام اشاره داشته اند اما این BP همراه هموسپستین تام اشاره‌ای از BP همراه هموسپستین تام با BP تغییر نمی‌کند.
سپاسگزاری

یک مطالعه اخیر نشان داده است که مصرف [200 μg/d] می‌تواند در اغلب نمونه‌ها به‌حذف غلظت کافی فولات سرم و با پایین‌گذاشتن غلظت هوموویتامین‌های تام ناکافی است [42]. در اصلاح وضعیت فولات، موثرتر از مصرف فولات گردن موجود در سایر مطالعات [42] غنی‌سازی خیار غلات و محصولات آن در آمریکا به طور شگفتی شروع غلظت بیمار به همراه هوموویتامین‌های بیماری سرمی بوده، اصلاح نمود [42]. بنابراین به نظر می‌رسد تعیین اثر غنی‌سازی مواد غذایی فولات بر روی غلظت هوموویتامین‌های تام مردم جامعه از اولویت‌های مهم بهداشتی-درمانی کشور باشد.

از آنجا که این پژوهش، یک مطالعه مقطعی است، امکان ارزیابی و تعیین روابط علمی-عملی 1 را فراهم نمی‌آورد. بنابراین این اخبار پژوهشی های بیشتر به وضوح منعکس کردن فعالیت‌های متفاوت و افراد در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی پیشنهاد می‌گردد.

سخن پایانی این که با توجه به دانش‌های حاصل از این پژوهش، به نظر می‌رسد باید با آزمایشات در شبکه‌های افزایشی، به‌طور قابل ملاحظه‌ای در بهبود سلامت عمومی جامعه دست یافته یا تغییرات مورد توجه در آموزش بهبود وضعیت غذایی و افزایش درمان رفع می‌تواند به همراه توقف مصرف سیگار به نفع عوامل موتوری پیشگیری در بیماران در معرض خطر بالای ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی کنترل دارد.

1 Cause – and – effect


27. Wald DS, Bishop L, Wald NJ, et al. Randomized trial of folic acid supplementation


33. حشمت ر، فخرزاده ح، پورآراویمی ر، نوری م، علی‌الدینی ف، مطالعه عوامل خطر بیماری‌های قلب و عروق در جمعیت تحت پوشش پایگاه تحقیقات جمعیت تهران: طراحی آماری و روش‌نامه، گزارش مجله دبیرستان و لیبریت ایران 1382، مجدد، رد، لا‌راجبیان ب. پایگاه تحقیقات جمعیت کاربردی کننده یک‌پوزش برای ارتقای سلامت جامعه، مجله دبیرستان و لیبریت ایران 1382، مجدد، رد، لا‌راجبیان ب.

34. شاهزاده س، ر. کمالی س. ح، پورمالک ف، جمشیدی ا، فاراجی سیلاوی ص، حشمت ر، تحلیل وریگ سی و سه، شاخص‌های اجتماعی-اقتصادی منطقه، شهروندان تهران، پایگاه تحقیقات جمعیت دانشگاه علوم پزشکی تهران، مجله دبیرستان و لیبریت ایران 1383، مجدد، رد، لا‌راجبیان ب.


