ارتباط بیلی‌مورفیسم‌های زن واسکولاریوپتی با زخم پای دیابتی

چکیده

مقدمه: پلی‌مورفیسم‌های زن فاکتور رشد اندوتنیال عروقی (Vascular Endothelial Growth Factor) VEGF گوناگون از جمله نوروباتی و رنیبوپاتی دیابتی ارتباط دارد. ما در این مطالعه ارتباط بین پلی‌مورفیسم‌های زن و زخم پای دیابتی را بررسی نمودیم.

روش‌ها: گروه مورد مطالعه شامل بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 و جدید زخم پای دیابتی (N=241) و فاقد زخم پای دیابتی (N=241) بودند. و روش ARMS-PCR برای تعیین زنونیب پلی‌مورفیسم‌های VEGF در موقعیت‌های C/A و C/T نوکلونییدی زن VEGF در موقعیت‌های C/A و C/T استفاده شد.

پایه‌ها: فراوانی زنونیب AA در بیماران وجد زخم پای دیابتی در مقایسه با افراد دیابتی فاقد زخم پای دیابتی کاهش و معنی داری داشت (P=0/0244; CI=95/95/0/0244). همچنین کاهش معنی‌داری در فراوانی آلل A در بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی در مقایسه با کنترل‌های سالم وجود داشت (P=0/0268; CI=95/95/0/0268).

نتیجه گیری: به نظر می‌رسد که فراوانی آلل A در بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی کمتر بود که نشان دهنده اثر حمایتی این آلل است. سازوکار احتمالی، کاهش رژیمی در بیماران فاقد این آلل می‌باشد.

واژگان کلیدی: (واسکولاریوپتی) زخم پای دیابتی، پلی‌مورفیسم VEGF

1- دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران
2- مرکز تحقیقات سد و پژوهشگاه علوم سد و منابعی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نشانی: تهران، خیابان کارکر دکتر شریعتی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، پژوهشگاه علوم سد و منابعی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، کد پستی 141111371371، تلفن: 0021-88220037، 88220052، پست الکترونیک: amolimm@tums.ac.ir
مقدمه
واژه‌ای دیابتی به همه زخم‌های پا یا در نتیجه دیابت و عوارض آن برزوز نمودهاند. اشاره دارد [1]. خطر ردیده زخم پای دیابتی در طول زندگی بیماران دیابت 25-30 درصد همانند سالانه زخم پای دیابتی، تشخیص زده می‌شود در حالی که استاد از امکان مبتلا به دیابت نوع 2، بیماران دیابتی را در سنین بالاتر از 50 سال نشان می‌دهند [2]. در بین قطعی فاکتور رشد دخیل در گسترش عوارض تأخیری دیابت، به VEGF و VEGF-R برگزاری می‌شود [3]. همچنین بررسی‌های فنولیپتراهی عروق (VPF) نشان داده است که به وسیله اندوتنیوم عروقی، بری سیتیس، اپتیلیوم باکتریال شکیل، مکاروزئی، نفوسیت‌های T و با رخ سلول‌های دیگر تولید می‌شود [4]. Zn در روش مروم شمره 6 قرار گرفته و حاصل آن از ترکیب این ادوتیون، VEGF و VEGF-R تشکیل می‌شود [5].}

روش‌ها

جمعیت بیمار

جمعیت مورد مطالعه شامل بیماران متین به دیابت نوع 2 و انجام زخم نشان دهنده دیابتی (N=244) و فاقد زخم پای دیابتی (N=276) کنترل سلام (N=98) بود که در سال‌های 1986-88 به کلیه دیابت بیماران‌ستان علی‌بن‌ابی‌طالب وابسته به دانشگاه رفسنجان مراجعه می‌نمودند. نزدیک به داوطلبانی که باید مطالعه انتخاب شده بودند، فارس بود. جمعیت ناخالص (مخلوط) در این محدوده بسیار نادر و افرادی از سایر زنانی به همین این مطالعه وارد نشدند. پس از نهایی اطلاعات شخصی و دموگرافیک، 30-2 خون و ریزی DNA لوله‌ای همراه اثری در برابر استحکامات جمعی آوری شد و برای استخراج DNA در دمای 50°C ذخیره شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاقی دانشگاه تهران تصویب شد. از همه بیماران که در مطالعه شرکت کردند، رضایت نامه کننده به دریافت است.

معمای‌های تشخیص

American Diabetes Association

تشخیص بیماری دیابت بر طبق ضوابط

تشخیص بیماری دیابت بر طبق ضوابط

انجام شد [30]. در رشته‌های

دیابتی بوسیله مشخصه چشم به اساس بررسی و معیان.

شکه و چشم تایید شد. نفوذپرآوری دیابت با میکرو

آمپول‌نویایی شیری در 

mg/kg می‌باشد و دیابتی در

24 h

نشریه‌ها محتوی یکی از رایج‌ترین عوامل مؤثر در ایجاد

زخم پای دیابتی است. گروه‌های فعالی عوارض دیابتی

T2DM در [17] و T1DM در

T2DM در

و تمرینات زخم پای در جمعیتی که گوناگون، ممکن است

تشخیص فاکتورهای زنگی در دیابت و متعادلی زخم‌پای
تعین زناتیب

کوئینیک

برای تعیین زناتیب پلی‌مرف‌سهای ARMS-PCR

یک نکولوئیدی سمن VEGF و در مقایسه

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.

برای تعیین DNA از محلول

master mix استفاده شد که شامل مواد زیر بود:

-یک آزمایش مولکولی است. توای پراپراده طراحی

شد و در آزمایش محرک در جدول ۱ وضعیت داده شده.
با گروه کنترل سالم مشاهده شد (6/96-95% 0.00001= CI).

مطالعه ما نشان داد که توسعه پلی مورفیسم-3Q واسکولاریوپیپین با زخم پای دبایتی در VEGF موقعیت 1588-1608 در بیماران واحد زخم پای دبایتی در مقایسه با گروه کنترل سالم تفاوت معنی‌داری دارد. فراوانی زنوتیپ AA، در بیماران واحد زخم پای دبایتی در مقایسه با دبایتی‌های قادر به دیدن نوع 2 و گروه کنترل سالم مشاهده نشد (جدول 3). همچنین ارتباط معنی‌داری بین این در پلی مورفیسم-3Q، و نوروبات، ریبوپاتی و نوروباتی دبایتی مشاهده نشد.

جدول 1- توالی پایان‌های طرایحی شده برای پلی مورفیسم-3Q و پراپر کنترل VEGF

<table>
<thead>
<tr>
<th>Primer name</th>
<th>Sequence</th>
<th>NT.</th>
<th>Per product size</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>VEGF (-C/T)</td>
<td>Generic primer</td>
<td>5 - GGTTGTCGCGACGACAGTGT -3</td>
<td>19</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF C anti- sense</td>
<td>5 - AGCAAGATTGCTGTTTCG-3</td>
<td>21</td>
<td>21</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF T anti- sense</td>
<td>5 - AGCAAGATTGCTGTTTC-3</td>
<td>21</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF -1588 A/C</td>
<td>Generic primer</td>
<td>5 - TTAGGACACATCCAGTGG-3</td>
<td>20</td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF C anti- sense</td>
<td>5 - TCTGATTACCCACAGATCG-3</td>
<td>21</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>VEGF A anti- sense</td>
<td>5 - TCTGATTACCCACAGATC-3</td>
<td>21</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Beta actin (control primer)</td>
<td>Forward primer sequence</td>
<td>5 - CTTCCTTCTGCGGCATGGA-3</td>
<td>20</td>
</tr>
<tr>
<td>Reverse primer sequence</td>
<td>5 - TGGAGGCCCGGACTCGTA-3</td>
<td>20</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

جدول 2- مشخصات بیماران دبایتی مبتلا به زخم پای دبایتی، بیماران دبایتی قادر به دیدن پای دبایتی و کنترل سالم

<table>
<thead>
<tr>
<th>متغیرهای کیفی</th>
<th>دبایتی تعداد (درصد)</th>
<th>بیماران دبایتی قادر به دیدن پای دبایتی تعداد (درصد)</th>
<th>کنترل سالم تعداد (درصد)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>جنس</td>
<td>مرد (66/1) (82/3)</td>
<td>زن (66/1) (82/3)</td>
<td>مرد (66/1) (82/3)</td>
</tr>
<tr>
<td>سن (سال)</td>
<td>32±7</td>
<td>32±7</td>
<td>32±7</td>
</tr>
<tr>
<td>سابقه خانوادگی</td>
<td>دار (66/1) (82/3)</td>
<td>ندارد (66/1) (82/3)</td>
<td>دار (66/1) (82/3)</td>
</tr>
<tr>
<td>مدت زمان ابتلا به دبایت (سال)</td>
<td>66±7</td>
<td>66±7</td>
<td>66±7</td>
</tr>
</tbody>
</table>

از آزمون Chi-square در نتیجه می‌تواند نشان دهد که زخم پای دبایتی نسبت به دو گروه کنترل سالم و بیماران دبایتی قادر به دیدن پای دبایتی قادر به طور معنی‌داری افزایش داشت (P<0.05).

* افزایش در بیماران دبایتی نسبت به دو گروه کنترل سالم و بیماران دبایتی قادر به دیدن پای دبایتی قادر به طور معنی‌داری افزایش داشت (P<0.05).
** افزایش در بیماران دبایتی قادر به دیدن پای دبایتی قادر به دیدن پای دبایتی قادر به طور معنی‌داری افزایش داشت (P<0.05).
*** افزایش در بیماران دبایتی قادر به دیدن پای دبایتی قادر به دیدن پای دبایتی قادر به طور معنی‌داری افزایش داشت (P<0.05).
جدول 3- توزیع فراوانی زنوتپ و آن پلیمورفیسم A/C/T و VEGF در کنترل‌های سالم. افراد مبتلا به دیابت نوع 2 و افراد دیابتی مبتلا به زخم پای دیابتی

<table>
<thead>
<tr>
<th>زخم پای دیابتی</th>
<th>کنترل‌های سالم</th>
<th>2018 VEGF *C/A</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>تعداد(درصد)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>زنوتپ</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>CC</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
<tr>
<td>CA</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
<tr>
<td>AA</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
<tr>
<td>آلل</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>C</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
<tr>
<td>A</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
<tr>
<td>-V* C/T VEGF</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>زنوتپ</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>CC</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
<tr>
<td>CT</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
<tr>
<td>TT</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
<tr>
<td>آلل</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>C</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
<tr>
<td>T</td>
<td>(21/6) 82</td>
<td>(26/4) 86</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Chi-square 
AA vs CA+CC .OR=0/44 /95 CI=0/24=0/88 S
OR=0/18 /95 CI=0/24=0/99 #

در آزمون از نظر آماری معنی‌دار در توزیع مکتب مشاهده شد (P<0/05). VEGF

شکل 1- تصویر زل آکروز برای تعیین زنوتپی‌هاي پلیمورفیسم 2018 و -Zنوتپ

باید مربوط به زن بنا اکتین می‌باشد که به عنوان کنترل داخلی استفاده شده است. در رنگی بالا در ساخت master از پراپامبر A در دیدی پایین از پراپامبر مربوط به آلل T استفاده نمودیم که محصول نسبت آماده از 223bp PCR 500bp D1S5 323 315 PC...
بحث

شواهدی وجود دارند که دلایلی می‌کند استعداد اعتبار عوارض دیابتی به صورت طریقی تحت پشتیبانی فاکتورهای زشتی قرار دارد. بنابراین با توجه به این که باعث عوارض ایجاد می‌شود، یک سازوکار واحد در پاتولوژی عوارض دیابتی است. نشان دادار [31] بر طبق نتایج تحقیق این‌ترنتون و در فرآیند کلاژن موجب بهبود زخمس می‌گردد. استفاده از پرتوسیون VEGF با روش‌های جدید انتقال مثل زن درمانی، موجب افزایش بهبود زخمس می‌گردد [32]. در مطالعه‌ای که بررسی کرده کند علیه یک DNA بهره‌مند کدنده VEGF این‌قطیرا، انجام دادند، از آن باعث ماهیچه ای‌سکی خرگوشی منتقل کردند و مشاهده نمودند که هر یک از افزایش‌هایی با هدایت عصبی بهبود می‌یابد و توانایی عمل عصبی نیز بهبود می‌یابد از نیازی VEGF [33]. به علاوه، زن درمانی به وسیله اکسون و جذوره میلی‌گروهی می‌کند که سه‌راه زمان بهبود می‌بخشد. این نتایجی به علت در جانوران ایجاد کرده می‌باشد که VEGF دچار درجه‌ای ای‌سکی اندام انتهایی بودند. باعث تحقیقات مهار بر جلوگیری از القای آپورتوس اسلوهای شوای در شرایط هپاتوکسی می‌گردد [33]. در مورد پایداری VEGF در گردان و تغذیه نورون‌ها و مستقل بودن آن می‌باشد. یادآوری در القای نفوذ‌پذیری عروق 50 هزار بیشتر از هم‌مانند در مورد گروه‌های پوشانه است [32].

شواهد موجود حاکی از نقص VEGF در گسترش عوارض می‌گردد. نشان داده و پایداری آن مشاهده یا در گروه‌های نفوذ‌پذیری عروق 50 هزار بیشتر از هم‌مانند در مورد گروه‌های پوشانه است [32].

شواهد موجود حاکی از نقص VEGF در گسترش عوارض می‌گردد. نشان داده و پایداری آن مشاهده یا در گروه‌های نفوذ‌پذیری عروق 50 هزار بیشتر از هم‌مانند در مورد گروه‌های پوشانه است [32].
مطالعات دیگر نشان می‌دهد که تریک ازوم‌های A به تنهایی موجب تحریک رشد اعصاب و بهبود آن می‌گردد. در مدل‌های خرگوش و موش صحرایی و ایجاد VEGF165 ریز موجب بهبود کامل سرعت نیم‌پوشی می‌گردد و این امر با در اثر دیابت آسیب دیده بود.

[۶] در پی بالاتش سطح VEGF-A در جذورات Böl. در حضور VEGF-A، بیماران مبتلا به بیماری VEGF165 و VEGF165 ریز موجب بهبود کامل سرعت نیم‌پوشی می‌گردد.

۱- Micro vascular
سپاسگزاری
هریمانی این تحقیق توسط مرکز تحقیقات گروه دیابت و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران تأمین گردیده است.

پژوهشگران

14. Mu H, Zhang XM, Liu JI, Dong L, Feng ZL. Effect of high glucose concentration on VEGF.


37. Watson CJ, Webb NJ, Bottomley MJ, Brenchley PE. Identification of polymorphisms within the


