مقاله مروری

مقاله مولکولی دیس لیپیدی متابولیک در وضعیت‌های مقاومت به انسولین

خورش عادلی: استاد، متخصص علوم آزمایشگاهی و بانه‌پویزی، دانشگاه تورنتو، کانادا

چکیده

امروزه گسترش روزافزون ایمپدنس سندرم متابولیک به خوبی شناخته شده است. ویژگی‌های سیستمی این بیماری، هیپرتراپی گلیسریدمی است. در این مقاله به اثربخشی سلول‌های هیپوتروفیک و بارداری به آن‌ها توجه زده از این است که تولید بیش از حد VLDL استفاده از مورد مطالعه می‌گردد. تأثیر ماده‌های جدید و نیز مطالعات انسانی حاکی از این است که تولید بیش از حد VLDL باعث افزایش مقاومت به انسولین می‌گردد.

در هر دو حالت مقاومت به انسولین است، افزایش VLDL باید به تولید بیش از حد لیپیدروپتین‌ها داشته باشد. این مقاله به بیشتر فراوانی افزایش سلول‌های هیپوتروفیک (B) این آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آنزیم‌های تولید و بهبود آن‌ها

کلیدواژه‌ها: دیس لیپیدی، مقاومت به انسولین، دیابت فندی، لیپوتروپین‌ها

1- بی‌نظیر در متابولیسم لیپوتروپین‌ها

در وضعیت‌های مقاومت به انسولین

1-1- دیس لیپیدی متابولیک در مقاومت به انسولین

مقاومت به انسولین در نتیجه از بین رفتن حساسیت بدن به آن اتفاق می‌افتد. این شیوع بی‌نظیر در متابولیسم لیپوتروپین‌ها و افزایش غلظت اسید‌های جرب آزاد می‌گردد (1-5). از آنجایی که بدن سعی می‌کند غلظت‌های آن‌ها
توصیه‌هایی برای افراد که LDL خونش بالا دارند:

1. خوردن غذای خوش فیبر
2. افزایش فعالیت‌ها و کاهش وزن
3. کاهش مصرف سیگار و الکل
4. استفاده از استروئید‌های اندروید
5. استفاده از درمان‌های دیگر از جمله تروموستاتیک و تروموستاتیک خونی
براساس فراهمی لیپیدها قابل ترسرح است همانگونه apoB که افزایش جریان FFA به کبد در مقایسه با انسلوئین جذب تری‌گلیسرید اثری دارد. این احتمال وجود دارد که در شرایط مقایسه با انسولین همه سیستم‌های هپاتوسپتی با FFA بروز نزدیکه انسولین صورت افزایش VLDL پاسخ دهد. مطالعات در کوه‌های مقایسه با انسلوئین که با فروکست تغییر شده‌اند نشان داده است که تولید توسط کبد همراه با افزایش غلظت‌های VLDL.

![شکل ۱: مقاومت به انسلوئین در بافت چربی، کبد و روده که دیس لیپیدی ماناولیک را پیش می‌برد.](image-url)

مقاومت به انسلوئین جذب اسیدهای چرب آراد (FFA) را کاهش و تجزیه لیپید را در سلول‌های چربی افزایش می‌دهد. که نتیجه آن افزایش جریان FFA به بافت‌های محیطی که شامل کبد و روده است. افزایش فراهمی apoB به دلیل افزایش جریان پشته‌ای FFA مقایسه با انسلوئین در روده و کبد نحوه می‌کند. تولید بیش از حد لیپپوتینهای دارای apoB سایه‌های و کبدی را پیش می‌برد که این مسئله باعث دیس لیپیدی ماناولیک بعد از غذا و ناشن می‌شود.

برای پروتئین انتقال میکروزمی تری‌گلیسرید (MTP) جدید apoB می‌باشد و نفیش مهمی در جلوگیری از تخریب بساخته شده‌باشد، بازی می‌کند (۴۲ - ۴۴). مطالعات در محیط...
آزمایشگاهی نشان داده است که مکان‌های‌های ترشحاتی و apolipoprotein B در هایپوپلوپرینه‌ها اولیه خونریزی (10) و در هایپوپلوپرینه‌ها اولیه خونریزی (16) و سلول‌های HepG2 (80، 84) کاهش می‌یابد. مطالعات زیادی در باند موجود زندگی، در خون‌های میکروتومی (40، 53)، خروگشوندا (55، 56) هماست (55، 56) و میمونها (56) این مشاهدات در حیات آزمایشگاهی را تایید کرد. است. در مقایسه، مطالعات علیه هر گونه تفسیری Citrus flavinoids (11) مطالعات اخیر نشان داد است که با کاهش بنا به آزمایشگاهی نشان داد که apotX2 و ACAT2 در تخیض apolipoprotein های داسی درکرده است (67). مطالعات در آزمایشگاهی خون‌مان از مکان‌های CI-1011 جدید (30) نام آماسیمی (31) و این تفسیری استفاده شد. افزایش پایداری و نیز سنجش حساسیت تربیسین pulse-chase آزمایشگاهی که در حضور مکان‌هایی نشان داده‌است که نیاز ماتدانی این راه مکان‌ساسی جدیدی بهبود در شکل مهم‌تر است.

1- مسیر پیگمربانی انسولین در کبد و استحالت در آن در وضعیت مقاومت به انسولین

در وضعیت اتمال، انسولین به گیرنده سطحی سلول وصل می‌شود و آتش شوی (cascade) از وقایع به وسیله گیرنده اوتوفورمیلاسون و فعالیت گیرنده تیروزین کنار آغاز می‌شود (شکل 3). این به نوبت خود فسفرولیزر تیروزین برونتیپونهایی ان استحالت اختای خانواده سوپرپایدر گیرنده انسولین (1) شامبالگه را باعث می‌شود (46-48).

آپت‌های پیگمربانی (signaling) انسولین بای فعالیت (PTPases) از طریق SHC و IRS 2 جایگزین گیرنده انسولین 1 و IRS 2 Jck - IRS 2 و IRS 1 - IRS 2 2 می‌شود که این، عملکرد انسولین را در سطح پس از گیرنده تخته‌سازی گیرنده IRS 1-2 و IRS-1 به سرچم (SH2)-domain عنوان پروتئین‌های آدنوزین بروت زنجیره همولوگ دوم Nck، SH2، Grb2، و IRS-2 – SOS کمک می‌کند.

ابزار انسولین به وضوح درمانی با انسولین وضعیت الپیپرینه‌فکر دیابت‌ها آن‌ها به بسترسی. در مقابل، می‌باید به بنیان‌های افزایش دیابت‌ها و ظهور مشخص apoB هنوز به وضوح مربوط با apolipoprotein B در VLDL نشان داده است که مکان‌های‌های ترشحاتی و apolipoprotein B در HEP-2 می‌شود. مطالعات زیادی در باند موجود زندگی، در خون‌های میکروتومی (40، 53)، خروگشوندا (55، 56) هماست (55، 56) و میمونها (56) این مشاهدات در حیات آزمایشگاهی را تایید کرد. است. در مقایسه، مطالعات علیه هر گونه تفسیری Citrus flavinoids (11) مطالعات اخیر نشان داد است که با کاهش بنا به آزمایشگاهی نشان داد که apotX2 و ACAT2 در تخیض apolipoprotein های داسی درکرده است (67). مطالعات در آزمایشگاهی خون‌مان از مکان‌های CI-1011 جدید (30) نام آماسیمی (31) و این تفسیری استفاده شد. افزایش پایداری و نیز سنجش حساسیت تربیسین pulse-chase آزمایشگاهی که در حضور مکان‌هایی نشان داده‌است که نیاز ماتدانی این راه مکان‌ساسی جدیدی بهبود در شکل مهم‌تر است.

1- مسیر پیگمربانی انسولین در کبد و استحالت در آن در وضعیت مقاومت به انسولین

در وضعیت اتمال، انسولین به گیرنده سطحی سلول وصل می‌شود و آتش شوی (cascade) از وقایع به وسیله گیرنده اوتوفورمیلاسون و فعالیت گیرنده تیروزین کنار آغاز می‌شود (شکل 3). این به نوبت خود فسفرولیزر تیروزین برونتیپونهایی ان استحالت اختای خانواده سوپرپایدر گیرنده انسولین (1) شامبالگه را باعث می‌شود (46-48).

آپت‌های پیگمربانی (signaling) انسولین بای فعالیت (PTPases) از طریق SHC و IRS 2 جایگزین گیرنده انسولین 1 و IRS 2 Jck - IRS 2 و IRS 1 - IRS 2 2 می‌شود که این، عملکرد انسولین را در سطح پس از گیرنده تخته‌سازی گیرنده IRS 1-2 و IRS-1 به سرچم (SH2)-domain عنوان پروتئین‌های آدنوزین بروت زنجیره همولوگ دوم Nck، SH2، Grb2، و IRS-2 – SOS کمک می‌کند.
توضیحی لیبد کیتاز موسوم به PI - 3 kinase

*F

نامنند (PIP3) P-I-3-PI-4.4.5
به

ساخت فسفولیپیدهای 3' مانند 3 - P

PI – می‌شود.

فعال شدن IRS – 3 kinase وابسته است‌. اتصال به IRS 85p.

که زیراها تنش‌گیری

مشابه

PI – 3 kinase

فلک

ponent

در وضعیت‌های مقاومت به انسولین

VLDL - apoB

شرح 2 - روابط احتمالی بین پیغام‌سازی انسولین کبدی و ترشح

انسولین از در مسیر عضد پیغام‌سازی، موجب انتقال پیغام می‌شود.

apob

MAP - kinase

MAP - kinase

پس از آغاز کننده، کلیدی در زمان مقاومت به انسولین در کبد و در نتیجه افزایش تولید، پایداری

VLDL - apoB

ابا. با این حال تحریک ترشح،

این‌طوری که می‌تواند در وضعیت‌های مقاومت به انسولین دیده می‌شود، اعمال وابسته به ترجمه داخل لومینی apoB

در تجزیه داخل لومینی apoB

است. ممکن است یک عامل مهم دیگر در افزایش پایداری apoB

باشد.
نوع مقاومت به انسلین بسیاری از پیت-1B، IR-1 و IR-2 ناشی از انسلین حساسیت افزایش یافته داشتند و به چالش مقاوم بودند. به این ترتیب، در مطالعات transfection در حیوانات گرینه، که از PTP-B1 کیت حذف نشان داده شد که از دفسفوریلیزه توسط PTK 23، 10-14 می‌باشد. توسط PTP-B1، افزایش سطح PTK 23، جادوعه PDK و فعالیت PTK 23، در کارهای ماهیچه اسکلتی و سلول‌های جراحی و سلول‌های جراحی که قبلی در پتاسیم انسلین را تولید کردند، که باعث ممکن بوده است سایر انسلین‌ها در محیط‌های اسکلتی و سلول‌های دیگر با پیش‌ساخته می‌کند.

1-4 مقاومت به انسلین در مدل‌های حیوانی

در مدل‌های حیوانی، مقاومت به انسلین ممکن است توسط تغییرات پلیمر، تغییرات رژیم غذایی، تغییرات ناحیه گرندیدر و تغییرات حیاتی. این‌ها شامل تغییرات در توزیع انسلین، تغییرات در سطح گرندیدر و تغییرات در سطح فعالیت PTK 23، همچنین این مدل‌ها حیوانی که به این مقاومت می‌پردازند احتمالاً نشان می‌دهند. نمودارهای کلاسیک حیوانی که قبلی به کار برده zuckerfa/α، db/db موش، یخچالیوای برخی از این پایه‌های 23 موش. در کارهای PZDF/Drtfa (ذخیره‌گاه/متوازن) و مدل‌های حیوانی جدیده ممکن است، مقاومت به انسلین متوسط تا شدید با دایت، چاقی، افزایش خطر ویلاپین‌های بلاسماسی دردین.
در حالتی که تخریب تمام گیرنده‌های انسولین به روش transgenic (می‌شود (۹۲)، معاملات موجود در این مطالعه موفقیت ایجاد نشانده‌اند. این مطالعات به نحوی به نمایه‌های هدف انجم شده‌اند. این مطالعات به ویژه هنگامی که حاوی زن غلبه‌ریزی فقدان گیرنده انسولین در بافت‌های عضله و چربی بودند نشان دهند که کاهش فسفریلیزیون گیرنده انسولین، کاهش بهم‌رسانی گیرنده انسولین و از دست دادن عامل‌های سطحی انسولین در این چنین بوده است. (۱۱۰) با وجود این این امر می‌تواند مقوا به انسولین با بروز کمبود گیرنده‌های انسولین در چربی و انسولین شدید بودن انسولین و عدم تحلیل گلکز در سن پایین بودن انسولین نشان می‌دهد. این نتیجه از آنکه وقتی حیوانات بالغ، هیپرگلکمی ناشناخته آنها به وضوح طبیعی (غله گلکز طبیعی) بازگردد. با این حال در حالتی که جهت نقض در فعالیت انسولین درون یک بیمار مثل کبد ممکن است برای پیشگیری مقوا به انسولین ضروری باشد. اما اختلالاتی که به تثبیت در کبد هستند، برای ایجاد هیپرگلکمی ممکن کاهشی نتیجه ندارند. حالا، تخصصی که در مولکولهای متفاوت می‌باشد. تا زمانی که هرگونه ریط ندارد، مطرح گردید که این ممکن است مکانیسم‌های عدم ترکیب لیپیدها ممکن است خیلی بیشتر و شامل می‌گردد. مطالعه‌های مختلف باشد. این مکانیسم‌ها ممکن است شامل بافت‌های ماهیچه، کبد و چربی و نیز بافت‌های کمتر شناخته شده مثل مغز باشد. استیتیزوئزین‌ها (STZ) به طور موقتی‌آمیز در موشها برای تاثیر کمبود انسولین، مقوا به انسولین و کاهش غلظت لیپید‌های پلاسمای طریق ترکیب سطحی انواع پاتورس استفاده شده است (۱۱۰). این حیوانات همچنین افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد پلاسما و پلاسما ترکیبی گلکز (clearance) نیز پیدا می‌کنند. با اکسیژن (کبد) بیانی به حیوانات مواجه که با کبد این تغذیه می‌شود. بدین توجه به حیوانات شاهد، محل قرار بوده است (۱۱۲). پرونده زیان پاتورس چنین گلکز خون تری گلکز پلاسما، کلسترول و میزان واکنش
جایی رژیم غذایی معمول خود که گیاهان آباد است، از غذای استاندارد جودگان تغییرات شود. خود بخود چاق می‌شود و مقاومت به انسولین پیدا می‌کند (121-120)

اختلالات داده شده است که ممکن است آفراد اندک مقادر پروتئین‌گین C در عضلات اسکلتی به پیدا می‌آیند. مقاومت انسولینی که در این حیاتات دیده می‌شود کمک می‌کند (121). گزارش‌های مربوط به مقادر آفراد با تغییرات بیان می‌کنند مقاومت احتمالی به وسیله در حیاتات چاق و دیابتی مطرح می‌کند. این است که این عامل نیز ممکن است در پایداری چاقی تأثیر داشته باشد. اخبار عمده جدیدی به نام یک کشور نشان داده شده است که در قسمت حیاتات پیکر و (beacon) حیاتات شاهد به طور متغیرین می‌گردد (121)

یک مطالعه اخیر برای توزیعی چربی در این حیاتات LDL و VLDL نشان داد که افزایش کل و تورموی الکلیدی در حیاتات هیپرسرولیپیدمی و هیپرسرولیپیدمی همرود بی‌الکل‌پسی دانسته وجود دارد (123)

1- 5- مدل مقاومت به انسولین به صورت هامستر تغذیه شده با فرورتون

در سال‌های اخیر از هامستر طالبی سوریه‌ای به طور روزافزونی برای مطالعه منایل‌پوش‌های مورد استفاده می‌شود. زیرا مطالعه لیپوبولیپیدی در این حیاتات بسیار شبیه انسان است (124-126). آزمایشگاه‌ها ما نیز این بحث را که از انسولین با استفاده از تغذیه هامستر طالبی سوریه‌ای با فرورتون وجود دارد است (123).

هامسترها در پایان به آفراد مختصری در کلسول و جریب‌های خواب خارپایی شده و بی‌لیپیدمی و آتروسکورزی می‌شوند (127, 128) و می‌توان با تغذیه فرورتون موی جمجمه‌های چربی، میکروکلسیدری و مقاومت به انسولین در آنها شده است (128). تغذیه فرورتون به شدت می‌تواند دهنده افزایش قابل توجهی در گلیسرید، کلسول و اسیدهای چرب اصلی پلاسمای ایجاد کرده و در تمام بدن حالت مقاومت به انسولین بدتر می‌آورد. انقیع مقاومت به انسولین با VLDL افزایش قابل توجهی دارد apoB و قابلیت گلوپیرین می‌تواند کود موگره زندگی کند که کارایی تنشک گلیسیرید است. در حیاتات تغذیه شده با فرورتون VLDL
1382
7-1
بهبود مقاومت به انسولین روند تولید بیش
از حد لیپورتینه‌ها در کبد را معکوس می‌کند.

مطالعات کاربردی و همکاری با استفاده از روزی‌لیپازان به آکوتیستی کاملاً PPAR 
می‌باشد. نشان داده است که حساسیت با انسرولین می‌تواند بطور قابل توجهی ترشح
در مدل هامستر تغذیه شده با فروکوز در میخیت VLDL 
و MTP همراه است. درمان هامستر تغذیه شده با فروکوز با
وزی‌لیپازان به کمک فسرفلایسیون می‌تواند نشان دهد این
عوامل در سونوگرافی و لیپورتین‌های پلاسما در حدود
سطرح کنترل با گردانان (۱۳۵).

جلاب آن که نوشته‌ای با درک و توزیع MPG انسولین
می‌باشد در حالیکه نشان داده که PTP-1B
می‌تواند در این مورد با روزی‌لیپازان به کمک خاصیت فیبونوگرایی
PTP-1B 
حذف سپس افزایش HDL به انسولین می‌تواند
PTP-1B
از بیوگرافی دیابتی چه چکریک (۱۳۶). آن‌که
این اثر مشاهده شده در سبق آن یک اثر مستقیم
بر بیانهای کبد است با علت که اثر غیر
PTP-1B 
مستقیم بر بیانهای محیطی می‌باشد و چه مشخص نیست.
PTP-1B
با این حال این مشاهده قویاً نشان می‌دهد که
در بیمار مقاومت به انسولین و احتمالاً دیپ‌لیپیدی همراه
با آن نشان دارد.

7-1
بهبود مقاومت به انسولین روند تولید بیش
از حد لیپورتینه‌ها در کبد را معکوس می‌کند.

مطالعات کاربردی و همکاری با استفاده از روزی‌لیپازان به آکوتیستی کاملاً PPAR 
می‌باشد. نشان داده است که حساسیت با انسولین می‌تواند بطور قابل توجهی ترشح
در مدل هامستر تغذیه شده با فروکوز در میخیت VLDL 
و MTP همراه است. درمان هامستر تغذیه شده با فروکوز با
وزی‌لیپازان به کمک فسرفلایسیون می‌تواند نشان دهد این
عوامل در سونوگرافی و لیپورتین‌های پلاسما در حدود
سطرح کنترل با گردانان (۱۳۵).

جلاب آن که نوشته‌ای با درک و توزیع MPG انسولین
می‌باشد در حالیکه نشان داده که PTP-1B
می‌تواند در این مورد با روزی‌لیپازان به کمک خاصیت فیبونوگرایی
PTP-1B 
حذف سپس افزایش HDL به انسولین می‌تواند
PTP-1B
از بیوگرافی دیابتی چه چکریک (۱۳۶). آن‌که
این اثر مشاهده شده در سبق آن یک اثر مستقیم
بر بیانهای کبد است با علت که اثر غیر
PTP-1B 
مستقیم بر بیانهای محیطی می‌باشد و چه مشخص نیست.
PTP-1B
با این حال این مشاهده قویاً نشان می‌دهد که
در بیمار مقاومت به انسولین و احتمالاً دیپ‌لیپیدی همراه
با آن نشان دارد.

بهبود مقاومت به انسولین روند تولید بیش
از حد لیپورتینه‌ها در کبد را معکوس می‌کند.

مطالعات کاربردی و همکاری با استفاده از روزی‌لیپازان به آکوتیستی کاملاً PPAR 
می‌باشد. نشان داده است که حساسیت با انسولین می‌تواند بطور قابل توجهی ترشح
در مدل هامستر تغذیه شده با فروکوز در میخیت VLDL 
و MTP همراه است. درمان هامستر تغذیه شده با فروکوز با
وزی‌لیپازان به کمک فسرفلایسیون می‌تواند نشان دهد این
عوامل در سونوگرافی و لیپورتین‌های پلاسما در حدود
سطرح کنترل با گردانان (۱۳۵).

جلاب آن که نوشته‌ای با درک و توزیع MPG انسولین
می‌باشد در حالیکه نشان داده که PTP-1B
می‌تواند در این مورد با روزی‌لیپازان به کمک خاصیت فیبونوگرایی
PTP-1B 
حذف سپس افزایش HDL به انسولین می‌تواند
PTP-1B
از بیوگرافی دیابتی چه چکریک (۱۳۶). آن‌که
این اثر مشاهده شده در سبق آن یک اثر مستقیم
بر بیانهای کبد است با علت که اثر غیر
PTP-1B 
مستقیم بر بیانهای محیطی می‌باشد و چه مشخص نیست.
PTP-1B
با این حال این مشاهده قویاً نشان می‌دهد که
در بیمار مقاومت به انسولین و احتمالاً دیپ‌لیپیدی همراه
با آن نشان دارد.

بهبود مقاومت به انسولین روند تولید بیش
از حد لیپورتینه‌ها در کبد را معکوس می‌کند.

مطالعات کاربردی و همکاری با استفاده از روزی‌لیپازان به آکوتیستی کاملاً PPAR 
می‌باشد. نشان داده است که حساسیت با انسولین می‌تواند بطور قابل توجهی ترشح
در مدل هامستر تغذیه شده با فروکوز در میخیت VLDL 
و MTP همراه است. درمان هامستر تغذیه شده با فروکوز با
وزی‌لیپازان به کمک فسرفلایسیون می‌تواند نشان دهد این
عوامل در سونوگرافی و لیپورتین‌های پلاسما در حدود
سطرح کنترل با گردانان (۱۳۵).

جلاب آن که نوشته‌ای با درک و توزیع MPG انسولین
می‌باشد در حالیکه نشان داده که PTP-1B
می‌تواند در این مورد با روزی‌لیپازان به کمک خاصیت فیبونوگرایی
PTP-1B 
حذف سپس افزایش HDL به انسولین می‌تواند
PTP-1B
از بیوگرافی دیابتی چه چکریک (۱۳۶). آن‌که
این اثر مشاهده شده در سبق آن یک اثر مستقیم
بر بیانهای کبد است با علت که اثر غیر
PTP-1B 
مستقیم بر بیانهای محیطی می‌باشد و چه مشخص نیست.
PTP-1B
با این حال این مشاهده قویاً نشان می‌دهد که
در بیمار مقاومت به انسولین و احتمالاً دیپ‌لیپیدی همراه
با آن نشان دارد.
پژوهشگران در تحقیقی که در مورد بیماری‌های قلبی مصرف این بیولوژیکال‌ها را مطالعه کرده‌اند، پاسخ‌ها را می‌بینند که این بیولوژیکال‌ها می‌توانند در بهبود وضعیت جسمانی و معنی‌داری چنین بیماری‌ها مانند کلسترول، فیبر خاصیت‌های مثبتی داشته باشند.

به‌نظر می‌رسد که این بیولوژیکال‌ها ممکن است در بهبود وضعیت جسمانی و معنی‌داری چنین بیماری‌ها مانند کلسترول، فیبر خاصیت‌های مثبتی داشته باشند.

در سه گروه آزمایشی که در این تحقیق مشارکت داشتند، یک گروه کنترل به تدریج، دو گروه دیگر به مصرف مواد مغذی با این بیولوژیکال‌ها تزرع شدند. گروه‌ها به ترتیب نشان داد که در این گروه‌ها وضعیت جسمانی و معنی‌داری چنین بیماری‌ها مانند کلسترول، فیبر بهبود یافت. نتایج این تحقیق نشان داد که این بیولوژیکال‌ها ممکن است در بهبود وضعیت جسمانی و معنی‌داری چنین بیماری‌ها مانند کلسترول، فیبر خاصیت‌های مثبتی داشته باشند.
جديد از این عقیده که تولید بیش از حد در کبد VLDL با فرکوکس‌های نگهداری (انباکواسیون) انتروست‌های هاستر با فرکوکس به مدت یک ماه به حضور می‌رسد که فرکوکس سوزن‌های (de novo) مناسی برای این‌ها در است. در حالی‌که در مقاله‌هایی که از این‌ها استفاده کرده‌اند، نشان داده شده که این‌ها در تولید این‌ها به مقدار بسیار کمتر در مقایسه با این‌ها در است. در حالی‌که در مقاله‌هایی که از این‌ها استفاده کرده‌اند، نشان داده شده که این‌ها در تولید این‌ها به مقدار بسیار کمتر در مقایسه با این‌ها است. در حالی‌که در مقاله‌هایی که از این‌ها استفاده کرده‌اند، نشان داده شده که این‌ها در تولید این‌ها به مقدار بسیار کمتر در مقایسه با این‌ها است.

Lybivirten های روده‌ای دیده شده است. مقایسه لیوبورتین‌های بالاتر در جریان‌های تغذیه شده با فرکوکس نشان دهنده جابجايی قابل توجهی به سمت ترشح کیلیمی‌گروه فرکوکز ثبت گردید. ما با خوراک‌پذیری (رلین) (مکانکنه استر یا چرب) که تولید این‌ها به حضور می‌رسد 157.1، متأخری شدید در بیماری لیوبورتین‌های (de novo) و از انترودا آورده است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انزا فرانکی برای این‌ها است. مکمل است در میزان شرطی برای تولید و ترشح لیوبورتین‌ها در روده وجود داشته باشد. بطور کلی این فاکتور مطرح کننده گردیده است. که به دلیل انза
17. Sparks JD, Sparks CE. Obese Zucker (fa/fa) rats are resistant to insulin's inhibitory effect on hepatic apo B secretion. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 1994; 205: 417-22.
27. Dixon JL, Furukawa S, Ginsberg HN. Oleate stimulates secretion of apolipoprotein B-containing lipoproteins from Hep G2 cells by inhibiting early intracellular degradation of apolipoprotein B. *Journal of


115. Dong Q, Ginsberg HN, Erlanger BF. Overexpression of the A1 adenosine receptor in adipose tissue protects mice from obesity-related insulin resistance. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2001; 3: 360-6.


145. Popper DA, Shiao YF, Reed M. Role of small intestine in pathogenesis of hyperlipidemia in diabetic rats.