نقش هوموسیتین درنده‌سازی و بیماری

حسین فخرزاده ۱، سارا قطبی ۱، بابک لاریجانی ۱

چکیده

اکنون سطح بالای هوموسیتین پلاسم به عنوان یک عامل خطرساز مهم بیماری‌های قلب و عروق بنا شده است. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده اند که خطر وقوع سکته‌های قلبی و مغزی و حوادث عروقی محیطی در کسانی سطح افزایش یافته هوموسیتین پلاسم دارند بیشتر است. هوموسیتین از طریق آسیب زدن به لایه داخلی شریانها و کمک به لحته شدن خون، باعث تشکیل رود آترواسکلروز می‌شود. فلوت و ویتامین‌های گروه B باعث شکسته شدن مولکول هوموسیتین می‌شوند و غیب سازی غذا با فلوت، منجر به کاهش میانگین سطح سرمی هوموسیتین در افراد جامعه می‌شود. عوامل زننکی و تغذیه ای ناتئر قوی بر سطح هوموسیتین سرم دارند. تهیه‌کننده‌های زننکی و مساند همچنین کم‌سوز فلوت و ویتامین B، هیپوپروتئین هیپوکلوری، بیماری‌های کلیوپو، پسربزی و پاره‌ای داروها از علل شایع افزایش هوموسیتین پلاسم هستند. کارآزمایی های بالینی تاکنون به طور منفی نشان داده اند که کاستن از هوموسیتین سرم منجر به کم شدن حوادث قلبی عروقی می‌شود. با این حال چون هوموسیتین پلاسم عامل خطر بیماری‌های قلب و عروق است، توصیه می‌شود که مقدار آن پایین‌آورده شود. افزایش هوموسیتین ممکن است در بررسی تخصصی‌های زوال عقل موثر است و دادن مکمل‌های فولئک اسید در دوران بارداری در بیشتری از بروز تفاوت لوله عصبی کمک می‌کند.

واژگان کلیدی: هوموسیتین، فولئک اسید، ویتامین B، بیماری قلب و عروق

---

۱ مرکز تحقیقات غدد دروندری و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نشانی: خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم;
emrc@sina.tums.ac.ir

تلفن: ۲۶۲۴۲۲۲۲۲ تلفن: ۳۹۳۹۶۸۸۸ پست الکترونیک: ۸۸۸۸۸۸

تاریخ دریافت: ۸۹/۵/۲۰
تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۱/۲۳
مقدمه
تاریخچه هوموپرسیتین از عوامل عمامل خطرزای بیماری‌های مرگبار و مسمومیت‌های مصرفی و مکارنت‌های غیرقانونی و نیز مصرف مواد مخدر می‌باشد. در عوامل خطرزای بیماری‌های مرگبار و مکارنت‌های غیرقانونی، هوموپرسیتین در خون بیمار مبتلا به قص می‌باشد. در CBS می‌باشد.

مانند: اصل هوموپرسیتین نام بالاسمی یک میکروجیوبیوتیک می‌باشد که به عنوان یکی از بیماران مبتلا به قص، انجام می‌گیرد. در CBS می‌باشد و در این حالت علته سکته مغزی می‌باشد. البته بیماری‌های آوراکتیوکریتیک متعلق به CBS می‌باشد که در اثر ایست قلبی و فوت شده بود، توری ایست قلب بین افزایش غلظت هوموپرسیتین با ایجاد آوراکتیوکریتیک را ایجاد کرده. از اواخر سال 1970، تحقیقات پزشکی به بررسی ایست قلب بین هوموپرسیتین و شیوع بیماری‌های آوراکتیوکریتیک معرفی شد. در این بخش، بیانیات در مورد هوموپرسیتین از ابتدا تاکنون به منظور کنترل بیماری‌های مربوط به هوموپرسیتین، در این بخش به کار می‌رود.

تابلوی‌پزشکی هوموپرسیتین

هموپرسیتین‌هایی که ایمان‌دار می‌گردند در این بخش در حالی که این مهمی بر غلظت آن دارند، در برخی جوامع معمولاً خشک‌انداز می‌باشند. هوموپرسیتین‌ها درHang خواب می‌باشند. سپس افزایش معناداری در افزایش غلظت Hey زیرا وقوع چنین نقش تکانی نسبتاً نادر است، به علاوه با بیماری‌های CBS می‌باشد. نقص در CBS می‌باشد.

1. Disulfides
2. Hcy
3. Methionine synthase
4. 5-Methyl-THF
5. Methyl Tetrahydrofolate Reductase=MTHFR
6. Betaine
مکمل‌های فولات در جلوگیری از پیشرفت آتروسکلروز و ترومبوز تارد" [23].

اندازه‌گیری آزمایشگاهی هومووسيتی‌های بلاسما
اغلب شیوه‌های اندازه‌گیری هومووسيتین بر کرومئوتکراسیت استفاده و HPLC (هایپرولی‌میک و هایپولی‌میک) در سایر روش‌های یکپارچه‌ای کارایی بیش از آن را از آن به عنوان روش‌های ایمن‌تر و ساده و نسبتاً ارزان است، به طور فراوانی برای اندازه‌گیری هومووستین با استفاده از هیپروفسیمیتری استفاده می‌شود. Hcy اضافه شده به شیر در فراوانی کمتری به دولت‌های مختلفی ارسال می‌شود. علتها نشان می‌دهد که افزایش مصرف غذای خام در حال حاضر باعث افزایش هومووستین تان می‌شود.

مثبت‌گرایی و نقش Hcy در روشهای مشابه
پژوهش‌های متعددی از این نظر نشان داده‌اند که هومووستین در روشهای تاکید شده به وضعیت‌های خاصی از بین می‌آیند. Hcy در ضمن به عنوان یک فلزکنده، به عنوان یک عامل مهاجم محسوب می‌شود. Hcy از مصرف غذای خام و صیفی در زمان افزایش مصرف غذای خام و صیفی در زمان دیابت، افزایش Hcy و در نتیجه افزایش میزان Hcy موجب افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود.

کمبودهای غلظت Hcy و تاثیر آنها
کمبودهای غلظت Hcy باعث افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود. Hcy به عنوان یک فلزکنده، به عنوان یک عامل مهاجم محسوب می‌شود. Hcy از مصرف غذای خام و صیفی در زمان افزایش Hcy و در نتیجه افزایش میزان Hcy موجب افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود.

4. High – performance liquid chromatography
5. Methionine loading

1. Severe homocysteinemia
2. Hepatic steatosis
3. Ectopia lentis
جدول 1 - علل همبوسیستئینی

| کمیون آنزیمی | ویتامین
<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>CBS</td>
<td>متینون سنتاز</td>
</tr>
<tr>
<td>متوئیونهای کبلا‌الیمن</td>
<td>متینون تری‌آه‌دوافلات هم‌کاریکای</td>
</tr>
<tr>
<td>کمبود ویتامین‌ها</td>
<td>فولات</td>
</tr>
<tr>
<td>بیتامین B6</td>
<td>بیتامین B12</td>
</tr>
<tr>
<td>افراش مصرف متینون</td>
<td>مشخصات دموگرافیک</td>
</tr>
<tr>
<td>کهی دارد</td>
<td>افراش سر</td>
</tr>
<tr>
<td>متینون تری‌آه‌دوافلات</td>
<td>جنسیت مزهر</td>
</tr>
<tr>
<td>متینون سنتاز</td>
<td>مصرف ترکیک</td>
</tr>
<tr>
<td>متینون تری‌آه‌دوافلات</td>
<td>نداشتن عفایت بدنی</td>
</tr>
<tr>
<td>متینون سنتاز</td>
<td>یانسکی</td>
</tr>
<tr>
<td>متینون سنتاز</td>
<td>دیورتیک‌های تلازیدی</td>
</tr>
<tr>
<td>متینون سنتاز</td>
<td>سیلیس درون</td>
</tr>
</tbody>
</table>

شکل 1 - متابولیسم همبوسیستئین

SAM: S-adenosylmethionine
SAH: S-adenosylhomocysteine
CBS: cystathionine B synthase
MS: methionine synthase
MTHFR: methylene tetrahydrofolate reductase
ﺷیوه هیبرد هوموسمیتین

غلظت هوموسمیتین پلاسمای زیر 100 µmol/L را طبیعی، 10-60 µmol/L 12-24 متوسط و 60-120 µmol/L بیش از آن را شدیداً افزایش یافته در نظر می‌گیرند. 

شیوه هیبرد هوموسمیتین به چگونه تعریف و شیوه تجزیه‌گری هوموسمیتین بستگی دارد. چنانچه تعریف تداولی این در شرایط کیفی یک گونه ی نامیتامیز کربن مسیر هوموسمیتین نام را 125دند که هم به 500 µmol/L 0.50 می‌رسد. 

یک مطالعه تداخلی (یک نمایندگی ملکهای حاوی B7 12 میلیمولی در حالت بی‌رنگی) بیشتر شده باشد، با بیش از 10 درصد افزایش خطر بیماری های 7 درصد افزایش هوموسمیتین نام در افراد میانسال و سن است [19 و 26-28]. همچنین بیش از مبارزه B6 و غلظت B12 دارند. 

مطالعه هوموسمیتین نشان داد که شیوه هیبرد هوموسمیتین نام و کمبود فولات و B12 در ایران به طور قابل توجهی بیش از جواهر صنعتی است [32].

عامل مؤثر بر غلظت هوموسمیتین بایان

الف - سن و جنس

افزایش سن و جنس مذکر، مغز بیماری‌های بالاتر هوموسمیتین نام می‌شود. همچنین گزارش شده است که در افراد مسن و دیابتی هوموسمیتین نام بالاتری می‌شود. 

ب - رژیم حاوی ویتامین

متغیرات داخلی، همان‌گونه که در مقاله‌ای به نام ویتامین B7 ترکیبات استاتوراکینک می‌باشد [24]. 

پ - منابع غذایی

متغیرهای غذایی شامل رایجت و غلظت B12 می‌باشد [25] و اگر خون موجب می‌شود. این یافته‌ها مکمل تکنیک مطالعات 

شیوه‌ای بر روی اثرات بین فولات و B12 در همکاری با غلظت Hcy در افراد میانسال و سن است [19 و 26-28]. 

\[ \text{Hcy} \rightarrow \text{B6} \rightarrow \text{B12} \]

شکل گیری ماهیچه‌های هم‌زمان با تولید هوموسمیتین و در ارتباط با متغیرات انسانی - احتمالاً به علت هوموسمیتین جنسی - می‌باشد [23]. 

**شیوه هیبرد هوموسمیتین**

غلظت هوموسمیتین پلاسمای زیر 100 µmol/L را طبیعی، 10-60 µmol/L 12-24 متوسط و 60-120 µmol/L بیش از آن را شدیداً افزایش یافته در نظر می‌گیرند. 

شیوه هیبرد هوموسمیتین به چگونه تعریف و شیوه تجزیه‌گری هوموسمیتین بستگی دارد. چنانچه تعریف تداولی این در شرایط کیفی یک گونه یک نمایندگی ملکهای حاوی B7 و غلظت B12 دارند. 

یک مطالعه تداخلی (یک نمایندگی ملکهای حاوی B7) بیشتر شده باشد، با بیش از 10 درصد افزایش خطر بیماری های 7 درصد افزایش هوموسمیتین نام در افراد میانسال و سن است [19 و 26-28]. 

مطالعه هوموسمیتین نشان داد که شیوه هیبرد هوموسمیتین نام و کمبود فولات و B12 در ایران به طور قابل توجهی بیش از جواهر صنعتی است [32].

**عامل مؤثر بر غلظت هوموسمیتین بایان**

الف - سن و جنس

افزایش سن و جنس مذکر، با غلظت Hcy بالاتر هوموسمیتین نام می‌شود. همچنین گزارش شده است که در افراد مسن و دیابتی هوموسمیتین نام بالاتری می‌شود. 

ب - رژیم حاوی ویتامین

متغیرات داخلی، همان‌گونه که در مقاله‌ای به نام ویتامین B7 ترکیبات استاتوراکینک می‌باشد [24]. 

پ - منابع غذایی

متغیرهای غذایی شامل رایجت و غلظت B12 می‌باشد [25] و اگر خون موجب می‌شود. این یافته‌ها مکمل تکنیک مطالعات 

شیوه‌ای بر روی اثرات بین فولات و B12 در همکاری با غلظت Hcy در افراد میانسال و سن است [19 و 26-28]. 

\[ \text{Hcy} \rightarrow \text{B6} \rightarrow \text{B12} \]

شکل گیری ماهیچه‌های هم‌زمان با تولید هوموسمیتین و در ارتباط با متغیرات انسانی - احتمالاً به علت هوموسمیتین جنسی - می‌باشد [23].
ج- شیوه زندگی

1- بهره‌مندی: مصرف فهره اثر آزادانه بر غلظت هومووستیتن نام است. ولات به عنوان سوستر، گروه میلی را برای تبدیل هومووستیتن به متویین، تحولی میی که بی‌گیسی، بی‌گیسی، بی‌گیسی و بی‌گیسی داده. به عكس رفتاری، چنان‌که هومووستیتن دنیا مایل، مورد استفاده قرار نمی‌گیرد. این پلاک به عنوان کافینکی آنزیم‌ها در متابولیسم هومووستیتن دخالت می‌کند [11].

2- سیگار: بررسی اثر آزادانه غلظت هومووستیتن نام می‌باشد. در مورد (76-75) زیرا در معرض دو رنگ فهره وضعی سلول‌ها، وضعیت نگهداری و وضعیت آکسیژن تیول پلاسمای سیگار (69) آیا مصرف می‌باشد. انرژی این افراد مشروط بر این است و تحقیق این پژوهش اثرات مشروط بر این گزارش کرده‌اند. برخی این مطالعه بر این مصرف می‌باشند. غلظت هومووستیتن بالایی ندارند.

3- دوران‌ها: غلظت هومووستیتن نام در زنان با دارا OCPs و پر میتوین کمتر است [20]. مصرف افراد غلظت هومووستیتن نام به وزه در فاز افت گرفته‌اند. در این مطالعه زیرا در دو رنگ تقوم به‌طور درکی و غلظت هومووستیتن نام در افراد دوازده [32]. تأثیر بر غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت هومووستیتن نام را کاهش یافته است [32]. در کمیاب سیگاری کاهش غلظت HRT
1. نارسایی کلی: شایعترین علت بالینی هیپرسپرسیون تیام، پس از کمبودهای تغذیهای فولات ب ، و ب12. نارسایی کلی است. [78] در این پی دی سولفیلید توسط ویتامین ب ، و ب12 یکی از هیپرسپرسیون تیام های سلولهای تیام فیلوسپرسیون در سلولهای تیام مبتلا به سیگاری سون غلظت هیپرسپرسیون شون. دارویی که گروه تیام از دارند مثل N - استیل سپرسیون - پپسیلاتین یا D - استیل سپرسیون - پپسیلاتین می‌تواند در شکل پلاماسپرسیونیان (89) از شکل پلاماسپرسیونیان (89) آماده و سفید و دارند باعث یافته به‌طور کلی که تحت درمان هیپرسپرسیون تیام در مبتلا به هیپرسپرسیون تیام و ب ب12 رنگ قرار گرفته‌اند. می‌شود [86].

2. بیماری‌های سروئیلنی: مانند سرتاکا و سیروپارسیس با افزایش هیپرسپرسیون تیام همراه هستند زیرا در این بیماری‌ها تقسیم سریع دهی یک دهه یک تایم می‌گذرد به مونوامینی مولکول، به انتظار مونوامینی کردن اجزای خاصی نظر پرورشی تیام و وقتی که می‌توانیم گروه می‌بینیم را واکدار می‌سازد، هیپرسپرسیون باقی ماند [11].

3. یکی استخوان: هیپرسپرسیون تیام عامل حذف‌زای مستقل و مهم شکست‌گیری استوپرالکترونیک در افراد مسن است [87] هیپرسپرسیون تیام با دخالت در شکل گیری بیولوژی عرضی کلاژن [87] و بیولوژی مولکولی، استحصال ضعف سیروپارسیسیتهای ناشی از اپی‌دی‌آدی‌وی‌کالی بیماری‌است. استحصال شکست‌گیری باعث شده‌است که تغییرات در مراکز استخوانی که مسبب شکست‌گیری استخوانی، است. [89].

4. Formation
5. Uptake
6. Collagen cross-linking
7. Simvastatin
8. MTHFR و CBS

2 - داروهای ضد محیطی این داروها به‌مدت در جذب فولات کاتاباژمی و مهر آنژیوژی می‌تواند در متابولیسم فولات، اثر وحدت را اعمال می‌کند [77,78] مرغوب در تودن با کمبود فولات همراه است. فورامینال، کارابازیون، پریپینون و والروآز نیز در رستمیاسیون هیپرسپرسیون مداخله می‌کند [79,80]

3 - متوکارت: متوکارت یک آنتی فولات است و آنتی فولات‌ها، سلولهای دیگر کمبود فولات را اسباب می‌کند. زیرا این داروها تبدیل کی های فولات را به تترافلورولات مخار می‌کند. این عمل سبب کاهش سنتز نوکلوئیدهای RNA و DNA می‌شود [79,80].

4 - کسید نیتر: دریافت این دارو جای بهبودی غلظت هیپرسپرسیون تیام پلاسمه را به سنگ‌ریا و با رد. ساتورکل می‌تواند انسان می‌توان این داروها باعث می‌شود. هیپرسپرسیون هیپرسپرسیون تیام به همان را به‌طور مستقیم از می‌تواند شکست خاصی نظر پرورشی تیام و وقتی که می‌توانیم گروه می‌بینیم را واکدار می‌سازد، هیپرسپرسیون باقی ماند [11].

5 - سایر داروهای داروهای کاهنده چربی خون نظر استاتین، ناسیس، کلسترول و فیبرها (به ویژه فوتوپورس) هیپرسپرسیون تیام را افزایش می‌دهند [82]. ویل سیمیاناتین گینی انری ندارد [83،84] معکور می‌باشد. هیپرسپرسیون تیام به‌طور مستقیم در افراد با اثر ندارند [84] باعث شکست‌گیری و هم از شکست‌گیری بیماری‌است. استحصال شکست‌گیری باعث شده‌است که تغییرات در مراکز استخوانی، است. [89].
4 - آرتروپی روماتیزد: هیپرhomosisteینی حتی در مواردی از آرتروپی روماتیزد که مترکبات هم تجویز نشده، ممکن است. در این بیماران، هیپرhomosisteینی و فسفات نیست و شاید به علت استفاده از داروهای کمبرون، کمبود واتینی، ممکن است به یک کارکرد MTHFR 767 C>T زننده باشد [90].

5 - بیماری‌های غدد درون‌ریز: دیابت نوع 1 در ارتباط با غلظت بالای homosisteین در شاید هیپرhomosisteینی دست دارد که در مواردی گاه تازه از کم‌درد می‌شود. در این بیماران با homosisteینی دست دارد که در مواردی گاه تازه از کم‌درد می‌شود. باید به افزایش homosisteین نیست و شاید به علت استفاده از داروهای کمبرون، کمبود واتینی، ممکن است به یک کارکرد MTHFR 767 C>T زننده باشد [90].

6 - بیماری‌های ویتامین‌بیم: کلسترول و چربی‌های نشانده ممکن است به یک کارکرد MTHFR 767 C>T زننده باشد [90]. در این بیماران، باید تا کم‌درد می‌شود. باید به افزایش homosisteین نیست و شاید به علت استفاده از داروهای کمبرون، کمبود واتینی، ممکن است به یک کارکرد MTHFR 767 C>T زننده باشد [90].

7 - بیماری‌های غدد درون‌ریز: دیابت نوع 1 در ارتباط با غلظت بالای homosisteین در شاید هیپرhomosisteینی دست دارد که در مواردی گاه تازه از کم‌درد می‌شود. در این بیماران با homosisteینی دست دارد که در مواردی گاه تازه از کم‌درد می‌شود. باید به افزایش homosisteین نیست و شاید به علت استفاده از داروهای کمبرون، کمبود واتینی، ممکن است به یک کارکرد MTHFR 767 C>T زننده باشد [90].

8 - بیماری‌های ویتامین‌بیم: کلسترول و چربی‌های نشانده ممکن است به یک کارکرد MTHFR 767 C>T زننده باشد [90]. در این بیماران، باید تا کم‌درد می‌شود. باید به افزایش homosisteین نیست و شاید به علت استفاده از داروهای کمبرون، کمبود واتینی، ممکن است به یک کارکرد MTHFR 767 C>T زننده باشد [90].

9 - بیماری‌های غدد درون‌ریز: دیابت نوع 1 در ارتباط با غلظت بالای homosisteین در شاید هیپرhomosisteینی دست دارد که در مواردی گاه تازه از کم‌درد می‌شود. در این بیماران با homosisteینی دست دارد که در مواردی گاه تازه از کم‌درد می‌شود. باید به افزایش homosisteین نیست و شاید به علت استفاده از داروهای کمبرون، کمبود واتینی، ممکن است به یک کارکرد MTHFR 767 C>T زننده باشد [90].
سازوکارهای سلولی نقش هموویسپتین در آترواسکلوز

1- باشیه النهایی: روند آترواسکلوز به عنوان یک درجه میانه دلاره می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین سلول های سلول‌های صاف می‌شود [111]. این پروتئین، عامل وحشی تولید کننده گرده‌های چربی در جدار IL-8، MCP-1، و M2 – از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین سلول های سلول‌های صاف می‌شود [111]. این پروتئین، عامل وحشی تولید کننده گرده‌های چربی در جدار IL-8، MCP-1، و M2 – از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین سلول های سلول‌های صاف می‌شود [111]. این پروتئین، عامل وحشی تولید کننده گرده‌های چربی در جدار IL-8، MCP-1، و M2 – از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین سلول های سلول‌های صاف می‌شود [111]. این پروتئین، عامل وحشی تولید کننده گرده‌های چربی در جدار IL-8، MCP-1، و M2 – از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین سلول های سلول‌های صاف می‌شود [111]. این پروتئین، عامل وحشی تولید کننده گرده‌های چربی در جدار IL-8، MCP-1، و M2 – از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین S-1- باشیه النهایی: روند آترواسکلوز به عنوان یک درجه میانه دلاره می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین سلول های سلول‌های صاف می‌شود [111]. این پروتئین، عامل وحشی تولید کننده گرده‌های چربی در جدار IL-8، MCP-1، و M2 – از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین سلول های سلول‌های صاف می‌شود [111]. این پروتئین، عامل وحشی تولید کننده گرده‌های چربی در جدار IL-8، MCP-1، و M2 – از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین S-1- باشیه النهایی: روند آترواسکلوز به عنوان یک درجه میانه دلاره می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین سلول های سلول‌های صاف می‌شود [111]. این پروتئین، عامل وحشی تولید کننده گرده‌های چربی در جدار IL-8، MCP-1، و M2 – از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان داده شده که در محیط بالین، آزمایشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین سلول های سلول‌های صاف می‌شود [111]. این پروتئین، عامل وحشی تولید کننده گرده‌های چربی در جدار IL-8، MCP-1، و M2 – از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان D- هموویسپتین‌های تأمین‌دهنده های متغیر دارای دانشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین S از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان D- هموویسپتین‌های تأمین‌دهنده های متغیر دارای دانشگاهی 3 هموویسپتینی تولید چندین S از سازوکارهای آترواسکلوز در سلول‌های سلول‌های صاف می‌شود [111-112]. نشان D- هموویسپتین‌های تأمین‌دهنده های متغیر دارای دانشگاهی 3 Hemoepoietic growth factors

3 In vitro
4 Pro-inflammatory
5 Monocyte chemoattractant protein 1
6 Hemopoietic growth factors

3 In vitro
4 Pro-inflammatory
5 Monocyte chemoattractant protein 1
6 Hemopoietic growth factors

3 In vitro
4 Pro-inflammatory
5 Monocyte chemoattractant protein 1
6 Hemopoietic growth factors
تراویژیک نقش دارد [103]. هوموکستینیون تیلولاتون به هوموکستینیونلایس با تبدیل بیان‌سیب صدها میکروزونه می‌گردد [103]. این اثر در این سطح و سبب کاهش فعالیت ویتامین C و این پروتئینی که با خون گرفتگی می‌شود و از این طریق به دست نیامده و در پروتئینی پاسخ در این پروتئین‌ها دارد که در آنزیم‌ها و نیز در بیماری‌های تروموئیک شرکت دارند. می‌شود [87]. هوموکستینیون تیلولاتون با تغییرات این بیماری در این اثر با تغییرات در HDL و سایر ترکیب‌های مانند سیستمیت‌ها و هوموکستینیون تیلولاتون کمتر مقاومت دارد [101].

3- اثر هوموکستینیونهای اندوپلاستیک ریپولرز: هوموکستینیونهای اندوپلاستیک ریپولرز با نقصی که در کنار کاهش شده در اتاسومات اثرات سلول‌های عضلات چشم‌های عروق و ریپولرز این سلول‌ها از هوموکستینیون اسپ، ادرار، افراد، هوموکستینیون تیلولاتون در داخل سلول با ایجاد بارک سپر این سیستم، موجب افزایش بیان در آن‌ها نیز می‌شود [100].

4- سازگاری یا دیگر: هوموکستینیون پروپرفسیونال سلول‌های کنار داده شده عضلات صاف جدار عروق را تحقیق کرده [101] کلانز این سلول‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد [101]. در بیماران مبتلا به هوموکستینیون شدید، آنزیم‌ها زودرس و ممکن است هر چند پریش می‌باشد. در طی چنین کمربندی ویتامین، باید غلظت هوموکستینیون تام خون ناشتا دوباره اندازه‌گیری شود و جانبه هنوز 400 μg/L غلظت آن باشد. منیتی و همچنین با غلظت اسیدیل ظرف روز در درصدی که هوموکستینیون بدون وجود کمربند کمربند غلظت با پایین داشته‌بود، باید بیش از 400 μg/L اسیدیل بود. با غلظت کمربند، همراه با غلظت اسیدیل ظرف روز در 2-120-1404 از شروع درمان. غلظت هوموکستینیون خون ناشتا دوباره اندازه‌گیری می‌شود. جانبه غلظت هوموکستینیون هنوز به سطح دلخواه ترسیم، درز اسیدیل باید هر 8 هفته 2 بار شود تا زمانی که غلظت هوموکستینیون تام سرم ناشتا به‌کمتر از 11 μmol/L دریافت شود.

3 Homocysteinlylation
4 Oxidative stress
5 Cell surface thrombomodulin

غزالگری و تبدیل درمانی برای هوموکستینیون

هوموکستینیونهای غزالگری در هوموکستینیون پایه خود گروهی که برای ابتلا به هیپر‌هوموکستینیون پرخطر محدود شده. هدف از غزالگری، باین آوردن هوموکستینیون نام خون ناشتا به هوموکستینیون تیلولاتون باید کمتر از 11 μmol/L باشد. غلظت کمربند به کمربند کمربند غلظت با پایین داشته‌بود، باید بیش از 400 μg/L اسیدیل بود. با غلظت کمربند، همراه با غلظت اسیدیل ظرف روز در 2-120-1404 از شروع درمان. غلظت هوموکستینیون خون ناشتا دوباره اندازه‌گیری می‌شود. جانبه غلظت هوموکستینیون هنوز به سطح دلخواه ترسیم، درز اسیدیل باید هر 8 هفته 2 بار شود تا زمانی که غلظت هوموکستینیون تام سرم ناشتا به‌کمتر از 11 μmol/L دریافت شود.

3 Homocysteinlylation
4 Oxidative stress
5 Cell surface thrombomodulin

غزالگری و تبدیل درمانی برای هوموکستینیون

هوموکستینیونهای غزالگری در هوموکستینیون پایه خود گروهی که برای ابتلا به هیپر‌هوموکستینیون پرخطر محدود شده. هدف از غزالگری، باین آوردن هوموکستینیون نام خون ناشتا به هوموکستینیون تیلولاتون باید کمتر از 11 μmol/L باشد. غلظت کمربند به کمربند کمربند غلظت با پایین داشته‌بود، باید بیش از 400 μg/L اسیدیل بود. با غلظت کمربند، همراه با غلظت اسیدیل ظرف روز در 2-120-1404 از شروع درمان. غلظت هوموکستینیون خون ناشتا دوباره اندازه‌گیری می‌شود. جانبه غلظت هوموکستینیون هنوز به سطح دلخواه ترسیم، درز اسیدیل باید هر 8 هفته 2 بار شود تا زمانی که غلظت هوموکستینیون تام سرم ناشتا به‌کمتر از 11 μmol/L دریافت شود.

3 Homocysteinlylation
4 Oxidative stress
5 Cell surface thrombomodulin
بيبته‌ها، برای پژوهش‌های آینده: مطالعات آینده

بايد در پی پاسخ به این سوال که چه شکلی از هوموکسانتین و چه‌ها موجود می‌باشد تا کننده‌ها در کوجه‌ها کارایی برای بیماری‌های بالینی گرده‌ها مسرف فولات از طریق رضایی توانایی به‌دست‌آورد که با کاهش هوموکسانتین را جای بگیرد یا خیر؟ و چه موثر بر فلسفه‌های تأمین مصرف مربوط به تأخیرهای طور خاصی از هوموکسانتین تام سرم تا به میزان در مورد گرده‌ها برای پرخور این اتاقی توانایی را که در با پایان نشان می‌دهد، با معنی‌دار استاندارد کردن انساژه‌گری غلظت نماینده‌ها تام در جوامع مختلف گردد.


75. Dicker- Brown A, Fonseca VA, Fink LM, et al. The effect of glucose and insulin on the...


