مقاله

تأثیر ویتامین E بر تغییرات ایجاد شده در اثر دیابت در روده کوچک

مotto صحراوی

به نظر می‌رسد که اگر یک بیمار متغیر مشاهده می‌کند که عوارض متعددی مانند تغییرات عرضی، چشمی، کلیه‌ای، عصبی، قلبی، و عروقی ایجاد کند، در سال‌های اخیر مطالعات متعددی به کمک عوارض دیابت صورت گرفته است. در این مطالعات نشان داده می‌شود که خاصیت جهت کاهش عوارض دیابت مانند تغییرات مورفولوژیک و هیستوپاتولوژیک در روده کوچک را ناشی از دیابت بررسی می‌شود. موارد و روش‌ها: ۲۲ سر موس رئیز در وسیله با وسیله ۲۷-۵۰ گرم و سنس و نه سه هم‌انگیزی شدند. ۱۴ سر از موس‌ها با تریکوز بیدگلی‌ازف (STZ) به دوز ۴۰ mg/kg، شیمی‌ای درمان نشده و گروه دیابتی درمان نشده با ویتامین E نشان داده شد. راه‌های گروه ویتامین E در شیپل دردها ۲۰۰ گرم ویتامین E در سه ماه می‌گردند. بعد از ۶ هفته تمام راه‌ها با تریکوز بیدگلی‌ازف (STZ) به آزمایشگاه می‌گردند.

به ارتفاع شد. سپس روده کوچک با دو روش از استفنیکی پنلر و استفنیکی ایسکلار برده شد. بعد از اندازه‌گیری وزن و طول روده کوچک، از نظر می‌رسید که در طول مدت دومی، زودتر و انگلیسوپلاستیک به طول ۵ سانتی‌متر برداشتند. سپس از پرکردن لیزر و تریکوز، نمونه‌ها با تریکوز به طول ۲۴ ساعت و در آزمایشگاه کیست و ضخامت لایه ملاطی را بررسی کردند. پس از وارد شدن و روده کوچک، طول روزه و ضخامت لایه پشتی گروه دیابتی درمان نشده در مقایسه با راه‌های سالم افزایش می‌یافت. در نهایت، این اثرات ناشی از دیابت چگونه می‌گردد که در این مقاله بررسی شده می‌گردد.

واژگان کلیدی: دیابت، روده کوچک، ویتامین E، موش صحراوی

مقدمه

اختلالات لوله گوارش از علائم عمومی دیابت می‌باشد. است. این اختلالات با علائم مانند بهبود و استفراغ و اختلالات حرکتی روده کوچک و تغییرات مورفولوژیک در لوله گوارش بروز می‌کند. در بیماران دیابتی نتایج موارد
نامه‌ای واگذاری ترجمه‌ای درون سلولی DNA نظیر DNA نمی‌باشد. البته این امر در مقابل این موضوع توضیح داده می‌شود: در مواردی که ترجمه‌ای درون سلولی DNA نظیر DNA نمی‌باشد، البته این امر در مقابل این موضوع توضیح داده می‌شود: در مواردی که ترجمه‌ای درون سلولی DNA نظیر DNA نمی‌باشد، البته این امر در مقابل این موضوع توضیح داده می‌شود: در مواردی که ترجمه‌ای درون سلولی DNA نظیر DNA نمی‌باشد، البته این امر در مقابل این موضوع توضیح داده می‌شود: در مواردی که ترجمه‌ای درون سلولی DNA نظیر DNA نمی‌باشد، البته این امر در مقابل این موضوع توضیح داده می‌شود: در مواردی که ترجمه‌ای درون سلولی DNA نظیر DNA نمی‌باشد، البته این امر در مقابل این موضوع توضیح داده می‌شود: در مواردی که ترجمه‌ای درون سلولی DNA نظیر DNA نمی‌باشد، البته این امر در مقابل این موضوع توضیح داده می‌شود: در مواردی که ترجمه‌ای درون سلولی DNA نظیر DNA نمی‌باشد، البته این امر در مقابل این موضوع توضیح داده می‌شود: در مواردی که ترجمه‌ای درون سلولی DNA نظیر DNA نمی‌باشد، البته این امر در مقابل این موضوع توضیح D...
نتایج
طول روده کوکچ
متوسط طول روده کوکچ در رده‌های گردو شاهد غیردیابتی 22/6 سانتی‌متر بود در رده‌های دیابتی درمان نشده و گردو سوم دیابتی درمان شده با ویتامین E تقسیم شدند. گردو اول غیر دیابتی، گردو دوم دیابتی درمان نشده و گردو سوم دیابتی درمان شده با ویتامین E تقسیم شدند. رده‌های گردو دوم و سوم با ترتیب داشتند صفات استپتروتوسین ساخت شرکت سیگما آمریکا دیابتی STZ (60 mg/kg) شدند. به این ترتیب که 77 ساعت بعد از تزریق خون‌گیری از دم انجام و سرم آنها از گلیپتالهای آنزیمی جدا شد. بعد از نشانندگی نتیجه حیواناتی که میزان تدابیر آنها از 300 mg/dL یکبیشتر بود دیابتی در نظر گرفته شدند. حیوانات گردو دوم و سوم با توجه به شرایط مطالعه گردیدند. حیوانات گردو سوم علاوه بر گنگ در شیبی روز ۲۰۰ میلی‌گرم ویتامین E (روش ساختمان مارک) همراه با آپ آشامنتی دریافت می‌کردند. حیوانات گردو اول در طول آزمایش دستری آزادانه با آپ و غذا داشتند. بعد از ۶ هفته تمام حیوانات با ترتیب داخل داروهای هیدرات گلیپتالهای ۱۰٪ به میزان ۲۴ ساعت قبل از بروزشی تام این آزمایش‌ها گردنگرفته شدند. شیبی روزها از بقا و چهارشنبه خانواده شود. آزمایشات اطراف روده کوکچ برداشته شد. سپس روده کوکچ از اسفنجی کپلور تا اسفنتگر الکتروسکوپ به وسیله میلی‌برده شد. طول و وزن روده‌ها اندام‌گیری شد. سپس از حریق قسمت روده کوکچ (دلونوم، زون و ایلوئوم) نمونه‌هایی به طول ۵ سانتی‌متر برداشت و به همراه ۲۴ ساعت در فرمینی ۱۰٪ قرار گرفت. بعد از برداشته و پیوند به یک بلکه کاوی پارافین از هر سه قسمت در روده در نهایت به دست آمد. ارزیابی ماتریس آمریکایی همان‌کنسپلنی انت‌زنی

# منیوندار

شماره ۱- میانگین ± شایع ممکن تغییرات طول روده در گردوهای مختلف موشهای موجود آزمایش

# وزن روده کوکچ

میانگین وزن روده کوکچ در رده‌های غیر دیابتی ۱۰/۰±۴/۰ گرم بود. وزن روده در رده‌های دیابتی درمان نشده در مقایسه با رده‌های سالم فاقد معنی‌دار داشت (p-value<0.01) اما در رده‌های دیابتی درمان نشده واگیران معنی‌دار بین وزن روده این رده و رده‌های سالم ساده نیست (номودار ۳).

۱- Pilot study
گروه دیابتی درمان شده با ویتامین E و رهسایی غیردیابتی اختلاف معنی‌دار دیده نشد.

عمق کربیت

جدول (2) عمق کربیت را در سه گروه مورد مطالعه و در سه بخش روده نشان می‌دهد. همانطور که در جدول دیده می‌شود عمق کربیت در نودونوم رهسایی گروه دیابتی درمان شده در مقایسه با گروه سالم افزایش معنی‌دار نشان داد (p<0/03). در رهسایی دیابتی درمان شده با ویتامین E و رهسایی غیر دیابتی درمان شده نشان داد (p<0/03). اما بین عمق کربیت رهسایی دیابتی درمان شده با ویتامین E و رهسایی دیابتی درمان شده اختلاف معنی‌دار نبود.

هنگام دیده نشد چه در ایفای این تفاوت معنی‌دار دیده نشد بیلی در نودونوم و رهسایی گروه دیابتی درمان شده T عمق کربیت در مقایسه با رهسایی غیر دیابتی افزایش معنی‌دار نشان داد (p<0/03). در رهسایی دیابتی درمان شده با ویتامین E عمق کربیت در مقایسه با موش‌های سالم اختلاف معنی‌دار وجود نداشت.

نسبت طول پرژ به عمق کربیت

همانطور که در جدول (3) دیده می‌شود نسبت طول پرژ به عمق کربیت در نودونوم و رهسایی گروه دیابتی مختلف با هم‌گرای اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد اما در ایفای این نسبت در رهسایی دیابتی درمان شده تعداد این معنی‌دار در مقایسه با رهسایی سالم و غیردیابتی افزایش معنی‌دار نشان داد (p<0/03). در رهسایی دیابتی درمان شده با ویتامین E تغییر معنی‌دار در مقایسه با رهسایی غیردیابتی وجود نداشت. ضمناً این نسبت در رهسایی درمان شده با ویتامین E در مقایسه با رهسایی دیابتی درمان شده کاهش معنی‌دار داشت (p<0/01).

ضخامت لایه عضلاتی دیواره روده کوچک

جدول (4) ضخامت دیواره عضلاتی را در گروه‌های مختلف در نودونوم، رهسایی و ایفای این نشان می‌دهد. همانطور که در جدول مشاهده می‌شود ضخامت لایه عضلاتی در هر سه بخش روده در رهسایی گروه دیابتی درمان شده در مقایسه با رهسایی سالم افزایش معنی‌دار نشان می‌دهد. در

وزن روده به ایزای سانتی متر طول روده

وزن سانتی متر از روده در رهسایی سالم 6/8/7/5 میلی‌گرم بود. این عدد در رهسایی دیابتی درمان شده 6/8/5/4 و در رهسایی دیابتی درمان شده با ویتامین E 6/8/5/4/2 میلی‌گرم بود. از این نشان می‌گیرد گروه دیابتی درمان شده با ویتامین E از رهسایی سالم افزایش معنی‌دار نشان دادند (p<0/01). اما در رهسایی دیابتی درمان شده با ویتامین E اختلاف معنی‌داری با رهسایی سالم وجود نداشت (p<0/03).

طول پرژ

جدول (5) طول پرژ را در سه گروه رت در سه قسمت نودونوم، رهسایی و ایفای این نشان می‌دهد. همانطور که در جدول دیده می‌شود طول پرژ در رهسایی دیابتی درمان شده در مقایسه با گروه سالم در هر سه بخش روده افزایش معنی‌دار نشان داد اما در مقایسه با رهسایی
جدول ۱- میانگین تغییرات طول پرِس (μm) در سه کروم مورد مطالعه

<table>
<thead>
<tr>
<th>μm در کروم دیپاینی درمان شده (شاهد)</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با دودنوم</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با زرزنوم</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با ایلیوم</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>(μm)</td>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
</tr>
<tr>
<td>۵۷۱/۶۶ (۲/۴/۳)</td>
<td>۷/۲ (۲/۱/۹)</td>
<td>۳/۸۵ (۸/۸۱)</td>
<td>۷/۸۲ (۸/۷۶)</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۳۱/۶به (۴/۴/۱)</td>
<td>۶/۳ (۷/۳/۹)</td>
<td>۴/۷۵ (۸/۴۹)</td>
<td>۴/۷۶ (۸/۴۹)</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۲/۳/۴۴ (۸/۵/۷)</td>
<td>۳/۸۰ (۸/۹/۹)</td>
<td>۴/۴۸ (۸/۹/۹)</td>
<td>۴/۴۹ (۸/۹/۹)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

اعداد نشان دهنده میانگین (خطای معیار) است: *۱/۰۰/۰۵<p

جدول ۲- میانگین تغییرات عمق کربپت (μm) درسه کروم مورد مطالعه

<table>
<thead>
<tr>
<th>μm در کروم دیپاینی درمان شده (شاهد)</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با دودنوم</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با زرزنوم</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با ایلیوم</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
</tr>
<tr>
<td>۸۸/۶ (۴/۷/۴)</td>
<td>۲/۱۸ (۳/۸/۱)</td>
<td>۳/۸۵ (۸/۳/۶)</td>
<td>۷/۸۲ (۸/۷۶)</td>
</tr>
<tr>
<td>۶۷/۴ (۴/۷/۴)</td>
<td>۲/۱۸ (۳/۸/۱)</td>
<td>۳/۸۵ (۸/۳/۶)</td>
<td>۷/۸۲ (۸/۷۶)</td>
</tr>
<tr>
<td>۵۸/۵ (۴/۷/۴)</td>
<td>۷/۸۵ (۸/۳/۶)</td>
<td>۷/۸۵ (۸/۳/۶)</td>
<td>۷/۸۵ (۸/۳/۶)</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۹/۸ (۸/۵/۷)</td>
<td>۴/۷۶ (۸/۴۹)</td>
<td>۴/۷۶ (۸/۴۹)</td>
<td>۴/۷۶ (۸/۴۹)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

اعداد نشان دهنده میانگین (خطای معیار) است: *۱/۰۰/۰۵<p

جدول ۳- میانگین تغییرات نسبت طول پرِس به عمق کربپت درسه کروم مورد مطالعه

<table>
<thead>
<tr>
<th>μm در کروم دیپاینی درمان شده (کنترل)</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با دودنوم</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با زرزنوم</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با ایلیوم</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
</tr>
<tr>
<td>۲/۵۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۲/۹۵ (۸/۷/۲)</td>
<td>۲/۹۵ (۸/۷/۲)</td>
<td>۱/۸ (۸/۷/۲)</td>
</tr>
<tr>
<td>۲/۷ (۸/۷/۲)</td>
<td>۲/۷۵ (۸/۷/۵)</td>
<td>۲/۷۵ (۸/۷/۵)</td>
<td>۱/۸ (۸/۷/۲)</td>
</tr>
<tr>
<td>۲/۹۶ (۸/۷/۲)</td>
<td>۲/۹۶ (۸/۷/۲)</td>
<td>۲/۹۶ (۸/۷/۲)</td>
<td>۱/۸ (۸/۷/۲)</td>
</tr>
<tr>
<td>۱/۱۰ (۸/۷/۲)</td>
<td>۱/۱۰ (۸/۷/۲)</td>
<td>۱/۱۰ (۸/۷/۲)</td>
<td>۱/۱۰ (۸/۷/۲)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

اعداد نشان دهنده میانگین (خطای معیار) است: *۱/۰۰/۰۵<p

جدول ۴- میانگین تغییرات ضخامت لایه عضلانی دیواره روده کوچک (μm) درسه کروم مورد مطالعه

<table>
<thead>
<tr>
<th>μm در کروم دیپاینی درمان شده (کنترل)</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با دودنوم</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با زرزنوم</th>
<th>μm Vit E در کروم دیپاینی درمان شده با ایلیوم</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
<td>μm</td>
</tr>
<tr>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
</tr>
<tr>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
</tr>
<tr>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
</tr>
<tr>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
<td>۸۰/۵ (۸/۵/۶)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* اعداد نشان دهنده میانگین (خطای معیار) است.
نمودار 3- تغییرات وزن روده به ازای واحد طول روده در کروههای مختلف موش‌های مورد آزمایش

معنی‌دار

رده‌های دیابتی درمان شده با وباتمین E ضخامت لایه عضلانی در بخش‌های مختلف در مقایسه با گروه سالم اختلاف معنی‌دار نداشتند اما در مقایسه با رده‌های دیابتی درمان نشده در هر سه بخش روده کاهش معنی‌دار وجود دارد.

بحث

مرور مجدد بهشی نشانگران این واقعیت است که وباتمین E توانسته است از اثرات جانب دیابت بر مورفولوژی روده کوهک جلوگیری کند. چنان‌که وزن و طول روده کوهک، ضخامت لایه عضلانی و طول پرده‌ها در رده‌های دیابتی تحت تیمار وباتمین E تفاوت معنی‌داری با موش‌های کروه کنترل نداشتند. این نتایج نشان می‌دهد که کاهش وزن و طول روده کوهک در بخش‌های مختلف موش‌های مورد آزمایش با رده‌های دیابتی درمان نشده در مقایسه با رده‌های دیابتی درمان شده در هر سه بخش روده کاهش معنی‌داری داشته است. توصیف

i- Proglucagone derived - Peptides
گروهی از محققان رادیکال‌های آزاد و عوامل حاصل از استرس اکسیژنی را عامل اصلی پاتولوژی روده گلوکسین می‌دانند. ترورز زاده و همکاران عقیده دارند که رادیکال‌های آزاد نقش عمده‌ای در ایجاد بسیاری از اخلالات مخصوصاً درایت دارد. در حالی که اثر منشی شده است که در سندرم دیابت، پراکسیسپاسوئوز چربی افزایش می‌یابد که می‌تواند باعث اسپیک‌سیسیس در میزان شود. از جمله: شیرهای میگلوز (F2) که شاخه ورده پراکسیسپاسوئوز لیپیدها است در میان دیابتی افزایش می‌یابد که نشانگر افزایش پراکسیسپاسوئوز چربی است در این افزایش است.

از مکانیسم‌های احتمالی که می‌توانیم توجه کند تغییرات بتایتکسیسمی و بهبود درایت باعث افزایش اکسیده‌های چرب غیر اشیاء زنجیره‌ای و سیبیلین رادیکال‌های آزاد PUFAS (پلی‌สารه‌های اکسیده‌های چرب غیر اشیاء) می‌شود. از جمله: شاهد و وجود بیشتره دارد که تولید و استرس اکسیژنی می‌تواند این نقش اصلی را داشته باشد. ناهنجاری‌های دیابتی می‌تواند باشد.

به نظر می‌رسد پراکسیسپاسوئوز لیپیدی و افزایش رادیکال‌های آزاد می‌تواند موجب کاهش حرقه لوله کوارات است خطر به هم حوردن یا کاهش جریان خون دریک نیز کاسترین را به عنوان عامل عامل رشد روده گلوکسین نمی‌شناسد و نقش آن در در بروز اثرات گلوکسین چندان مهم تلقی نمی‌کند. از طرفی می‌باید همکاران با تخریب مرکز اتشته در هپاتومتروم موشها نقش داشته که در جایگزینی هپراتاز رشد موشی واژه رشد مورد ارزیابی قرار گرفته، این پدیده است. از آنها که رشد روده گلوکسین در دیابت به صورت هپراتازی گاماپنا که کاهش رشد در اندام‌های دیگر و مخصوصاً کاهش وزن است. به نظر می‌رسد نقش گاسترین نیز این جهت قابل حضور است.

توئنس و همکاران در مطالعه تأثیر میزان قلت غذا را بر مورفولوژی روده گلوکسین بررسی کرده‌اند. نتایج مطالعه آنها حاکی از افزایش وزن روده، افزایش وزن خشک روده، طول پرور و رشد هم جانبه روده گلوکسین از اندام‌کولون در موشها دیابتی مورد کشف شده است. در مورد قلیوبیا در موش‌های GLP2 که از GLP2 افزایش دیابتی مورد کشف شده است.

مذکور نسبت به گروه کنترل (دیابتی بدون غذای فیبری‌دار) افزایش معنی‌داری داشت. در توجه اثر غذای که اخیر افزایش می‌یابد که در استرس اکسیژنی را عامل اصلی یافته است. افزایش پراکسیسپاسوئوز چربی است در جمله این عوامل گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیشنهاد می‌شود. سرچشمه منشی قلیوبیا در موش گلوکسین مشتق شده از پیش‌نیهای اینترگلوکسینی می‌شود.

i - Satiety
ii - Multifactorial
iii - Fermentation
iv - Glucagon like peptide 2
v - Short chain fatty acids
vi - Intracellular
References


