

ایبوفین®

سافت ژل ایبوفین ۴۰۰ میلی گرم

موثر در تسکین انواع
درد، التهاب و تب



کیفیت،
ورای آرامش

کیفیت تعهد ماست
روز دارو
تاسیس ۱۳۴۴

ارتباط پنج تاده
درصد کاهش وزن
ناشی از جراحی با
مزایای قلبی عروقی

صفحه ۲

هفته نامه
عصر پزشکی

www.asrepezeshki.com

شماره ۵۷۶

۱۰ مهر ۱۳۹۹ • صفر ۱۴۴۲
Oct 2020 • سال نوزدهم • ۸ صفحه

وبینار جامعه پزشکان متخصص داخلی ایران تحت عنوان: کم خونی

تاریخ برگزاری: دهم مهر ماه ۱۳۹۹

از ساعت ۱۰ الی ۱۱

یک ترکیب هدف قرار دهنده RNA موجب فعالیت
مجدد یک فاکتور ترمیم کننده می شود که طی حمله
قلبی خاموش شده است

صفحه ۳

نقش فعالیت سیستم ایمنی زنان باردار در شکل گیری
مغز کودکان!

صفحه ۴

بازبرنامه ریزی سلول های ایمنی برای کاهش التهاب
و افزایش ترمیم بافت

صفحه ۶



SiderAL
FORTE Int.



- تنها مکمل آهن تهیه شده در دنیا با فرمولاسیون سوکروزومیال
- فاقد عوارض گوارشی
- جذب بسیار بالا

Tadbir Kala Jam Co.

+9821 88668700-6



@tekajeco



www.tadbirkala.ir

ارتباط پنج تاده در صد کاهش وزن ناشی از جراحی بامزایای قلبی عروقی

یک مطالعه از محققان کلینیک کلیولند نشان می‌دهد که ۵ تا ۱۰ درصد کاهش وزن ناشی از جراحی باریاتریک با بهبود امید به زندگی و سلامت قلب و عروق ارتباط دارد. در مقایسه، برای مشاهده‌ی مزایای مشابه با یک درمان غیر جراحی، حدود ۲۰ درصد کاهش وزن لازم است. این یافته‌ها همچنین نشان می‌دهد که جراحی متابولیک ممکن است فواید دیگری را برای سلامت افراد داشته باشد که مستقل از کاهش وزن هستند.

در این مطالعه مشاهده‌ای بزرگ، ۷۲۰۱ بیمار کلینیک کلیولند مورد بررسی قرار گرفتند: ۱۲۲۳ بیمار چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ که تحت عمل جراحی متابولیک (جراحی چاقی یا کاهش وزن) قرار گرفتند و ۵۹۷۸ بیمار همسان که از مراقبت‌های پزشکی معمول برخوردار شدند. حدود ۸۰ درصد بیماران مبتلا

به فشار خون بالا، ۷۴ درصد به دیس لیپیدمی (افزایش تری گلیسیرید و کلسترول) و ۳۱ درصد تحت درمان با انسولین برای کنترل دیابت خود بودند.

با استفاده از مدل‌های آماری مختلف، اثرات کاهش وزن بررسی گردید. این کار با هدف شناسایی حداقل کاهش وزن مورد نیاز برای کاهش خطر مرگ و حوادث مهم قلبی عروقی مانند حوادث شریان کرونر، حوادث عروق مغزی، نارسایی قلبی، بیماری کلیوی و فیبریلاسیون دهلیزی، انجام شد.

دکتر علی امینیان، مدیر انستیتوی چاقی و متابولیک کلینیک کلیولند، و نویسنده اصلی این مقاله گفت: به دنبال جراحی متابولیک، به نظر می‌رسد کاهش خطر مرگ و عوارض عمده‌ی قلبی به ترتیب پس از حدود ۵ درصد و ۱۰ درصد کاهش وزن، حاصل می‌شود. در حالی که در گروه غیر جراحی، باز دست دادن تقریباً

۲۰ درصد از وزن بدن، خطر مرگ و عوارض عمده‌ی قلبی عروقی کاهش می‌یابد.

دکتر Steven Nissen، مدیر ارشد علمی موسسه قلب، عروق و قفسه‌ی سینه در کلینیک کلیولند و نویسنده ارشد این مقاله، گفت: این مطالعه نشان می‌دهد که مزایای قلبی با کاهش وزن کمتر پس از جراحی متابولیک نسبت به کاهش وزن با استفاده از مداخلات سبک زندگی، حاصل می‌شود. یافته‌های این مطالعه حاکی از آن است جراحی متابولیک فواید سلامتی مهم دیگری را ارائه می‌دهد که مستقل از کاهش وزن پس از جراحی است.

مطالعه پیشگامانه STAMPEDE، اثرات مفید جراحی متابولیک بر کنترل قند خون را نشان داد. از آن زمان، مطالعات بعدی مزایای دیگری را علاوه بر کاهش وزن بدن با جراحی متابولیک نشان دادند. در حقیقت،

این تحقیق یک تحلیل ثانویه از یک مطالعه‌ی بزرگ است که نشان می‌دهد جراحی کاهش وزن با کاهش ۴۰ درصدی خطر مرگ و عوارض قلبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و چاق، همراه است.

محققان به مطالعه تغییرات فیزیولوژیکی دستگاه گوارش اصلاح شده با عمل جراحی، تأثیر آن بر ترشح هورمون‌ها و میکروبیوم ادامه می‌دهند. این تغییرات مفید ممکن است به مزایای قلبی عروقی و بقای بیشتر پس از جراحی متابولیک، مستقل از کاهش وزن کمک کند. برای درک بهتر مکانیسم‌های اساسی مزایای سلامتی جراحی متابولیک در بیماران چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲، تحقیقات بیشتری لازم است.

Source: Annals of Surgery

ارتباط بین α -TNF و خطر پره‌اکلامپسی در زنان باردار

سایتوکاین‌های پیش التهابی و واسطه‌های پاسخ‌های ایمنی ذاتی ممکن است در پاتولوژی پره‌اکلامپسی (PE) نقش داشته باشند. جمعی از محققان دانشگاه علوم پزشکی زاهدان و اعضای دپارتمان بیوشیمی بالینی این دانشگاه به رهبری عباس محمدپور اثرات احتمالی پلی‌مورفیسم‌های α -TNF و TLR4 جفت راروی میزان ابتلا به پره‌اکلامپسی بررسی کردند.

پره‌اکلامپسی اختلال مرتبط با بارداری است که از لحاظ بالینی با افزایش فشار خون و پروتئین‌آوری مشخص می‌شود. این اختلال روی بسیاری از ارگان‌های بدن اثر گذاشته و یکی از فاکتورهای دخیل در مرگ‌ومیر مادران به‌شمار می‌رود. از جمله عواملی که در پاتولوژی این بیماری نقش دارد می‌توان به ایسکمی جفت، پاسخ التهابی سیستمیک بیش از اندازه و استرس اکسیداتیو اشاره کرد.

با این حال شواهد حاکی از آن است که عدم سازگاری قلبی عروقی مادر می‌تواند عامل شروع پره‌اکلامپسی

باشد. فعالیت غیرطبیعی سیستم ایمنی نیز منجر به آسیب اندوتلیال ناشی از سایتوکاین‌ها شده که می‌تواند نقش مهمی در پیشرفت پره‌اکلامپسی داشته باشد.

پره‌اکلامپسی از جفت آغاز می‌شود و با حذف جفت از بین می‌رود. شواهد نشان می‌دهد که نارسایی سرخرگ‌های مادر در سازگاری فیزیولوژیکی طی یک بارداری طبیعی که جریان خون جفت را تسهیل می‌کند، ویژگی پاتولوژیک رایج پره‌اکلامپسی است.

محققان بافت جفت ۱۱۱ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی و ۱۱۵ زن سالم را پس از زایمان جمع‌آوری کرده و سپس پلی‌مورفیسم‌های مختلف α -TNF و TLR4 را به روش PCR-RFLP برای مطالعه ژنوتیپ‌های آن‌ها مورد بررسی قرار دادند. ریسپتورهای TLR (TL) واسطه‌های پاسخ ایمنی ذاتی هستند و رشد طبیعی جفت به توسعه این ریسپتورها در خط ارتباطی مادر-جنین وابسته است.

انسداد TLR4 با لیپوپلی‌ساکاریدها باعث تولید

سیتوکین‌ها و ترشح کموکاین‌ها از طریق سلول‌های تروفوبلاست می‌شود و با افزایش کموتاکسی مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها همراه است. در بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی، افزایش بیان TLR4 در تروفوبلاست‌های بینابینی در بستر جفت دیده می‌شود.

بر اساس پژوهش‌های قبلی، افزایش سطوح پلاسمایی سایتوکاین‌های التهابی مانند اینترلوکین‌ها و α -TNF در پره‌اکلامپسی گزارش شده است. α -TNF در پاتوژنز اختلالات خودایمنی و التهابی متفاوتی دخیل است. در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید، افزایش زیادی در α -TNF پلازما و مایع آمنیوتیک مشاهده شده است.

سن بارداری و وزن نوزادان هنگام تولد و نیز فشار خون سیستمیک و دیاستولیک در بین دو گروه مورد مطالعه از لحاظ آماری متفاوت بود. بر اساس یافته‌های محققان، ژنوتیپ α -308GA-TNF در گروه زنان سالم بیش تر بود که نشان می‌دهد

این ژنوتیپ می‌تواند نقش محافظتی در برابر پره‌اکلامپسی داشته باشد.

یافته‌های محققان این دانشگاه نشان داد که ژنوتیپ α -308GA-TNF به طور قابل ملاحظه‌ای خطر پره‌اکلامپسی را کاهش می‌دهد. همچنین آن‌ها دریافتند که هیچ ارتباطی بین خطر پره‌اکلامپسی و پلی‌مورفیسم‌های جفتی TLR4 وجود ندارد.

این اولین مطالعه محققان ایرانی در مورد اثر پلی‌مورفیسم‌های جفتی TLR4 و α -TNF روی استعداد ابتلا به پره‌اکلامپسی است. مطالعات بیش‌تری در این زمینه مورد نیاز هستند. از آنجایی که این افزایش فشار خون از جفت منشأ می‌گیرد و نظریه پاسخ‌های ایمنی غیرطبیعی، یک نظریه قوی در این راستاست، مطالعه روی جفت می‌تواند منجر به یافته‌های با ارزشی برای این بیماران شود.

Source: Biological Macromolecules

یک ژل قابل تزریق خودسازمان‌یابنده برای پیشبرد تشکیل عروق

پژوهشگران NIMS یک ژل قابل تزریق مبتنی بر ذره خودسازمان‌یابنده از نان ذرات برای پیشبرد تشکیل عروق خونی تولید کرده‌اند. تشکیل عروق خونی یک فرایند حیاتی در زمینه پزشکی بازساختی و پیوند سلول و بافت است.

رویکردهای فعلی برای بازسازی بافت‌های آسیب دیده شامل پیوند سلول‌های اختصاصی یا سلول‌های بنیادی و بافت‌های مهندسی شده مشتق از سلول‌های بنیادی رشد یافته در آزمایشگاه است. از آنجایی که بافت‌های آسیب دیده قادر نیستند عروق

خونی را به میزان کافی شکل دهند در نتیجه اکسیژن و مواد غذایی لازم برای سلول‌ها و بافت‌های پیوند شده تامین نمی‌شود و در نتیجه پیوند موفقیت‌آمیز نخواهد بود. استفاده از فاکتورهای رشد پیش‌رنده تشکیل عروق خونی نیز از دیگر رویکردهای مورد استفاده برای نیل به این هدف است که با مشکلاتی مانند گرانی و کارایی ناکافی همراه است.

در پژوهشی جدید، محققین روی لیپوپلی‌ساکاریدها (LPs) فوکوس کرده‌اند که توانایی القای التهاب ملایم در بدن انسان را دارند و در نتیجه

ماکروفاژها را برای تولید فاکتورهای رشد القامی کنند. با الهام گرفتن از این حقیقت که LPS دارای یک گروه آلکیل با ۱۲ تا ۱۴ کربن است، محققین گروه‌های آلکیل ۱۲ کربنه را به ژلاتین مشتق از آلاسکا پولاک اضافه کردند و در نتیجه آن را به ذرات کروی تبدیل کردند. در ادامه به این ذرات سالین اضافه شد تا گروه‌های آلکیل برهمکنشی آبدوستانه داشته باشند و یک ژل خودسازمان‌یابنده را شکل دهند. تزریق این ژل به موش موجب شد که ماکروفاژهای جانور فاکتورهای رشد بیشتری تولید کنند و در نتیجه عروق

خونی جدیدی شکل گیرد. در حالی که عروق خونی شکل می‌گیرند، این ژل رفته رفته در بدن تخریب می‌شود. در مطالعات آینده، محققین قصد دارند که از این ماده جدید برای پزشکی بازساختی و طراحی مواد پزشکی مورد نیاز در زمینه مهندسی بافت و پزشکی بازساختی استفاده کنند.

medicalxpress

یک ترکیب هدف قرار دهنده RNA موجب فعالیت مجدد یک فاکتور ترمیم کننده می شود که طی حمله قلبی خاموش شده است

حمله قلبی موجب می شود که بخش هایی از قلب به طور دائمی دچار اسکار شده و سفت شوند و همین امر موجب ناکارآمدی تقریباً دائمی و نارسایی قلب می شود. محققین بسیاری سعی داشته اند که بافت قلبی آسیب دیده را ترمیم و بازسازی کنند اما موفقیت چندانی نداشته اند.

در مطالعه ای جدید در مرکز تحقیقات Scripps نشان داده اند که با هدف قرار دادن یک زیست مولکول ضروری که در نارسایی عضلات قلبی دخیل است

می توان به بهبود بافت آسیب دیده قلب امیدوار بود. در این پژوهش جدید محققین ترکیبی را کشف کرده اند که تولید سلولی فاکتور VEGF-A را مجدداً روشن می سازد. سال هاست که محققین می دانند VEGF-A به عنوان سیگنالی برای سلول های بنیادی عمل می کند و موجب می شود که این سلول ها به ساخت عروق و عضله جدید در بافت قلبی بپردازند و در نتیجه جریان خون را بهبود ببخشند

به عقیده محققین هدف قرار دادن RNA به عنوان یک عامل میانی بین ژن ها و تولید پروتئین با استفاده از داروهای می تواند بازسازی قلب را به امری امکان پذیر تبدیل کند. طی حمله قلبی، آسیب موجب می شود که پروتئین هایی که موجب رشد عروق خونی جدید می شوند خاموش شوند. آنالیزهای ژنومیک برای شناسایی اهداف دارویی RNA بهینه منجر به شناسایی یک پیش ساز میکرو RNA موسوم به pre-miR-377 می شود که به صورت یک سوئیچ دو گانه

برای تولید VEGF-A در عضله قلبی دچار نارسایی شده عمل می کند. به عقیده محققین بیش بیان pre-miR-377 از طریق هدف قرار دادن دارویی آن و هم چنین تجویز خود VEGF-A و انتقال mRNA برای کد کردن VEGF-A می تواند راهی بهینه برای بهبود روند بازسازی و ترمیم قلب باشد.

Sciencedaily

مبارزه با بیماری های قلبی عروقی با استفاده از داروی آکنه

کار دیومیوپاتی اتساعی (DCM) دلیل اصلی نارسایی قلبی است که از هر ۲۵۰ نفر یک نفر را تحت تاثیر قرار می دهد. این بیماری با افزایش اندازه بطن چپ مشخص می شود و عضله قلبی کشیده شده قادر به پمپ کردن موثر خون نیست و فرد با مشکلاتی مانند ضربان نامنظم قلب، مشکلات در پیچ های قلبی و نهایتاً نارسایی های قلبی مواجه می شود.

کار دیومیوپاتی اتساعی (DCM) به عنوان دلیل اصلی نارسایی قلبی شایع ترین دلیل پیوند قلب محسوب می شود. برخلاف سال ها تلاش برای بهبود بقای

بیماران بعد از پیوند، نرخ بقای ۱۰ ساله بعد از پیوند ۵۰ درصد است. در حال حاضر این مشکل قلبی با استفاده از داروهایی درمان می شود که کشش عضلات قلبی را کاهش می دهند و بقای بیماران را به میزان قابل توجهی افزایش می دهند. در تلاشی جدید، محققین دانشگاه استنفورد دیدگاه های جدیدی را در مورد این بیماری کشنده ارائه کرده اند و بر این باورند که یافته های آن ها امکان ارائه درمان های جدید را می دهد. در این مطالعه آن ها از ترکیبی از سلول های مشتق

از بیماران و سلول های ویرایش ژنومی شده استفاده کردند. این فرایند ویرایش ژنومی شامل ایجاد تغییرات خاص در DNA سلول ها برای وارد کردن موتاسیونی به نام RBM20 درون کار دیومیوسیت های مشتق از سلول های بنیادی پرتوان القایی (iPSCs-CM) بیماران بود. موتاسیون RBM20 دلیل بروز کار دیومیوپاتی اتساعی است. تولید این کار دیومیوسیت های جهش یافته به محققین این شانس را می دهد که در یابند چگونه این موتاسیون می تواند منجر به کار دیومیوپاتی اتساعی

شود و هم چنین یک گزینه درمانی بالقوه را ارائه دهد. در ادامه محققین دریافتند که یک ماده شیمیایی موسوم به ال-ترانس اسید رتینوئیک (ATRA) می تواند یک درمان بالقوه برای کار دیومیوپاتی اتساعی باشد. این ماده (ATRA) می تواند RBM20 را تنظیم کند و نواقص موجود در سلول های تغییر یافته را تا حدی ترمیم کند.

medicalxpress



Lemon flavor

Mucosil®

Acetylcysteine / Vitamin C



- خلط آور قوی و کمک به دفع ترشحات تنفسی
- تقویت کننده سیستم ایمنی
- کاهش التهابات دستگاه تنفسی
- آنتی اکسیدان قوی
- کمک به بهبود عملکرد کلیه و محافظت از سلول های کلیوی
- کمک به درخشندگی پوست



IRAN DARU CO.
TEHRAN - IRAN

نقش فعالیت سیستم ایمنی زنان باردار در شکل گیری مغز کودکان!

این مطالعه نشان داد که مار کرهای التهاب در خون مادر می توانند با تغییرات کوتاه و بلند مدت در مغز کودک آن ها ارتباط پیدا کنند که به ما اجازه خواهند داد تا راه هایی را برای پیش گیری از اثرات آن ها و رشد مطمئن کودکان به سالم ترین شکل ممکن، از هنگامی که در رحم هستند تا دوران کودکی و فراتر از آن، شناسایی کنیم.

eurekalert.org

دارد و خود تحت تأثیر سیستم عصبی قرار می گیرد. هنگامی که نوزادان متولد شدند در اولین هفته از آن ها اسکن های مغزی گرفته شد تا به محققان دید روشنی از رشد عصبی اولیه و تأثیر فاکتورهای قبل از تولد ارائه دهد. تصویربرداری از مغز تغییرات قابل توجهی را در ارتباط بین مناطق خاصی از مغز که با سطوح IL-6 و CRP افزایش یافته ی مادر مرتبط هستند، نشان داد. هم بستگی مار کرهای التهابی افزایش یافته مادر به دوره نوزادی محدود نمی شود و در دوران کودکی نیز همچنان ادامه دارد. هنگامی که نوزادان به ۱۴ ماهگی رسیدند، محققان مهارت های حرکتی، توسعه زبان و رفتار را در آن ها بررسی کردند.

مطالعه حاضر بر روی زنان جوان در سه ماهه دوم بارداری انجام شد و در طی سه ماهه سوم خون گیری و کنترل قلب جنین و در ۱۴ ماهگی اسکن های مغزی آناتومیک از نوزادان و ارزیابی های شناختی رفتاری از آن ها گرفته شد. سنن باروری زنان جوان آن ها را در معرض خطر بالای استرس اجتماعی روانی و در نتیجه التهاب قرار می دهد. خون گیری از مادران در طی سه ماهه سوم بارداری برای بررسی سطوح IL-6 و CRP، که به هنگام فعال شدن سیستم عصبی افزایش پیدا می کنند، انجام شد. ضربان قلب جنین نیز به عنوان شاخص رشد سیستم عصبی بررسی شد. آن ها دریافتند که CRP با تغییر ضربان قلب جنین ارتباط

مطالعه ای که توسط یک تیم تحقیقاتی در لس آنجلس صورت گرفته است، نشان می دهد که عملکرد کوتاه و بلند مدت مغز می تواند تحت تأثیر فعالیت سیستم ایمنی در سه ماهه سوم بارداری قرار گیرد. عوامل بسیاری مانند عفونت ها، استرس، بیماری و یا آلرژی می توانند پاسخ های ایمنی را ایجاد کنند. هنگامی که سیستم ایمنی بدن یکی از این عوامل را تشخیص می دهد، پروتئین ها به عنوان بخشی از پاسخ التهابی ترشح می شوند. مطالعات حیوانی نشان داده اند که برخی از پروتئین های رها شده طی این پاسخ ممکن است بر روی فرزندان اثر بگذارند اما در مورد تأثیرات آن ها در انسان ها اطلاعات کمی در دست است.

استفاده از فناوری ویرایش ژنومی برای مدل سازی پارکینسون

نورون های مجاور شکل دادند. به عقیده محققین استفاده از این ابزار ویرایش ژنومی و سلول های بنیادی مشتق از میمون ها به عنوان یکی از گونه های نزدیک به انسان شرایطی را برای مونیتور کردن نحوه پیشرفت بیماری و هم چنین تست درمان های جدید فراهم می آورد. در این مطالعه محققین بر این باورند که بلوک کردن تولید LRRK2 می تواند تغییرات مثبتی را در متابولیسم سلولی ایجاد کند.

می کردند و همین امر مطالعه نقش این موتاسیون در پارکینسون را راحت تر کرد. کشت آزمایشگاهی سلول های بنیادی دارای این موتاسیون در شرایط آزمایشگاهی حاکی از عمر کوتاه این سلول ها و مقاومت کمتر آن ها به استرس اکسیداتیو بود. هم چنین نورون های حاصل از تمایز این سلول های جهش یافته قادر به برقراری ارتباط مناسب با سایر سلول ها نبودند و به نوعی سیناپس های کمتری را با

در پژوهشی جدید، محققین از فناوری CRISPR برای تغییر یک تک نوکلئوتید در کد ژنتیکی سلولی استفاده کرده و جهشی به نام G2019S را ایجاد کردند. در بیماران پارکینسونی این جهش منجر به فعالیت بیش از اندازه و غیر طبیعی آنزیمی به نام LRRK2 می شود که یک کیناز دخیل در متابولیسم سلولی است. این مطالعه موجب تولید سلول هایی شد که تنها آنزیم هایی با موتاسیون G2019S را تولید

استفاده از سلول های مهندسی ژنتیک شده گامی رو به جلو در مطالعات اختلالات عصبی مخرب در مدل های پریمات محسوب می شود. بیماری پارکینسون که بیش از ۱۰ میلیون نفر را در سراسر دنیا تحت تأثیر قرار داده است، به طور پیشرونده سیستم عصبی را تخریب می کند و منجر به لرزش و از دست رفتن خطرناک کنترل عضلانی، عملکرد نامناسب قلبی و گوارشی و ... می شود.

ویتاگنوس و اختلالات هورمونی زنان

می نمایند که داروی ساخت ایران آن به نام ویتاگنوس به دو شکل قرص و قطره است. اطلاعات وسیع و مقالات متعددی در مورد این دارو ها که به نامهای تجاری مختلف ولی بانام واحد VITEX می باشند بر روی سایت های علمی مختلف اینترنت در دسترس می باشند.

موارد مصرف: قطره و ویتاگنوس به خوبی می تواند در رفع عوارض PMS (سردرد، نفخ، اسپاسم، تغییرات خلق و خو و...) رفع عوارض LFD (لکه بینی و قطع قاعدگی و...)، رفع عوارض یائسگی کنترل کیست و فیبروم، کنترل و درمان آکنه، نازایی به علت LFD و کنترل چاقی های هورمونی تاثیر ایده آلی بر جای می گذارد. میزان مصرف قطره: روزی ۴۰ قطره که می تواند تا سه نوبت افزایش یابد و ۳ قرص که می تواند تا ۵ عدد در روز افزایش یابد. البته در هشتاد درصد موارد مصرف ۴۰ قطره و یا ۳ عدد قرص کافی می باشد. نکته بسیار با اهمیت ویتاگنوس عوارض جانبی بسیار خفیف و گذرای آن است که در ۱ تا ۲ درصد خانمها باعث بثورات جلدی، خارش، اسهال یا تهوع در هفته اول می گردد و در ۳ تا ۲ درصد خانمها باعث افزایش خونریزی ماهیانه تا ماه سوم شده که بعد از این مدت طبیعی خواهد شد.

نکات قابل توجه: اینکه دارو دیر اثر بوده و ممکن است در ماه اول بی اثر باشد و دیگر اینکه مصرف دارو باید در زمان پر یود ادامه یابد و احتیاج به قطع دارو نمی باشد. همچنین ویتاگنوس را می توان در اکثر موارد جایگزین هورمون های درمانی نمود و در درمان بعضی، مشکلات بر آنها برتری دارد.

عوارض جانبی و سرطان زایی هورمون های شیمیایی (که در چند دهه گذشته مناسبترین روش درمان اختلالات هورمونی زنان بوده اند) باعث کاهش مصرف و بسیار محتاطانه آنها شده و متخصصین را بر آن داشت تا مطالعات خود را به داروهای طبیعی سوق دهند. این موضوع باعث شد تا بیشترین مطالعات بر روی گیاهی به نام فارسی پنج تنگشت و نام علمی - VITEXAGNUSCA TUS متمرکز شود.

میوه های این گیاه از قدیم برای رفع اختلالات هورمونی زنان مورد مصرف بوده و تایید علمی این اثرات باعث شد تا از بیست سال قبل به نام گیاه زنان شهرت یابد.

در سالهای اخیر از این گیاه موادی غیر هورمونی به نام های VITEXIN و ACUBIN و AGNOSIDE جدا و شناخته شده که با وجود فرمول غیر هورمونی دارای خواص هورمون ها بوده بدون آنکه عوارض هورمون های شیمیایی را داشته باشند. این مواد از دسته ترکیبات ایریدوئید و فلاونوئیدها هستند. تحقیقات جدید نشان داده است که مجموع مواد موجود در گیاه با چند مکانیسم در بر طرف کردن اختلالات هورمونی بر بدن اثر می کند. به عنوان نمونه یکی از مکانیسم های اثر گذاری این گیاه از طریق محور هیپوتالاموس هیپوفیز با متوقف کردن ترشح FSH و بالا بردن میزان ترشح LH می باشد که توسط چندین جسم جدید این گیاه انجام می گیرد.

در حال حاضر ۸۰ کارخانه داروسازی جهان از میوه گیاه زنان دارو هایی به شکل قرص و قطره تهیه

قرص ویتاگنوس

VITAGNUS

فرموله شده از گیاه VITEX

جایگزین ایده آل هورمون های شیمیایی در بسیاری از اختلالات هورمونی زنان

- موارد استفاده:
 - مشکلات قبل از قاعدگی (آکنه، دردها و تغییرات خلق و خو)
 - مشکلات دوران قاعدگی (بی نظمی قاعدگی، قطع قاعدگی، دردها، خونریزی شدید و تغییرات خلق و خو)
 - عوارض یائسگی (گرگرفتگی، تعریق، خشکی پوست، ریزش مو، تغییرات خلق و خو و پوکی استخوان)
 - چاقی هورمونی
 - کیست و فیبروم
 - (تخمندان، رحم و پستان)

تأثیر قرص ویتاگنوس کاملاً مانند قطره ویتاگنوس می باشد و میزان مصرف آن دو قرص در روز است.

قرص ویتاگنوس تولیدی کارخانه داروسازی پورسینا توسط پخش های مختلف در سراسر کشور توزیع می گردد.



کاهش حافظه و ضریب هوشی کودکان با کتواسیدوز دیابتی مرتبط است

یک مطالعه‌ی جدید نشان داد که حتی یک بار کتواسیدوز شدید دیابتی (DKA) در کودکانی که به تازگی دیابت نوع ۱ در آنها تشخیص داده شده است با مشکلات شناختی ارتباط دارد و در میان کودکانی با تشخیص قبلی، قرار گرفتن مکرر در معرض DKA، پس از در نظر گرفتن میزان کنترل قند خون، پیش‌بینی‌کننده‌ی عملکرد شناختی پایین تر است. براساس مطالعه‌ای که توسط محققان دانشکده‌ی بهداشت دانشگاه UC Davis انجام شد، کتواسیدوز دیابتی (DKA)، که یک عارضه‌ی جدی اما رایج در دیابت نوع ۱ می‌باشد، با کاهش ضریب هوشی و بدتر شدن حافظه در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ ارتباط دارد. این مطالعه که در ۲۲ سپتامبر در Diabetes Care منتشر شده است، همچنین اولین مطالعه در مقیاس بزرگ است که بین تأثیر DKA بر کودکان با تشخیص جدید و کودکان با تشخیص قبلی دیابت نوع ۱ تفاوت قائل شده است. کتواسیدوز دیابتی زمانی اتفاق می‌افتد که دیابت

تشخیص داده نشده باشد یا به درستی کنترل نگردد. در DKA، قند خون بسیار بالای می‌رود زیرا مواد اسیدی به نام کتون در بدن به میزان خطرناکی می‌رسند. علائم اولیه DKA، شامل تشنگی بیش از حد، تکرر ادرار و حالت تهوع، درد شکمی، ضعف و گیجی است. محققان می‌گویند: ما اثرات عصبی شناختی DKA را در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ و همچنین در کودکانی که به تازگی این بیماری در آنها تشخیص داده شده بود، ارزیابی کردیم. وی افزود: مطالعه‌ی ما نشان داد که حتی یک بار DKA شدید در کودکانی که به تازگی مبتلا به دیابت نوع ۱ تشخیص داده شده اند، با مشکلات شناختی مرتبط است. این مطالعه شامل ۳۷۶ کودک و نوجوان مبتلا به دیابت نوع ۱ و بدون سابقه DKA و ۷۵۸ کودک و نوجوان مبتلا به دیابت نوع ۱ و با سابقه DKA بود. این افراد ۶ تا ۱۸ سال سن داشتند و در یک آزمایش بالینی DKA در سایت‌های شبکه تحقیقات کاربردی

مراقبت‌های اضطراری کودکان (PECARN) شرکت کرده بودند که توسط دو نفر از همکاران این مطالعه، Nathan Kuppermann و Nicole Glaser، هدایت می‌شد. این مطالعه نشان داد که در میان کودکانی که به تازگی مبتلا به دیابت نوع ۱ تشخیص داده شده اند، کسانی که DKA متوسط و شدید را تجربه می‌کنند، در مقایسه با کودکان مبتلا به دیابت که در معرض DKA نبوده اند، حافظه طولانی مدت کمتری دارند و شدت بیشتر DKA نیز با ضریب هوشی پایین در این کودکان ارتباط دارد. در اندازه‌گیری حافظه و ضریب هوشی، کودکانی با تشخیص قبلی دیابت نوع ۱، در مقایسه با کودکانی که بیماری در آنها به تازگی آغاز شده است، عملکرد پایین تری را نشان دادند که بیانگر وخیم شدن احتمالی نقایص شناختی با گذشت زمان است. نمونه‌ی بزرگ این مطالعه به محققان این امکان را داد تا ارتباطات پیچیده‌ای از شدت DKA، وضعیت

اجتماعی اقتصادی و کنترل قند خون را در میان بیمارانی که بیماری دیابت نوع ۱ در آنها قبلاً تشخیص داده شده بود، را بررسی کنند. این ارتباطات نشان داد که بیماران با قرار گرفتن در معرض DKA مکرر و دیابت نوع ۱ با کنترل ضعیف در معرض خطر قابل توجهی برای نقض شناختی هستند. پرفسور Glaser، استاد اطفال در UC Davis Health و نویسنده ارشد این مقاله، گفت: نتایج حاصل از این مطالعه بر اهمیت پیشگیری از DKA در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ شناخته شده و تشخیص به موقع دیابت نوع ۱ جدید، قبل از بروز DKA تأکید دارد. همچنین مدیریت مناسب قند خون فرصتی برای جلوگیری از DKA است.

Diabetes Care

بیش از نیم قرن تجربه
ضامن کیفیت برتر ماست

شرکت داروسازی روز دارو

کیفیت تعهد ماست

روز دارو

تاسیس: ۱۳۴۲



یافته‌هایی در مورد خاصیت کشسانی پوست

در پاسخ به کشش مکانیکی تغییر می‌دهند. طی گسترده‌گی پوستی ناشی از کشیده شدن، یک افزایش موقت در خودنوازی سلول‌های بنیادی به بافت پوست اجازه می‌دهد که ترکیب و سازماندهی سلولی‌اش را حفظ کند.

Sciencedaily

موجب افزایش گسترده‌گی پوست می‌شود. هم چنین محققان مسیرهای پیام‌رسانی مسئول فعال شدن و خودنوازی سلول‌های بنیادی القا شده بوسیله کشش را در رزولوشن تک سلولی نشان داده‌اند.

در این مطالعه محققین نشان داده‌اند که تنها سلول‌های بنیادی خاصی رفتار و سرنوشت‌شان را

و با سازش پذیری که در اندازه‌اش دارد، عملکردهای سدی خود را حفظ می‌کند. این ویژگی بوسیله جراحان پلاستیک برای تولید پوست بیشتر برای جراحی‌های بازسازی کننده استفاده می‌شود.

اخیراً محققان نشان داده‌اند که کشش مکانیکی از طریق القایی خودنوازی سلول‌های بنیادی اپی‌درمی

ویژگی کشسانی پوست بوسیله جراحان پلاستیک برای تولید پوست بیشتر برای جراحی‌های بازسازی کننده استفاده می‌شود.

اپیدرم پوست سد مهمی را در برابر عفونت‌ها و از دست رفتن آب ایجاد می‌کند و زمانی که پوست در معرض استرس مکانیکی قرار می‌گیرد، مقاومت کرده

باز برنامه ریزی سلول‌های ایمنی برای کاهش التهاب و افزایش ترمیم بافت

به عقیده محققین این پروتئین می‌تواند هدفی برای تبدیل ماکروفاژهای پیش التهابی و تبدیل آن‌ها به ماکروفاژهای ضد التهابی و دخیل در ترمیم در بیماری‌هایی مانند آسیب ریوی، سندرم زجر تنفسی و COVID-19 باشد.

medicalxpress

ناشی از سیستم ایمنی نیست بلکه به محیطی که ماکروفاژها در آن قرار دارند نیز ربط دارد. در مورد آسیب‌های ریوی، به نظر می‌رسد که سلول‌های اندوتلیالی موجود در عروق خونی ریوی برای برنامه ریزی ماکروفاژها الزامی هستند و به آن‌ها پتانسیل‌های ترمیم‌کنندگی بافتی و ضد التهابی می‌بخشند. آنالیزهای پروتئینی نشان داد که پروتئین رسپندین ۳ (Rspodin3) طی آسیب التهابی در سطوح زیاد سلول‌های اندوتلیالی آزاد می‌شود و نقش کلیدی را در برنامه ریزی ماکروفاژی بازی می‌کند.

از پاسخ اولیه ایمنی به طور طبیعی فروکش کرده و باعث ترمیم بافت می‌شود. حضور ماکروفاژهای ضد التهابی به مهار این امر که پاسخ ایمنی بیش از حد خطرناکی تولید شود (شبیه بیماری‌های خود ایمنی) یادر سندرم زجر تنفسی حاد و بیماری COVID19، کمک می‌کند.

مطالعه صورت گرفته در دانشگاه ایلینویز نشان می‌دهد که برنامه ریزی ماکروفاژها پیچیده تر از آن چیزی است که پیش از این تصور می‌شود. طبق یافته‌های این مطالعه برنامه ریزی ماکروفاژها تنها

ماکروفاژها، سلول‌های سفید خونی هستند که با توجه به سیگنالی که از سیستم ایمنی دریافت می‌کنند می‌توانند موجب افزایش یا کاهش التهاب شوند. زمانی که ماکروفاژها به شکل پیش التهابی برنامه ریزی می‌شوند موجب افزایش التهاب می‌شوند که برای مبارزه با عفونت سودمند هستند اما زمانی که به شکل ضد التهابی برنامه ریزی می‌شوند به کاهش التهاب کمک می‌کنند. این برنامه ریزی تنظیم شده به بدن امکان می‌دهد تا با عفونت‌ها مقابله کند اما همچنین اطمینان حاصل می‌کند که التهاب پس

یک هیدروژل قلیایی جدید برای مراقبت از زخم‌های پوستی

تولید کرده‌اند. از آن جایی که هیدروژل ظرف مدت کمتر از ۵ دقیقه شکل می‌گیرد می‌تواند زخم پوشی بسیار ایده آل برای استفاده در جاهایی باشد که بهبود سریع زخم از اولویت برخوردار است. این روش شامل مخلوط کردن کربنات کلسیم و آلژینات پتاسیم و سپس اضافه کردن آب کربنه به این مخلوط و اجازه دادن به آن برای ژل شدن است. در این روش pH ژل به سمت قلیایی شدن می‌رود زیرا برای اکسید کربن بعد از ژلاتینه شدن تبخیر می‌شود. این ژل، ژلی شفاف خواهد بود که اجازه مونیتور کردن روند ترمیم زخم را نیز می‌دهد و تا ۹۹ درصد آب جذب می‌کند.

این هیدروژل به خوبی آگزودای زخم را جذب می‌کند و به خوبی می‌تواند بعد از بهبودی زخم برداشته شود.

یکی از پلیمرهای طبیعی مورد استفاده در ساخت هیدروژل‌ها آلژینات است که یک ترکیب مشتق از جلبک‌های دریایی است. در ساخت هیدروژل‌ها آلژینات مشکلاتی مانند ژل شدن سریع این پلیمر وجود دارد که کنترل کردن آن را مشکل می‌سازد و هم چنین محیط این هیدروژل معمول مقدراری اسیدی و با PH ۴ تا ۶ و یا طبیعی است که این محیط اسیدی برای بهبودی زخم سودمند است. اما پژوهش صورت گرفته به وسیله تشیما و همکارانش نشان می‌دهد که PH تا حدی قلیایی (۸ تا ۸/۵) می‌تواند بهبودی زخم بوسیله سلول‌هایی مانند فیبروبلاست‌ها و کراتینوسیت‌ها را افزایش دهد. آن‌ها یک هیدروژل آلژیناتی دارای pH قلیایی را بدون استفاده از ابزاری خاص و در دمای اتاق

فیز یولوژیک بهینه پیرامون زخم جهت پیشبرد رشد سلول‌های جدید بسیار مهم است. پژوهش‌های مختلف نشان داده‌اند که هیدروژل‌ها به دلیل ویژگی‌های ساختاری، فیزیکی و شیمیایی می‌توانند در ایجاد این محیط فیزیولوژیک بسیار مهم باشند. هیدروژل‌ها شبکه‌های پلیمری سه بعدی کراس لینک شده‌ای هستند که می‌توانند تا بیش از ۹۵ درصد حجم شان آب جذب کنند. آن‌ها معمولاً از پلیمرهای زیست سازگار ساخته شده‌اند که سازگاری زیستی مناسبی با زخم دارند و هم می‌توانند مایعات مترشح شده از زخم را جذب کنند و هم این که زخم را به طور کامل مرطوب نگه دارند و محیط مناسبی را برای بهبودی زخم فراهم آورند.

با افزایش جمعیت پیر و با به سن گذاشته و هم چنین افزایش تعداد جراحی‌های تهاجمی، ترمیم و بهبودی زخم به یک زمینه مهم در پزشکی تبدیل شده است. فرایندهای پیچیده بدنی دخیل در بهبودی زخم آن را بسیار چالش برانگیز ساخته است و موجب شده است که مطالعات زیادی به دنبال یافتن راه‌ها و موادهای جدیدتر برای بهبودی موثر زخم باشند. در پژوهشی جدید که در مجله Polymers for Advanced Technologies به چاپ رسیده است، محققان در دانشگاه توکیو ژاپن ماده جدیدی را تولید کرده‌اند که به احتمال قوی می‌تواند پیشرفتی مهم در زمینه بهبودی زخم باشد.

برای بهینه سازی ترمیم زخم، ایجاد یک محیط

درمانی بالقوه برای بیماری کشته‌همو کروماتوز

این کانال‌های ورود آهن را بلوک کنند توانست مانع از نارسایی این کار دیومیوسیت‌ها شود.

این یافته می‌تواند در آینده‌ای نزدیک به راهکاری درمانی برای بیمارانی باشد که آن‌ها، خانواده‌شان و پزشکان‌شان دوست ندارند به سرنوشت آنجلینا دچار شوند.

medicalxpress

سلول‌های بنیادی پر توان القایی استفاده کرده‌اند و در ادامه این کار دیومیوسیت‌ها را به صورت اسفروئیدهای سلولی سه بعدی در آوردند که قادر به تپش هم‌زمان و یکدست بودند. این اسفروئیدهای کار دیومیوسیتی در معرض غلظت‌های بالای آهن قرار گرفتند و عکس برداری‌های MRI حاکی از تجمع آهن سمی در این سلول‌ها بود. ورود این آهن اضافی از طریق یکسری کانال‌های یونی در غشای سلولی صورت می‌گیرد و قرار دادن سلول‌های قلبی در معرض داروهایی که بتوانند

مختلف بدن است. آزمایش‌های انجام گرفته روی وی نشان داد که کبد وی سیاه شده و رسوب آهن در آن به فراوانی مشاهده شد که نشان دهنده بیماری بود. در واقع علاوه بر سمیت کبدی، آهن اضافی به قلب وی نیز آسیب رسانده بود. این واقعه انگیزه‌ای برای دکتر Rhee و همکارانش شد تا پشت پرده این فرایند را شناسایی کنند و راهی برای توقف این فرایند بیابند.

در این پژوهش برای بررسی اثر بار اضافی آهن روی قلب، محققین از کار دیومیوسیت‌های مشتق از

مرگ یک بیمار، انگیزه‌ای برای یک پزشک شده است تا مکانیسم‌های مولکولی دخیل در همو کروماتوز قلب را شناسایی کنند.

آنجلینا دلاکوآ بیماری بود که به دلیل ابتلا به نارسایی کبد و بعد از مدت‌ها انتظار توانست پیوند کبد را دریافت کند و بعد از یک دوره طولانی جنگ با مشکلات بعد از پیوند، شرایط وی رفته رفته بهبود یافت. اما دیری نپایید که وی به دلیل نارسایی قلبی حاد ناشی از همو کروماتوز در گذشت. همو کروماتوز تجمع سمی آهن در اندام‌های

Plasma Fractional

SPAR



پلازما اسپارک ماتریکس
ماتریکس زیبایی، جادوی ایرانی



آدرس: تهران، اتوبان نواب شمال، نبش آذربایجان، برج گردون، واحد ۱۳۰۱

تلفن: ۴۹-۶۶۳۸۳۳۴۷

roxana.medical.co@gmail.com

www.roxanamed.com

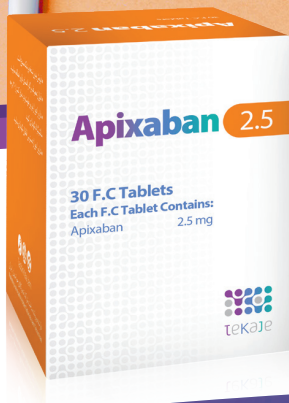
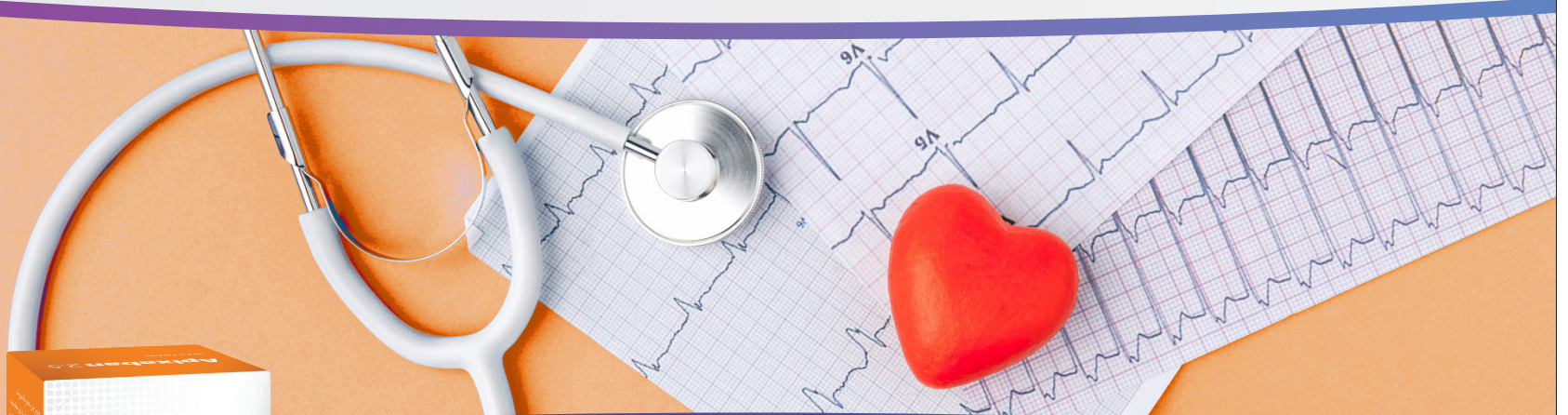
Cold Plex

Analgesic, Anti Fever
Decongestant, Anti Cough

از زمستان
لذت ببرید



آپیکسابان ۲/۵ میلی گرم



- جذب خوراکی سریعتر نسبت به سایر ضد انعقاد های جدید همچنین تداخل غذایی و دارویی کمتر نسبت به وارفارین
- کارایی بیشتر نسبت به وارفارین در کاهش احتمال سکته مغزی و آمبولی سیستمیک
- بروز کمتر خونریزی های شدید (ماژور) نسبت به ريواروکسابان و وارفارین
- قابل استفاده در افراد مبتلا به نارسایی کلیه
- قابل استفاده در بیماران مبتلا به اختلالات کبدی خفیف (Child-Pugh: class A)
- شروع اثر سریعتر نسبت به وارفارین، عدم نیاز به بررسی های دوره ای آزمایشگاهی

- کاهش ریسک خونریزی ماژور و مینور، در عین اثربخشی مشابه، نسبت به ريواروکسابان در ترومبوآمبولی وریدی حاد
- اثربخشی بهتر و کاهش خطر خونریزی ماژور نسبت به ريواروکسابان در پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی راجعه
- پیشگیری از بروز سکته ترومبوآمبولیک مغزی و آمبولی سیستمیک در بیماران دچار فیبر بلاسیون دهلیزی غیر درجه ای
- درمان آمبولی ریوی و عود آن پس از درمان اولیه

Tadbir Kala Jam Co.

+9821 88668700-6

@tekajeco

www.tadbirkala.ir