

گاهنامه علمی - پژوهشی

انجمن علمی دانشجویان تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز

شماره سوم - پاییز ۹۸



انجمن علمی دانشجویان تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز

زردپوبه و
هلیکوباتر معده

رژیم غذایی و
ریزش مو

ویتامین E و کبد
پرب غیرالآلکلی



@TBZnut_ElmiA





یک ملت، با اقتدار علمی است که می‌تواند سخن خود را به کوش
همه افراد دنیا برساند؛ با اقتدار علمی است که می‌تواند
سیاست بر ترددست والا را در دنیای سیاسی حائز شود.
(مقام معظم رهبری)

دعای مطالعه

اللَّهُمَّ أَخْرِجْنِي مِنْ ظُلْمَاتِ الْوَهْمِ وَأَكْرِمْنِي بِنُورٍ
الْفَهِيمِ اللَّهُمَّ افْتَحْ عَلَيْنَا آبَابَ رَحْمَتِكَ وَانْشُرْ عَلَيْنَا
خَزَائِنَ عِلْمِكَ بِرَحْمَتِكَ يَا أَرْحَمَ الرَّاحِمِينَ

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيْمِ

الْعِلْمُ وِرَاثَةُ كَرِيمَةٍ وَالْأَدَبُ حُلَلٌ حَسَانٌ، وَالْفَكْرَةُ مِرْآتُ صَافِيَةٌ؛
علم و دانش بهترین یادبود برای انتقال به دیگران است، ادب زیباترین
نیکی ها است و فکر و اندیشه آئینه صاف و تزیین کننده اعمال است. (امام
هادی علیه السلام)

مجله علمی کاری از انجمن علمی دانشجویان تغذیه
پژوهشی ویتامین دانشگاه علوم پزشکی تبریز / شماره سوم - پاییز ۹۸

نشانی: تبریز، گلگشت، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، انجمن علمی دانشجویان تغذیه
ارتباط با ما: http://telegram.me/TBZnut_ElmiA

کلیه حقوق مادی و معنوی متعلق به نشریه ویتامین می باشد و هر گونه کپی برداری بدون ذکر منبع، شرعاً جایز نیست
و پیگرد قانونی دارد.



صاحب امتیاز : انجمن علمی دانشجویان علوم تغذیه
مدیر مسئول : محمدرضا حسین پور دوگلسر

شورای سردبیری :
یاسر خواجه بیشک

لاله پیاهو

مهردی غفاری سرقین

اعضای محترم هیئت داوران :
دکتر علی برزگر ، یاسر خواجه بیشک

لاله پیاهو

هیئت تحریریه :



لاله فخر، مهدی نیکنام، فاطمه پناهی، محرم جلال زاده، حنا میرپناهی، مهسا جمال پور
با تشکر و سپاس ویژه از :
دکتر علیرضا استاد رحیمی، ریاست محترم دانشکده تغذیه و علوم غذایی دانشگاه علوم

پزشکی تبریز

دکتر علی برزگر، ریاست محترم انجمن تغذیه ایران شاخه آذربایجان شرقی (تاش)

دکتر محمود فیضی، دبیر کمیته ناظر بر نشریات علوم پزشکی تبریز

آقای محمد پارسایی، کارشناس خانه نشریات علوم پزشکی تبریز

طراح جلد و صفحه آرا : محمد رضا حسین پور، مهدی غفاری سرقین



در این شماره می فوانید:

شماره صفحه

عنوان و نویسندهای مطالب

۱۴

سخن سردبیر

۱

۵

از هر دری سخنی؛ من با ب تازه های تغذیه! | لاله فخر

۲

۷

| Can cherry Prevent a Gout Attack? | مهدی نیکنام

۳

۱۱

نقش پروبیوتیک ها، این بار در بهبود مشکلات قلبی - عروقی | فاطمه پناهی

۴

۱۳

از زردچوبه آشپز خانه تا هلیکوباتر معده | محرم جلال زاده

۵

۱۹

نقش مصرف ویتامین E در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی | حنا میر پناهی

۶

۲۲

اثر رژیم غذایی مناسب بر بهبود عارضه‌ی ریزش مو | مهسا جمال پور

۷

۳۱

گزارش تصویری فعالیت های انجمن علمی دانشجویان تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز
در بهار و تابستان ۱۳۹۸

پیوست

سلف سردبیر

«باسمه تعالی»

پیشرفت روزافزون دانش تغذیه، ضرورت ارائه نتایج حاصل از پژوهش‌ها و تحقیقات برای استفاده محققان و علاقهمندان را ایجاد کرده است. در این راستا، فصلنامه‌های علمی و پژوهشی، نقش کلیدی و اساسی در فرایند ثبت، نشر و ارتقای سطح این پژوهش‌ها و نیز ایجاد بستر مناسب برای توسعه ارتباط میان پژوهشگران عرصه سلامت، داشته‌اند. با عنایت خداوند و همت اعضای انجمن علمی دانشجویان تغذیه، شماره سوم نشریه علمی-پژوهشی ویتامین به اتمام رسیده و تقدیم دانش پژوهان می‌شود. انجمن علمی دانشجویان تغذیه و گاهنامه علمی-پژوهشی ویتامین از همه دانشجویان عرصه علوم پزشکی دعوت می‌کند با ارسال مقالات علمی خود، ما را یاری نمایند. همچنین از پژوهشگران، اعضای هیأت تحریریه، داوران و همه دست اندکاران تهیه گاهنامه که در تداوم، انتشار و ارتقای سطح علمی نشریه، نقش اساسی داشته اند تشکر به عمل می‌آید.

مهری غفاری سرقین

سردبیر نشریه علمی-پژوهشی ویتامین



من باب هنرمندی از جشنی تغذیه!

از هر

لاله فخر
دانشجوی کارشناسی تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
tulip.l1996@gmail.com



این تیم از محققان قبلان نیز نشان دادند که محتوی کاکائو میتواند رشد باکتری کلسترولیوم هیستولیتیکوم را که در افراد با بیماری التهابی روده حضور دارد، کاهش بدهد.

نوع کاکائویی که در این تحقیق گفته شد حاوی مقادیر بالایی از شکر یا چربی که در شکلات وجود دارد، نمیباشد؛ بنابراین پودر کاکائوی شیرین نشده یا شکلات تلخ، با محتوی بالای کاکائو، نزدیک ترین مشتقات به کاکائو هستند(۱).

این عملکردها شامل کاهش کلسترول، کاهش سرعت زوال شناختی و سالم نگهداشت قلب میشود.

بدن ما قادر به جذب مقداری از مواد غذی شکلات است؛ بنابراین میکروب های موجود، مولکول های

پیچیده را به اجزای کوچکتر میشکنند که بدن ما دیگر قادر به استفاده از آن ها نخواهد بود. این خاصیت، امکان استفاده از بسیاری از مولکول های بهبودی بخش سلامتی در کاکائو را افزایش میدهد.

چندین مطالعه نشان دادند که مصرف کاکائو سطح باکتری های مفید را افزایش میدهد.

محققان سطوح بالایی از گونه های لاکتوباسیلوس و بیفیدوباكتریوم را که فرایند های ضدالتهابی در روده ها دارند، در افراد داوطلب مصرف کننده ی شیر حاوی شکلات، با کاکائو بالا را، اندازه گیری کردند.

اچرا شکلات برای روده های شما خوب است؟

مطالعات نشان میدهند که شکلات میتواند باکتری های مفید را افزایش و التهاب را در روده ها کاهش دهد.

باسیاری های فراوان ساکن روده به سیستم ایمنی بدن، متابولیسم و ضروری برای سلامت انسان کمک کنند؛ اما هنگامی که تعادل آن ها به هم بخورد، نتایج جدی به همراه دارد.

سندرم روده تحریک پذیر، سندرم خستگی مزمن، آلرژی ها، آسم و سرطان، همگی به میکروبیوم غیرنرمال روده ربط دارند.

بسیاری از فواید سلامتی شکلات به کاکائو و عملکرد آنتی اکسیدانی قوی آن، نسبت داده میشود.

دیابت نوع ۲ وقتی رخ میدهد که بدن دیگر قادر به تولید انسولین کافی یا استفاده موثر از این هورمون نیست و در نتیجه سطح گلوكز خون ممکن است بسیار زیاد شود.

مطالعه‌ی دیگری این اثر قهوه را به کافشین موجود در آن نسبت میدهد و تحقیق دیگری نیز نقش مواد دیگر را بیان میکند. این تیم، آزمایشی را در خصوص خاصیت ضد دیابتی کفاستول بر روی موش‌ها انجام دادند؛ یافته‌های آن نشان میدهد که کفاستول دارای خاصیت آنتی دیابتیک در موش‌هایی با ریسک بالای خطر برای بیماری میباشد.

بنابراین کفاستول با کاهش ریسک برای دیابت نوع ۲ در مصرف کننده‌های قهوه همراه است و نقشی به عنوان یک داروی ضد دیابت دارد.^(۴)

منابع:

- <https://www.Medicalnewstoday.com/articles/319408.php>
- <https://www.livescience.com/59902-sugary-drinks-plus-protein.html>
- <https://www.livescience.com/58888-are-cholesterol-saturated-fat-important-in-heart-disease.html>
- <https://www.medicalnewstoday.com/articles/319348.php>

در این مقاله محققان کاردیولژیست از کشورهای آمریکا، انگلستان و سویس، ادعا کردند که پیشگیری و درمان بیماری قلبی باید با تمرکز بر روی کاهش التهاب در بدن صورت گیرد (منتشر شده در ۲۵ آوریل ۲۰۱۷).

دکتر Redberg بیان کرد: به جای تمرکز بر کاهش سطوح کلسترول، افراد در معرض خطر بیماری قلبی بهتر است تغییرات و بهبودی های در سبک زندگی خود ایجاد کنند. بهبود سبک زندگی میتواند به کاهش سطوح التهاب مزمن که سبب بیماری قلبی میشود، کم کند.

بهترین استراتژی پیشگیری از بیماری قلبی، خوردن رژیم غذایی به سبک مدیترانه‌ای میباشد. ایجاد پلاک در شریان‌های یک فرد نتیجه‌های بیماری قلبی مانند فشار خون بالا، دیابت، سیگار کشیدن و اضافه وزن، میباشد. وجود ریسک فاکتوری مانند اسید های چرب اشباع زیاد در رژیم غذایی که خود پیشگویی کننده قوی بیماری قلبی میباشد، به تنها یک مطرح نیست؛ بلکه عوامل خطر چندگانه ای سبب گسترش بیماری قلبی میشود.^(۳)

۴. آیا ترکیب قهوه ممکن است از دیابت نوع ۲ پیشگیری کند؟

محققان دریافتند که کفاستول - یک ترکیب زیست فعال - موجود در قهوه، ترکش انسولین را افزایش و سطوح گلوكز ناشتا را کاهش داد و حساسیت به انسولین را در موش بهبود بخشید.

۲. چگونه نوشیدنی‌های شیرین ممکن است نحوه سوخت چربی را در بدن شما تغییر دهند؟

مطالعه‌ای بر روی افرادی در اتاق‌های ایزوله شده که کالریمتري‌های اتاقی نامیده میشود، انجام گرفت. این کالری سنج‌ها به محققان اجازه‌ی مطالعه‌ی نحوه تاثیر مواد غذایی خورده شده بر روی متabolism افراد را دادند.

شرکت کننده‌هایی که به غذای غنی شده از پروتئین خود نوشیدنی‌های شیرینی اضافه کردند، توانایی سوخت چربی بدنشان به اندازه ۸ درصد کاهش پیدا کرد. همچنین به نظر میرسد نوشیدنی‌های شیرین اشتیاق‌غذایی آن‌ها را بعد از وعده غذایی افزایش میدهد و نیز میل به خوردن غذاهای نمکی و مطبوع، برای ۴ ساعت بعد خوردن، زیاد میشود.

مطالعات پیشین نیز نشان دادند کسانی که مصرف پروتئین خود را افزایش میدهند، چگونگی فرایند غذایی در بدن آن‌ها و هم مقدار غذایی که میخورند را تغییر میدهد؛ به این صورت که دریافت بالای پروتئین با افزایش فعالیت‌های چربی سوزی بدن مرتب میباشد.^(۲)

۳. آیا کلسترول و چربی‌های اشباع دارای اهمیت کمتری برای بیماری قلبی هستند؟

سطوح کلسترول و چربی‌های اشباع در رژیم غذایی ممکن است نقش بزرگی در بیماری قلبی نداشته باشد (برعکس آنچه قبله گفته شد)؛ البته همه کارشناسان بر این اصل معتقد نیستند.

Can



Prevent a Gout Attack?

مهدی نیکنام
دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
m.niknam.9371@gmail.com

Introduction:

Gout is a metabolic disorder caused by hyperuricemia resulting in deposition of crystals of monosodium urate in joints and other tissues (1). It is the most prevalent form of inflammatory arthritis that most often affects middle-aged to elderly men and postmenopausal women and is associated with impaired quality of life (2-4). Clinical manifestations of gout include recurrent attacks of articular and periarticular inflammation, accumulation of articular, osseous, soft tissue and cartilage crystalline deposits, called tophi, interstitial nephropathy with renal function impairment and sometime uric acid calculi in the urinary tract. Deposition of crystals may continue for months or years without causing symptoms until shedding of crystals into synovial fluid triggers the first episode of acute gout (5). Acute gout is usually intermittent, constituting one of the most painful

conditions experienced by humans. Chronic tophaceous gout usually develops after years of acute intermittent gout, although tophi occasionally can be part of the initial presentation (6).

History:

Gout was first identified by the Egyptians in 2640 BC and is one of the oldest diseases in recorded medical history (7). Hippocrates described it as “arthritis of the rich” due to the association with certain foods and excessive alcohol. He believed that gout developed after accumulation of bodily humors, such as “phlegm” which resulted in the painful distension of joints after dietary and sexual excess and a sedentary life. Called the “king of diseases” and “disease of kings”, gout is perhaps more the disease of plenty. The term “gout” not used until the 13th century, is derived from Latin “gutta” (a drop) which reflects the notion that gout

resulted from a local instillation of malevolent humor. These concepts have been ironically illustrated in paintings of rich persons afflicted with gout (8):



Pathophysiology:

Gout is mediated by the supersaturation and crystallization of uric acid within the joints. The amount of urate in the body depends on the balance between dietary intake, synthesis, and excretion. Hyperuricemia results from the overproduction of urate (10%), from underexcretion of urate (90%), or often a combination of the two. Approximately one third of urate elimination in humans occurs in the gastrointestinal tract, with the remainder excreted in the urine (9).



MANAGEMENT

Gout is considered a progressive disease that, without effective long-term treatment, may progress to severe chronic tophaceous gout with joint damage and significant functional impairment. Much of disability in chronic gout is due to the presence of tophi that may be associated with a destructive deforming arthritis and may ulcerate (1). The management of gout involves treating pain and inflammation associated with acute flares and lowering the uric acid pool. A challenge associated with the successful management of gout is an increased risk of acute flares after initiation of urate lowering therapy. Prophylactic anti-inflammatory therapy is recommended to prevent flares and foster compliance with urate lowering therapy. This can compromise patient adherence to the therapy and hence adversely affect the outcome of treatment(10-11).

Prophylactic administration of low doses of colchicine and/or NSAIDs is recommended when initiating urate lowering therapy in order to decrease the risk of gout flares but colchicine may be used only for a limited time because of its toxicity(5,12). Two classes of drugs have been used to lower serum urate: uricostatic drugs, which reduce the synthesis of uric acid by inhibiting xanthine oxidase, and uricosuric drugs, which increase the

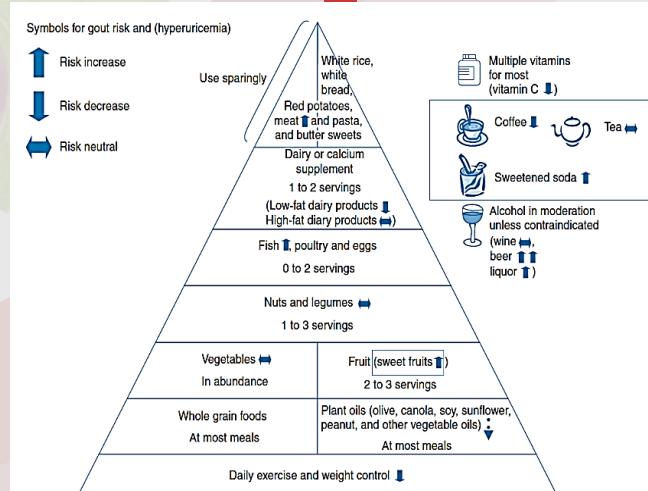
excretion of uric acid by blocking its renal tubular reabsorption. Allopurinol and febuxostat are uricostatic drugs; they are the drugs of choice for long-term treatment of hyperuricemia.

Sulfinpyrazone, probenecid and benzbromarone are uricosuric drugs, therefore increasing the urinary excretion of uric acid [13].

Medical Nutrition Therapy

that following recommendations may be helpful in controlling gout (17):

- Limit intake of animal foods
- Avoid high-purine foods
- Limit consumption of alcohol
- Control food portion sizes
- Limit fructose-containing foods
- Maintain a desirable body weight
- Limit noncomplex carbohydrate intake



Gout risk and a healthy eating pyramid [14]

Ultimate control of gout requires correction of the underlying defect: the hyperuricemia. Dietary purines can contribute up to one third of the uric acid in the body(15), therefore a purine-free diet can be one of the solutions for controlling uric acid level. However, subjects with gout receiving a purine-free diet had little change in plasma uric acid compared with those receiving a regular diet(16). It has been suggested in the popular press and to a lesser extent in the scientific literature

- Consume 8 to 16 cups of fluid/day
- Limit meat, fish and poultry
- Eat a moderate amount of protein
- Consider taking vitamin C supplements

Cherries and Gout Attacks

Over the past few decades, cherries have gained considerable public attention and interest from both patients and investigators as a potentially effective option in the prevention and management of gout. The first study on the effect of cherries in gout



attacks was conducted in 1950. Lately there have been a few studies using fresh and canned cherries, as well as cherry juice and cherry extract, to assess whether consumption of cherries lowers the risk of gout attacks. Small experimental studies in healthy human subjects and animals have demonstrated that cherry consumption lowers serum uric acid levels(18,19). Other studies have shown that cherry products contain high levels of anthocyanins, which possess antioxidant and anti-inflammatory properties (20-23). In addition, some cherry producers have claimed that cherry products have the potential to reduce the pain associated with gout(24). Furthermore, there have been several anecdotal reports of the use of cherries as an effective treatment of gout; however, these reports have not been confirmed in controlled nutritional studies and limited studies have assessed whether consumption of cherries lowers the risk of gout attacks(25).

In 2003, Robert et al. reported that plasma urate decreased significantly over the 5-h period after cherry consumption in healthy women. The decrease in plasma urate after cherry consumption supports the anti-gout reputation of cherries(26). Other study in 2009 showed that tart cherry juice treatment did not cause any significant reduction in the serum uric acid levels in normal rats, but

significantly reduced the serum uric acid levels of hyperuricemic rats in a time-dependent manner. Tart cherry juice treatment also inhibited hepatic xanthine oxidase/dehydrogenase activity. Moreover, a significant increase in serum total antioxidant capacity was observed in tart cherry juice treated-rats in both normal and hyperuricemic groups (19). A recent study with gout patients showed that cherry intake was associated with a 35% lower risk of gout attacks compared with no intake; when cherry intake was combined with allopurinol, the risk of gout attacks was 75% lower(27). Moreover, Schlesinger et al. suggested that consumption of cherry juice concentrate for a period of 4 months or longer, reduces acute gout flares, via anti-inflammatory actions such as inhibition of interleukin 1 β secretion(28).

Conclusion :

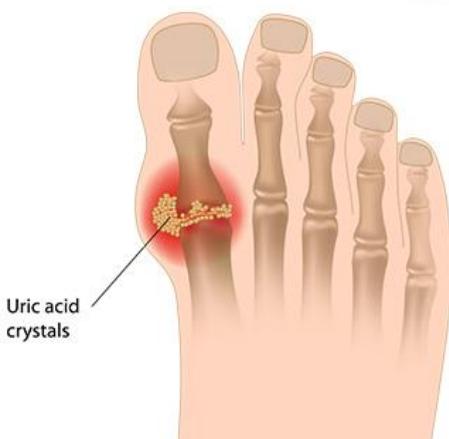
The mechanism by which cherries and cherry juice concentrate prevent gout attack is still unclear, but is related to its potentially anti-inflammatory properties. Cherry intake is associated with a lower risk of gout attacks but large, prospective randomized controlled trials are needed to further evaluate the efficacy of cherries and cherry juice concentrate for the prevention of attacks in patients with gout. cherry products could provide a novel non-pharmacologic option for the prevention of

gout attacks.

References

- Becker, M.A.; Roessler, B. J. Hyperuricemia and gout. Scriver, C. R.; Beaudet, A. L.; Sly, W. S.; Valle, D., eds. *The Metabolic Bases of Inherited Disease* (7th edition). New-York, McGraw-Hill; 1995: 1655-1677.
- Roddy E, Zhang W, Doherty M. Is gout associated with reduced quality of life? A case-control study. *Rheumatology*. 2007 Jun 24;46(9):1441-4.
- Singh JA, Strand V. Gout is associated with more comorbidities, poorer health-related quality of life and higher healthcare utilisation in US veterans. *Annals of the rheumatic diseases*. 2008 Sep 1;67(9):1310-6.
- Lee SJ, Hirsch JD, Terkeltaub R, Khanna D, Singh JA, Sarkin A, Kavanaugh A. Perceptions of disease and health-related quality of life among patients with gout. *Rheumatology*. 2009 Mar 23;48(5):582-6.
- Schlesinger N. Management of acute and chronic gouty arthritis. *Drugs*. 2004 Nov 1;64(21):2399-416.
- Terkeltaub RA. Clinical practice. Gout. *N Engl J Med*. 2003; 349: 1647-55.
- Klippen, J. H. ed. *Primer on the rheumatic diseases* (13th edition). New York, Springer; 1998.
- Marcolongo R. Gout: the king of diseases and the disease of kings. *Journal of the Siena Academy of Sciences*. 2012 Dec 1;4(1):7-17.
- Choi HK, Mount DB, Reginato AM. Pathogenesis of gout. *Annals of internal medicine*. 2005 Oct 4;143(7):499-516.
- Schlesinger N. Overview of the management of acute gout and the role of adrenocorticotropic hormone. *Drugs*. 2008 Mar 1;68(4):407-15.
- Schlesinger N, Dalbeth N, Perez-Ruiz F. Gout—what are the treatment options? Expert opinion on pharmacotherapy. 2009 Jun 1;10(8):1319-28.
- Suresh E, Das P. Recent advances in management of gout. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2011 Dec 23;105(5):407-17.

13. Bobulescu IA, Moe OW. Renal transport of uric acid: evolving concepts and uncertainties. *Advances in chronic kidney disease.* 2012 Nov 1;19(6):358-71.
14. Choi HK. A prescription for lifestyle change in patients with hyperuricemia and gout. *Current opinion in rheumatology.* 2010 Mar 1;22(2):165-72.
15. Fam AG. *J Rheumatol* 2002; 29: 1350-54.
16. Porcelli B, Vannoni D, Leoncini R, Pizzichini M, Pagani R, Marinello E. Free oxypurines in plasma and urine of gout patients before and after a purine-free diet. In *Purine and Pyrimidine Metabolism in Man VIII* 1995 (pp. 47-52). Springer, Boston, MA.
17. Schlesinger N. Dietary factors and hyperuricaemia. *Current pharmaceutical design.* 2005 Dec 1;11(32):4133-8.
18. Jacob RA, Spinozzi GM, Simon VA, Kelley DS, Prior RL, Hess-Pierce B, Kader AA. Consumption of cherries lowers plasma urate in healthy women. *The Journal of nutrition.* 2003 Jun 1;133(6):1826-9.
19. Haidari F, Shahi MM, Keshavarz SA, Rashidi MR. Inhibitory Effects of Tart Cherry (*Prunus cerasus*) Juice on Xanthine Oxidoreductase Activity and its Hypouricemic and Antioxidant Effects on Rats. *Malaysian journal of nutrition.* 2009 Mar 1;15(1).
20. Wang H, Nair MG, Strasburg GM, Booren AM, Gray JI. Novel Antioxidant Compounds from Tart Cherries (*Prunus cerasus*). *Journal of Natural Products.* 1999 Jan 22;62(1):86-8.
21. Seeram NP, Momin RA, Nair MG, Bourquin LD. Cyclooxygenase inhibitory and antioxidant cyanidin glycosides in cherries and berries. *Phytomedicine.* 2001 Jan 1;8(5):362-9.
22. Kirakosyan A, Seymour EM, Llanes DE, Kaufman PB, Bolling SF. Chemical profile and antioxidant capacities of tart cherry products. *Food Chemistry.* 2009 Jul 1;115(1):20-5.
23. Kelley DS, Rasooly R, Jacob RA, Kader AA, Mackey BE. Consumption of Bing sweet cherries lowers circulating concentrations of inflammation markers in healthy men and women. *The Journal of nutrition.* 2006 Apr 1;136(4):981-6.
24. US Food and Drug Administration. List of firms receiving warning letters regarding cherry and other fruit-based products with disease claims in labeling.
25. Harrold LR, Mazor KM, Velten S, Ockene IS, Yood RA. Patients and providers view gout differently:
26. Jacob RA, Spinozzi GM, Simon VA, Kelley DS, Prior RL, Hess-Pierce B, Kader AA. Consumption of cherries lowers plasma urate in healthy women. *The Journal of nutrition.* 2003 Jun 1;133(6):1826-9.
27. Zhang Y, Neogi T, Chen C, Chaisson C, Hunter DJ, Choi HK. Cherry consumption and decreased risk of recurrent gout attacks. *Arthritis & Rheumatology.* 2012 Dec 1;64(12):4004-11.
28. Schlesinger N, Schlesinger M. Pilot studies of cherry juice concentrate for gout flare prophylaxis. *J Arthritis.* 2012; 1(1):1-5.





نقش پروبیوتیک‌ها، این بار در بهبود مشکلات قلبی - عروقی

فاطمه پناهی
دانشجوی کارشناسی علوم تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
asaljenani@yahoo.com

کاهش پیدا کرده بود(۴).

یافته‌ها نشان میدهد که پروبیوتیک‌ها از طریق کاهش کلسترول خون - جلوگیری از کنزوگه شدن اسید های صفرایی و BHs و بدین ترتیب عدم جذب کلسترول - بالا بردن سطح ویتامین D سرم - مهار ACE و جذب مواد معدنی و کاهش سطح تری متیل امین آکساید TMAO باعث کاهش فشار خون می‌شوند(۵).

محققین همچنین توانسته اند اثبات کنند مکمل یاری با پروبیوتیک‌ها باعث کاهش MDA سطح مالون دی الدهید و افزایش گنجایش کل آنتی اکسیدان در بافت قلب می‌شوند(۴).

لازم به توضیح است که مالون دی الدهید محصول اصلی پرآکسیداسیون لیپید‌ها می‌باشد و بیومارکر حساس برای استرس اکسیداتیو محسوب می‌شود.

غنی شده با پروبیوتیک‌ها در حال افزایش است.

پژوهش‌ها نشان میدهند ارتباط محکمی بین کلسترول تمام سرم-مار کر های التهابی - فشار خون و پرآکسیداسیون لیپید‌ها و بیماری‌های قلبی وجود دارد(۲).

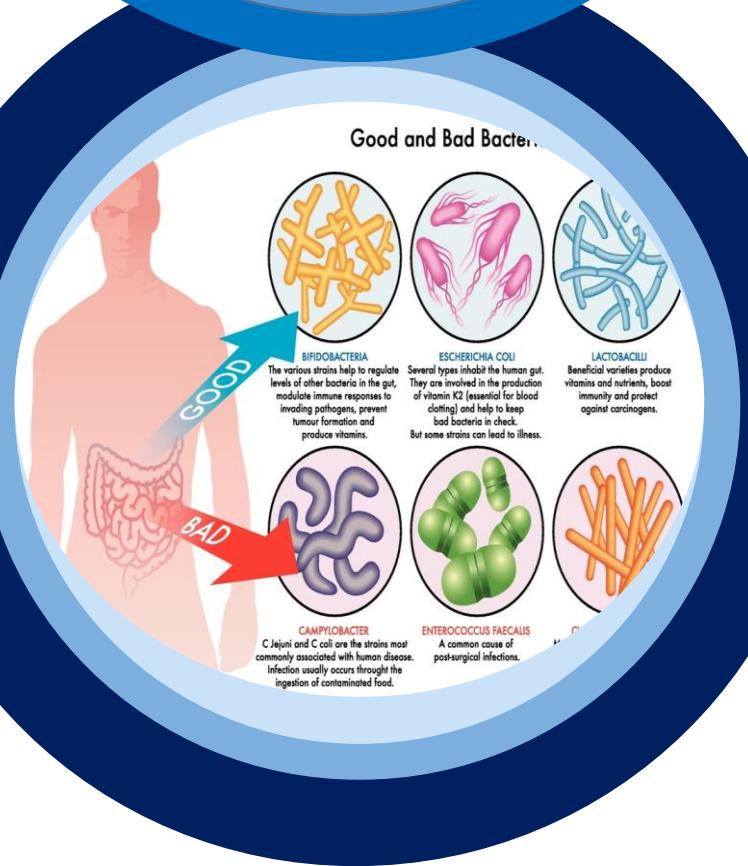
یک متأالیزاییر نشان داده است که پروبیوتیک‌ها در کاهش کلسترول تمام سرم توسط گونه‌ی لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس و کاهش جذب کلسترول توسط گونه‌های L اسیدوفیلوس و B لاکتیس موثر می‌باشند. این مطالعه ثابت کرده افراد با غلظت TC بالای ۲۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر حساسیت بیشتری به پروبیوتیک دارند و پروبیوتیک‌ها در این افراد موثر تر است(۳).

پژوهش‌ها حاکی از آن است که مکمل یاری پروبیوتیک‌ها تاثیر مثبتی روی مار کر های التهابی از جمله TNF آلفا در بافت قلبی داشته است. به این صورت که گروه موردی که یک دوره ۲ هفته‌ای با پروبیوتیک‌ها مکمل TNF یاری شده بودند سطح آلفا به طور معنی داری در بافت قلب آنها

پروبیوتیک‌ها میکرووارگانیسم‌های زنده و مشخصی هستند که در صورت مصرف انسان یا حیوان، با اثر بر فلور میکروبی روده اثرات سلامت مفیدی در بدن می‌گذارند. باور موجود در مورد اثرات مفید پروبیوتیک‌ها بر پایه این واقعیت قرار دارد که قبور میکروبی روده نقش محافظت کننده ای در برابر بیماری‌های مختلف از خود نشان میدهد.

بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) از شایع ترین علت های مرگ و میر در کل دنیاست و خطر ابتلا به CVD در کشور های توسعه یافته و در حال توسعه به شدت در حال افزایش است(۱).

در کنترل این بیماری از روش‌های درمانی مختلفی از جمله دارو درمانی - جراحی و نیز تغییر سبک زندگی استفاده می‌شود که در این میان به علت هزینه‌ی بابا و عوارض داروها و جراحی، تغییر سبک زندگی با تغییر الگوی غذای دریافتی و افزایش فعالیت فیزیکی در اولویت روش‌های پیشگیری و درمان قرار دارد. از طرفی روز به روز علاقه به مصرف محصولات



منابع:

۱. مرکز تحقیقات تغذیه و بیماری های متابولیک.دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

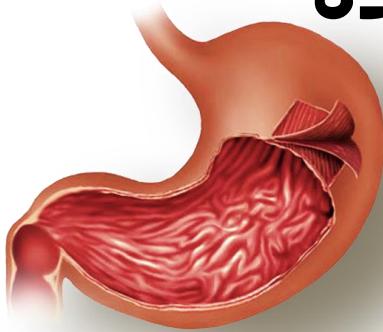
2. Dokic B,Donvic N ,Tadic B et al. al.factors and estimation of risk for CVD among patient in primery health care in central serbia.Cent Eur Jpublic Health 2015;23:195-90

3. Ying H-Zheng YC- The probiotic lactobasillus acidophilus reduces cholesterol absorption thrugh the down regulation of Niemann-Pick cl-like 1in Caco-2Cell.Br J Nutr2010;103:473-8

4. Jafar Sadeghzadeh,Abedin Vakili,et al.The effect of Oral Consumption of Probiotics in Prevention of Heart Injury in Rat Myocardial Infarction Model.2015 ;21 (3):174-181

5. shimizo M, Hashiguchi M,shiga T,et al.Meta analysis :effect of probiotic suplementation of lipid profiles in normal to mildly hypercholesterolemic individual. Plos ONE:2015;10:c139795

از زردچوبه آشپزخانه تا هلیکوپاکتر معده



محرم جلالزاده
دانشجوی کارشناسی علوم تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
mhmjz1998@gmail.com

سازی *H. pylori* مؤثرترین درمان برای بیماری های مرتبط با *H. pylori* است.

هلیکوپاکترپیلوری دارای سه روش درمانی می باشد استفاده همزمان از دو آنتی بیوتیک (آموکسی سیلین، کلاریترنومایسین) به همراه مهار کننده پمپ پروتون، میزان ریشه کنی بالایی می دهد و بپردازی قابل توجهی را ایجاد میکند (۱۰,۹).

افزایش مشکلات در درمان سه گانه متعارف به علت مقاومت ضد میکروبی، درمان ناقص، عوارض جانبی نامطلوب، عدم انتباخت در میان بیماران، هزینه رژیم های آنتی بیوتیک و چندین عامل دیگر، باعث افزایش ضروری تحقیقات برای توسعه داروهای ضد باکتری جدید غیر آنتی بیوتیکی علیه عفونت پیلوری که بسیار موثر و ایمن بوده و البته کم هزینه باشند شده است (۱۱ و ۱۲).

علاوه بر این، مطالعات متعدد با استفاده از عصاره های گیاهان دارویی سنتی در نقاط مختلف جهان انجام شد که حساسیت درونی هلیکوپاکتر پیلوری را

عفونت های هلیکوپاکترپیلوری می تواند منجر به زخم های گوارشی شود و به عوارض جدی مانند خونریزی داخلی، انسداد، سوراخ شدن و پریتونیت منتهی شود (۴).

سرطان معده در حال حاضر روز به روز به علت عفونت هلیکوپاکتر پیلوری یک مشکل بزرگ بهداشتی در جهان است و نقش مهمی در توسعه این بیماری ایفا می کند اگر چه عفونت در سراسر جهان اتفاق می افتد، اما شیوع عفونت در داخل و بین کشورهای مختلف متفاوت است. به طور کلی، شیوع کلی عفونت *H. pylori* در کشورهای توسعه یافته به دلیل بھبود مراقبت های بهداشتی، بهداشت شخصی، شرایط زندگی از کشورهای در حال توسعه پایین تر است (۸-۵).

عفونت هلیکوپاکتر پیلوری در هند بسیار رایج است و میلیونها انسان در معرض خطر التهاب معده، زخم و کارسینوم قرار دارند. سازمان بهداشت جهانی، *H. pylori* را به عنوان سرطان زایی گروه ۱ با خطر قابل توجهی از سرطان معده طبقه بندی کرده است. بنابراین، در صورت عفونت، ریشه کن سازی

هلیکوپاکترپیلوری:

هلیکوپاکتر پیلوری *H. pylori* یک باکتری گرم منفی، میکروآئروفیلی، مارپیچی است که در لایه مخاطی معده انسان کولونیزه می شود. اگر چه ۵۰٪ از جمعیت جهان *H. pylori* حمل می کنند، بیشتر موارد این عفونت بدون علامت است و ۱۵-۱۰٪ از افراد مبتلا به هلیکوپاکتر پیلوری التهاب مزمن را که منجر به گاستریت آتروفی، زخم پیتیک و همچنین آدنوکارسینوم معده می شود را مشاهده می کنند (۱).

شکل هلیکوپاکترپیلوری به آن ها اجازه می دهد تا بتوانند به دیواره معده نفوذ کنند و تا جایی پیش بروند که توسط موکوس و سلول های ایمنی بدن محافظت می شوند و اسید معده قادر به رسیدن به آنها نباشد (۲).

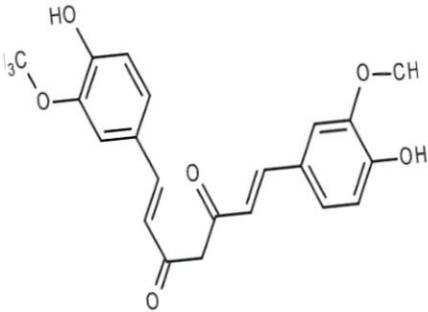
این عملکرد باکتری، مشخصه ای از نفوذ التهاب مخاطی است و سلول های ایمنی بدن، به طور خصوص نوتروفیل ها، به طور متناسب باعث افزایش ترشح مواد شیمیابی و ضد التهابی می شود (۳).

را به اروپایی‌ها معرفی کردند. این ادویه به دلیل رنگ و مزه اش، در اروپا به زعفران هندی شهرت یافت و بعدها به همراه سایر ادویه‌ها به عنوان ادویه کاری به اروپا عرضه شد(۱۳,۱۴).

ترکیبات زرد چوبه:

زرد چوبه از طیف وسیعی از مواد شیمیایی گیاهی تشکیل شده است که از جمله آنها میتوان از کورکومین، دی متوكسی کورکومین، بیس دی متوكسی کورکومین، کورکومنول، کورکومول تترا هیدرو کورکومین، تورمرونز و تورمرونول نام برد.

مهمنترین مواد تشکیل دهنده زرد چوبه، کورکومینوئید‌ها هستند که رنگ زرد زرد چوبه را نیز ایجاد می‌کنند. مهمترین کورکومینوئیدی که بیشترین خواص درمانی زرد چوبه را به



آن نسبت میدهدن، کورکومین است که اولین بار در سال ۱۸۱۵ از زرد چوبه استخراج و در سال ۱۹۱۰ فرمول مولکولی آن کشف شد. کورکومین با فرمول مولکولی C21H20O6 و با نام Diferuloy شیمیایی Imethane مهمترین مولکول جدا شده از گیاهان است که در سالهای اخیر تحقیقات بسیاری بر روی آن انجام شده است (۱۵).

کورکومین یک رنگدانه زیستی مهم است و جزء اصلی زرد چوبه و یک منبع غنی از فنول مفید است کورکومین دارای طیف گسترده‌ای از اقدامات بیولوژیکی مانند ضد التهابی، و طیف گسترده‌ای از کاربردهای



نشان داد که این نتیجه نشان دهنده یافتن درمان از منابع طبیعی است.

زرد چوبه طلای جامد هندی:

زرد چوبه که در زبان هندی Haldi نامیده می‌شود، پودر ریزوم خشک شده گیاه Curcuma Longa گیاه، گیاهی پایا از خانواده زنجیبل (Ginger) بوده و ارتفاعی حدود ۹۰ تا ۱۵۰ سانتی متردارد و پوشیده از برگهای بلند و نوک تیز و گلهای زرد شیپوری است. ریزوم این گیاه بسیار با ارزش است و به طور گسترده در کشورهای آسیایی مانند هند، چین و دیگر کشورها کشت می‌شود. قدمت استفاده از این گیاه به عنوان مکمل غذایی و یا مولکولی درمانی به بیش از ۵۰۰۰ سال میرسد. اولین بار در قرن ۱۳، تجار عرب، زرد چوبه را



در جستجوی گیاه دارای مولکول ضد H. pylori بدانید که ترکیبات دارای خواص ضد اکسید کننده، ضد التهابی، ضد سرطان زا و ضد آپوپتوتیک را جستجو کنید. طلای جامد



هندي "کورکومين" دارای همه اين خواص است و به همين دليل است که اين ترکيب در عفونت H. pylori در دو دهه گذشته مورد مطالعه قرار گرفته است. همچنين کورکومين يك مولکول بسيار پلوبوتريپيك است و قادر به تعامل با اهداف مولکولي متعدد مرتبط با التهاب است(۲۳).

کورکومين قدرت واکنش در پاسخ ضد التهابي دارد. فعالیت طبیعی ضد التهابی کورکومین در مقایسه با داروهای استروئیدی و داروهای غیر استروئیدی (به عنوان مثال، اندومناسین و فنیل بوتاون) که دارای عوارض جانبی مضر هستند خيلي تاثيرگذارتر است. املأح ضد التهابي آن از طریق مهار COX-2، LOX، iNOS و تولید سیتوکینها مانند IFN- γ و TNF- α و فعال سازی عوامل رونویسی چون NF- κ B و AP-1

تصفیه کننده کبد، برای رینیت مزمن از طریق استنشاق استفاده شده است(۲۱,۲۲).

شکل ۱.بخشی از فعالیت های بیولوژیکی کورکومین

دارويی دارد، همچنین دارای تاریخچه اي طولاني در استفاده درمانی است(۱۶,۱۷).

کورکومین (diferuloylmethane) در pH اسيدي زرد رنگ و در pH پايه قرمزرنگ است. اين مولکول محلول در چربی و آبرگيز می باشد و دارای دو حلقه معطر است که توسط دو گروه کربونيل غير اشباع به هم متصل شده اند.

کورکومین با پيوند هيدروژنی به گروه هيدروكسيل مرکزي تثبيت شده است و يك محل مهم کارکردي است که مسئوليت جذب راديکال هاي آزاد و بخشی از فعالیت هاي بیولوژیکی را دارد(۱۹,۲۰).

زردچوبه برای اهداف مختلف و از طریق روش های متفاوتی استفاده شده است مثلاً برای زخم ها و عفونت های پوستی، پمفيگوس و هرپس زوسترو برای بیماری های انگلی و آکنه از طریق خوراکی استفاده شده است.

این ادویه برای بیماری های سرماخوردگی، بیماری های دستگاه تناسلی و به عنوان يك

سلولهای اپیتلیال معده، عوامل بیماری زای خود را با سیستم ترشحی Type Iv به داخل سلول تزریق می کند. این عوامل بیماریزا باعث فعل شدن مولکول های مختلف پیامرسان، برای شروع يك پاسخ التهابي می شوند. هلیکوباکتر پیلوری باعث تولید سیتوکین های دوستدار اکسیداسیون و التهاب شده و سپس باعث مرگ سلولی آپوپتوتیک می شود که منجر به آسیب مخاطی معده می شود. در برخی موارد این التهاب همچنین می تواند باعث سرطان زایی شود که به کارسينوم معده منجر می شود.

TURMERIC

رونویسی رادیکال آزاد، باعث کنترل سیتوکین های التهابی و متابولیسم آراشیدونیک می شود (از طریق مسیرهای COX و LOX). در مراحل ترویج و پیشرفت، کورکومین باعث توقف آپوپتوز توسط سرکوب فاکتورهای رونویسی AP-1 و NF-κB می شود و به همین دلیل تعداد و اندازه بسیاری از انواع تومور را کاهش می دهد(۲۳).

ایروبونگ و همکاران(۲۵) مسیرهای سیگنانلینگ را که به وسیله کورکومین برای شروع آپوپتوز، تقویت می شوند به خوبی نشان می دهند. برخی از خواص کورکومین که به شناسایی آن به عنوان ضد H. pylori کمک می کند عبارت اند: از اثر ضد التهاب، پیشگیری از آنزیوژن، تکثیر و متاستاز. فعال شدن کاسپاز یا سیگنانل ۵۳ در نهایت باعث آپوپتوز می شود. کرکومین یک محرك قدرتمند کاسپاز ۳ است و همچنین می تواند باعث فعال شدن کاسپاز ۷، ۸ و آزاد شدن سیتوکروم - C را نیز افزایش دهد. این علامت p21 را در پاسخ به آسیب DNA افزایش می دهد و باعث آپوپتوز R53 می شود (۲۶,۲۷).

کرکومین با فعال کردن فاکتورهای رشد، گیرنده های فاکتور رشد یا اصلاح واسطه های التهابی که در ارتباط با

(۱) مهار NF-κB و COX-2 افزايش سطح COX-2 با بسياري از انواع سرطان مرتبط است؛

(۲) مهار متابولیسم اسید آراشیدونیک از طریق لیپوکسیناز و دفع رادیکال های آزاد تولید شده در این مسیر؛

(۳) کاهش بیان سیتوکین های التهابی مانند IL-1 β , IL-6 و TNF-α منجر به مهار رشد سلول های سرطانی می شود.

(۴) تنظیم فعالیت آنزیم ها (به عنوان مثال پروتئین کیناز C که باعث التهاب و تولید سلول های توموری می شود) (۲۳).

املاح ضد التهابی کورکومین که مانع از سرطان زایی می شود در هر سه مرحله سرطان، مانند شروع، ارتقاء و پیشرفت، همانطور که توسط تحقیقات حیوانی مستند شده است تاثیرگذار است. در طول دوره شروع و ارتقاء، کورکومین فعالیت بسیاری را نشان می دهد.

در مرحله شروع، عوامل رونویسی، فاز I و II مبارزه با سرطان را کنترل می کند و از این رو با تنظیم فاکتورهای

می باشد. بنابراین، عواملی که مسیرهای سیگنانل را تحت تأثیر قرار می دهند شامل مهار COX-2 نیز باید التهاب و سپس تومور زایی را کاهش دهد. مطالعات بیشتر نشان می دهد که متابولیت های اسید آراشیدونیک از مسیر LOX نقش مهمی در انتقال سیگنانل مربوط به رشد دارند. این بدان معنی است که دخالت در این

مسیر ها باید برای پیشگیری از پیشرفت سرطان مفید باشد. کرکومین از طریق تنظیم بیان ژنهایی که نیاز به فعال کردن پروتئین فعل کننده (AP1) و NF-κB دارند، خواص ضد اسید کننده و ضد سرطانی نشان می دهد. سرکوب TNF توسط کورکومین منجر به مهار NF-κB و تکثیر سلولی می شود، همانطور که در مورد ترشح TNF با استفاده از آنتی بادی ضد TNF خنثی می شود (۲۴).

همانطور که التهاب به ترویج تومور نزدیک است، کورکومین با املاح ضد التهابی قوی خود با آن رقابت میکند تا اثرات شیمی درمانی را بر روی سرطان زایی اثبات کند. مکانیسم های ضد التهابی که در توانایی ضد سرطان زای کورکومین دخیل هستند عبارتند از:



4. Koosirarat C, Linpisarn S, Changsom D, Chawansuntati K, Wipasa J. Investigation of the anti-inflammatory effect of Curcuma longa in Helicobacter pylori-infected patients. *Int Immunopharmacol.* 2010;10:815–818.
 5. Bardhan PK. Epidemiological features of Helicobacter pylori infection in developing countries. *Clin Infect Dis.* 1997;25:973–978.
 6. Graham S, Haughey B, Marshall J, Brasure J, Zielezny M, Freudenheim J, West D, Nolan J, Wilkinson G. Diet in the epidemiology of gastric cancer. *Nutr Cancer.* 1990;13:19–34.
 7. Mitchell HM, Li YY, Hu PJ, Liu Q, Chen M, Du GG, Wang ZJ, Lee A, Hazell SL. Epidemiology of Helicobacter pylori in southern China: identification of early childhood as the critical period for acquisition. *J Infect Dis.* 1992;166:149–153.
 8. Smoot DT, Elliott TB, Verspaget HW, Jones D, Allen CR, Vernon KG, Bremner T, Kidd LC, Kim KS, Groupman JD, et al. Influence of Helicobacter pylori on reactive oxygen-induced gastric epithelial cell injury. *Carcinogenesis.* 2000;21:2091–2095.
 9. Toracchio S, Cellini L, Di Campli E, Cappello G, Malatesta MG, Ferri A, et al. Role of antimicrobial susceptibility testing on efficacy of triple therapy in Helicobacter pylori eradication. *Aliment Pharmacol Ther.* 2000;14:1639–1643.
 10. Mohammadi K, Thompson KH, Patrick BO, Storr T, Martins C, Polishchuk E, et al. Synthesis and characterization of dual function vanadyl, gallium and indium curcumin complexes for medicinal applications. *J Inorg Biochem.* 2005;99:2217–2225.
- to 56.

باید در پاتوژنر معده ناشی از هلیکوبکتر بیلوری اثر مهمی داشته باشد (۳۱).

نتیجه:

نتایج نشان می دهد که کورکومین دارای فعالیت خوبی علیه *H. pylori* است و این نشان دهنده پتانسیل آن به عنوان یک جایگزین برای داروهای موجود می باشد ولی تحقیق و بررسی های بیشتری برای درک آن لازم است.

References:

1. Chattopadhyay S, Patra R, Chatterjee R, De R, Alam J, Ramamurthy T, Chowdhury A, Nair GB, Berg DE, Mukhopadhyay AK. Distinct repeat motifs at the C-terminal region of CagA of Helicobacter pylori strains isolated from diseased patients and asymptomatic individuals in West Bengal, India. *Gut Pathog.* 2012;4:4.
2. Kundu P, de R, Pal I, Mukhopadhyay AK, Saha DR, Swarnakar S. Curcumin alleviates matrix metalloproteinase-3 and -9 activities during eradication of Helicobacter pylori infection in cultured cells and mice. *PLoS One.* 6,2011.
3. Backert S, Naumann M. What a disorder. Proinflammatory signaling pathways induced by Helicobacter pylori. *Trends Microbiol.* 2010;18:479–486.

رگسازی جدید هستند، فعالیت ضد آنزیزنی مستقیم را در *in vivo* و *in vitro* شرایط دارد (۲۹).

کورکومین باعث کاهش انتشار سلول های سرطانی در سرطان کولورکتال با مهار تولید ژن *NF-κB* میشود (۳۱).

کورکومین همچنین *NF-κB* و دیگر پروتئین های مهم مانند ماتریکس متالوپروتئیناز ۹ (MMP-9)، فاکتور رشد اندوتیال عروق (VEGF) و مولکول چسبندگی درون سلولی را مهار می کند که با تکثیر، چسبندگی و متاستاز همراه است (۳۰).

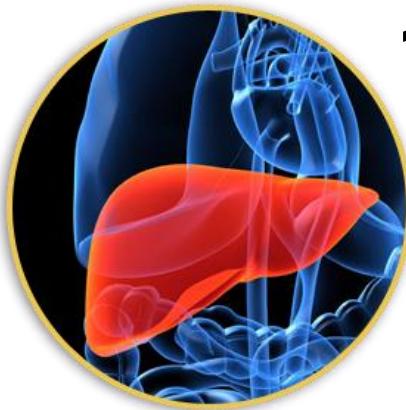
مطالعات متعدد نشان داده است که عفونت *H. pylori* ترشح *MMP* ها را در طیف وسیعی از سلول های معده در *in vivo* و همچنین در سلول های کشت شده تحت تأثیر قرار می دهد که به نوبه خود باعث پاتوژنر زخم معده و سرطان معده می شود. تجزیه و تحلیل انجام شده توسط داکت تایید کرده است که مشتقات کورکومین توانایی تعامل با *MMP* دارند. بنابراین فرض شده است که کورکومین



29. Arbiser JL, Klauber N, Rohan R, van Leeuwen R, Huang MT, Fisher C, Flynn E, Byers HR. Curcumin is an *in vivo* inhibitor of angiogenesis. *Mol Med*. 1998;4:376–383.
30. Aggarwal S, Ichikawa H, Takada Y, Sandur SK, Shishodia S, Aggarwal BB. Curcumin (diferuloylmethane) down-regulates expression of cell proliferation and antiapoptotic and metastatic gene products through suppression of IkappaBalph kinase and Akt activation. *Mol Pharmacol*. 2006;69:195–206.
31. Gupta SC, Prasad S, Kim JH, Patchva S, Webb LJ, Priyadarsini IK, Aggarwal BB. Multitargeting by curcumin as revealed by molecular interaction studies. *Nat Prod Rep*. 2011;28:1937–1955.

21. Cordell GA. Biodiversity and drug discovery a symbiotic relationship. *Phytochemistry*. 2009;55:463–480.
22. Chattopadhyay I, Biswas K, Bandyopadhyay U, Banerjee RK. Turmeric and curcumin: Biological actions and medicinal applications. *Curr Sci*. 2004;87:44–53.
23. Menon VP, Sudheer AR. Antioxidant and anti-inflammatory properties of curcumin. *Adv Exp Med Biol*. 2007;595:105–125.
24. Kumar D, Kumar M, Saravanan C, Singh SK. Curcumin: a potential candidate for matrix metalloproteinase inhibitors. *Expert Opin Ther Targets*. 2012;16:959–972.
25. Irving GR, Karmokar A, Berry DP, Brown K, Steward WP. Curcumin: the potential for efficacy in gastrointestinal diseases. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2011;25:519–534.
26. Anto RJ, Mukhopadhyay A, Denning K, Aggarwal BB. Curcumin (diferuloylmethane) induces apoptosis through activation of caspase-8, BID cleavage and cytochrome c release: its suppression by ectopic expression of Bcl-2 and Bcl-xL. *Carcinogenesis*. 2002;23:143–150.
27. Howells LM, Mitra A, Manson MM. Comparison of oxaliplatin- and curcumin-mediated antiproliferative effects in colorectal cell lines. *Int J Cancer*. 2007;121:175–183.
28. Basile V, Ferrari E, Lazzari S, Belluti S, Pignedoli F, Imbriano C. Curcumin derivatives: molecular basis of their anti-cancer activity. *Biochem Pharmacol*. 2009;78:1305–1315.
14. Ghasemi dehkordi N, Herbal Pharmacopoeia Iran. Tehran: Ministry of Health and Medical Education, Department of Medicine Ghzarv, March 1381, pages 15 to 30.
15. Glusker J. Intermolecular interactions around functional groups in crystals: data for modeling the binding of drugs to biological macromolecules. *Acta Crystallographica Section D: Biological Crystallography*. 1995;51(4):418–27.
16. Kawamori T, Lubet R, Steele VE, Kelloff GJ, Kaskey RB, Rao CV, et al. Chemopreventive Effect of Curcumin, a naturally occurring anti-inflammatory agent, during the promotion/progression stages of colon cancer. *Cancer Res*. 2009;59:597–601.
17. Eigner D, Scholz D. Ferula asafoetida and Curcuma longa in traditional medical treatment and diet in Nepal. *J Ethnopharmacol*. 1999;67:1–6.
18. Irving GR, Karmokar A, Berry DP, Brown K, Steward WP. Curcumin: the potential for efficacy in gastrointestinal diseases. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2011;25:519–534.
19. Darvesh AS, Aggarwal BB, Bishayee A. Curcumin and liver cancer: a review. *Curr Pharm Biotechnol*. 2012;13:218–228.
20. Priyadarsini KI, Maity DK, Naik GH, Kumar MS, Unnikrishnan MK, Satav JG, Mohan H. Role of phenolic O-H and methylene hydrogen on the free radical reactions and antioxidant activity of curcumin. *Free Radic Biol Med*. 2003;35:475–484.

نقش مصرف ویتامین E در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی



هنا میرپناهی
دانشجویی کارشناسی علوم تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
hanapanahi1998@gmail.com

واکنش پذیر و دفاعی آنتی اکسیدانی تعریف می شود و منجر به آسیب DNA و اختلالات در زیست شناسی سلولی میشود(۴).

ویتامین E به عنوان یکی از قوی ترین آنتی اکسیدان ها در طبیعت پذیرفته شده است(۵).

این خاصیت آنتی اکسیدانی به گروه هیدروکسیل موجود در توکوفرول ها نسبت داده شده است. فعالیت آنتی اکسیدانی ایزوفرم های α - β - γ مشابه تست اما ایزوفرم γ فعالیت ضعیفتری را دارد(۶و۷). فعالیت بیولوژیکی ویتامین E محدود به خواص آنتی-اکسیدانی نیست در واقع فرم های ویتامین E در تنظیم پاسخ واکنش ها التهابی، بیان ژن، آنزیم های غشایی و تکثیر سلولی دخالت دارد، در دو دهه اخیر تأثیر مستقیم و غیر مستقیم ویتامین E روی چندین آنزیم دخیل در انتقال سیگنال مانند پروتئین کیناز C (pkc) و پروتئین فسفاتاز 2 (pp A2)، پروتئین تیروزین فسفاتاز (PTP)،

نشان داده می شود(۱).

NAFLD با بیماری چاقی و سندروم متابولیک مقاومت به انسولین همراه است.

در دهه اخیر شیوع چاقی در کودکان و بزرگسالان بسیار افزایش یافته است و در نتیجه شیوع جهانی NAFLD به طور قابل توجهی افزایش یافته است(۲).

ویتامین E مهمترین آنتی اکسیدان محلول در چربی موجود در بدن انسان است. علاوه بر خواص آنتی اکسیدانی، مولکول های خانواده ویتامین E دارای خاصیت آتروژنیک و ضدالتهابی نیز می باشند(۳).

همچون سایر ویتامین های محلول در چربی قابلیت دسترسی بیولوژیک ویتامین E به عملکرد پانکراس، ترشح صفرایی تشکیل میساز و نفوذ در غشاء روده دارد(۲و۱).

فعالیت بیولوژیکی ویتامین E استرس اکسیداتیو به عنوان عدم تعادل بین تولید گونه های

چاقی یکی از بیماری های عمدۀ در این هزاره است که بروز آن در سراسر جهان در حال رشد است. بعد از چاقی بیماری کبد چرب غیرالکلی (No alcoholic fatty liver disease) یک بیماری با شیوع بسیار بالا است که میزان مرگ و میر حاصل از آن نزدیک به بیماری های قلبی - عروقی، بدخیمی ها و سیروز است.

این باور وجود دارد که استرس اکسیداتیو یک عامل اصلی در توسعه و پیشرفت بیماری کبد چرب غیرالکلی است. در حال حاضر به دلیل عدم تغییر شیوه زندگی و عادات غذایی در اغلب بیماران یک رویکرد دارویی در بیماران NAFLD لازم است.

ویتامین E یک آنتی اکسیدان قوی است. که باعث کاهش استرس اکسیداتیو در کبد چرب غیرالکلی می شود.

بیماری NAFLD تحت عنوان تجمع چربی بیش از اندازه در کبد تعریف شده است. این بیماری با تصویربرداری از کبد و معاینات بافت شناسی (histology)



بیوشیمی و بافت شناسی کبد همراه بوده است. در این مطالعات در دوره زمانی بین ۲۴ هفته تا بیشتر از دو سال و دوز ۱۰۰ - ۱۲۰۰ IU / day (۵۴)

ویتامین E در یک گروه و UDCA به تنها یی در گروه دیگر مورد استفاده قرار گرفته است. بهبودی در میزان استئاتوز (ترانس آمیناز ها نتها در گروهی که در ماده ترکیبی با UDCA و ویتامین E دریافت کردند، مشاهده شد.

۹۰ کودک مبتلا به NAFLD که تحت رژیم غذایی و کالری محدود قرار گرفته بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران به صورت تصادفی با ۶۰۰ ویتامین E همراه با ۵۰۰ میلی گرم در روز اسیدآسکوربیک در مدت ۲۴ ماه بهبود قابل توجهی در استئاتوز، التهاب لوبولار و hepatocyte ballooning داشتند. با این حال افزودن α -توکوفرول و اسیدآسکوربیک با بهبود بیشتر بافت شناسی و بیوشیمیایی کبد در ارتباط نبود (۱۵) (۱۶).

استئاتوهپاتیپ است (۳۸).

در بیماران NAFLD بیان و فعالیت سیتوکروم P450 2E1 افزایش یافته و به نظر می رسد منبع مهمی از RoS سوپراکسید، پراکسیدهیدروژن (رادیکال هیدروکسیل) است که باعث استرس اکسیداتیو می شود و باعث اختلال عملکرد میتوکندری های کبدی می شود.

هیدروکسیلات فتی اسید به دی کربوکسیلیک اسید توسط پراکسی زوم ها اکسید شده در نتیجه در تولید RoS ها در NAFLD دخالت دارد (۱۲).

با وجود شیوع بالای این بیماری نیاز برای درمان این بیماری هنوز برطرف نشده است. تاکنون هیچ درمان دارویی معین برای NAFLD تأیید نشده است (۱۳) و به اغلب بیماران توصیه می شود که فعالیت بدنی داشته باشند تا وزن کم کنند. با این حال سیاست های مربوط به ترویج فعالیت بدنی و مدیریت عوامل همراه آن (مثل چاقی و اجزای سندروم متابولیک) باعث می شود میزان مرگ و میر ناشی از کبد و قلب و عروق در بیماران NAFLD کاهش یابد. آزمایشات بالینی برای NAFLD بهبود متوسطی در

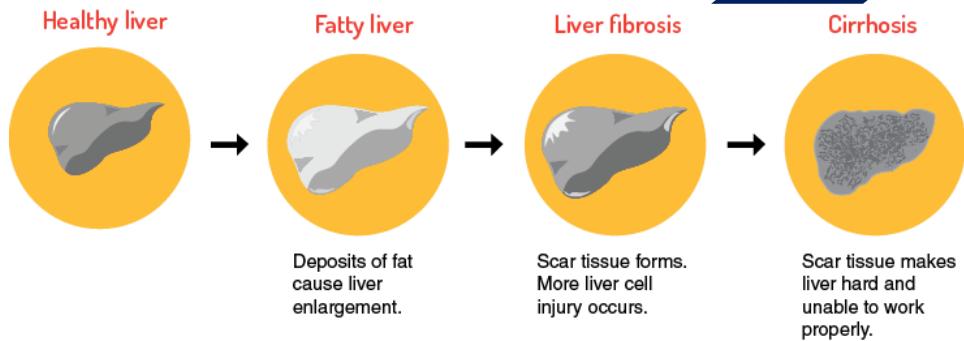
پروتئین تیروزین کیناز (PTK) (مازیل گلیسرول کیناز، لیپوکسیژناز ۵، ۱۲، ۱۵، Fسفولیپاز A2 و سیکلواکسیژناز ۲ (Cox - 2) پروتئین کیناز ماتوزن (MAPK) مشخص شده است (۹۸).

ویتامین E و NAFLD : کبد چرب غیر الکلی یک بیماری ترکیبی است که عوامل ژنتیکی و اپی ژنیک مختلف، فاکتورهای محیطی برای تعریف پیشرفت و روند بیماریها یکدیگر ترکیب می شوند (۱۰).

به طور کلی پذیرفته شده است که در پاتوژن بیماری کبد چرب غیرالکلی مقاومت به انسولین - با چاقی منجر به تجمع کبدی FFA که معمولاً در نتیجه TG از بافت چربی به کبد است دخیل است (۱۱-۱۳).

چاقی ناشی از التهاب کمی است که از انباشت سلول های ایمنی بدن (به ویژه ماکروفازها) در بافت چربی، مشخص می شود و تولید سیتوکین های ضدالتهابی توسط آدیپوسیت ها موجب ایجاد مقاومت به انسولین سیستمیک و کبد می شود (۱۲ و ۱۱). استرس اکسیداتیو و اختلال عملکرد میتوکندریال به عنوان پیشنهادی برای محرك اصلی پیشرفت استئاتوز به



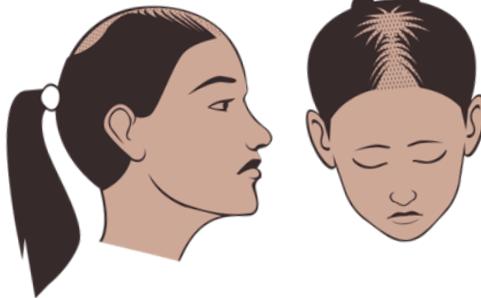


Reference:

1. Chalasani N., Younoss Z., Lavine J.E., Diehl A.M., Brunt E.M., Cusi K., Charlton M., Sanyal A.J. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*. 2012;55:2005–2023.
2. Polyzos S.A., Kountouras J., Zavos C. Nonalcoholic fatty liver disease: The pathogenetic roles of insulin resistance and adipocytokines. *Curr. Mol. Med.* 2009;72:299–314.
3. Review T., LaBrecque D.R., Abbas Z., Anania F., Ferenci P., Khan A.G., Goh K.L., Hamid S.S., Isakov V., Lizarzabal M., et al. World Gastroenterology Organisation global guidelines: Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis. *J. Clin. Gastroenterol.* 2014;48:467–473.
4. El Hadi H., Vettor R., Rossato M. Congenital Vitamin E deficiency. In: Preedy V.R., Patel V.B., editors. *Handbook of Famine, Starvation, and Nutrient Deprivation*. Springer International Publishing AG; Basel, Switzerland: 2018. pp. 1–18.
5. Birben E., Sahiner U.M., Sackesen C., Erzurum S., Kalayci O. Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organ J.* 2012;5:9–19.
6. Peh H.Y., Tan W.S., Liao W., Wong W.S. Vitamin E therapy beyond cancer: Tocopherol versus tocotrienol. *Pharmacol. Ther.* 2016;162:152–169.
7. Zingg J.M., Azzi A. Non-antioxidant activities of vitamin E. *Curr. Med. Chem.* 2004;11:1113–1133.
8. Rimbach G., Minihane A.M., Majewicz J., Fischer A., Pallau J., Virgli F., Weinberg P.D. Regulation of cell signalling by vitamin E. *Proc. Nutr. Soc.* 2002;61:415–425. doi: 10.1079/PNS2002183. [PubMed][Cross Ref]
9. Buzzetti E., Pinzani M., Tschoatzis E.A. The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Metabolism*. 2016;65:1038–1048.
10. Hassan K., Bhalla V., El Regal M.E., A-Kader H.H. Nonalcoholic fatty liver disease: A comprehensive review of a growing epidemic. *World J. Gastroenterol.* 2014;20:12082–12101.
11. Fabbrini E., Mohammed B.S., Magkos F., Korenblat K.M., Patterson B.W., Klein S. Alterations in adipose tissue and hepatic lipid kinetics in obese men and women with nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2008;134:424–431.
12. Sanyal A.J., Campbell-Sargent C., Mirshahi F., Rizzo W.B., Contos M.J., Sterling R.K., Luketic V.A., Schiffman M.L., Clore J.N. Nonalcoholic steatohepatitis: Association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities. *Gastroenterology*. 2001;120:1183–1192.
13. Hardwick R.N., Fisher C.D., Canet M.J., Lake A.D., Cherrington N.J. Diversity in antioxidant response enzymes in progressive stages of human nonalcoholic fatty liver disease. *Drug Metab. Dispos.* 2010;38:2293–2301.
14. Aubert J., Begriche K., Knockaert L., Robin M.A., Fromenty B. Increased expression of cytochrome P450 2E1 in nonalcoholic fatty liver disease: Mechanisms and pathophysiological role. *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.* 2011;35:630–637.
15. Leclercq I.A., Farrell G.C., Field J., Bell D.R., Gonzalez F.J., Robertson G.R. CYP2E1 and CYP4A as microsomal catalysts of lipid peroxides in murine nonalcoholic steatohepatitis. *J. Clin. Investig.* 2000;105:1067–1075.

اثر رژیم غذایی مناسب بر بیهوود

عارضه‌ی ریزش مو



مهسا جمال پور
دانشجوی کارشناسی علوم تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
jamalpoormahsa@gmail.com

واقع به ریزش مو مربوط اند(۴-۷ و ۱۰). بسیاری از مواردی که به عنوان تاثیرات مواد غذایی بر رئی ریزش مو شناخته شده براساس بیماری هایی کاست که در نتیجه کمبود رخ میدهد.

در این مقاله میخواهیم کمبود مواد مغذی هایی که سبب ریزش مو می شوند، جزئیات عوامل خطر این کمبودها و شواهد موجود تاثیرات مکمل های غذایی چه مطلوب چه نامطلوب را بروی ریزش مو بررسی کنیم.

آهن : کمبود ید (ID) رایج ترین کمبود ماده مغذی در جهان و علت شناخته شده‌ی ریزش مو است. انجه که نامشخص مانده است این است که چه میزانی از کمبود ید منجر به ریزش مو می شود. در حالی که مکانیسم عمل آهن بروی رشد مو ناشناخته است ، سلول‌ها فولیکولی و ماتریکس مو جزء سلول‌هایی با سرعت تقسیم بالا ذر بدن هستند و ممکن است نقش کمبود آهن بر روی ریزش مو به صورت کوفاکتور برای ریبونوکلوتئید ردوکتاز که محدود کننده میزان سنتز DNA

آلپیشیای منطقه ای (AA) گزارش داده اند(۳ و ۴).

بیان این روابط باعث شده تا بیماران برای درمان ریزش مو به دنبال پیشنهادات رژیمی باشند. سوالاتی که در این باره پیش می آید این است که : ۱. آیا انجام آزمون جهت اینکه بدانیم بیمار دارای ریز مو دچار کمبود مواد مغذی است ضروری است یا نه؟ ۲. آیا عوامل خطری وجود دارند که باید فوری تست شوند؟ ۳. در صورت فقدان این عوامل خطر آیا مدرکی جهت حمایت استفاده از مکمل های ریزمندی وجود دارد؟

پزشکان باید جهت پاسخ گویی به این سوالات آماده باشند. ریزش مو رایج است ، نزدیک به ۵۰٪ از مردان و زنان تحت تاثیر الگوهای ریزش کواز پنجاه سالگی قرار می گیرند(۵). بسیاری از مکمل های غذایی به عنوان درمان ریزش مو و بفروش میرسند(۶).

نکته ای که باید به آن تاکید کرد این است مکمل ها بدون خطر خطر نیستند . زیاده روری در مکمل های غذایی مشخصی مانند سلنیوم ، ویتامین A و E در

مقدمه : بیماران دارای ریزش مو اغلب پرس و جو می کنند که آیا مواد مکمل تغذیه ای در رشد مو یا جلوگیری از ریزش مو تاثیر دارند یا نه. در واقع ما امیدواریم که بسیاری از مکمل های غذایی به همراه مشاوره ها بتواند کمک کند. صنعت غیرمنتظم مکمل های مغذی روی آسیب پذیری جمعیت در این باره نیز سرمایه گذاری می کند. از آنجایی که فولیکول های مویی جزو فعلترین ارگان های بدن هستند، رشد مو احتمالاً به کالری ، سوتغذیه پروتئینی همانند کمبود ریزمندی ها بستگی دارد.

کمبود مواد مغذی ممکن است هم ساختمان و هم رشد مو را تحت تاثیر قرار دهد. تاثیرات که بر روی رشد مو می گذارد شامل تلوژن افولولیوم (TE) شدید، اثر معروف کاهش وزن ناگهانی یا به عبارتی کاهش دریافت پروتئین(۱) و همچنین آلپیشیای پراکنده در افراد دارای کمبود نیاسین مشاهده شده است(۲). هم چنین مطالعات وابستگی قابل توجهی TE بین کمبود مواد مغذی و مزمن ، آلپیشیای ژنتیکی (AGA) ، الگوی ریزش موی بانوان (FPHL) و



شده که منجر به مسمومیت می شود که عوارض بالقوه ی شدیدی دارد. این موضوع حتی میتواند در صورت دریافت میزان کم مکمل در مدت زمان طولانی نیز صورت بگیرد(۱۹).

روی: روی یک ماده معدنی ضروری مورد نیاز صد ها آنزیم و چند عمل رونویسی که تنظیم بیان ژن را بر عهده دارند است(۲۰). با این که مکانیسم عملکرد آن دقیقاً معلوم نیست اما یکی از احتمالات اصلی در مورد نقش روی، به عنوان یک جزء مهم از متالوآنزیم ها متعدد بوده که در سنتز پروتئین و تقسیم سلولی مهم اند(۲۱). احتمال دیگر از نقش روی در مسیر سیگنال Hedgehog (مسیری برا انتقال اطلاعات به سلول های جنینی جهت تمایز است)(۲۲) که یک جزء مهم در این مسیر است که ریخت زایی فولیکول مو را انجام می دهد(۲۳).

کمبود روی ممکن است ارثی یا اکتسابی باشد که بر ارگان های مختلف تاثیر می گذارد. بیماران ممکن است اسهال، تاثیرات ایمونولوژیک، تاخیر در ترمیم زخم را تجربه کنند. اختلالاتی ممکن است در تشخیص رنگ و بو رخ دهد. عوارض پوستی آن شامل درماتیت periorificial (به صورت گروه هایی خارش دار یا حساس به لمس و پاپول قرمز و acral (نوعی سرطان پوست) می باشد در حالی که تغییرات موی آن شامل TE و موهای شکننده است(۲۴). یک مطالعه بر روی ۳۱۲ نفر بیمار دارای

شده اند. برخی از مطالعات دریافته اند که سوم فریتین پایین در بیماران مبتلا به TE AA، FPHL، AGA، مزمن، شایع تر است در حالی که مطالعات دیگر هیچ رابطه ای پیدا نکرده اند(۱۷ و ۱۸). در یکی از مطالعات از کنترل جمعیت استفاده شده بود که در آن بیماران که در معرض خطر کمبود آهن قرار داشتند حذف شدند و رابطه معناداری بین افزایش شیوع کمبود ید در زنان یائسه و یا زنان یائسه مبتلا به TE مزمن و FPHL پیدا نشد(۱۸).

در این زمان هیچ نتیجه ای قطعی وجود ندارد و بیماران باید به صورت مورد به مورد بررسی شوند. در بررسی مقالات فوق، محققان بررسی های خود را ارائه دادند. هر دو گروه بیماران در زمینه مطالعات آهن که شامل سرم فریتین بود مورد آمون قرار دادند. در نتیجه هر دو گروه درمان کمبود آهن را پیشنهاد دادند. چه کم خونی داشته باشد چه نداشته باشد از طریق منابع رژیم درمانی و مکمل های خوراکی آهن با هدف بالا بردن سطح فریتین به ترتیب تا $50 \mu\text{g}/\text{LO}$ و $70 \mu\text{g}/\text{ml}$ (۱۸ و ۱۲).

نکته ای مهمی که وجود دارد این است بیمارانی که مکمل آهن را بدون نظارت دریافت کرده اند به دلیل تبدیل مکمل آهن به اضافه بار آهن تبدیل

است ، می باشد(۱۱). علاوه بر این چندین ژن در فولیکول های موی انسان شناخته شده اند که ممکن است(۱۲). برخی از آنها توسط آهن تنظیم شوند(۱۳). در مدل های موش رفع مشکل کمبود آهن سبب شروع مجدد رشد مو شد(۱۴).

جمعیت های خاص در معرض کمبود آهن بیشتری قرار دارند که تاریخچه ای پزشکی و رژیمی آنرا مشخص می کند. مثلاً زنان یائسه به علت از دست دادن خون بیشتر در زمان قاعدگی در معرض خطر بیشتری قرار دارند.

گیاه خواران در معرض خطر بالاتری جهت ابتلا به کمبود ید قرار دارند. از انجایی که نیاز آنها به رزیم غذایی آهن ۱.۸ برابر نیاز مصرف کنندگان مواد گوشتشی می باشد(۱۵). آهن غیر همی موجود در گیاهان نیز دسترسی زیستی کمتری نسبت به آهن همی موجود در گوشت و ماهی دارد(۱۶).

در بیماران که کمبود آهن پیشرفتنه دارن منجر به کم خونی فقر آهن می شود که در نتیجه نیاز به جایگزینی دارد. همینطور کمبود آهن می تواند نتیجه کاهش ذخیره آهن نیز باشد که توسط سرم فریتین اندازه گیری می شود. اگر چه مطالعات متعددی در این زمینه انجام شده با این حال این موضوع که کمبود ذخیره آهن منجر به ریش مو می شود یا نه نامعلوم است و نتایج متناقضی گزارش



هایی از چین، تبت، سیبری)، همودیالیز به مدت زمان طولانی، HIV و اختلالات سوئ جذب می باشد(۳۲).

تحقیقات محدودی درباره ای کمبود سلنیوم و آلوپیشیا در انسان ها صورت گرفته است. در یک گزارش بهبود کودکی که دارای رشد موي پراکنده بود با دریافت مکمل های رژیمی صورت گرفته است(۳۳). با توجه به عدم تحقیقات کامل، تعجب اور است که برخی از مکمل های ریزش مو به عنوان درا بودن سلنیوم به بازار عرضه می شوند. این موضوع نگران کننده است چراکه مسمومیت حاصل از مکمل های سلنیوم اثبات شده است(۱۰). این مسمومیت می تواند منجر به علائم گوارشی، مشکلات حافظه، عمومی شدن ریزش مو و تاول زدن پوست شود.

ویتامین D اطلاعاتی از مطالعات حیوانی بدست آمده که نقش ویتامین دی را در چرخه فولیکول های مویی نشان می دهد(۳۴). در یک مطالعه درمان موش های دارای نرمی استخوان وابسته به ویتامین دی، بهبودی در ریزش مو های انها دیده شد(۳۵). مطالعات آزمایشگاهی در طول رشد چرخه مو ف افزایش گیرنده های ویتامین دی را در ریشه ای بیرونی غلاف کراتونوسیت ها نشان داده است(۳۶).

عوامل خطری که سبب کمبود ویتامین دی می شود شامل: عدم دریافت کافی نور خورشید، چاقی، پوست تیره، سوء جذب در چربی، با پس معده (نوعی جراحی در معده) است(۳۷).

اسید های چرب: کمبود اسید های چرب ضروری غیر اشباع مثل لینولئیک اسید (یک اسید چرب امکاع) و آلفا لینولنیک اسید (یک اسید چرب امکاع ۳) می تواند نتیجه تزریق نادرست مواد مغذی و یا اختلالات سو جذب مثل سیستیک فیبروزیس شود. تغییرات مو شامل ریزش موی سو و ابرو میشود(۴۳). اسیدهای چرب غیر اشباع ممکن است فعالیت آندروژن ها را از طریق مهار ۵.آلفاردوکتاز تعذیل کند(۲۸). علاوه بر این آراسیدونیک اسید (یک اسید چرب امکاع ۶) می تواند رشد مو را با تکثیر فولیکول ترویج دهد(۲۹).

با این حال نتایج موجود درباره مکمل های غذایی محدود است. در یک بیمار با کمبود اسید های چرب ضروری با اعمال موضعی روغن گلرنگ که لینولئیک اسید بالایی دارد منجر به رویش مو شد(۳۰).

سلنیوم: یک ماده ضروری رديابی است که نقش حفاظتی را در برابر آسیب اكسیداتیو مثل ریخت زایی فولیکول های ایفا می کند. موش های صحرایی که دچار کمبود سلنیوم بوده اند دارای رشد موی پراکنده بودند. (دارای مو های کم پشت). عوامل خطری که برای کمبود وجود دارد شامل زندگی در بخش هایی از با محتوی خاکی سلنیوم کم (بویزه در بخش

AA، TE و FPHL) ریزش موی مردان (MPHL) نشان داد سطح روی آنها پایین تر از افراد گروه کنترل است؛ که در افراد دارای AA و سطح پایین روی استفاده از مکمل ها تاثیرات درمانی گذاشته است(۲۵). با این حال اطلاعات محدودی درباره اثر مکمل ها روی بر روی افراد بدون کمبود مستند وجود دارد. در یک گزارش، بهبود فردی بیماران دارای آلوپیشیا با کمبود مشخص پس از مصرف روی خوارکی بیان شده بود(۲۶).

نکته ای مهمی که وجود دارد این است که در صورت مشخص نبودن کمبود استفاده بیش از حد از مکمل ها سبب ایجاد مسمومیت می شود. عوارض جانبی حاد آن شامل استفراغ و اسهال است در حالی که اثرات مزمن آن شامل تعامل با آهن و کاهش عملکرد سیستم ایمنی بدن می شود(۱۵).

نیاسین: پلاگر ناشی از کمبود نیاسین منجر به اسهال، زوال عقل و ... می شود. آلوپیشیا یا ریزش مو یکی دیگر از علائم شایع کلینیکی است(۲).

پس از تامین نیاسین غذایی در کشور های توسعه یافته، پلاگر نادر شد. اعتیاد به الکل از شایع ترین علت های ابتلا به پلاگر در کشور های توسعه یافته است سایر دلایل شامل اختلالات در سوء جذب یا اعتیاد است(۲۷).



ویتامین E توکوتربنول ها و توکوفرول ها اعضای ویتامین E هستند که آنتی اکسیدان های قوی می باشند. کمبود آنها منجر به کم خونی همولیتیک، خشکی پوست و پیدایش مشکلات عصبی می شود. البته کمبود ویتامین E نادر است اما می تواند به علت سوء جذب چربی ها رخ دهد. طلائعات اندکی در مورد فواید مکمل های ویتامین E وجود دارد. در یک مطالعه از ۲۱ داوطلب که مکل های توکوتربنول را دریافت کرده بودند، افزایش تعداد مو در مقایسه با دریافت کننده های دارو نما مشخص شد (۴۲). البته دریافت زیاد مکمل های ویتامین E می تواند سبب افزایش خطر خونریزی و کاهش تولید هورمون های تیروئیدی شود (۸).

فولیک اسید: فولیک اسید در سبزی های برگ دار یافت می شود و به علت اینکه غذاهای امروزی با فولیک اسید غنی شده اند، کمبود آن رایج نیست. کمبود آن معمولاً منجر به کم خونی مگالوبلاستیک بدون تظاهرات ریزش مو می شود. البته مقایسه سطح سرم فولیک اسید ۹ بیمار با گروه کنترل، تفاوت معناداری را نیز نشان نداد (۴۳).

بیوتین: بیوتین یا ویتامین H، به عنوان یک کوفاکتور برای آنزیم های کربوکسیلاسیون بکار میرود. علائم کمبود آن شامل:

در یک مطالعه بروی هشت زن دارای TE و FPHL، نشان داده شد که سطح سرم ویتامین دی آنها پایین تر از افراد سالم است و همینطور هرچقدر شدت بیماری بالاتر باشد سطح ویتامین دی نیز پایین تر خواهد بود (۳۸). اما اطلاعاتی در مورد تاثیر مکمل های ویتامین دی وجود ندارد.

ویتامین A: ویتامین A یک گروه از ترکیبات رتینول، رتینال و رتینوئیک اسید و پروویتامین A (کاروتینوئید ها) است. در مطالعات موشی نشان داده شد که رژیم درمانی ویتامین A سبب فعال شدن سلول های بنیادی فولیکول مو می شود (۳۹). اگرچه نقش آن به صورت مجموعه ای شناخته شده و میزان دقیقی از رتینوئیک اسید برای عملکرد فولیکول ها مو مورد نیاز است (۴۰).

برخلاف افزایش سطح ویتامین A، کمبود آن با ریزش مو ارتباطی ندارد. در واقع، ذر یک مطالعه بر روی موش ها که دچار آA بود، کاهش ویتامین در رژیم غذایی موجب تاخیر شروع ریزش مو شد (۴۱). در انسان های پرویتامینوزیس A که می تواند در نتیجه زیاده روحی از استفاده از مکمل ها باشد، رابطه ای قوی با ریزش مو دارد به همراه تاثیراتی که بر روحی پوست، بینایی و تغییرات استخوانی دارد (۴۲ و ۴۳).

جوش های خارجی پوست، آلوپیشیا، ورم ملتهبه می باشد. در یک مطالعه که در آن یک نوزاد که از رژیم غذایی فاقد مقدار کافی بیوتین تغذیه شده بود دچار درماتیت periorificial آلوپیشیا منطقه ای شده بود که هردی آنها با استفاده روزانه از مکمل های خوراکی بیوتین رفع شد (۴۵).

کمبود بیوتین نادر است چرا که باکتری های خاصی سطوح کافی از بیوتین را می سازند. کمبود بیوتین در حالت های مادرزادی، بیوتینیداز، اکتسابی، کمبود کربوکسیلاز، استفاده بیش از حد از آنتی بیوتیک که سبب اختلال در عملکرد فلور دستگاه گوارش می شود، استفاده از ضد صرع ها و استفاده بیش از حد از سفیده تخم مرغ خام دیده می شود.

آزمایش های بالینی اثر بخشی در مورد مکمل های بیوتین بروی ریزش موگزارش نشده اند، با اینحال، بیوتین در مکمل های مختلفی برای ریزش مو به فروش میرسد. این بازاریابی ممکن است به علت اثرات مثبت بیوتین رو ناخن های شکننده و onychoschizia است (۴۶ و ۴۷).

جدول ۱. تاثیرات کمبود مواد مغذی و استفاده از مکمل ها بر روی ریزش مو

ماده مغذی	تاثیر کمبود بروی ریزش مو	مطالعات بر روی مکمل ها
آهن	<p>افزايش مزمن ریزش مو در حالت تلوّزن به همراه کم خونی کمبود آهن</p> <p>در صورت نبود آنمي، مطالعاتي که نشان دهد آيا رايشه ی قابل توجهی بين کمبود آهن و ریزش مو وجود دارد یا نه ، واضح نیست.</p>	<ul style="list-style-type: none"> دلایل کمی برای پیشنهاد مکمل های آهن به بیماران دارای ریزش مو که دچار کمبود آهن هستند ولی کم خونی ندارند ، وجود دارد. اضافی مکمل می تواند سبب هموکروماتوزیس شود.
روی	<p>آماری از کاهش غلظت سرم روی در مطالعه ۳۱۲ بیمار دارای TE FPHL ، MPHL ، AA در مقایسه با سی فرد سالم وجود دارد</p>	<ul style="list-style-type: none"> اطلاعات محدودی درباره تاثیر مکمل و بهبود رشد مو در نبود کمبود روی وجود دارد. در يك بیمار دارای موهای خشک و شکننده و آلوپشیا ، با مصرف مکمل خوراکی روی ، بهبودی در آلوپشیا مشاهده شد. زياده روی در استفاده از مکمل میتواند سبب مسمومیت شود.
نياسين(وبتامين B3)	<p>انتشار ریزش مو به همراه پلاگرناشي از کمبود شديد مطالعات نامعلوم راجع به میزان نیاسین در بیماران دارای ریزش مو وجود دارد.</p>	<ul style="list-style-type: none"> اطلاعات محدودی درباره تاثیر مکمل و بهبود رشد مو در نبود کمبود نیاسین وجود دارد.
اسید چرب	ریزش مو سر و ابرو	<ul style="list-style-type: none"> اطلاعات محدودی درباره تاثیر مکمل و بهبود رشد مو در نبود کمبود چرب وجود دارد.
سلنیوم	<p>موس های صحرابی دارای کمبود سلنیوم ، رویش مو پراکنده دارند</p> <p>یک مورد از کمبود سلنیوم در یک بچه با ظهور علائمی کلینیکی پوست خشک ، موی روشن گزارش شده بود که بعد از دریافت مکمل بهبود یافت.</p>	<ul style="list-style-type: none"> اطلاعات محدودی درباره تاثیر مکمل و بهبود رشد مو در نبود کمبود سلنیوم وجود دارد. مسومومیت ناشی از زیاده روی در استفاده از مکمل ثابت شده و می تواند باعث عمومی شدن ریزش مو شود.
وبتامين D	<p>در يك مطالعه بروی هشت زن دارای TE و FPHL ، نشان داده شد که سطح سرم ویتامین دی آنها پایین تر از افراد سالم است و همینطور هرچقدر شدت بیماری بالاتر باشد سطح ویتامین دی نیز پایین تر خواهد بود</p>	<ul style="list-style-type: none"> اطلاعات محدودی درباره تاثیر مکمل و بهبود رشد مو در نبود کمبود ویتامین D وجود دارد.



ویتامین A	کمبود آن رابطه ای با ریزش مو ندارد	<ul style="list-style-type: none"> اطلاعات محدودی درباره تاثیر مکمل و بهبود رشد مو در نبود کمبود ویتامین A وجود دارد. سمومیت ناشی از زیاده روی زیاد در مکمل ارتباط قوی با ریزش مو دارد و همینطور تاثیراتی نیز بر روی پوست، استخوان، بینایی دارد.
ویتامین E	کمبود آن رابطه ای با ریزش مو ندارد	<ul style="list-style-type: none"> اطلاعات محدودی درباره تاثیر مکمل و بهبود رشد مو در نبود کمبود ویتامین E وجود دارد. مطالعه بر روی ۲۱ داوطلبی که از ریزش مو رنج میبرند، افزایش مقدار مو را در اثر استفاده از مکمل در مقایسه با دارو نما نشان داد. استفاده زیاد از مکمل سبب ایجاد سمومیت می شود
اسید فولیک	تفاوت قابل توجهی بین سطح فولیک اسید افراد دارای ریزش مو و افراد سالم وجود ندارد.	<ul style="list-style-type: none"> اطلاعات محدودی درباره تاثیر مکمل و بهبود رشد مو در نبود کمبود اسید فولیک وجود دارد.
بیوتین	کمبود آن میتواند سبب آلوپیشیا، ضایعات پوستی، ورم ملتهبه شود.	<ul style="list-style-type: none"> اطلاعات محدودی درباره تاثیر مکمل و بهبود رشد مو در نبود کمبود بیوتین وجود دارد

جدول ۲. اثرات سمومیت ناشی از مکمل ها

علائم سمومیت ناشی از مکمل	
زیاده روی مکمل :	
آهن	حاد: خون ریزی دستگاه گوارش، متابولیک اسیدی، درد شکمی مزمن: هموکروماتوز
روی	حاد: استفراغ، اسهال، درد شکمی مزمن: اثر متقابل با آهن، اختلال عملکرد در سیستم ایمنی
سلنیوم	ریزش مو، ضایعات پوستی ضخیم، علائم گوارشی، مشکلات حافظه

ویتامین A	ریزش مو ، تغییرات بینایی و استخوانی پوستی ، افزایش فشار داخل جمجمه
ویتامین E	افزایش خطر خونریزی ، کاهش تولید هورمون های تیروئید ، احتمال اثر سوء در رویش مو

جدول ۳. تاریخچه پزشکی و غذایی عوامل خطر که سبب کمبود های تغذیه ای کمک کننده به ریزش مو میشوند

کمبود ماده مغذی	عوامل خطر تاریخچه ای رژیمی و دارویی
آهن	از دست دادن خون(به علت قاعده‌گی پیش از یائسگی)
کمبود چندین ویتامین	اختلالات مزمن
آهن ، فولیک اسید ، روی	حاملگی
فولیک اسید ، روی ، نیاسین	الکلی بودن
آهن ، روی ، به نوع بدخیمی بستگی دارد	بدخیمی
سلنیوم ، روی	اختلال عملکرد کلیوی
آهن	استفاده از مسدودکننده های H2
بیوتین ، روی	ضد صرع
روی	ضد فشارخون
بیوتین	استفاده طولانی مدت از آنتی بیوتیک
نیاسین	ایزوپریازید
ویتامین D	عدم برخورداری از نور خورشید
سلنیوم	زنگی در بخش هایی از چین ، تبت ، سیبری
آهن ، روی	گیاهخواری
بیوتین	صرف بیش از حد سفیده تخم مرغ خام
کمبود ویتامین های مختلف	سوء تغذیه



مروری

18. Coates TD, Carson S, Wood JC, Berdoukas V. Management of iron overload in hemoglobinopathies: what is the appropriate target iron level? *Ann N Y Acad Sci.* 2016;1368(1):95-106.
19. Ogawa Y, Kawamura T, Shimada S. Zinc and skin biology. *Arch Biochem Biophys.* [Epub June 2016].
20. MacDonald RS. The role of zinc in growth and cell proliferation. *J Nutr.* 2000;130(5S Suppl):1500S-8S.
21. Ruiz i Altaba A. Gli proteins and Hedgehog signaling: development and cancer. *Trends Genet.* 1999;15(10):418-425.
22. St-Jacques B, Dassule HR, Karavanova I, et al. Sonic hedgehog signaling is essential for hair development. *Curr Biol.* 1998;8 (19):1058-1068.
23. Valberg LS, Flanagan PR, Kertesz A, Bondy DC. Zinc absorption in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci.* 1986;31(7):724-731. PMID: 2873002.
24. Kil MS, Kim CW, Kim SS. Analysis of serum zinc and copper concentrations in hair loss. *Ann Dermatol.* 2013;25(4):405- 409. PMID: 24371385. DOI: <http://dx.doi.org/10.5021/ad.2013.25.4.405>.
25. Park H, Kim CW, Kim SS, Park CW. The therapeutic effect and the changed serum zinc level after zinc supplementation in alopecia areata patients who had a low serum zinc level. *Ann Dermatol.* 2009;21(2):142-146.
26. Slonim AE, Sadick N, Pugliese M, Meyers-Seifer CH. Clinical response of alopecia, trichorrhexis nodosa, and dry, scaly skin to zinc supplementation. *J Pediatr.* 1992;121(6):890-895.
27. Wan P, Moat S, Anstey A. Pellagra: a review with emphasis on photosensitivity. *Br J Dermatol.* 2011;164(6):1188-1200. PMID: 21128910.
28. Liang T, Liao S. Inhibition of steroid 5 alpha-reductase by specific aliphatic unsaturated fatty acids. *Biochem J.* 1992;285(Pt 2):557- 562.
29. Munkhbayar S, Jang S, Cho A-R, et al. Role of arachidonic acid in promoting hair growth. *Ann Dermatol.* 2016;28(1):55-64.
30. Skolnik P, Eaglstein WH, Ziboh VA. Human essential fatty acid deficiency: treatment by topical application of linoleic acid. *Arch Dermatol.* 1977;113(7):939-941.
31. Bates JM, Spate VL, Morris JS, St Germain DL, Galton VA. Effects of selenium deficiency on tissue selenium content, deiodinase activity, and thyroid hormone economy in the rat during development. *Endocrinology.* 2000;141(7):2490-2500.
32. Selenium Dietary Supplement Fact Sheet. National Institutes of Health Office of Dietary Supplements. Updated February 11, 2016. Accessed July 5, 2016.
33. Kanekura T, Yotsumoto S, Maeno N, et al. Selenium deficiency: report of a case. *Clin Exp Dermatol.* 2005;30(4):346-348.
34. Amor KT, Rashid RM, Mirmirani P. Does D matter? The role of vitamin D in hair disorders and hair follicle cycling. *Dermatol Online J.* 2010;16(2):3.
35. Li YC, Pirro AE, Amling M, et al. Targeted ablation of the vitamin D receptor: an animal model of vitamin D-dependent rickets type II with alopecia. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1997;94(18):9831-9835.
36. Reichrath J, Schilli M, Kerber A, Bahmer FA, Czarnetzki BM, Paus R. Hair follicle expression of 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptors | *Dermatol Pract Concept* 2017;7(1):1 9 during the murine hair cycle. *Br J Dermatol.* 1994;131(4):477- 482.
37. Vitamin D Fact Sheet for Health Professionals. National Institutes of Health Office of Dietary Supplements website <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/>. Updated February 11, 2016. Accessed July 5, 2016.

1. Mubki T, Rudnicka L, Olszewska M, Shapiro J. Evaluation and diagnosis of the hair loss patient: part I. History and clinical examination. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(3):e1-e415.e15.

2. Spivak JL, Jackson DL. Pellagra: an analysis of 18 patients and a review of the literature. *Johns Hopkins Med J.* 1977;140(6):295- 309.

3. Goldberg LJ, Lenzy Y. Nutrition and hair. *Clin Dermatol.* 2010;28 (4):412-419.

4. Finner AM. Nutrition and hair: deficiencies and supplements. *Dermatol Clin.* 2013;31(1):167-172.

5. Rogers NE, Avram MR. Medical treatments for male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59(4):547-566.

6. Amazon.com: Hair Loss - Vitamins & Dietary Supplements: Health & Household. Amazon.com website. https://www.amazon.com/s/ref=nb_sb_noss_2?url=node%3D3764441&field-key words=hair+loss. Accessed May 16, 2016.

7. Rushton DH. Nutritional factors and hair loss. *Clin Exp Dermatol.* 2002;27(5):396-404.

8. Aldosary BM, Sutter ME, Schwartz M, Morgan BW. Case series of selenium toxicity from a nutritional supplement. *Clin Toxicol (Phila).* 2012;50(1):57-64.

9. Lopez RE, Knable AL, Burruss JB. Ingestion of a dietary supplement resulting in selenium toxicity. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(1):168-169.

10. Srivastava AK, Gupta BN, Bihari V, Gaur JS. Generalized hair loss and selenium exposure. *Vet Hum Toxicol.* 1995;37(5):468-469.

11. Kantor J, Kessler LJ, Brooks DG, Cotarelis G. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. *J Invest Dermatol.* 2003;121(5):985-988.

12. Ohyama M, Terunuma A, Tock CL, et al. Characterization and isolation of stem cell-enriched human hair follicle bulge cells. *J Clin Invest.* 2006;116(1):249-260.

13. St Pierre SA, Vercellotti GM, Donovan JC, Hordinsky MK. Iron deficiency and diffuse nonscarring scalp alopecia in women: more pieces to the puzzle. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(6):1070-1076.

14. Du X, She E, Gelbart T, et al. The serine protease TMPRSS6 is required to sense iron deficiency. *Science.* 2008;320(5879):1088-1092.

15. Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington (DC): National Academy Press (US); 2001.

16. Camaschella C, Schrier SL. Regulation of iron balance. UpToDate website. www.UpToDate.com. Updated November 11, 2015. Accessed June 27, 2016.

17. Trost LB, Bergfeld WF, Calogeras E. The diagnosis and treatment of iron deficiency and its potential relationship to hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54(5):824-844.

نتیجه: در حالی که کمبود مواد مغذی مختلف میتواند سبب ریزش مو شود (جدول ۱) بر اینین نوع کمبود میتوان از تاریخچه و معاینه فیزیکی استفاده کرد. کمبود مواد مغذی می تواند به دلایل بیماری های ژنتیکی شرایط پزشکی و دارویی و شیوه رژیمی رخ دهد.

برای برخی از مواد مغذی مثل روی استفاده از مکمل تاثیری در ریزش مو دارد اما به دلیل خطرات مسمومیت باید نظارت صورت بگیرد (جدول ۲).

اگر عوامل خطر شناسایی شده (جدول ۳) پس آزمایشگاه غربالگری کمبود مواد مغذی را میتوان نشان داد. در بیماران با ریزش مو اما بدون عامل خطر شناخته شده شده تست آزمایشگاهی برای کمبود مواد مغذی نیاز نیست.

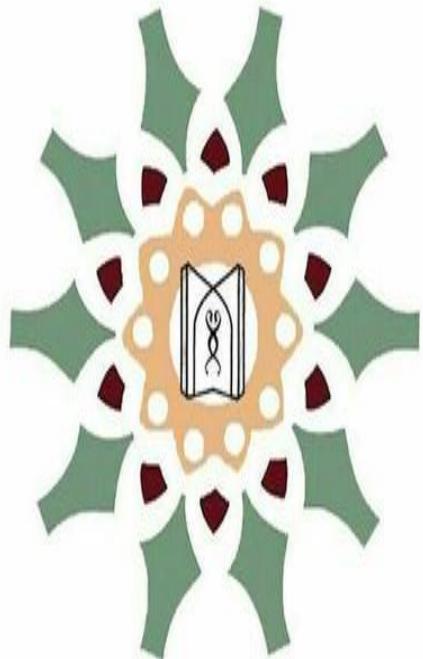
با اینکه تحقیقات بسیار محدودی در رابطه با تاثیر مکمل ها بر روی کمبود مواد مغذی وجود دارد، بیماران اغلب به دنبال مکمل های غذایی جهت درمان ریزش مو هستند. در واقع تبلیغات مستقیم به مصرف کننده، استفاده از مکمل ها را برای ریزش مو ترویج میدهد و بسیاری از محصولات که شامل طیفی وسیعی از فرمولاتیون هستند به راحتی برای خرید قابل دسترس اند.

منابع :



38. Rasheed H, Mahgoub D, Hegazy R, et al. Serum ferritin and vitamin d in female hair loss: do they play a role? *Skin Pharmacol Physiol.* 2013;26(2):101-107.
39. Suo L, Sundberg JP, Everts HB. Dietary vitamin A regulates wingless-related MMTV integration site signaling to alter the hair cycle. *Exp Biol Med (Maywood).* 2015;240(5):618-623.
40. Everts HB. Endogenous retinoids in the hair follicle and sebaceous gland. *Biochim Biophys Acta.* 2012;1821(1):222-229.
41. Beoy LA, Woei WJ, Hay YK. Effects of tocotrienol supplementation on hair growth in human volunteers. *Trop Life Sci Res.* 2010;21(2):91-99.
42. Durusoy C, Ozenli Y, Adiguzel A, et al. The role of psychological factors and serum zinc, folate and vitamin B12 levels in the aetiology of trichodynbia: a case-control study. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34(7):789-792.
43. Wolf B. Biotinidase Deficiency. In: Pagon RA, Adam MP, Arndt-Jager HH, et al., eds. GeneReviews®. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1322/>. Accessed July 4, 2016.
44. Fujimoto W, Inaoki M, Fukui T, Inoue Y, Kuwara T. Biotin deficiency in an infant fed with amino acid formula. *J Dermatol.* 2005;32(4):256-261. PMID: 15863846. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1346-8138.2005.tb00758.x>.
45. Rogers NE, Avram MR. Medical treatments for male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59(4):547-566; quiz 567-8.
46. Colombo VE, Gerber F, Bronhofer M, Floersheim GL. Treatment of brittle fingernails and onychoschizia with biotin: scanning electron microscopy. *J Am Acad Dermatol.* 1990;23(6 Pt 1):1127-1132.

گزارش فعالیت های انجمن علمی دانشجویان تغذیه علوم پزشکی تبریز



انجمن علمی دانشجویان تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز

بهار و تابستان سال ۱۳۹۸

پیوست

مجله علمی پژوهشی و بتامین / انجمن علمی دانشجویان تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز / شماره ۳ - پاییز ۹۸



گزارش تصویری فعالیت های انجمن علمی دانشجویان تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز در بهار و تابستان ۱۳۹۸



کارگاه توجیهی تغذیه با شیر مادر و بانک شیر مادر

این کارگاه به مدت ۴ ساعت در تاریخ ۳۰ مرداد سال ۱۳۹۸ به مناسب هفته جهانی تغذیه با شیر مادر برگزار شد و شرکت کنندگان در این مراسم با اهمیت تغذیه با شیر مادر و بانک شیر مادر آشنا شدند. این برنامه با مشارکت بانک شیر دانشگاه علوم پزشکی تبریز و انجمن علمی بیماری های خاص و اداره کل سلامت و امور اجتماعی شهرداری تبریز برگزار گردید. به شرکت کنندگان این کارگاه گواهی صادر گردید.



بانک شیر مادران

دانشگاه علوم پزشکی تبریز
Breast Milk Bank of
Tabriz University of Medical Sciences



کمپین مروجین بانک شیر مادر

این کمپین به مدت یک هفته از تاریخ ۱۲ مرداد ۱۳۹۸ در محل خانه های سلامت شهرداری تبریز برگزار گردید. در این کمپین مروجین به تعداد ۲۳ خانه سلامت موجود در شهر تبریز مراجعه کرده و به مادران حاضر در این مکان بانک شیر مادر را معرفی میکردند. طی این کمپین به بیش از ۱۵۰۰ نفر مادر بانک شیر معرفی شد.

این برنامه با مشارکت اداره کل سلامت و امور اجتماعی شهرداری تبریز و انجمن علمی بیماری های خاص برگزار شد.

از مروجین این طرح با ارائه گواهی و هدیه ای به عنوان یادبود تقدير شد.

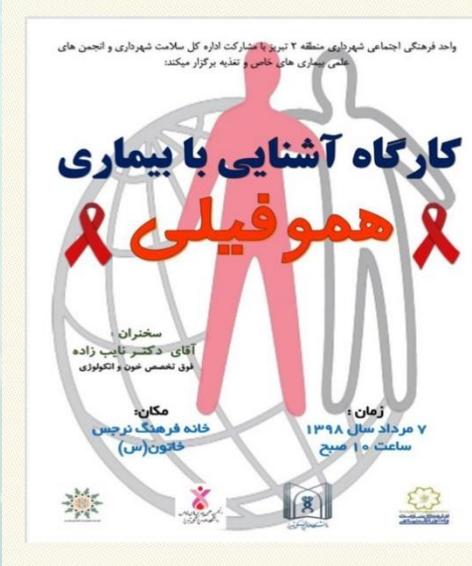




مجله علمی پژوهشی ویتامین / انجمن علمی دانشجویان تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز / شماره ۳-۹۸ پاییز

کارگاه آشنایی با بیماری هموفیلی

این کارگاه به مدت ۲ ساعت در تاریخ ۷ مرداد ۱۳۹۸ به مناسبت هفته جهانی حمایت از بیماران هموفیلی در خانه فرهنگ نرجس خاتون تبریز برگزار شد و ضمن معرفی بیماری هموفیلی به مادران حاضر در مراسم نکات مهم پیرامون تغذیه کودکان هموفیلی به آنان آموزش داده شد. این برنامه با مشارکت اداره کل سلامت و امور اجتماعی شهرداری تبریز و انجمن علمی بیماری های خاص برگزار شد.





مسابقه نقاشی با موضوع سلامتی برای کودکان هموفیلی

به مناسبت هفته حمایت از بیماران هموفیلی در حاشیه کارگاه آشنایی با بیماری هموفیلی مسابقه نقاشی با عنوان سلامتی برای کودکان هموفیلی برگزار و به شرکت کنندگان جوایزی اهدا شد.

این برنامه با مشارکت اداره کل سلامت و امور اجتماعی شهرداری تبریز و انجمن علمی بیماری های خاص برگزار شد.





کمپین #بدون_هپاچیت

ساعت ۱۷:۰۰

۹ مرداد ۱۳۹۸

شعار روز جهانی هپاچیت در سال ۲۰۱۹
در حذف هپاچیت سرمایه گذاری کنید

ترمینال تبریز



کمپین بدون هپاچیت

این کمپین به مدت ۳ ساعت در تاریخ ۹ مرداد ۱۳۹۸ به مناسبت روز جهانی هپاچیت در محل ترمینال مرکزی تبریز برگزار شد و بیماری هپاچیت و راه های جلوگیری از آن به افراد حاضر با ارائه بروشورهایی آموزش داده شد. این برنامه با مشارکت اداره کل سلامت و امور اجتماعی شهرداری تبریز و انجمن علمی بیماری های خاص برگزار شد.



مجله علمی پژوهشی ویتامین / انجمن علمی دانشجویان تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز / شماره ۳ - پاییز ۹۸



10 TIPS

FOR BETTER NUTRITION
AND WEIGHT LOSS

ON SIMPLE CHANGES

FOCUS: BE MINDFUL OF PORTIONS

Log your food



FIND A
DIET
THAT WORKS
FOR YOU

COOK MORE
AT
HOME



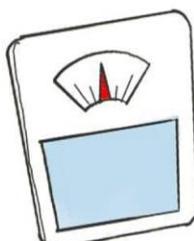
ADD LEAN PROTEIN AND
MINIMIZE SUGAR

Curb overeating

BE WEARY
OF HEALTH
TRENDS

FIND SUPPORT

RETHINK
THE SCALE





مجله علمی پژوهشی ویتامین / انجمن علمی دانشجویان تغذیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز / شماره ۳ - پاییز ۹۸