



شرکت داروسازی امین

خبر

داروسازی امین محصولات آمی ویتال را در بسته بندی های جدید با ارتقای سطح کیفی به بازار عرضه می کند.

قرص بنفوتامین، شکل بهبود یافته تیامین (ویتامین B1) در سه دوز ۵۰، ۸۰، ۱۰۰ میلی گرمی برای اولین بار در کشور توسط داروسازی امین تولید و وارد بازار می شود.

داروی گیاهی و سکوهرب، جهت تقویت قوه بینایی برای اولین بار در کشور توسط داروسازی امین تولید و وارد بازار می شود.

مشاور علمی:
دکتر محمد سیستانی زاد
عضو هیات علمی
دانشگاه شهید بهشتی

مشاور فنی:
شرکت تکن طب ساز

چنانچه تمایل به دریافت اطلاعات علمی و یا توزیع از محصولات گروه آمی ویتال دارید، شماره ۱ را به سامانه پیامکی ۳۰۰۰۴۸۳۰۳۱۷۱۷۱ ارسال نمایید.
پیشنهادها و انتقادهای خود را در جهت بهبود گاهنامه به پست الکترونیک marketing@aminpharma.com ارسال فرمایید.

www.aminpharma.com

امی ویتال گاهنامه

نشریه داخلی داروسازی امین - شماره دوم - ویژه نامه تخصصی دیابت

AMiViTAL
Herbal Medicine

AMiViTAL
Dietary Supplement



آیا می دانید:

در ایران ۷ میلیون نفر دیابت و قند خون بالا دارند؟

دیابت را بشناسیم و عوارض آن را جدی بگیریم

- دیابت و انواع آن صفحه ۲
- دیابت و غذا صفحه ۲
- رابطه قره قاطی شدن و دیابت صفحه ۳
- دارو درمانی دیابت صفحه ۳
- عوارض دیابت را بشناسیم صفحه ۴

- معرفی محصولات داروسازی امین ضد دیابت صفحه ۷
- آشنایی با خانواده آمی ویتال صفحه ۸

- صفحه ۴ Bilberry
- صفحه ۵ Oral Benfotiamine plus α -lipoic acid normalizes Complication
- صفحه ۶ و ۷ Preventive effects of benfotiamine in chronic diabetic complication

عصاره میوه بیل بری (قره قاط)

داروسازی امین، اولین تولید کننده قرص بنفوتامین ۵۰، ۸۰، ۱۰۰ میلی گرم در ایران



داروی گیاهی برای
جلوگیری از رتینوپاتی دیابتی
مورد تایید مرجع معتبر بین المللی
فیتو تراپی

مکمل دارویی برای جلوگیری از نوروپاتی دیابتی
بنفوتیامین فرم محلول در چربی تیامین می باشد که از سال
۱۹۶۲ در آمریکا و ژاپن و از سال ۱۹۷۸ در اروپا به صورت
گسترده استفاده شده و نتایج خیره کننده ای داشته است

دیابت و انواع آن

با اینکه هنوز روشی برای درمان کامل دیابت وجود ندارد، اما امکان کنترل کردن موفقیت آمیز آن هست. یکی از اهداف برای کنترل دیابت، کنترل قند خون، فشار خون و چربی خون است. استفاده از یک رژیم غذایی متعادل، کنترل وزن، و پیروی از یک روش سالم زندگی، به همراه مصرف هر نوع داروی تجویز شده و نظارت بر شرایط در صورت لزوم، از اهمیت ویژه ای برخوردار است. این پروشور اطلاع رسانی مقدمه ایست بر ماهیت دیابت، آشنائی با دو نوع دیابت و کنترل شرایط به کمک دارو.



دیابت چیست؟

دیابت عارضه ایست که در آن میزان قند خون بسیار زیاد است زیرا بدن نمی تواند به درستی از اندوخته قند موجود استفاده نماید. میزان قند خون به وسیله انسولین تنظیم می شود، انسولین هورمونی است که توسط پانکراس تولید شده و کمک می کند قند وارد سلولها شود تا در آنجا به عنوان سوخت لازم جهت تولید انرژی ضروری برای کار، بازی و به طور کلی زندگی، مورد استفاده قرار بگیرد. اگر به دیابت مبتلا باشید، بدن شما نمی تواند به درستی از قند انباشته شده در خون به عنوان سوخت استفاده کند. به این دلیل که یا پانکراس شما انسولین تولید نمی کند یا میزان انسولین تولیدی کافی نیست و یا اینکه انسولین تولیدی به درستی عمل نمی کند. این عارضه با نام مقاومت انسولین نیز شناخته می شود. گلوکز از گوارش غذاها و نوشیدنی های حاوی کربوهیدرات و همچنین توسط کبد تولید می شود. کربوهیدراتها در انواع گوناگونی از غذاها و نوشیدنی ها وجود دارند، از جمله غذاهای نشاسته دار مانند نان، سیب زمینی و چapati، میوه، برخی محصولات لبنی، قند و سایر مواد غذایی شیرین.

شناخت دیابت

دیابت دارای دو نوع اصلی است دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲

دیابت نوع ۱

دیابت نوع ۱ بدین معناست که بدن قادر نیست انسولین تولید کند، دیابت نوع ۱ وقتی روی می دهد که سلولهای تولید کننده انسولین در بدن از بین رفته باشند. انسولین کلیدی است که درهای سلولهای

بدن را باز می کند. وقتی در باز شد، قند می تواند وارد سلولها شده و در نتیجه به عنوان سوخت مصرف شود. در دیابت نوع ۱، هیچ انسولینی در بدن موجود نیست. بنابراین کلیدی برای باز کردن در سلولها وجود ندارد و قند در خون باقی خواهد ماند. به این دلیل که در دیابت نوع ۱ هیچ انسولینی تولید نمی شود، برای مداوا باید تزریق روزانه انسولین صورت گیرد، و بیمار از رژیم غذایی سالم استفاده نموده و فعالیت بدنی منظم داشته باشد.

دیابت نوع ۲

دیابت نوع ۲ بدین معناست که بدن هنوز قادر است مقداری انسولین تولید کند، اما این مقدار کافی نیست. دیابت نوع ۲ وقتی روی می دهد که انسولین تولید شده به درستی عمل نمی کند. کلید (انسولین) قادر نیست در سلولهای بدن را به درستی باز کند و یا کلید (انسولین) موجود است اما قفل به درستی عمل نمی کند. دیابت نوع ۲ با رژیم غذایی سالم و افزایش فعالیت بدنی مداوم می شود. علاوه بر این، اغلب به دارو و یا انسولین نیز نیاز است. برای کنترل هر چه بهتر دیابت، بسیار اهمیت دارد که قند خون، فشار خون و چربی خون شما به درستی کنترل شوند تا خطر بروز عوارض کاهش یابد.

میزان قند خون

میزان مجاز قند خون پیش و پس از وعده های غذایی با توجه به نیازهای بالینی هر فرد تغییر می کند. بنابراین، بسیار اهمیت دارد که درباره میزان مجاز قند خون خود با گروه درمانی دیابت مشورت نمایید. معمول ترین آزمایش HbA1c است، که قند

خون شما را طی ۲-۳ ماه گذشته نشان می دهد. فشار خون و چربی خون (شامل کلسترول) با کمک گروه درمانی خود از حد مجاز فشار خون و چربی خون خود مطلع باشید. برای دستیابی به حد مجاز شخصی خود، ممکن است کنترل مناسب دیابت، رژیم غذایی و تغییرات روش زندگی کافی نباشند و امکان دارد به مصرف دارو نیز نیاز باشد.

داروی دیابت

اگر برای کنترل دیابت به دارو نیاز باشد، گروه درمانی شما درباره بهترین گزینه برای مداوا با شما مشورت خواهند نمود. داروهای دیابت، بیماری شما را کاملاً معالجه نمی کنند و اکثر افراد ملزم هستند تا این دارو ها را به صورت مادام العمر مصرف نمایند، اما داروها با تخفیف در علائم دیابت و کاهش بروز عوارض به بیمار کمک می کنند احساس بهتری داشته باشد. اگر دارو مصرف می کنید، اینکه بدانید این دارو چطور عمل می کند و از مشکلات بالقوه/ عوارض جانبی آن مطلع باشید از اهمیت ویژه ای برخوردار است. به یاد داشته باشید که شما همیشه می توانید درباره هرگونه سوال خود که ممکن است در زمینه مداوای خود به ذهن تان برسد با گروه درمانی دیابت خود مشورت نمایید.

بسیار مهم است که به خاطر داشته باشید دارو جایگزینی برای رژیم غذایی و فعالیت بدنی نیست، و شما هنوز هم باید آنها را ادامه دهید. افزایش میزان دارو یا تغییر داروهای دیابت به این معنا نیست که بیماری شما حادثر شده است، بلکه

بدین معناست که گروه درمانی شما در حال تقویت کنترل دیابت شما هستند.

درمان با انسولین

همه افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ به انسولین نیاز دارند، و در نهایت برخی از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ متوجه می شوند که علیرغم تنظیم داروهای دیابت، میزان قند خون آنها باز هم بالاست و در نتیجه درمان با انسولین توسط پزشک تجویز خواهد شد. انسولین را نمی توان به صورت قرص خوراکی مصرف نمود، زیرا به دلیل ساختار پروتئینی، پیش از اینکه هرگونه اثری داشته باشد در معده هضم خواهد شد. انسولین را به روشهای مختلف می توان تجویز کرد از جمله تزریق، با استفاده از سرنگ، وسیله تزریق قلمی یا از طریق پمپ انسولین. سوزن بسیار کوچک است، زیرا انسولین فقط باید زیر پوست تزریق شود (زیر پوستی)، یا در قسمت شکم، باسن، ران ها و یا قسمت بالای بازو. پس از تزریق، انسولین جذب رگهای ریز خونی شده و وارد جریان خون می شود.

شش نوع اصلی انسولین با ترکیبات متفاوت موجود است و هر یک از آنها عملکرد متفاوتی دارند. گروه درمانی دیابت درباره گزینه های مختلف موجود با شما گفتگو خواهند کرد و به هر سوال خاصی که ممکن است برای شما پیش آید پاسخ می دهند. برای کسب اطلاعات بیشتر در این باره ممکن است تمایل داشته باشید تا به سایر منابع "دیابت بریتانیاUK Diabetes" مراجعه نمایید:

کتابچه درمان دیابت نوع۲

کتابچه درمان دیابت با انسولین

تقدیه دیابت نوع ۱

تقدیه دیابت نوع ۲

رژیم غذایی سالم با دیابت



اگر تشخیص داده شود که به دیابت مبتلا هستید بدین معناست که شما هنوز هم می توانید از مواد غذایی گوناگونی تحت پوشش یک رژیم غذایی سالم لذت ببرید. در ابتدا این امر می تواند یک چالش بزرگ به نظر بیاید، اما انتخابهای غذایی شما و عادات غذاییان نقش مهمی را در راستای کمک به کنترل دیابت و سلامت درازمدت شما ایفا می کنند. این بروشور اطلاع رسانی نقطه شروعی است تا به شما کمک کند درباره تغذیه مناسب با وجود دیابت مطالبی بیاموزید. برای اطلاعات اختصاصی که با نیازهای فردی شما هماهنگ شده باشد باید به یک متخصص مجاز تغذیه ارجاع شوید.

ده گام برای تغذیه مناسب

۱ در روز سه وعده غذایی مصرف کنید. از جا انداختن وعده های غذایی خودداری کنید و زمان صبحانه، ناهار و عصرانه را در طول روزها مشخص نمایید. این کار نه تنها باعث کنترل اشتهای شما می شود بلکه به شما کمک می کند تا قند خون خود را نیز کنترل نمایید.

۲ در هر وعده غذایی مواد غذایی حاوی کربوهیدراتهای نشاسته ای را منظور کنید.

مانند نان، پاستا، چapati، سیب زمینی، یم (سیب زمینی هندی)، نودل (رشته فرنگی)، برنج و غلات. مقدار کربوهیدراتی که مصرف می کنید در کنترل میزان قند خون شما بسیار موثر است. حتماً سعی کنید کربوهیدراتهای مصرف کنید که آهسته تر جذب می شوند (شاخص گلیسمیک پایین تری دارند)، زیرا این مواد تاثیر کمتری بر میزان قند خون شما خواهند داشت. گزینه های بهتری هم وجود دارند، از قبیل: پاستا، برنج باسماتی یا آسان پز، نان غلات، نان سیاه و چاودار، سیب زمینی تازه، سیب زمینی شیرین و سیب زمینی هندی، حلیم جو دوسر، صبحانه غلات کامل و طبیعی. مقدار زیاد فیبر در مواد غذایی حاوی نشاسته به حفظ سلامت سیستم گوارش شما نیز کمک نموده و از مشکلاتی چون یبوست جلوگیری می کند.

۳ میزان چربی مصرفی خود را کاهش دهید.

خصوصاًچربی اشباع شده، زیرا رژیم غذایی کم چربی به حفظ سلامتی کمک می کند. چربی و روغن های اشباع نشده مصرف کنید، خصوصاً چربی های اشباع نشده تکی مانند روغن زیتون و روغن (رپ سید) زیرا این نوع چربی ها برای قلب شما بهتر هستند. از آنجا که چربی یک منبع غنی کالری است، مصرف کمتر چربی به کم شدن وزن — در صورت لزوم— کمک می کند. در اینجا نکاتی در راستای کم کردن میزان چربی مصرفی خواهید خواند:

- با مصرف کمتر کره، مارگارین و پنیر، میزان چربی اشباع شده مصرفی را کاهش دهید.
- از گوشت کم چرب
- و ماهی به جای گوشتهای پر چرب استفاده کنید.
- از محصولات لبنی کم چرب استفاده کنید مانند شیر بی چربی یا کم چرب، ماست کم چربی یا رژیمی، پنیر کم چربی و مواد غذایی کم چرب.
- برای پخت و پز به جای روش سرخ کردن یا پختن با روغن و سایر چربی ها از روش بخار پز و کبابی یا پختن در فر استفاده کنید.
- در مصرف از سس های پر خامه احتیاط کنید

چندگانه به نام امگا ۳ هستند که شما را در برابر بیماری های قلبی محافظت می کنند.

۷ مصرف قند و مواد غذایی قندی را محدود کنید.

این بدین معنا نیست که شما باید از رژیم غذایی بدون قند استفاده کنید. در یک رژیم غذایی سالم امکان استفاده از قند در مواد غذایی و در پخت و پز وجود دارد. استفاده از نوشیدنی ها/مجموعه های بدون قند، یا نوشابه های گازدار به جای نمونه های حاوی قند می تواند راهی ساده برای کاهش میزان قند در رژیم شما باشد.

۸ مقدار نمک را در رژیم غذایی خود به ۶ گرم یا کمتر در روز کاهش دهید—

این مقدار نمک می تواند فشار خون شما را افزایش دهد، که در نتیجه ممکن است به سکنه مغزی و حمله قلبی منجر شود. میزان مصرف غذاهای فرآوری شده را کاهش دهید (زیرا این نوع غذاها نمک زیادی دارند) و سعی کنید برای مزه دار کردن غذاها از گیاهان و ادویه های مختلف به جای نمک استفاده نمایید.

۹ از مواد غذایی یا نوشیدنی های مخصوص افراد دیابتی استفاده نکنید.

این نوع مواد غذایی هیچ مزیتی برای افراد مبتلا به دیابت ندارند. آنها باز هم بر میزان قند خون شما تاثیر می گذارند، و مشابه مواد غذایی معمولی حاوی چربی و کالری هستند، و ممکن است تاثیر ملین داشته باشند و همچنین گران هستند.

دیابت بریتانیا توصیه می کند...

که همه افراد مبتلا به دیابت باید به محض تشخیص بیماری نزد یک متخصص مجاز تغذیه بروند، و سپس جلسات بازنگری مداوم داشته باشند. از پزشک عمومی خود بخواهید تا شما را به یک متخصص تغذیه ارجاع دهد.

برای کسب اطلاعات بیشتر در این باره ممکن است تمایل داشته باشید تا به سایر منابع "دیابت بریتانیا" (Diabetes UK)مراجعه نمایید:

تقدیه مناسب برای دیابت نوع ۱

تقدیه مناسب برای دیابت نوع ۲

۵ بنشن و عدس بیشتری مصرف کنید.

مانند لوبیا قرمز، لوبیاسفید، نخود سفید، یا عدس قرمز و سبز. آنها تاثیر کمتری بر قند خون شما دارند و می توانند در کنترل چربی خون به شما کمک کنند. سعی کنید آنها را به انواع خورش ها، کماج و سوپ ها، یا به سالاد اضافه کنید.

۶ حداقل دو بار در هفته ماهی روغنی مصرف کنید.

نمونه این ماهی ها عبارتند از (ماهی ماکرل، ساردین، سمن ماهی آزاد). ماهی های روغنی حاوی نوعی چربی اشباع نشده

کوچک آب میوه یا معجون آب میوه، سه قاشق غذاخوری پر سبزیجات یا یک کاسه کوچک سالاد باشد.

و در عوض سس هایی که بیشتر از گوجه فرنگی در آن استفاده شده مصرف نمایید.

۴ میوه و سبزیجات بیشتری مصرف کنید.

حداقل پنج وعده در روز میوه و سبزی مصرف کنید تا ویتامین، مواد معدنی و فیبر مورد نیازتان تأمین شود و رژیم غذاییان متعادل گردد. یک وعده پختن با روغن و سایر چربی ها از روش بخار پز و کبابی یا پختن در فر استفاده کنید.

در مصرف از سس های پر خامه احتیاط کنید

قره قاط

رابطه قره قاطی شدن و دیابت

قره قاط (قره قات) درختچه کوچکی است که در اکثر نواحی جنگلی آسیای صغیر، قفقاز، سیبری، آمریکای شمالی و به خصوص اروپا یافت می شود. قسمت های مورد استفاده این گیاه شامل برگ، ریشه و میوه است که البته مهمترین مصرف دارویی آن مربوط به بخش میوه می باشد. عصاره خشک میوه قره قاط محتوی ترکیبات مؤثره شامل تانن ها، اسیدهای فنولیک، فلاونوئیدها و آنتوسیانوزیدها از جمله گلیکوزیدهای سیانیدین، دلفنیدین، مالویدین، پئونیدین و پتوئیدین می باشد.

اثرات فارماکولوژیک آنتوسیانوزیدها عمدتاً بر روی میکروسیرکولاسیون مشهود است و عبارتند از :

اثر محافظت کنندگی عروق:

این اثر ناشی از توانایی کاهش نفوذپذیری و افزایش مقاومت مویرگی است که از طریق مکانیسم های مختلف اعمال می شود: تحریک بیوسنتز موکوپلی ساکاریدها (اجزاء بافتهای اطراف عروق) که نقش مهمی را در حفظ یکپارچگی مویرگها ایفا می کنند. مهار آنزیمهای پروتئولیتیک مانند الاستاز که در تخریب کلاژن و سایر اجزاء ماتریکس خارج عروق خونی نقش دارند. فعالیت آنتی اکسیدانی که باعث محافظت مویرگها در برابر آسیب رادیکال های آزاد می شود(خصوصاً بعد از آسیب ایسکمیک در شبکه مویرگها).

این اثرات از ایجاد آگزودای سخت (شاخص تغییر نفوذپذیری مویرگها) و میکروهموراژی (شاخص مقاومت مویرگها) جلوگیری نموده و بهبود آنها را تسریع می کند. این اثرات خصوصاً در بافتهایی مانند شبکه که شبکه مویرگی آن در طی شرایط پاتولوژیک مانند دیابت و فشار خون شریان در معرض خطر زیادی قرار دارد بسیار حائز اهمیت است.

تغییر در قطر شریانی:

آنتوسیانوزیدهای قره قات با افزایش قطر شریانی، جریان خون مویرگها را بهبود می بخشد، توزیع مجدد جریان خون را تحریک کرده و تشکیل مایع بین بافتی را کاهش می دهد. این یافته ها حاکی از این است که عصاره میوه قره قات باعث افزایش عرضه مواد مغذی به بافت هایی که متابولیسم بسیار فعالی دارند می شود،

مانند شبکه که به صورت مداوم درگیر بازسازی ردوپسین است. همچنین این عصاره ادم موضعی را نیز کاهش می دهد.

افزایش سرعت بازسازی ردوپسین : تحقیقات نشان داده است که عصاره میوه قره قات با افزایش سرعت بازسازی ردوپسین موجود در شبکه عملکرد بینایی را بهبود می بخشد.

موارد مصرف میوه این گیاه بدین شرح است.

اثر ضد تجمع پلاکتی:

مطالعه‌ای بر روی ۳۰ فرد سالم با تجمع پلاکتی طبیعی آثار تجویز آنتوسیانین‌های Vaccinium myrtillus (میرتوسیان ۴۸۰ میلی گرم روزانه)، اسید آسکوربیک ۳ گرم روزانه و آنتوسیانین‌های Vaccinium myrtillus به همراه اسید آسکوربیک را روی تجمع پلاکتی با منشاء ADP- induced و Collagen-induced مورد بررسی قرار داد. در نمونه خونهای گرفته شده از شرکت‌کنندگان پس از ۳۰ تا ۶۰ روز درمان، تجمع پلاکتی به وضوح در همه افراد در مقایسه با مقادیر پایه کاهش یافته بود. کاهش تجمع پلاکتی در افرادی که فقط آنتوسیانین‌های Vaccinium myrtillus دریافت کرده بودند نسبت به آنها که فقط اسید آسکوربیک دریافت کرده بودند بیشتر و در افرادی که هر دو را دریافت کرده بودند بسیار مشخص‌تر بود. تجمع پلاکتی در تست‌های به عمل آمده در ۱۲۰ روز پس از قطع درمان به مقادیر پایه برگشت.

۲. رتینوپاتی دیابتی:

چهل بیمار مبتلا به رتینوپاتی دیابتی و یا رتینوپاتی ناشی از فشار خون به مدت یک ماه ۱۶۰ میلی گرم دریافت کردند. گزارش شد که ۹۰-۷۷٪ بیماران تحت درمان به نسبت دوره پیش از درمان بهبودی را تجربه کردند، همچنان‌که بوسیله افتالموسکپی و آنژیوگرافی فوندوس با فلوئورسین تأیید شد. اگرچه به نظر نمی‌رسید که یک مقایسه آماری بین گروه درمان و گروه پلاسبوی مورد مطالعه وجود داشته باشد. رتینوپاتی دیابتی به افزایش غیرطبیعی سنتز بافت هبند ارتباط داده شده است. مطالعه‌ای روی بیماران دیابتی که از آمینواسیدهای رادپونشاندار استفاده می‌کردند، پس از ۲ ماه مصرف روزانه

۶۰۰ میلی گرم آنتوسیانوزید، کاهش قابل توجهی را در بیوسنتز، بویژه در کلاژن پلی‌مریک نشان داد. دقت بینایی کاهش یافته در بیماران دیابتی مبتلا به پاتولوژی شبکه‌ی ارزیابی شد؛ عملکرد شبکه‌ی بعد از تجویز عصاره خالص شده آنتوسیانوزید بهبود یافت.

۳. آب مروراید (کاتاراکت)

در یک مطالعه تصادفی دوسو کور روی ۵۱ بیمار مبتلا به کاتاراکت کورتیکال وابسته به سن که آنتوسیانین‌های Vaccinium myrtillus را به همراه ویتامین E روزانه دو مرتبه به مدت ۴ ماه دریافت کردند، بیماران درمان شده در مقایسه با دریافت‌کنندگان پلاسبو بهبودی قابل توجهی در کدورت عدسی نشان دادند.

۴. میوپی (Myopia)

بهبود حساسیت شبکه‌ی در اندازه گیری با Computorized central primetry در ۳۲ چشم از ۴۲ چشم بزرگسال مبتلا به میوپی (D4-D25-) یافت شد. ۲۴ بیمار به مدت ۱۵ روز، روزی ۳ قرص دریافت کردند که هر قرص حاوی ۵۰ میلی‌گرم عصاره آب الکلی خشک Bilberry بود. تحلیل فردی نشان داد ۵۸٪ افراد کاهش در کوری موقت (dazzling) را تجربه کرده‌اند، ۷۹/۱٪ بهبود در وضوح تصاویر بینایی را ذکر کردند و ۵۴/۱٪ بهبود در دید در نور گِرم و میش Twilight را.

۵. افزایش دید شبانه

مرور نظام‌مند مطالعات کنترل شده با پلاسبو در افراد دارای بینایی طبیعی یا بالاتر از میانگین، هیچگونه اثر مثبتی از آنتوسیانوزیدهای Vaccinium myrtillus در دید شبانه نشان نداده است. دوازده مطالعه معیارهای لازم برای این مرور را داشتند.

چهار مطالعه تصادفی کنترل شده تأثیر قابل توجهی از Bilberry روی دید در نور کم نشان ندادند. هفت مطالعه غیر تصادفی کنترل شده با پلاسبو و یک مطالعه تصادفی کنترل شده تأثیر مثبت را روی دست کم یکی از میزانهای خروجی مربوط به دید در نور کم نشان دادند. نویسندگان نتیجه‌گیری کردند که نتایج با توجه به تفاوت‌های دقت روش، دوز و تفاوت‌های جغرافیایی ساختار عصاره و سایر عوامل باید به دقت مورد تفسیر قرار گیرد.

۶. نارسایی وریدی

در یک مطالعه کنترل شده روی ۵۴ زن باردار با سن ۲۴ تا ۳۷ سال، بهبود قابل ملاحظه‌ای (p<0.05) در شکایات مربوط به نارسایی وریدی به علت شکستگی مویرگی (درد، پاراستزی، سوزش، سنگینی و کرامپ ساق پاها) مشاهده شد. این خانم‌ها به مدت ۶۰ تا ۸۰ روز از ماه ششم بارداری روزانه ۳۲۰ میلی‌گرم آنتوسیانوزیدهای Bilberry tegense دریافت کردند. مکمل‌های Bilberry اعلام‌ی را در بیماران مبتلا به واریس وریدهای ساق پا بهبود بخشید .

۷. ضد میکروبی:

آزمایش های کلینیکی زیادی در مورد اثرات ضدمیکروبی مجاری ادرار با آب قره قات انجام شده که نتایج بسیار خوبی را به دنبال داشته است. به طور مثال یک گروه شامل ۹ مرد و ۲۹ زن سال خورده با این روش تحت درمان قرار گرفتند. در آزمایش دیگری کاهش شدید عفونت ادراری زنان به مدت طولانی با مصرف خوراکی عصاره به شکل کپسول مشاهده شده است. در یک آزمایش ۱۰ زن جوان با روش دابل پلایند (دوسوکور) با ۴۰۰ میلی گرم عصاره به طور خوراکی در روز، در مقایسه با دارونما انجام شد که نتایج آن چشم گیر بود. پی گیری این مسئله نشان داد که کاهش قابل ملاحظه ی PH ادرار باعث از بین رفتن بسیاری از باکتری ها می شود.

۸. تولید و تثبیت کلاژن:

یکی از مهم ترین پروتئین های بدن، کلاژن است که در ساخت تاندون، رباط و غضروف نقش اصلی را دارا است.

کلاژن در زمان التهاب روماتیسمی، امراض دهانی و یا بیماری های استخوان و مفاصل از بین می رود. عمل مهم فلاونوئیدها، آنتوسیانین ها و پروآنتوسیانین های قره قات جلوگیری از این عمل است.

همچنین آنتوسیانین ها دارای خاصیت قوی ویتامین P (بیوفلاونوئیدها) بوده و افزون بر آن دارای خاصیت افزایش ویتامین C داخل سلولی و کاهش شکنندگی مویرگ ها هستند که از این

شواهد نشان داده اند که هنگامی که دو دارو با هم استفاده می شوند اثرات داروها افزایش می یابد.

Glyburide/Metformin- 1.25mg/250 mg

متوسط کاهشA۱C، در حدود ۲ درصد

Glipizide/Metformin - 2.5mg/250 mg

متوسط کاهشA۱C، در حدود ۲ درصد

Rosiglitazone/Metformin- 1mg/500 mg

متوسط کاهشA۱C، در حدود ۲ درصد

Rosiglitazone/Glimepiride- 4mg/1,2,4 mg

متوسط کاهشA۱C، ناشناخته

۸- انسولین

همه افراد مبتلا به دیابت نوع اول و بعضی از افراد مبتلا به دیابت نوع دو، انسولین مصرف می کنند . ۵ نوع انسولین وجود دارد که شامل انسولین سریع اثر (Rapid – acting)، کوتاه اثر (Short – acting) ، متوسط اثر (Intermediate – acting)، طولانی اثر (Long – acting) و ترکیبی (Premixed) است.

۹- Exenatid Incretin mimetic:

این دارو مانند هورمون incretin در بدن عمل می کند و باعث افزایش تولید انسولین و آهسته کردن تخریب آن می شود . در دیابت نوع دوم به تنهایی و یا همراه با متفورمین استفاده می شود. متوسط کاهشA۱C: ۰.۵-۰.۹ درصد

۱۰- Premlintide Amylin analogues:

این دارو مانند هورمون آمیلین (Amylin)در بدن عمل می کند و باعث افزایش تولید انسولین و آهسته تر کردن تخریب آن و در نتیجه منجر به کاهش تولید گلوکز توسط کبد و کاهش اشتها می شود. متوسط کاهشA۱C: ۰.۷-۰.۴ درصد



عوارض جانبی :

بندرت تمکن است باعث ناراحتی های گوارشی از جمله تهوع خفیف شود. در موارد نادر ممکن است باعث واکنشهای آلرژیک از جمله راش پوستی و خارش گردد که در صورت بروز مصرف دارو را قطع کرده و به پزشک خود اطلاع دهید.

تداخلات دارویی :

مصرف هم زمان این فرآورده با ضد انعقادها، ضد پلاکت‌ها و ترومبولیتیک‌ها، هپارین‌های با وزن مولکولی کم به دلیل افزایش خطر خونریزی با مصرف همزمان، توصیه نمی شود.

تدبیر بالینی:

بیمار را از نزدیک از لحاظ علایم و نشانه‌های خونریزی کنترل کنبد.

بارداری و شیردهی :

مصرف فرآورده در دوران بارداری و شیردهی توصیه نمی شود.



<p>ج) افزایش سرعت بازسازی ردوپسین:</p> <p>تعلیقات نشان داده است که عصاره میوه قره قاط با افزایش سرعت بازسازی ردوپسین موجود در شبکه عملکرد دیدایی را بهبود می بخشد.</p> <p>مقدار و نحوه مصرف:</p> <p>– مقدار و نحوه مصرف دارو توسط پزشک تعیین می گردد وانی بطور معمول روزی ۲-۴ بار، هر بار یک قرص با آب کافی می باشد.</p> <p>– برای کاهش ناراحتی گوارشی، دارو را همراه با غذا مصرف نمایند.</p> <p>– مصرف این دارو در کودکان و نوجوانان مورد مطالعه قرار نگرفته است.</p> <p>مبارزه مصرف:</p> <p>– درمان اختلالات ناشی از شکنندگی مویرگ ها</p> <p>– درمان رتینوپاتی (بیماری عروق التهابی شبکه) ناشی از دیابت یا پر فشاری خون</p> <p>– درمان خشکی چشم و بهبود عملکرد بینایی خصوصا اختلالات دید در شب (شب گوری)</p> <p>– درمان هلمت ناشی از نارسایی مزمن وریدی مانند واریس، امسای سنگینی و درد در پاها، کرامپ و ادم پاها</p> <p>نکات قابل توجه برای بیمار:</p> <p>قبل از مصرف، این دارو در موارد زیر با پزشک خود مشورت کنید:</p> <p>– در صورت سابقه حساسیت به این دارو یا هر نوع دارو.</p> <p>– غذا، ماده محافظ و ماده رنگی</p> <p>– در صورت مصرف هر نوع دارو</p> <p>– در صورت سابقه ابتلا به هر نوع بیماری</p> <p>عوارض جانبی:</p> <p>– بندرت ممکن است باعث ناراحتی های گوارشی از جمله تهوع خفیف شود</p> <p>– در موارد نادر ممکن است باعث واکنشی های آلرژیک از جمله راش پوستی و خارش گردد.</p> <p>تداخلات دارویی:</p> <p>مصرف هم زمان این دارو با وارفارین توصیه نمی شود.</p> <p>بارداری و شیردهی:</p> <p>مصرف این دارو در دوران بارداری و شیردهی توصیه نمی شود.</p> <p>شکل بسته بندی:</p> <p>به صورت فلتون (فولگی) ۵۰ عددی</p>	<p>وسکوهرب</p> <p>عصاره میوه گیاه بیل بری (قره قاط)</p> <p>شکل دارویی:</p> <p>قرص روکشدار</p> <p>ترکیب دارویی:</p> <p>هر قرص حاوی عصاره خشک میوه گیاه قره قاط (Vaccinium myrtillus) عدوی ۵۸ میلی گرم آنتوسیانوزید می باشد.</p> <p>مواد مؤثره:</p> <p>عصاره خشک میوه قره قاط محتوی ترکیبات مؤثره شامل فلوئوراید، فلاونوئیدها، اسیدهای فنولیک و تانن ها می باشد.</p> <p>فارماکولوژی:</p> <p>اثرات فارماکولوژی آنتوسیانوزیدها عمدتاً بر روی میکروسیرکولاسیون مشهود است و عبارتند از:</p> <p>الف) اثر محافظت کنندگی عروقی:</p> <p>این اثر ناشی از توانایی آنتوسیانوزید ها برای کاهش نفوذپذیری و افزایش مقاومت مویرگی است که از طریق مکانیسم های مختلف اعمال می شود:</p> <p>۱- تحریک بیوسنتز موکوپلی ساکاریدها(اجزاء بافتهای اطراف عروق) که نقش مهمی را در حفظ یکپارچگی مویرگها ایفا می کنند.</p> <p>۲- مهار آنزیمهای پروتئولیتیک مانند الاستاز که در تخریب کلاژن و سایر اجزاء ماتریکس خارج عروق خونی نقش دارند.</p> <p>۳- فعالیت آنتی اکسیدانی که باعث محافظت مویرگ ها در برابر آسیب رادیکال های آزاد می شود(خصوصاً بعد از آسیب ایسکمیک در شبکه مویرگ ها).</p> <p>این اثرات از ایجاد آگزودای سخت (شاخص تغییر نفوذپذیری مویرگ ها) و میکروهموراژی (شاخص مقاومت مویرگ ها) جلوگیری می کنند. این اثرات خصوصاً در بافتهایی مانند شبکه که شبکه مویرگی آن در طی شرایط پاتولوژیک مانند دیابت و بالا رفتن فشار خون شریانی در معرض خطر زیادی قرار دارد بسیار حائز اهمیت است.</p> <p>ب) تغییر در قطر شریانی:</p> <p>آنتوسیانوزیدهای قره قاط با افزایش قطر شریانی، جریان خون مویرگ ها را بهبود می بخشد، توزیع مجدد جریان خون را تحریک کرده و تشکیل مایع بین بافتی را کاهش می دهد. این یافته ها حاکی از این است که عصاره میوه قره قاط باعث افزایش عرضه مواد مغذی به بافت هایی که متابولیسم بسیار فعالی دارند می شود،</p>
---	---



شرکت داروسازی امین

اطلاع رسانی علمی و توزیع: ۳۷۸۱۷۱۷-۳۳۱

گرس، گرانه، سمنان، خوی، نوب، آمل، کاشان، فیروزکوه، ۳ شهر هراز



Bilberry

University of Maryland Medical Center

Overview

Bilberry has been used for centuries, both medicinally and as a food in jams and pies. It is related to the blueberry and is native to Northern Europe. Bilberry fruit contains chemicals known as anthocyanosides, plant pigments that have excellent antioxidant properties. They scavenge damaging particles in the body known as free radicals, helping prevent or reverse damage to cells. Antioxidants have been shown to help prevent a number of long term illnesses, such as heart disease, cancer, and an eye disorder called macular degenera-

tion. Bilberry also contains vitamin C, which is another antioxidant. Not many studies have examined bilberry specifically. Even fewer studies have been done in humans. Recommendations about bilberry come from research on similar antioxidants, or from test tube and animal studies.

Chronic venous insufficiency

In Europe, health care professionals use bilberry extracts to treat this condition, which occurs when valves in veins in the legs that carry blood to the heart are damaged. Studies have reported improvements in

symptoms, but most were poorly designed.

Diabetes

Traditionally, bilberry leaves have been used to control blood sugar levels in people with diabetes. Research shows that all berries help reduce the body's glucose response after eating a high sugar meal. Studies suggest bilberry may be effective for managing blood sugar levels, particularly when combined with oatmeal. More research is needed. At this time, bilberry is not recommended to help manage diabetes.

Atherosclerosis

Studies show that anthocyanosides may strengthen blood vessels, improve circulation, and prevent the oxidation of LDL ("bad") cholesterol, a major risk factor for atherosclerosis (plaque that blocks blood vessels, leading to heart attack and stroke). More research is needed.

Diarrhea and wounds

Bilberry has been used in European medicine for nearly one thousand years, primarily to treat diarrhea. The fruit contains tannins, substances that act as both an anti-inflammatory and an astringent (constricting and tightening tissues). Bilberry is believed to help people with diarrhea by reducing intestinal inflammation. No studies, however, have examined bilberry's use for diarrhea.

Vision

Anthocyanosides found in bilberry

fruits may also be useful for people with vision problems. During World War II, British fighter pilots reported improved nighttime vision after eating bilberry jam. Studies have shown mixed results, however. Bilberry has been suggested as a treatment for retinopathy (damage to the retina) because anthocyanosides appear to help protect the retina. Bilberry has also exhibited protective effects against macular degeneration, glaucoma, and cataracts. However, studies are lacking.

Plant Description

Bilberry is a perennial shrub that grows to about 16 inches in height. It has sharp-edged, green branches and black wrinkled berries, which are ripe for picking in late summer. Bilberry is a relative of blueberry, cranberry, and huckleberry, and its fruit looks and tastes much like the American blueberry.

What's It Made Of?

The key compounds in bilberry fruit are called anthocyanosides. These compounds help build strong blood vessels and improve circulation to all areas of the body. They also prevent blood platelets from clumping together (helping to reduce the risk of blood clots), and they have antioxidant properties (preventing or reducing damage to cells from free radicals). Anthocyanidins boost the production of rhodopsin, a pigment that improves night vision and helps the eye adapt to light changes. Bilberry fruit is also rich in tannins, a substance that acts as an astringent.

The tannins have anti-inflammatory properties and may help control diarrhea.

Available Forms

You may eat bilberries fresh or dried, and you can make bilberry tea using fresh or dried berries. Bilberry extract should be standardized to contain 25% anthocyanidin. The extract contains the highest percentage of anthocyanosides, making it the strongest form of bilberry.

How to Take It

The use of herbs is a time-honored approach to strengthening the body and treating disease. Herbs, however, can trigger side effects and can interact with other herbs, supplements, or medications. For these reasons, you should take herbs under the supervision of a health care provider.

Pediatric

Bilberry may be used in children 2 years of age and older for the treatment of diarrhea, but only under the supervision of your doctor.

Adult

General: 80 - 120 mg 2 times per day of standardized bilberry extract (with 25% anthocyanidin)
Diarrhea: 5 - 10 g of crushed dried bilberries in 150 mL (2/3 of a cup) cold water, brought to a boil for 10 minutes, then strained. Only dried bilberry should be used for diarrhea. Do not use for more than 4 days.
Eye conditions and circulation: 80-480

mg a day in 2 - 3 divided doses of standardized bilberry extract (with 25% anthocyanidin) in capsule form.

Precautions

Bilberry fruit and extract are considered generally safe, with no known side effects. However, bilberry leaf and extract should not be taken in large quantities over an extended period of time because the tannins they contain may cause severe weight loss, muscle spasms, and even death. Taking bilberry may change the way other remedies, medicines, and even vitamins work, and using these products together may cause harmful effects.

Possible Interactions

Anticoagulants (blood-thinning medication) -- In theory, because the anthocyanosides in bilberry may stop blood from clotting, there may be an increased risk of bleeding if you take bilberry with blood-thinning medication, including aspirin. The whole fruit may be safer in these instances. Ask your doctor before taking bilberry if you take blood-thinning medication.
Medication for diabetes -- Because bilberry appears to lower blood sugar, it could make the effects of diabetes medication stronger. Also, taking bilberry with other herbs that also lower blood sugar may result in hypoglycemia (low blood sugar). Herbs that also lower blood sugar include ginger, ginseng, fenugreek, and garlic. Do not take bilberry if you take medications for diabetes.

عوارض دیابت

منبع: جزوه آموزشی کنترل آسان دیابت، «انجمن اطلاع رسانی دیابت گابریک»

عوارض کوتاه مدت

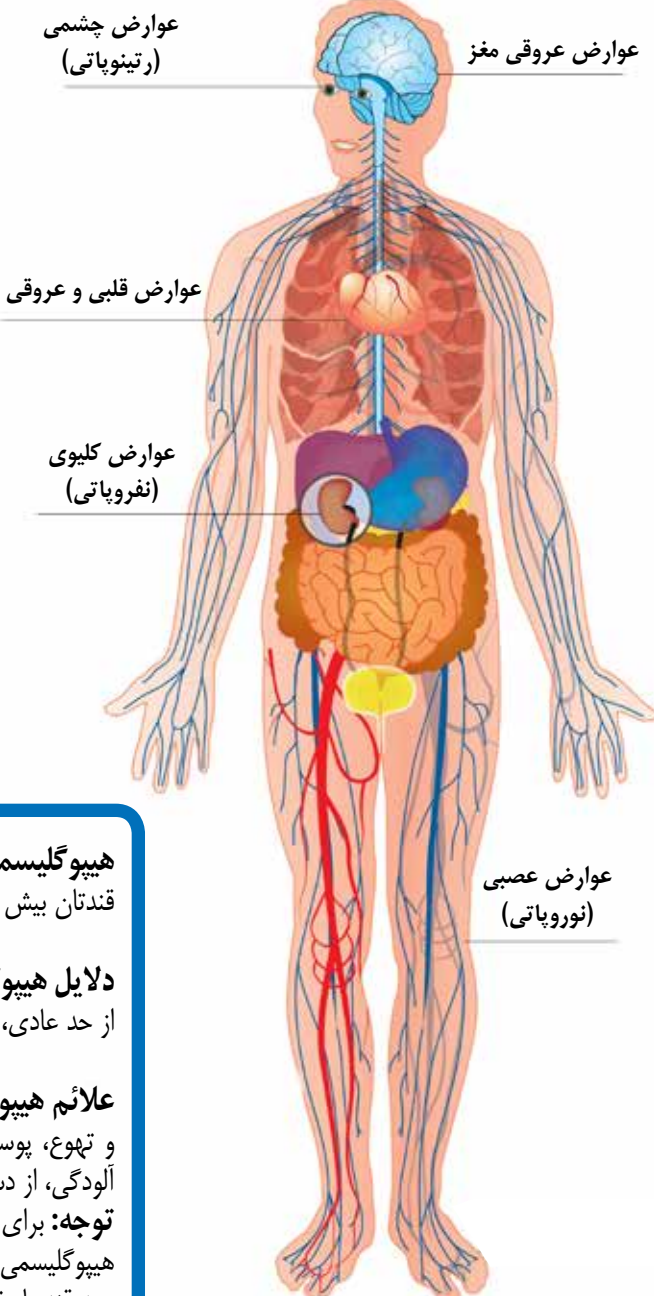
کمای دیابتی: اگر قند خون بیش از حد بالا باشد، فرد در معرض خطر اسیدی شدن خون (کتو اسیدوز دیابتی) و حتی رفتن به کمای دیابتی خواهد بود.
چرا برخی اوقات قند خون بیش از اندازه بالا می رود؟ مصرف نکردن انسولین یا قرص، پرخوری، کاهش فعالیت فیزیکی، استرس و فشارهای عصبی، عفونت، جراحت یا بیماریهای دیگر از عوامل بالا رفتن قند خون هستند.
توجه: در بسیاری از موارد، قند خون بالا هیچ کدام از علائم فوق را ندارد و شما فقط با اندازه گیری قند خون در آزمایشگاه و یا با دستگاه متوجه آن می شوید. اگر قند خونتان بیش از حد بالا رفت، با فواصل زمانی کمتری قندتان را اندازه گیری کنید. در صورت وجود کتون در ادرار با پزشک معالجتان تماس بگیرید. مصرف دارو و انسولین را طبق برنامه ادامه دهید و مایعات بدون قند بیشتری بنوشید. در صورت عدم وجود کتون در ادرار، به فعالیت بدنی بپردازید.

هیپوگلیسمی

هیپوگلیسمی (قند خون پایین): اگر همواره از مقدار قند خونتان آگاه نباشید و قندتان بیش از حد پایین آید، ممکن است منجر به ضعف یا بیهوشی شود.

دلایل هیپوگلیسمی: مصرف انسولین یا دارو بیش از حد عادی، فعالیت فیزیکی بیش از حد عادی، حذف یک وعده یا میان وعده غذایی.

علائم هیپوگلیسمی: طپش قلب، گرسنگی شدید، لرزش بدن، عرق سرد، درد شکم و تهوع، پوست سرد و رنگ پریده، اختلال دید، سردرد، خستگی و بی حالی، خواب آلودگی، از دست دادن تمرکز، اختلال در صحبت کردن.
توجه: برای اطمینان از هیپوگلیسمی حتما قند خونتان را اندازه گیری کنید. اگر از وقوع هیپوگلیسمی مطمئن شدید، مقداری مواد قندی یا مایعات شیرین میل نمایید. مثلا چند جبه قند یا مقداری آب میوه مناسب می باشد.



عوارض بلند مدت

نابینایی: تحت کنترل نبودن قند خون، اثر تخریب کننده ای روی عروق شبکه چشم داشته و می تواند موجب بروز تاری دید و نابینایی شود.

آسیب کلیوی: کلیه ها نیز در صورت بالا بودن قند خون، آسیب دیده و دیالیز را به دنبال خواهد داشت.

پای دیابتی: عدم کنترل قند خون و عدم مراقبت صحیح از پاها، موجب ایجاد زخم هایی در پا می شود. این زخم ها می تواند به از کار افتادگی و قطع پاها منجر شود. علاوه بر کنترل قند، هر روز پاها را معاینه نمایید و کفش مناسب بپوشید.

بیماری های قلبی و عروقی: دیابت کنترل نشده، احتمال حمله قلبی، سکته مغزی و فشار خون را افزایش می دهد.

عوارض عصبی: اعصاب حسی و حرکتی اندامها مخصوصاً پاها در اثر قند خون بالا دچار آسیب می شوند که معمولاً به صورت بی حسی و گزگز کف پا خود را نشان می دهد. از دیگر عوارض عصبی، می توان به ناتوانی جنسی در آقایان اشاره کرد.

عفونت لثه و دندان: افراد دیابتی بیشتر در معرض خطر عفونت لثه ها و پوسیدگی و لق شدن دندان ها هستند. لذا توصیه می شود بهداشت دهان و دندان را دقیقاً رعایت کنید.



Oral benfotiamine plus α -lipoic acid normalises complication-causing pathways in type 1 diabetes

a

Group	Plasma glucose (mg/dl)
Non-diabetic 0 weeks	~1400
Diabetic 0 weeks	~2400 ^{***}
Diabetic 2 weeks	~1100 [*]
Diabetic 4 weeks	~1100 [*]

b

Group	Glucose tolerance (mg/dl)
Non-diabetic 0 weeks	~1400
Diabetic 0 weeks	~3800 ^{***}
Diabetic 2 weeks	~2400 [*]
Diabetic 4 weeks	~2100 [*]

c

Group	Glucose tolerance (mg/dl)
Non-diabetic 0 weeks	~5400
Diabetic 0 weeks	~1800 ^{***}
Diabetic 2 weeks	~3800 [*]
Diabetic 4 weeks	~4600 [*]

Preventive effects of benfotiamine in chronic diabetic complications

ABSTRACT

Aims/Introduction:

In diabetes, increased oxidative stress as a result of damage to the electron transport chain can lead to tissue injury through upregulation of multiple vasoactive factors and extracellular matrix proteins. Benfotiamine, a lipid soluble thiamine derivative, through reducing mitochondrial superoxide production, blocks multiple pathways leading to tissue damage in hyperglycemia. We investigated if treatment with benfotiamine can prevent diabetes-induced production of vasoactive factors and extracellular matrix proteins, and whether such effects are tissue-specific. We also examined whether effects of benfotiamine are mediated through a nuclear mechanism.

Materials and Methods: Retinal, renal and cardiac tissues from the streptozotocin-induced diabetic rats were examined after 4 months of follow up. mRNA levels were quantified using real-time RT-PCR. Protein levels were quantified using western blot and ELISA. Cellular expressions of 8-Hydroxy-2'-deoxyguanosine, a marker of nuclear DNA damage and Phospho-H2AX were also examined. Results: Diabetic animals showed hyperglycemia, glucosuria, increased urinary albumin/creatinine ratio and loss of bodyweight. In the kidneys, heart and retina, diabetes caused increased production of endothelin-1, transforming growth factor-β1, vascular endothelial growth factor and augmented extracellular matrix proteins (collagen, fibronectin [FN] and its splice variant extradomain B containing FN), along with evidence of structural alterations, characteristic of diabetes-induced tissue damage. Such changes were prevented by benfotiamine.

Furthermore, benfotiamine prevented diabetes-induced oxidative DNA damage and upregulation of p300, a histone acetylator and a transcription coactivator.

Conclusions: Data from the present study suggest that benfotiamine is effective in preventing tissue damage in diabetes and at the transcriptional level such effects are mediated through prevention of p300 upregulation.

(J Diabetes Invest, doi: 10.1111/j.2040-1124.2010.00077.x, 2010)

Keywords:

Benfotiamine, Diabetic complications, DNA damage

INTRODUCTION

Hyperglycemia in diabetes causes numerous chronic complications affecting microvasculature in the retina, kidney, heart and peripheral nerve. Oxidative stress is an important mechanism causing chronic diabetic complications. Several groups have shown that hyperglycemia initiates increased mitochondrial superoxide production, which damages the electron transport chain leading to accumulation

of glycolytic metabolites by inhibiting glyceraldehydes-3-phosphate dehydrogenase. Hyperglycemia affects the hexosamine pathway, causes polyol pathway activation, increases advanced glycation end-product formation and activates the diacylglycerol-protein kinase C pathway. At the nuclear level, these pathways increase histone acetylation through p300 and activate transcription factors upregulating gene expression of vasoactive factors and extracellular matrix (ECM) proteins. These molecules include, endothelin-1 (ET-1), vascular endothelial growth factor (VEGF), fibronectin (FN) and its splice variant extradomain B containing FN (EDB+FN), collagen etc. It is of further interest that there are regulatory relationships among these vasoactive factors and ECM proteins. Among these, ECM protein EDB+FN is absent in normal mature adult tissues, but is expressed in diabetes.

Benfotiamine, a lipid-soluble thiamine derivative, blocks several aforementioned, hyperglycemia-induced pathways of tissue damage in the retina and causes a reduction in superoxide production. Benfotiamine also acts as a direct antioxidant. It has been shown that treatment with benfotiamine prevents functional and structural changes in the retina. Benfotiamine has been shown to have protective effects on non-diabetic vascular injury. In a recent study, benfotiamine was shown to prevent cardiac dysfunction in diabetes through modulating PI3 kinase-AKT pathway. Hence, through affecting oxidative stress, a common pathogenetic pathway, benfotiamine might potentially prevent multiple chronic diabetic complications. In contrast, the tissue microenvironment might alter such responses, as local milieu influences the pathogenetic process and treatment response in chronic diabetic complications. In keeping with this notion, it has been shown that glucose-exposed vascular cells from various sources respond differently when incubated with benfotiamine.

The purpose of the present study was to investigate whether treatment with benfotiamine can prevent diabetes-induced augmented local production of multiple vasoactive factors and ECM proteins responsible for the pathogenesis of chronic diabetic complications. We further investigated the mechanism of action of benfotiamine at the nuclear level.

MATERIALS AND METHODS

Animal Model and Tissue Collection We carried out the investigations in the streptozotocin (STZ)-induced diabetic rats. STZ-induced diabetic rat is a well established animal model of type 1 diabetes, as the drug causes β-islet cell destruction, hypoinsulinemia and hyperglycemia. The present authors and others have previously shown that these animals develop characteristic biochemical, structural and functional abnormalities affecting the retina, kidney and heart in diabetes. Hence,

male Sprague–Dawley rats (Charles River Canada, Senneville, QC, Canada), weighing approximately 200 g, were randomly divided into three groups (n=10/group): non-diabetic controls (C), diabetic animals (D) and diabetic animals treated with benfotiamine (DB). Diabetes was induced by a single intravenous injection of streptozotocin (STZ; 65 mg/kg in citrate buffer, pH = 5.6), whereas the control animals received the same volume of citrate buffer. Benfotiamine was given (80 mg/kg/day; Doctor's Best, San Clemente, CA, USA) by oral gavage. The dose of benfotiamine was based on previous studies on rats. The animals were monitored daily for ketonuria and were given small doses of insulin (1.0 U/day using Linplant; Linshin Canada, Toronto, ON, Canada) to prevent ketosis. The animals were further regularly evaluated with respect to bodyweight and blood glucose concentrations. This time-point was chosen as in our previous studies, we have found that at this time-point, changes characteristic of chronic diabetic complications develop in the retina, heart and kidneys. After 4 months of treatment, the animals were killed. Systolic blood pressure was measured by tail plethysmography before the animals were killed, and blood and urine were collected. Blood glucose and serum creatinine were measured. Urine was used for albumin (Nephtr II Albumin ELISA kit; Exocell, Philadelphia, PA, USA) and creatinine measurements (Creatinine Companion; Exocell) following manufacturer's instructions, and the albumin creatinine ratios (ACR) were calculated. Retinal, renal and heart tissues were dissected out. Parts of the tissues (retina, left ventricular myocardium and renal cortex) were snap-frozen in liquid nitrogen for gene expression analysis. Small portions of these tissues were fixed in 10% neutral buffered formalin. They were embedded in paraffin for histological and immunocytochemical analysis. All animals were cared for according to the Guiding Principle in the Care and Use of Animals. All experiments were approved by the University of Western Ontario Council on Animal Care Committee.

RNA Extraction and Real-Time RT-PCR RNA was isolated from the heart, retina and renal cortex as described previously using Trizol reagent (Invitrogen Canada, Burlington, ON, Canada). cDNA was synthesized from RNA. The mRNA levels of VEGF, transforming growth factor-β1 (TGF-β1), EDB+FN, FN, collagen type IV alpha 1 (COLα1[IV]) and p300 were quantified using the LightCycle (Roche Diagnostics Canada, Laval, QC, Canada). In each reaction tube, the following reagents were added for a final volume of 20 μL: 10 μL of LC DNA Master SYBR Green 1 (Roche Diagnostics Canada), 1.6 μL of 25 mmol/L of MgCl₂, 1 μL each of 10 mmol/L forward and reverse primers (Table 1), μL of H₂O, and 1 μL of cDNA. The primer sequences are described in Table 1. The mRNA levels were

quantified using the standard curve method. Standard curves were constructed by using a serially diluted standard template. ET-1 transcript was quantified by Taqman probe (Applied Biosystems, Foster City, CA, USA), which was designed using primer express v2.0 (Applied Biosystems). The data was normalized to 18S rRNA to account for differences in reverse transcription efficiencies.

Protein Analysis

Total proteins from rat tissues (retina, heart and renal cortex) were isolated using complete RIPA buffer as previously described (NaCl 0.877 g, deoxycholate 1 g, 1 mol/L Tris-HCl pH 7.5 5 mL and 10% sodium dodecyl sulfate 1 mL; volume adjusted to 100 mL using ddH₂O) and protease inhibitors. Protein levels were quantified using Bio-Rad protein assay procedure (Bio-Rad Laboratories, Mississauga, ON, Canada). Collagen was analyzed by western blot using anti-collagen α1(IV) polyclonal antibody (1:200; Santa Cruz Biotechnology, Santa Cruz, CA, USA). Detections were carried out by ECL-PLUS kit (Amersham Pharmacia Biotech, Piscataway, NJ, USA). The blots were quantified by densitometry. For FN quantification, ELISA were carried out using FN ELISA Kit (Millipore Upstate, Temecula, CA, USA) according to the manufacturer's instructions. The developed color was measured at 450 nm wavelength with the Bio-Rad micro plate reader (Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA, USA).

Microscopic Analysis

Formalin-fixed tissues were embedded in paraffin. Paraffin-embedded tissues were sectioned (5 μm) and transferred onto positively charged slides. The slides were stained using hematoxylin and eosin. Furthermore, the slides were stained for fibrous tissue using a trichrome stain. A PAS stain was carried out to examine mesangial expansion.

Immunohistochemistry and Immunofluorescence

Immunocytochemical investigations were carried out using the Vectastain Elite Kit (Vector Laboratories, Burlington, ON, Canada) and monoclonal antibodies against 8-OHdG (8-Hydroxy-2'-deoxyguanosine, 1:50; Japan Institute for the Control of Aging, Fukuroi, Japan) using previously described methodology. The chromagen, 3'-3' diaminobenzine (DAB; Sigma-Aldrich Canada, Oakville, ON, Canada) was used to detect staining showing oxidative damage. Staining with non-immune rabbit serum instead of primary antibodies was used as negative controls. For the detection of histone damage, tissues were stained for phosphorylated histone 2AX (Phospho-H2AX, 1:200; Abcam, Cambridge, MA, USA) and FITC-labeled secondary antibody as previously described. Phospho-H2AX is a sensitive marker of nuclear damage. DAPI counter stains were used to locate the nuclei.

Statistical Analysis

The data are expressed at mean ± SEM and were analyzed by ANOVA FOLLOWED BY STUDENT'S T-TEST AND POST-HOC ANALYSIS. STATISTICAL DIFFERENCES WERE CONSIDERED SIGNIFICANT WHEN A P-VALUE OF <0.05 WAS OBTAINED. Go to:

RESULTS

Diabetes Caused Metabolic Abnormalities in the Animals Diabetic animals showed hyperglycemia, reduced bodyweight gain and glucosuria. The final bodyweights and blood glucose levels are shown in Table 2. After a further 4 months, diabetic animals showed increased heart weight, as well as heart weight to bodyweight ratio (Table 2). Benfotiamine treatment had no significant effect on blood glucose levels. Although the benfotiamine treated rats showed a mild improvement in bodyweight, they were not significantly different from the controls (Table 2). There were no

Table 1 | Primer sequences for real time RT-PCR

Rat gene	Sequence 5' → 3'
18S rRNA	GTAAACCCGTTGAACCCCATTCATCCAACGGTAGTAGCG
TGF-β	GTAGCTCTTGCACATCGGGGAACGTCCTCGTCAACTCG
VEGF	GGCCTCCGAAACCATGAACCTTCGTGCATGCCCTCCTGCCCGGCTCACCGCGTCTCTGCTCCTCTTGATG
ET-1	CTCGCTCTAATGTAAGTCATGG
EDB*FN	AGTTAGTTGCGGCGAGGAGAAGCCGCCATTAATGAGAGTGAT
FN	CCAGGCACTGACTACAAGACATGATACCAGCAAGGAGTT
Collagen α1(IV)	GCCAAGTGTGTCATGAGAAGAGCGGGGTGTGTAGTTACG
p300	GGGACTAACCAATGGTGGTGATTGGGAGAAGTCAAGCCTG

EDB*FN, extradomain B containing fibronectin; ET-1, endothelin-1; FN, fibronectin; TGF-β, transforming growth factor-β; VEGF, vascular endothelial growth factor.

Table 2 | Clinical monitoring of animals

Groups	Bodyweight (g)	Blood glucose (mmol/L)	Blood pressure (mmHg)	HW (g)	HW/BW (g/g)	ACR (μg/mg)
Control	621.85 ± 26.99	6.72 ± 0.52	104.5 ± 8.7	1.40 ± 0.07	2.27 ± 0.13	0.15 ± 0.02
Diabetic	504.62 ± 26.50*	24.68 ± 3.03*	109.2 ± 6.8	1.50 ± 0.06	2.77 ± 0.16*	5.24 ± 0.66*
Diabetic + benfotiamine	544.00 ± 16.22	24.95 ± 1.19*	105.6 ± 9.4	1.41 ± 0.02	2.60 ± 0.06**	1.58 ± 0.91

Data are presented as the mean ± SEM. *P < 0.05 compared with control for respective parameters, **P < 0.05 compared with diabetic for respective parameters, n = 6 or more per group. ACR, albumin/creatinine ratio; BW, bodyweight; HW, heart weight.

بنفوتامین چیست؟

هشدار! جلوگیری از عوارض دیابت



Benfotiamine is more

- fat-soluble (easily penetrate into the inside of cells)
- bio-available
- physiologically active

than Thiamine (VitaminB1)



Amin

محصولات داروسازی امین موثر در کنترل دیابت و عوارض آن



Acarbose 50& 100 mg Tablet

با مهار آنزیم های آلفا - آمیلاز پانکراسی و آلفا - گلیکوزاید هیدرولاز روده ای باعث به تاخیر انداختن هضم کربو هیدراتها به قند های ساده و مانع افزایش بیش از حد قند خون می گردد



Metformin 1000 mg Tablet

- کنترل دیابت نوع ۲ همراه با ورزش و رژیم غذایی
- درمان کمکی انسولین برای کنترل قند خون در دیابت نوع ۲



Metoglamir® Metformin+Glibenclamide 500/5 mg F.C Tablet

- کنترل قند خون از دو مسیور بیمار
- مبتلا به دیابت نوع ۲
- اثر بخشی بالاتر و دوز مصرفی کمتر
- تحمل بهتر بیمار



Metformin+Pioglitazone 500/15 mg F.C Tablet

- کنترل قند خون از دو مسیور بیمار
- مبتلا به دیابت نوع ۲
- اثر بخشی بالاتر و دوز مصرفی کمتر
- تحمل بهتر بیمار
- افت ناگهانی قند خون کمتر
- افزایش وزن کمتر

Sitagliptin

50 & 100 mg Tablet
داروی برگزیده کاهش قند خون
(در آینده ای نزدیک)

به زودی

Sevelamer

800 mg F.C. Tablet
درمان هایپر فسفاتمی ناشی از
عوارض کلیوی افراد دیابتی

به زودی

Garlet® S.C Tablet (Garlic)

ترکیبات فعال سیر، چربی خون (LDL) را کاهش می دهد، مصرف سیر، میزان HDL را بالا می برد، کاهش میزان گلوکز خون، کاهش فشارخون، کاهش در فشار سیستولی و دیاستولی خون، کاهش ایجاد پلاک چربی بر دیواره عروق و بهبود وضعیت جریان خون، اثرات ضد میکروبی، ضد قارچ و ویروس و تنظیم سیستم ایمنی بدن، پیشگیری از پیشرفت فراموشی، صاف و شفاف شدن پوست و تخفیف آثار جوش، اثرات آنتی اکسیدانی و ضد سرطان از جمله سرطان معده

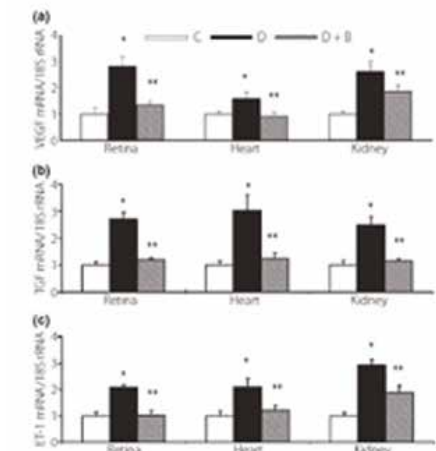


Figure 1 | Upregulation of (a) vascular endothelial growth factor (VEGF), (b) transforming growth factor β (TGF- β) and (c) endothelin 1 (ET-1) mRNA in the retina, heart and kidneys of the diabetic rats after 4 months of follow up were prevented by treatment with benfotiamine. Data (mean \pm SEM) are expressed as a ratio to 18S rRNA, normalized to controls. *P = 0.05 or less from controls, **P = 0.05 or less from diabetes. C, age matched controls; D, diabetes; D + B, diabetes on benfotiamine.

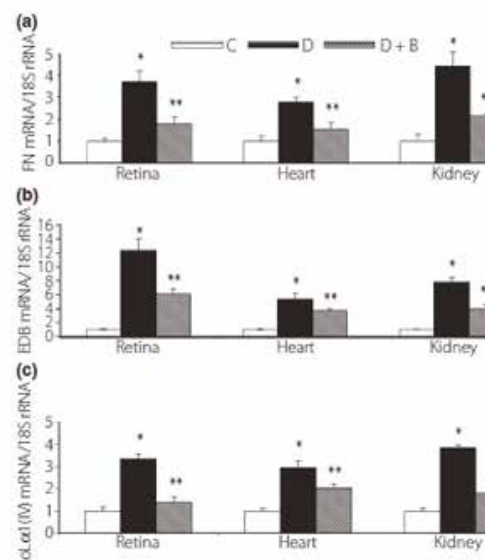


Figure 2 | Upregulation of (a) fibronectin (FN), (b) extracellular matrix containing FN (EDB+FN) and (c) collagen type IV alpha 1 (COL α 1) mRNA in the retina, heart and kidneys of the diabetic rats after 4 months of follow up was prevented by treatment with benfotiamine. Data (mean \pm SEM) are expressed as a ratio to 18S rRNA, normalized to controls. *P = 0.05 or less from controls, **P = 0.05 or less from diabetes. C, age matched controls; D, diabetes; D + B, diabetes on benfotiamine.

more robust in the retina (>12-fold) compared with the heart (5-fold) and kidney (7-fold). Similarly, Collagen α 1(IV) mRNA levels were more pronounced in the kidneys (3.6-fold) in diabetes compared with others. Benfotiamine treatment prevented augmented expression of all such transcripts (Figure 2). Such preventive effects appeared to be more pronounced (based on the fold reduction) in the retina. To further confirm such ECM protein upregulation, we carried out an assay for FN protein using ELISA. In keeping with the RT-PCR data, FN protein levels were highest in the kidney followed by retina and were least increased (although significant) in the heart (Figure 3). Such increases were prevented by benfotiamine. We further carried out western blots on the renal tissues for collagen α 1(IV), as more tissues were available from the kidneys. Diabetes-induced increased renal collagen α 1(IV) protein levels were also prevented by treatment with benfotiamine (Figure 3). These data, along with the functional data (e.g. urine albumin, ACR and serum creatinine), show that benfotiamine prevented diabetes-induced renal functional and structural abnormalities (Table 2). Benfotiamine Prevents Diabetes-Induced Structural Changes in Tissues Structurally increased ECM proteins, when deposited in the tissue in diabetic complications, manifest as mesangial expansion (a characteristic of early diabetic nephropathy) and focal fibrosis (a feature of diabetic cardiomyopathy). Hence, we examined such parameters microscopically using PAS stain for mesangial expansion and trichrome stains for focal myocardial fibrosis. Chronic diabetes caused mesangial expansion and focal myocardial fibrosis after 4 months (Figure 4). Treatment with benfotiamine prevented such changes. Benfotiamine Acts by Preventing Diabetes-Induced Oxidative Stress, Oxidative DNA Damage and p300 Upregulation Diabetes-induced oxidative stress might lead to DNA damage and initiate epigenetic mechanisms, such as p300-mediated acetylation. As benfotiamine is a known antioxidant, we

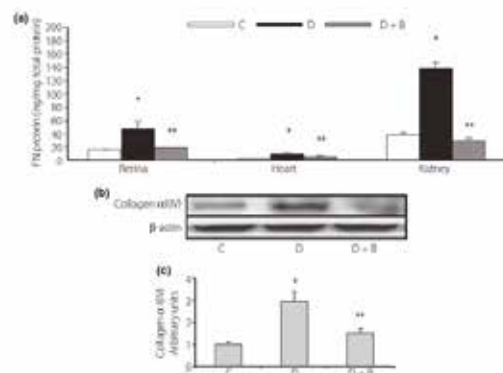


Figure 3 | Upregulation of (a) fibronectin (FN) protein expression (determined by ELISA) in the retina, heart and kidneys of the diabetic rats after 4 months of follow up was prevented by treatment with benfotiamine. (b) Representative Western blot and (c) quantitative data of collagen type IV alpha 1 (COL α 1) protein levels in the kidneys of the diabetic rats after 4 months of follow up showing diabetes-induced increased COL α 1 protein was prevented by treatment with benfotiamine. Data (mean \pm SEM) are expressed in relation to total protein (a) or (c) as arbitrary densitometric units, normalized to controls. *P = 0.05 or less from controls, **P = 0.05 or less from diabetes. C, age matched controls; D, diabetes; D + B, diabetes on benfotiamine.

proceeded to examine if this is one of the mechanisms by which benfotiamine might prevent development of diabetes-induced changes. Diabetic animals showed increased nuclear stain of 8-OHdG, an established marker for oxidative stress and oxidative DNA damage in all three tissues (Figure 5). We further examined Phospho-H2AX. This is a known marker for oxidative histone damage. Augmented stains of Phospho-H2AX were seen in all examined tissues in diabetes affected animals (Figure 6). Benfotiamine treatment prevented such alteration (Figures 5 and 6). We then examined whether such effects are mediated through nuclear histone acetylators p300 modification. P300 is a known regulator of the majority of the vasoactive factors and ECM proteins under investigation. Analysis of p300 mRNA expression showed a diabetes-induced increased p300 mRNA expression in the retina, kidney and in the heart. Benfotiamine treatment prevented such upregulation (Figure 7).

DISCUSSION

In the present study, we have shown upregulation of vasoactive factors and ECM proteins in the retina, heart and kidneys of the diabetic animals, along with augmented oxidative stress and structural damage in these tissues. Such changes were prevented by treatment with the lipid soluble thiamine derivative, benfotiamine. Benfotiamine further prevented renal functional alterations as determined by ACR, a well established marker of diabetic renal damage. We have further shown that such action of benfotiamine is mediated by the prevention of oxidative DNA and histone damage, and the activation of transcription coactivator p300.

Benfotiamine has been shown to have vasoprotective effects in endothelial injury caused by various agents. In diabetes, benfotiamine has been previously shown to prevent retinal damage. It has also been shown to prevent neuropathic and nephropathic changes in diabetes. The present authors and others have previously shown that increased ECM proteins and vasoactive factors, under investigation in the present study, are key mediators of tissue damage in diabetes. Although these factors appear isolated, in fact, there is extensive interdependent regulation among them. For example, both TGF- β and ET-1 are known to regulate FN and EDB+FN in diabetes. In contrast, FN, EDB+FN and collagen are capable of sending outside in signaling through integrins leading to VEGF and ET-1 upregulation, and causing endothelial proliferation and differentiation. In the present study, we have found that diabetes causes oxidative DNA and histone damage. We used 8-OHdG and Phospho-H2AX for such analysis. These two are well established markers of oxidative nuclear damage. We have previously shown that hyperglycemic nuclear damage activates histone acetylases (HAT) in the nucleus. P300 is a well established transcriptional coactivator with HAT activity, regulating multiple transcription factors. These acetylators are extremely important in the regulation of gene transcription. It has been shown that in the absence of transcription coactivators, transcription factors, such as NF- κ B, remain silent even after nuclear translocation. It is possible that p300 might represent such a common pathway, which regulates glucose-induced gene transcription at the level of the nucleus through a master switch controlling expression of several transcription factors. There are no previous studies directly showing that, mechanistically, benfotiamine acts by preventing DNA damage in the organs by chronic diabetic complications. Our data are, however, in keeping with a previous study in which the preventive effects of benfotiamine on angiotensin-induced DNA damage has been shown in vitro in the renal cells. The mechanism of benfotiamine's prevention of diabetes induced Phospho-H2AX

expression, and p300 activation could possibly be through its preventive effects on oxidative stress. However, possibilities of additional direct effects cannot be excluded and further investigations are needed. Nevertheless, the present study has for the first time shown a possible mechanism of benfotiamine's action by influencing histone acetylation through the prevention of p300 upregulation.

Another interesting phenomenon noted in the present study is that, although statistically significant in all tissues, the amount of upregulation of some molecules of interest was somewhat different in various organs. This was most pronounced in the case of FN. The exact cause of such discrepancies is not known. It is, however,

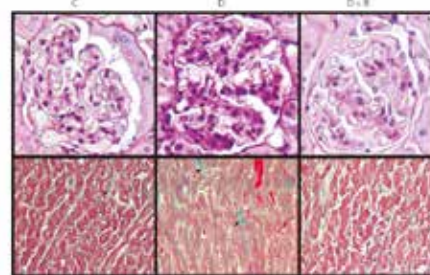


Figure 4 | Photomicrographs showing prevention of (upper panel) diabetes-induced mesangial expansion (PAS stain, arrow) and (lower panel) focal fibrosis (trichrome stain, arrow) after benfotiamine treatment. C, age matched controls; D, diabetes; D + B, diabetes on benfotiamine.

possible that although there are some general similarities, the types of structural and functional changes in various organs are somewhat different in diabetes. In keeping with these results, we have previously shown that the activation of transcription factors, such as NF- κ B and AP-1, is a key mediator of glucose-induced increased production of ECM proteins and

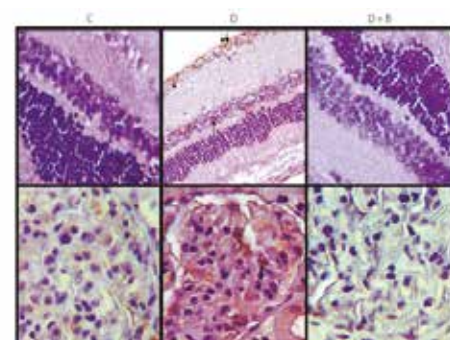


Figure 5 | Photomicrographs showing prevention of (upper panel) diabetes-induced oxidative damage in the retina (8-OHdG stain, arrow shows positive stain in inner nuclear layer, double arrow shows positive stain in ganglion cells, small arrow shows positive stain in endothelium) and (lower panel) nucleus (phospho-H2AX stain, arrow shows positive stain in nucleus) after benfotiamine treatment. C, age matched controls; D, diabetes; D + B, diabetes on benfotiamine.

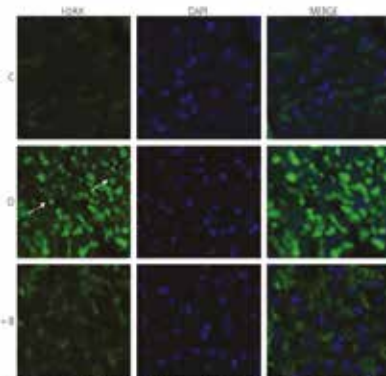


Figure 6 | Photomicrographs of immunofluorescence stains for Phospho-H2AX showing that diabetes-induced oxidative damage is prevented by benfotiamine treatment. (a) Phospho-H2AX positive nuclei are detected by arrows. C, age matched controls; D, diabetes; D + B, diabetes on benfotiamine. (b) Phospho-H2AX positive nuclei are detected by arrows. C, age matched controls; D, diabetes; D + B, diabetes on benfotiamine.

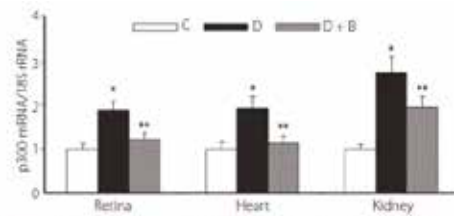


Figure 7 | Upregulation of p300 mRNA in the retina, heart and kidneys of the diabetic rats after 4 months of follow up were prevented by treatment with benfotiamine. Data (mean \pm SEM) are expressed as a ratio to 18S rRNA, normalized to controls. *P = 0.05 or less from controls, **P = 0.05 or less from diabetes. C, age matched controls; D, diabetes; D + B, diabetes on benfotiamine.

vasoactive factors. Hence, these findings might suggest the possible additional role of tissue microenvironment, such as blood flow, oxygen tension, metabolism and so on in the pathogenesis of tissue specific damage. However, such notions need further validation by definitive experiments.

موثر در کنترل دیابت و عوارض آن

امی ویتال
داروی گیاهی

Liverherb Plus B® F.C Tablet (140 Silymarin & B.complex)

درمان کبدچرب، محافظت کننده کبد در برابر سموم، تداخل مستقیم در نوسازی سلولهای کبدی، صفراآور - احتمال پیشگیری یا درمان سنگ کیسه صفرا، درمان هیپاتیت حاد و مزمن، کاهش عوارض جانبی در بیماران تحت شیمی درمانی، درمان سیروز ناشی از الکل، دارو و سموم



Anar-Amin® F.C Tablet (Pomegranate)

آنتی اکسیدان قوی، پیشگیری از زبری زودرس و چین و چروک پوست، کمک به حفظ سلامت قلب و عروق، پیشگیری از تأثیر محرکهای سرطان زا



داروسازی امین تولید کننده داروهای گیاهی و مکمل‌های دارویی با برند آمی ویتال



Generic Name	Brand Name	Dosage	Package	Indication
Bilberry	Vascoherb ®	F.C Tablet	50 / Box	درمان اختلالات ناشی از شکنندگی مویرگها، درمان رتینوپاتی ناشی از دیابت یا پرفشاری خون، درمان خستگی چشم و بهبود عملکرد بینایی خصوصا اختلالات دید در شب، درمان علامت ناشی از نارسایی مزمن وریدی مانند واریس، کرامپ و ادم پا، احساس سنگینی و درد در پاها.
Cranberry	Urifect ®	F.C Tablet	50 / Box	پیشگیری از ابتلا به عفونت های مجاری ادراری
Devil s Claw	Arthroherb ®	Scored F.C Tablet	30 / pack	درمان حمایتی اختلالات دژنراتیو مفصلی، آرتریت روماتوئید ، استئو آرتریت، و موثر بر دردهای ناشی از نقرس، سردردهای مزمن، نورالژی و دردهای قاعدگی
Horse Chestnut	Phytoven ®	E.C Tablet	30 / pack	درمان علامت نارسایی مزمن وریدی مانند واریس و هموروئید، احساس سنگینی و درد در پاها، گرفتگی عضلات ساق پا، خارش و ادم پا، درمان التهاب عضلات صاف متعاقب صدمه و جراحی و جراحات دردناک
Garlic	Garlet ®	S.C Tablet	50 / pack	ترکیبات فعال سیر، چربی خون (LDL) را کاهش می دهد، مصرف سیر، میزان HDL را بالا می برد، کاهش میزان گلوکز خون، کاهش فشار خون، کاهش در فشار سیستولی و دیاستولی خون، کاهش ایجاد پلاک چربی بر دیواره عروق و بهبود وضعیت جریان خون، اثرات ضد میکروبی، ضد قارچ و ویروس و تنظیم سیستم ایمنی بدن، پیشگیری از پیشرفت فراموشی، صاف و شفاف شدن پوست و تخفیف آثار جوش، اثرات آنتی اکسیدانی و ضد سرطان از جمله سرطان معده
Silymarin	Liverherb ®	140 F.C Tablet	100 / pack	درمان کبد چرب، محافظت کننده کبد در برابر سموم، تداخل مستقیم در نوسازی سلولهای کبدی، صفرا آور – احتمال پیشگیری یا درمان سنگ کیسه صفرا، درمان هپاتیت حاد و مزمن، کاهش عوارض جانبی در بیماران تحت شیمی درمانی، درمان سیروز ناشی از الکل، دارو و سموم
Silymarin & B.Complex	Liverherb Plus B ®	Scored F.C Tablet	30 / pack	
Slimming Natural	Green Burn ®	F.C Tablet	30 / Box	درمان کمکی در کاهش وزن بدن (درمان چاقی)
Saw Palmetto+Red Clover+Bearberry Leaves+Nettle Root+Pumpkin	Prostaherb ®	F.C Tablet	30 / Box	موثر در رفع علامت هیپرپلازی خوش خیم پروستات مانند: تکرر ادرار، کاهش جریان ادرار و عدم تخلیه کامل مثانه
Simethicone+Ane thumgraveolend+ Foeniculuvulgare	Amin-Kidi Colic ®	Oral Drops	30 ml / Bottle	ضد نفخ، برطرف نمودن دردهای شکمی و کولیک در نوزادان و کودکان
Pomegranate	Anar-Amin®	F.C Tablet	60 / Box	آنتی اکسیدان قوی، پیشگیری از پیری زودرس و چین و چروک پوست، کمک به حفظ سلامت قلب و عروق، پیشگیری از تاثیر محرکهای سرطان زا
Thyme+Honey	Honey Tuss-Amin ®	Syrup	120 ml / Bottle	سرما خوردگی، رفع التهاب مجاری تنفسی، بهبود برونشیت و سرفه های حاد و مزمن
Thyme	Thymi Cold ®	Syrup	120 ml / Bottle	سرما خوردگی، رفع التهاب مجاری تنفسی، بهبود برونشیت

Generic Name	Brand Name	Dosage	Package
A+D+Fe+Zn	Aditen Plus Mineral ®	Oral Drops	15 ml / Bottle
Benfotiamine	Benfotamin ®	50, 80, 100 mg Tablet	100 / pack
B-Complex		F.C Tablet	100 / pack
Calcium-D	Calcit-D ®	250 mg/100 IU F.C Tab	50 / box
Ferrous Sulfate		Oral Drops	15 ml / Bottle
Ferrous Sulfate +Folic Acid	Kefol ®	150/0.5mg S.R Capsule	30 / pack
Multivitamin	Viten ®	Oral Drops	15 ml / Bottle
Multivitamin		Syrup	60 ml / Bottle
Multivitamin+ Mineral	Amin Multivitamin Mineral ®	Capsule	100 / pack
Multivitamin for Women	Lady viten ®	F.C Tablet	50 / box
Vitamin B6		Scored Tablet	100 / pack
Vitamin A+D	Aditen ®	Oral Drops	15 & 30 ml / Bottle
Vitamin A+D+C	Aditen-C ®	Oral Drops	30 ml / Bottle
Zinc Gluconate	Zinc kid ®	Syrup	120 ml / Bottle



هشدار! جلوگیری از عوارض دیابت



Benfotamine®

قرص بنفوتامین

پیشگیری و درمان اختلالات ناشی از کمبود ویتامین B1



موثر در نوروپاتی، رتینوپاتی و آسیب های کلیوی در بیماران دیابتی با مکانیسم های:

- ✓ کمک به متابولیسم صحیح قند خون
- ✓ کاهش اثرات مضر عروقی استرس
- ✓ اکسیداتیو ناشی از افزایش قند خون
- ✓ اثرات ضد التهابی با مهار پروتئین NF-kB

بسته بندی جدید داروهای گیاهی و مکمل، تولید شرکت داروسازی امین با برند **امی ویتال**



شرکت داروسازی امین

آگاهی بیشتر، پیشگیری، کنترل موثر

با ما از کیفیت بیشتر بدانید در ویژه نامه تخصصی دیابت ۲



Vascoherb®

قرص وسکوهرب

بسته بندی جدید داروهای گیاهی و مکمل، تولید شرکت داروسازی امین با برند **امی ویتال**

- ✓ موثر در رتینوپاتی دیابتی
- ✓ موثر در افزایش دید چشم و سلامت کلی بینایی
- ✓ موثر در اختلالات مربوط به گردش خون و شکنندگی مویرگ ها
- ✓ مورد تایید مرجع معتبر بین المللی فیتو ترائیپ

عصاره میوه بیل بری (فره قاط)




شرکت داروسازی امین