راهنمای ویور کتابخانه دیجیتال حنان

نرم افزار کتابخانه دیجیتال حنان در راستای پاسخ گویی به نیاز کاربران اقدام به طراحی ابزاری قدرتمند برای خواندن تمامی فایل های متنی (PDF)نموده است که امکانات منحصر به فردی را نیز در اختیار کاربران قرار میدهد .

قابلیت های کلیدی ویور کتابخانه دیجیتال حنان :

- ماژول زبانيار (دستيار مترجم آنلاين)
 - نظرسنجي
 - امتیازدهی
 - جستجوی درون محتوا
 - حاشيه نويسي
 - نشانه گذار
 - فهرست مندرجات تصویری
 - قلم علامت گذار^۱

و...

کاربر پس از انجام جستجو و انتخاب رکورد مورد نظر، می تواند فایل پیوست مربوطه را به صورت پیش نمایش مشاهده و دانلود نماید.

¹ Highlight

Add Bookmark Add Important Notes 50 B >> 📕 💻 📕 🔎 🚖 📑 of 11 1 of 1 HANNAN POF VIEWER Toils A, Zhang C, Borghetti G, Zhang X, Wallner M, Yang Y, Troupes CD, Kubo H, Sharp TE, Feldosti E, Berretta RM, Zalavadia N, Trappanses DM, Harper S (Toros F, Chen Y, Modsin's Brazer SR, Remodeling of reportizion and antishtina dama of the second secon AN PDF VIEWER myosin-binding protein C; cardiomyopathy; arrhythmia; repolariza tion; K⁺ channels HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY (HCM) is one of the most com-mon genetic cardiac diseases (1:500 in the general population) (28, 42) and among the leading causes of sudden cardiac death (SCD) in the young (1, 29). HCM is caused by mutations in sarcomere proteins. The altered sarcomere structure and/or finetion leads to anthological hypertrophy abnormal bear (cor) and mirror give to complexic of match would use (SCD) in the young (1, 29). HCM is caused by mutations in sarcomere proteins. The altered sarcomere structure and/or function leads to pathological hypertrophy, abnormal heart function, and, importantly, arrhythmias and sudden death (14). The pathophysiological link between abnormal sarcomere structure and arrhythmia is not clearly defined, likely varies with mutation type, and has been the subject of extensive research (11, 12). As in any other cardiac pathology leading to arrhythmia, two major components exist: initiation (triggering) of the abnormal action potential (AP) and propagation of the AP throughout the myocardium. Arrhythmias can result from a variety of mechanisms including recentry, triggered activity, and abnormal automaticity. Propagation of the arrhythmia is dependent on tissue and structural abnormalities leading to fibrosis and cellular disarray, which have been shown to be important factors in reentry circuit formation and arrhythmia propagation (12) as well as a significant clinical risk factor for SCD (28). 9 .220 .247 on Do There are also findings that support a role for abnormal There are also findings that support a role for abnormal cellular electorphysiological alterations in arthythma initiation in HCM; however, myocyte electrophysiological remodeling has not been clearly defined (11). A major electrocardiographic finding in HCM is prolongation of the QT interval, resulting from ventricular myocyte AP prolongation, in humans and animal models (8, 15, 20, 46). QT prolongation in HCM emphasizes the important arrhythmogenic role of abnormal cellular excitability in HCM. Abnormal intracellular Ca^{2+} handling has been shown to NEW & NOTEWORTHY Ventricular myocytes isolated from the NEW & NOTEWORTHY Ventricular myocycles isolated from the myosin-binding protein C knockou bypetrophica cardiomyopathy mouse model demonstrate decreased repolarizing K^{*} currents and action potential and Q⁺ interval priorogation, finking cellular repo-larization abnormalities with arthythmia asseeptibility and the risk for sudden cardiac death in hypetrophica cardiomyopathy. **** Your Rating OverAll Rating

ماژول زبانیار یا دستیار مترجم آنلاین (انگلیسی به فارسی)

کاربر در صورت نیاز به ترجمه، با انتخاب عبارت یا واژهی مورد نظر در متن میتواند از ماژول زبانیار به صورت آنلاین استفاده نمايد.

	Ţ.	Q	t 🖡 🛛	1 of 11		HANNAN PDF VIEWER	— + Automatic Zoom ÷		Add Bookmark	Add Important Notes	23	Di	»
			J Physiol Heart Circ st published June 23, 3	Translation Of Selected Text			×					Î	
			RESEA	RCH AF	Selected Text		Translated Text						
			Remo	deling	RESEARCH		تحقيقات						
			U	ing protein .	- Moenour m		_						

اضافه کردن نظر یا دیدگاه کاربر در قسمتی از متن فایل دیجیتال کاربران می توانند در صورت نیاز در بین خطوط و پاراگرافهای فایل متنی نظر خود را نوشته و ذخیره نمایند.



امتیاز دھی

کاربر کتابخانه دیجیتال حنان علاوه بر آنکه میتواند به فایل دیجیتالی که مطالعه کرده است امتیاز بدهد از برآورد و میانگین امتیاز دیگر کاربران نیز مطلع میگردد.



جستجوی درون متن

با جستجوی درون متن در پیش نمایش کتابخانه دیجیتال حنان، کاربر میتواند واژه مورد جستجو را در کل متن به صورت هایلایت مشاهده نماید. علاوه بر این، کاربر میتواند با انتخاب گزینه "عین عبارت"^۲ جستجوی دقیق تری در متن داشته باشد.



۲- مدخل جستجو
 ۳- گزینه انتخاب هایلایت عبارت مورد جستجو
 ۴- گزینه جستجوی عین عبارت^۳
 ۵- آمار تعداد عبارت جستجو شده در کل متن

² Match case

³ Match case

حاشیه نویسی

در پیش نمایش کتابخانه دیجیتال، امکان حاشیه نویسی برای کاربر وجود دارد. کاربر در صورت لزوم میتواند متنی را به صورت یادداشت به حاشیه متن فایل دیجیتال اضافه کند و عنوانی را برای یادداشت خود برگزیند.

	🔲 📕 📕 👂 🛧 🐌 🔳 of 11 🛛 HANNAN POF VIEWER — 🕴 + Automatic Zoom 🗧 📕 Add Bookmarks 🖀 Add Important Notes	i »
Important Notes ×	Add Important Notes	
	B Enter Title	
	Enter Important Note	
\uparrow_4	my liner, ² Yijun Yang, ²	
	Add Important Notes Provide the second seco	
	College of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania; and ² Cardiovascular Research Center and Department of Physiology, Lewis Katz School of Medicine, Temple University, Philadelphia, Pennsylvania	
	Submitted 15 March 2017; accepted in final form 16 June 2017	
	Toib A, Zhang C, Borghetti G, Zhang X, Wallner M, Yang Y, myosin-binding protein C; cardiomyopathy; arrhythmia; repolariza- Troupes CD, Kubo H, Sharp TE, Feldsott E, Berretta RM, tion; K ⁺ channels Zalavadia N, Trappanese DM, Harper S, Gross P, Chen X,	

۱- دکمه ایجاد برگه جدید برای حاشیه نویسی^۴
 ۲- برگه حاشیه نویسی
 ۳- دکمه نمایش کلیه حاشیه نویسیهای انجام شده توسط کاربر
 ۴- لیست حاشیه نویسیهای کاربر

⁴ Important note

نشانه گذاری متن

کاربر در صورت نیاز میتواند از گزینه نشانه گذاری^۵ استفاده نماید تا در زمان بعد به ادامه مطالعه فایل دیجیتال بازگردد.

	P P Add Bookmark Add Important Notes	21 Bi >>
	Am J Physiol Heart Circ Physiol 313: H620–H630, 2017. First published June 23, 2017; doi:10.1152/ajpheart.00167.2017.	Î
	RESEARCH ARTICLE Cardiac Excitation and Contraction	
	Remodeling of repolarization and arrhythmia susceptibility in a	
	myosin-binding protein C knockout mouse model	
2≉	Amir Toib, ^{1,2} Chen Zhang, ² Giulia Borghetti, ² Xiaoxiao Zhang, ² Markus Wallner, ² Yijun Yang, ² Constantine D. Troupes, ² Hajime Kubo, ² Thomas E. Sharp, ² Eric Feldsott, ² Remus M. Berretta, ² Neil Zalavadia, ² Danielle M. Trappanese, ² Shavonn Harper, ² Polina Gross, ² Xiongwen Chen, ² Sadia Mohsin, ² and Steven R. Houser ² ¹ Section of Pediatric Cardiology, St. Christopher's Hospital for Children and Department of Pediatrics, Drexel University College of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania; and ² Cardiovascular Research Center and Department of Physiology, Lewis Katz School of Medicine, Temple University, Philadelphia, Pennsylvania Submitted 15 March 2017; accepted in final form 16 June 2017 Toib A, Zhang C, Borghetti G, Zhang X, Wallner M, Yang Y, myosin-binding protein C; cardiomyopathy; arrhythmia; repolariza-	
	Toroupes CD, Kubo H, Sharp TE, Pedusot E, Derreta KM, Uoi, K Channels Zalavadia N, Trappanese DM, Harper S, Gross P, Chen X, Mohsin S, Houser SR. Remodeling of repolarization and arrhythmia succeptibility in a myosin-binding protein C knockout mouse model. HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY (HCM) is one of the most common genetic Am J Physiol Heart Circ Physiol 313: HG20-HG30, 2017Hyper- Torphic cardiam of the most common genetic rophic cardiomyopathy (HCM) is one of the most common genetic (28, 42) and among the leading causes of sudden cardiac Giseases and among the leading causes of funden cardiac Scroomero proteins: The altered sarcomperor OverAll Rating OverAll Rating	

- ۱- دکمه ایجاد نشانه گذاری جدید
- ۲- دکمه نمایش لیست نشانه گذاریهای ایجاد شده توسط کاربر

⁵ Add Bookmark

نمایش فهرست مندرجات تصویری

برای سهولت در مطالعه و در صورت نیاز کاربر می تواند از گزینه فهرست مندرجات تصویری^۶ استفاده نماید و تنها صفحه مورد نظر را انتخاب و مطالعه نماید.



 ۱- دکمه نمایش فایل بر اساس صفحات آن ۲- فهرست مندرجات تصویری فایل

⁶ Thumbnail

قلم علامت گذار ۷

Dov

from ЪЩ, -

كاربران با استفاده از این گزینه می توانند عبارت یا واژهای را فایل متنی هایلایت نمایند.

RESEARCH ARTICLE | Cardiac Excitation and Contraction

Remodeling Copy Highight Translate Add Comments thmia susceptibility in a myosin-binding protein C knockout mouse model

Amir Toib,^{1,2} Chen Zhang,² Giulia Borghetti,² Xiaoxiao Zhang,² Markus Wallner,² Yijun Yang,² Constantine D. Troupes,² Hajime Kubo,² Thomas E. Sharp,² Eric Feldsott,² Remus M. Berretta,² Neil Zalavadia,² Danielle M. Trappanese,² Shavonn Harper,² Polina Gross,² Xiongwen Chen,² Sadia Mohsin,² and Steven R. Houser²

¹Section of Pediatric Cardiology, St. Christopher's Hospital for Children and Department of Pediatrics, Drexel University College of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania; and ²Cardiovascular Research Center and Department of Physiology, Lewis Katz School of Medicine, Temple University, Philadelphia, Pennsylvania Submitted 15 March 2017; accepted in final form 16 June 2017

Toib A, Zhang C, Borghetti G, Zhang X, Wallner M, Yang Y, myosin-binding protein C; cardiomyopathy; arrhythmia; repolariza-tion; K⁺ channels Zalavadia N, Trappanese DM, Harper S, Gross P, Chen X, Mohsin S, Houser SR. Remodeling of repolarization and arrhythmia susceptibility in a myosin-binding protein C knockout mouse model. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 313: H620–H630, 2017. First

⁷ Highlight