



تغذية علاجية على أساس فردية كيميائية حيوية

يمكن إعادة طبع هذه المقالة مجانًا بشرط

1. أن يكون هناك إسناد واضح إلى "خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي" Orthomolecular Medicine News Service
2. أن يتم تضمين كلاً من رابط الاشتراك المجاني في "خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي" <http://orthomolecular.org/subscribe.html> وكذلك رابط أرشيف "خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي" <http://orthomolecular.org/resources/omns/index.shtml>

للتنشر الفوري

خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي ، 31 يوليو ، 2023

ثلاثي المغذيات السامة

القليل : جيد . أكثر من ذلك بقليل: سيء

تعليق بقلم توماس إي. ليفي، دكتوراه في الطب، دكتوراه في القانون

(31 يوليو 2023) OMNS

معظم الأطباء على دراية بمفهوم أنه عندما يكون القليل جيدًا، فإن الكثير غالبًا ما يكون أفضل، ولكن الكثير لا يزال سامًا بشكل موثوق. يؤدي هذا إلى عقلية مفادها أن هناك فرصة ضئيلة لإلحاق الضرر بالمكملات "القليلة"، خاصة عندما تكون المكملات الغذائية المعنية مكملات معروفة وشائعة نسبيًا، ويُنظر إليها على نطاق واسع على أنها مفيدة دون أدنى شك. في حالة الكالسيوم والحديد والنحاس، فإن الجانب السلبي للحد الأدنى من المكملات الغذائية لا يمكن أن يكون أكثر وضوحًا. جميع هذه العوامل الثلاثة ضرورية للصحة، وخاصة داخل الخلايا. ومع ذلك، بمجرد تجاوز المدخول اليومي المنخفض نسبيًا من هذه العناصر الغذائية بالحد الأدنى فقط، فإن السمية تنشأ بسرعة، حيث يؤدي تناول أعلى مدخول إلى أكبر قدر من السمية. وهذا يتناقض بشكل كبير مع بعض العناصر الغذائية الأخرى، مثل فيتامين سي، أو النياسين أو النياسيناميد، أو فيتامين ك2 (K2)، حيث

يصعب الوصول إلى السمية بأي درجة من تناولها أو استخدامها كمكملات غذائية. يمكن بسهولة تناول العديد من المكملات الغذائية الأخرى، وخاصة المعادن، إلى درجة السمية، ولكن لا يزال الوصول إلى الكميات المطلوبة أكثر صعوبة مقارنة بالجرعات السامة من الكالسيوم والحديد والنحاس.

فائض الكالسيوم الخلوي يكمن وراء المرض

لقد نجحت الجهود التسويقية لصناعة الألبان على مر السنين في إقناع الجمهور وكذلك معظم الأطباء بأن تناول كميات كبيرة من الكالسيوم عن طريق النظام الغذائي (خاصة منتجات الألبان)، وبالتالي المكملات الغذائية أيضاً، له فائدة واضحة للصحة العامة والجسم. لعظام صحية أيضاً. ولسوء الحظ، فإن العكس تماماً هو الصحيح، حيث أن تناول الكالسيوم الزائد هو الوقود الأساسي الذي يديم أمراض القلب والسرطان وجميع الأمراض التنكسية المزمنة بل ويسببها.

توجد مستويات داخل-خلوية مرتفعة من الكالسيوم في جميع الخلايا المتأثرة بعمليات المرض، وتوجد مستويات عالية جداً في جميع الخلايا السرطانية.

علاوة على ذلك، عندما يتم اتخاذ تدابير علاجية لتقليل مستويات الكالسيوم، فإن النتيجة تكون خلايا أكثر صحة دائماً. [1]

كشفت العديد من الدراسات المباشرة عن السمية الهائلة لكثرة الكالسيوم. في دراسة أجريت على 61433 امرأة سويدية تمت متابعتها لمدة متوسطة 19 عامًا، كان أولئك الذين تناولوا أكبر قدر من الكالسيوم من كل من النظام الغذائي والمكملات الغذائية لديهم معدل وفيات لجميع الأسباب بنسبة 250٪ أكبر من أولئك الذين تناولوا أقل كمية من الكالسيوم. وبالمثل، فإن نفس المجموعة التي تناولت أكبر كمية من الكالسيوم كان لديها زيادة بنسبة تزيد عن 200٪ في الوفيات الناجمة عن مرض الشريان التاجي. [2] كما أظهر التحليل التلوي لـ 15 تجربة بوضوح زيادة خطر احتشاء عضلة القلب لدى المرضى الذين تناولوا مكملات الكالسيوم. [3]

تم استخدام درجة الكالسيوم في الشريان التاجي (CAC) منذ أكثر من 30 عامًا لرصد احتمال وفاة المريض بسبب مرض القلب التاجي (احتشاء عضلة القلب). تشير النتيجة الأعلى إلى زيادة فرصة الوفاة بسبب القلب. يتم إنشاء درجة CAC عن طريق التصوير المقطعي المحوسب (CT) على القلب. كميات أكبر من ترسب الكالسيوم في الشرايين التاجية تؤدي باستمرار إلى ارتفاع درجات CAC. [4] ترتبط التدابير العلاجية التي يمكن أن تزيد أو تقلل من تراكم الكالسيوم ارتباطاً مباشراً بزيادة أو انخفاض فرصة الوفاة القلبية.

تشير الأبحاث الحديثة الآن إلى أن درجة CAC تنبئ بشكل واضح بالوفيات الناجمة عن جميع الأسباب، وليس فقط الوفاة الناجمة عن مرض الشريان التاجي. [5] يشير هذا إلى أن درجة CAC تعمل أيضًا بمثابة اختبار علامة موثوق به للإشارة إلى درجة زيادة الكالسيوم في جميع أنحاء الجسم وليس فقط في الشرايين التاجية. يشير وجود كمية عالية من ترسب الكالسيوم في الشرايين التاجية إلى زيادة الكالسيوم في كل مكان، حتى لو كان داخل الخلايا فقط ولا يمكن اكتشافه بسهولة مثل ترسبات الكالسيوم. في حين أن بعض الكالسيوم الزائد داخل الخلايا يمكن أن يظل موجودًا عندما تكون درجة CAC صفر (طبيعية)، فإن أي نتيجة إيجابية تؤكد وجود مثل هذه التجاوزات، حيث تشير الدرجات الأعلى إلى تجاوزات أكبر ودرجات أكبر من الأمراض في الجسم.

يساهم انقطاع الطمث، مع فقدان إنتاج هرمون الاستروجين لدى النساء المصابات، بشكل مباشر في زيادة مستويات الكالسيوم داخل الخلايا. تعتبر مستويات هرمون الاستروجين الطبيعية فعالة للغاية في تقليل مستويات الكالسيوم السيتوبلازمي حيث يعمل هرمون الاستروجين كحاصر لقنوات الكالسيوم، مما يحد من امتصاص الكالسيوم في الخلايا. واتساقًا مع هذا، فقد ثبت الآن أن انقطاع الطمث يعزز زيادة درجات CAC. [7] يعمل التستوستيرون، وهو الهرمون الجنسي الذكري النظير للإستروجين، أيضًا كحاصر لقنوات الكالسيوم في جميع أنحاء الجسم. [8] هذه العلاقة المهمة لزيادة مستويات الكالسيوم داخل الخلايا الناتجة عن انخفاض وجود الهرمون الجنسي تؤكد بشكل أكبر على أهمية إعطاء بعض الدعم الهرموني الجنسي لجميع المرضى الأكبر سنًا، حتى عندما تكون مستويات الهرمون لا تزال أعلى من الناحية الفنية من أدنى المستويات في النطاق المرجعي المختبري. .

لكي نكون واضحين، فإن العلاقة المحددة جيدًا بين محتوى الكالسيوم داخل خلايا الجسم وزيادة الإجهاد التأكسدي داخل الخلايا المسببة للأمراض تعني في الواقع شيئًا واحدًا فقط: لا تتناول مكملات الكالسيوم مطلقًا.

الحديد والنحاس: التوأم المعدنية الانتقالية السامة

لماذا نسمي هذين المعدنين بالتوأمين؟ في الأساس، يرجع السبب في ذلك إلى أن هذين المعدنين كلاهما محفزان بارزان لتفاعل الفنتون داخل خلايا الجسم. تحتوي جميع الخلايا عليهما، ولكن عندما يزيد تركيز هذين المعدنين حتى بأدنى درجة، فإن الإجهاد التأكسدي يتصاعد بسرعة. ومع استمرار زيادة الإجهاد التأكسدي (حيث تكون هناك تزيد الجزيئات الحيوية التي تكون في حالة أكسدة أي مُستَنَفَدة الإلكترونات) أو حتى زيادتها، تزدهر وظيفة الخلايا غير الطبيعية ("المرض").

تظل الأكسدة المُحَفَّزة بواسطة الحديد الأيوني (+Fe2، Fe3+) والنحاس الأيوني (+Cu1، Cu2+) في حدها الأدنى ("الفسولوجي") طالما لم تحدث مداخل جديدة مهمة لهذه المعادن، خاصة عند تناولها كمكملات عن غير قصد. معظم الأنظمة

الغذائية المتوازنة بشكل معقول لن توفر أبداً الكثير من هذه المعادن، على الرغم من أن هذا التوازن الدقيق يمكن أن يتعطل بسهولة عن طريق الحد الأدنى من تناول المكملات الغذائية.

يلعب تفاعل فنتون دوراً رئيسياً في قدرة الجسم على قتل مسببات الأمراض، والخلايا المصابة بالمرض، والخلايا السرطانية، والخلايا ذات الإجهاد التأكسدي داخل الخلايا المتزايدة بشكل كبير والتي تكون على حدود النخر و/أو أشكال أخرى من موت الخلايا مثل موت الخلايا المبرمج. وعندما لا يكون متوازناً بشكل صحيح، فإنه يلعب أيضاً دوراً رئيسياً في السمية المزمنة الناجمة عن تناول الحديد والنحاس على شكل مكملات. يُعرف كلا المعدنين بالمعادن الانتقالية لأنهما ينقلان الإلكترونات بسهولة عبر مسارات استقلابية مختلفة. هذه السهولة في مرور الإلكترون هي السبب وراء توصيل الحديد والنحاس للكهرباء بشكل جيد (التيار هو تدفق الإلكترونات).

تُرى كيمياء الفينتون الكلاسيكية في الخلية المصابة بمسببات الأمراض، خاصة عندما يتم استقازها عن طريق تناول كمية كافية من فيتامين سي. في حين أن فيتامين سي له العديد من الخصائص المختلفة الداعمة للمناعة والمضادة للعوامل الممرضة، فإن تعزيز كيمياء الفينتون داخل الخلية هو المرجح أن يكون السبب المباشر لخصائصه في علاج العدوى.

أكثر مسببات الأمراض ضراوة هم المستهلكون الأكثر شراهة للحديد. هذه الخاصية هي التي تسمح حرفياً لمعظم مسببات الأمراض باستهداف نفسها ذاتياً نظراً لأن هذا الحديد الزائد يغذي عملية التمثيل الغذائي الكيميائي للفنتون بقوة. تجدر الإشارة إلى أن بعض المضادات الحيوية تدين بالكثير من فعاليتها بسبب قدرتها على خلب الحديد، وبالتالي إضعاف العامل الممرض لأنه يفقد إمكانية الوصول إلى مصادر جديدة للحديد لنموه.

تصف الأنشطة التالية التدمير النموذجي الذي يغذيه تفاعل فنتون لمسببات الأمراض والخلية المضيفة لها:

- يتم تسريب 50 جراماً أو أكثر من فيتامين سي في الوريد.
- عندما يغمر فيتامين سي المساحة خارج الخلية، تعمل ناقلات فيتامين سي النشطة والسلبية على زيادة مستويات فيتامين سي داخل الخلايا.
- وفي الوقت نفسه، في المساحة خارج الخلية، يحفز فيتامين سي باستمرار تكوين كميات كبيرة نسبياً من بيروكسيد الهيدروجين الجديد.
- بيروكسيد الهيدروجين، المرتفع بالفعل داخل الخلية المصابة، مع ما يصاحبه من نقص الأكسجة والحمض البوري، ينتقل بسهولة من المساحات خارج الخلية إلى داخل الخلايا
- يتبرع فيتامين سي بالإلكترون إلى Fe^{3+} (أو Cu^{2+})، مع اختزاله إلى Fe^{2+} أو Cu^{1+} .
- ثم يتبرع المعدن المختزل بالإلكترون إلى بيروكسيد الهيدروجين الموجود، مما يؤدي إلى تكسيده الفوري إلى كيان معزز للأكسدة بدرجة عالية يعرف باسم جذر (شارد) الهيدروكسيل.
- هذا الجذر متفاعل (نشط) للغاية لدرجة أنه لا يستطيع الهجرة ولكنه يُأكسد فوراً كل ما هو مجاور له عند تكوينه.

- يؤدي التكوين المستمر لجذور الهيدروكسيل الجديدة إلى زيادة الإجهاد التأكسدي بسرعة إلى درجة تمزق الخلايا المسببة للأمراض والموت.
- يساعد بيروكسيد الهيدروجين داخل الخلية على إخراج $+Fe3$ من مخزن الفيبريتين لضمان توفر الحديد التفاعلي الكافي لتغذية تفاعل الفنتون حتى الاكتمال.
- لذلك، يضمن استمرار تسريب فيتامين سي في الوريد أن جميع مكونات تفاعل الفنتون موجودة بشكل كافٍ للاستمرار حتى يتم تحقيق موت العامل الممرض/الخلية. بحيث لا تنفذ أي مواد قبل الأوان.

هذا التفاعل بين فيتامين سي مع النحاس (أو الحديد)، مع التنظيم المتراد لللاحق لتفاعل الفنتون عالي الأكسدة، تم توضيحه بشكل جيد في دراسة أجريت على الفئران. وقد تبين بوضوح أن تناول فيتامين سي والنحاس في وقت واحد أدى مباشرة إلى زيادة الإجهاد التأكسدي الجهازى وإصابة خلايا الكلى. [9] ومع ذلك، بدون وجود النحاس، يتم تحقيق الحماية ضد زيادة الإجهاد التأكسدي في الكلى بسهولة عن طريق فيتامين سي وحده. [10]

من الثابت أن كلا من الحديد والنحاس يلعبان أدوارًا مهمة كعوامل مساعدة في مسارات التمثيل الغذائي المختلفة وتفاعلات الإنزيمات. ومع ذلك، فإن إجمالي كمية الحديد التفاعلي والنحاس في الجسم الذي يلعب هذه الأدوار صغير للغاية، ويتم الحفاظ عليه بالكامل تقريبًا من خلال إعادة التدوير المستمرة لهذه المعادن داخل الخلايا. يتم إخراج القليل جدًا من هذه المعادن، وبالتالي لا يلزم تناول سوى القليل جدًا من هذه المعادن لأداء هذه الوظائف الأيضية المتنوعة. ومع ذلك، فإن هذين المعدنين لهما تأثير سلبي قوي في التسبب في الأمراض. وخير مثال على ذلك هو المستويات المرتفعة من كل من النحاس والحديد الموجودة في لويحات تصلب الشرايين البشرية.

هناك حاجة إلى كميات هائلة نسبيًا من الحديد، وبدرجة أقل بكثير، النحاس، للحفاظ على التوليف الطبيعي لخلايا الدم الحمراء الجديدة، مقارنة بالكميات الصغيرة جدًا المطلوبة منها لوظائفها كعامل مساعد. فقر الدم الناجم عن نقص النحاس نادر جدًا، لكن فقر الدم الناجم عن نقص الحديد أكثر شيوعًا. [12، 13] ومع ذلك، نادرًا ما يحدث فقر الدم الناجم عن نقص الحديد دون فقدان كبير للدم، كما يمكن رؤيته في الدورة الشهرية الغزيرة أو نزيف ورم الجهاز الهضمي. ومع ذلك، فإن خلاصة القول لعلاج المريض هي أنه عندما يكون هناك هيموجلوبين طبيعي وهيماتوكريت طبيعي، فلا ينبغي أبدًا إضافة الحديد أو النحاس. لا يمكن أبدًا اعتبار مستوى الفيبريتين منخفضًا جدًا وسببًا لتناول مكملات الحديد إذا كان مستوى الهيموجلوبين طبيعيًا. أي مكملات من هذا القبيل تعمل دون داع وبشكل موثوق على تغذية الإجهاد التأكسدي الزائد في جميع أنحاء الجسم.

يأتي الكثير من التوجيهات بخصوص تناول المكملات من الباحثين الذين وجدوا أن العامل "س" له بعض التأثير على الإنزيم أو البروتين "ص"، دون أي اعتبار للصحة العامة لموضوع البحث أو استقرار فحوصات الدم التسلسلية مع مرور الوقت. إن إجراء "غوص عميق" في محاولة فهم أكبر قدر ممكن حول المكملات الغذائية أمر جيد، ولكن يجب دائمًا إعطاء الدراسة "الكئيبة" اهتمامًا أكبر بكثير من الدراسة "الجزئية"، خاصة عند إجراء مثل هذه الدراسات "الجزئية". في الحيوانات أو في أنابيب الاختبار، ويتم إجراء استقرارات حول المكملات المفيدة لجسم الإنسان بأكمله.

مثال جيد يأتي من بعض الدراسات التي تبحث في التفاعلات بين فيتامين سي والنحاس. وقد تبين في الفئران أن زيادة فيتامين سي الغذائي أدى إلى زيادة مستويات فيتامين سي في الدم مع تقليل تركيزات النحاس في البلازما والأنسجة. [14] في دراسة أخرى، تم تزويد كل من الرجال والخنازير الغينية بفيتامين سي. أدت المكملات إلى زيادة مستويات السيروبولوبلازمين (البروتين الحامل للنحاس) لدى الرجال بينما انخفضت هذه المستويات في الخنازير الغينية. وخلص الباحثون إلى أن فيتامين سي له تأثير مضاد على استقلاب النحاس في خنازير غينيا ولكن ليس في البشر. [15] خلصت دراسة الخلايا فقط إلى أن فيتامين سي يمارس وظائف تنظيمية إيجابية وسلبية في استقلاب النحاس، في حين ذكرت أن الآلية غير واضحة. [16]

عند محاولة فهم مدى استصواب تناول مكملات النحاس بعد مراجعة الدراسات المذكورة أعلاه، ضع في اعتبارك أن قدرة فيتامين سي، على الأقل في الفئران، على تقليل تركيزات البلازما والأنسجة هي نتيجة جيدة. بناءً على السهولة التي يمكن بها للنحاس المضاد أن يؤدي إلى تفاقم الإجهاد التأكسدي، فإن قدرة فيتامين سي على تقليل وجوده في الجسم يمكن بسهولة اعتبارها نتيجة جيدة، دون مجرد افتراض أن التأثير الخافض المزمن لوجود النحاس في الجسم غير مرغوب فيه. بدأ لاينوس بولينج بتناول 3 جرامات يوميًا من فيتامين سي بمجرد أن علم به في الستينيات، وزاد الكمية تدريجيًا حتى أصبح يتناول 18 جرامًا يوميًا في السنوات الأخيرة من حياته. توفي الدكتور بولينج عن عمر يناهز 93 عامًا، وكان يتمتع بصفاء ذهني كافٍ لإلقاء المحاضرات والخطب حتى الأشهر القليلة الأخيرة من حياته. إذا كان الدكتور بولينج يعاني من نقص النحاس في جسمه بسبب فيتامين سي، فلم يكن هناك دليل سريري على حدوث ضرر. بل على العكس تمامًا، فإن فقدان قدرة الكبد البشري على إنتاج جرعات ضخمة من فيتامين سي يوميًا وإطلاقه مباشرة في مجرى الدم، يؤكد أن أي تأثيرات لخفض النحاس لفيتامين سي هي مرغوبة تمامًا، وأن معظم البشر يتعامل مع درجة معينة من سمية النحاس بالفعل والتي لم يعد يتم تخفيفها من خلال الإنتاج الداخلي المفقود لفيتامين سي في الكبد البشري المَعِيب وراثيًا. [17]

العلاقة الثابتة بين مستويات النحاس المرتفعة والإصابة بالسرطان يجب أن تسبب قلقًا كبيرًا للباحثين عن الصحة الذين يستخدمون مكملات النحاس بانتظام. لقد أظهرت العديد من الدراسات باستمرار أن الأفراد الذين لديهم أعلى مستويات النحاس في الدم يصابون ويحتفظون بمعظم أنواع السرطان. وكما أن الخلايا السرطانية "تتغذى" على الحديد، فإنها تتغذى أيضًا على النحاس. يبدو أن استمرار وجود المزيد من النحاس هو عامل رئيسي في التسبب في التحول الخبيث الأولي للسرطان وكذلك في تغذية نموه وانتشاره العدواني. ترتفع مستويات النحاس في الأورام ومستويات النحاس في الدم في مجموعة واسعة من السرطانات، بما في ذلك ما يلي: سرطان الثدي، وعنق الرحم، والمبيض، والرئة، والمعدة، والمثانة، والغدة الدرقية، والفم، والبنكرياس، وفي الرأس والرقبة. [18-31] علاوة على ذلك، تُرى مستويات أعلى من النحاس في المصل في المراحل الأكثر تقدمًا من السرطان وترتبط بشكل مباشر بمدى سهولة نمو الورم الخبيث. [32] في بعض الأورام الدموية الخبيثة، تظهر فترات هدوء السرطان عندما تنخفض مستويات النحاس في الدم. [33] وكما أن انخفاض النحاس يمكن أن يؤدي إلى شفاء السرطان، يمكن إعطاء المزيد من النحاس كعلاج كيميائي محفز للأوكسدة لدفع الإجهاد المتزايد بالفعل داخل الخلايا (تفاعل فنتون) إلى أعلى، مما يؤدي في النهاية إلى موت الخلايا السرطانية. [34,35]

ابحث دائماً عن دراسات طول العمر (الوفيات الناجمة عن جميع الأسباب) للحصول على أوضح صورة للتأثير النهائي للعامل على جسم الإنسان. غالباً ما يكون تأثير شيء ما على الوظائف الأيضية المعزولة في السيتوبلازم غير ذي صلة على الإطلاق ("تراكم التفاصيل الدقيقة"، كما أشار الدكتور روبرت كاتشارت ذات مرة) إذا كان يجادل ضد تناول مكمل بمفرده بعد أن ثبت بالفعل خفض هذا المكمل للوفيات الناجمة عن جميع الأسباب. وهذا هو الحال أكثر عندما يتعلق الأمر بالتجارب على الحيوان أو في المختبر. وكما لاحظ الدكتور أبرام هوفر ذات مرة، يمكن للدراسات أن تقدم نقاطاً علمية جيدة بينما تظل "غير مهمة سريريًا".

علاوة على ذلك، لا ينبغي أبداً استخدام مثل هذه البيانات "الجزئية"، عن قصد أو عن غير قصد، لبحث الخوف في قلوب متناولي المكملات المحتملين لعامل مفيد بشكل واضح، مثل فيتامين سي. وقد ثبت منذ فترة طويلة الآن في الدراسات "الكلية" أن الأفراد أولئك الذين يحافظون على أعلى مستويات فيتامين سي في الدم يعيشون لفترة أطول. [36،37] في مواجهة مثل هذه البيانات، إذا كان فيتامين سي يعمل حقاً على خفض مستويات النحاس في الجسم، فسيبدو أن مثل هذا التأثير مرغوب فيه للغاية والتأثير الوحيد طويل المدى للجرعات العالية المزمدة من الفيتامين سي على مستويات النحاس من شأنه أن يبقيها أقل ارتفاعاً، ولكن لا يسبب أبداً نقصاً واسع النطاق. علاوة على ذلك، تدعم هذه البيانات أيضاً المفهوم القائل بأن الأفراد الذين يعانون من نقص النحاس حقاً، إلا في ظل الظروف الأكثر استثنائية، لا وجود لهم. الاستنتاج الواضح هو ببساطة: لا تتناول مكملات النحاس أبداً.

الحديد، وهو معدن انتقالي مثل النحاس، يزيد بشكل موثوق من الإجهاد التأكسدي أينما وجد في حالته الحرة غير المرتبطة. الكثير، وربما معظم، هذا الإجهاد التأكسدي المتزايد الناتج عن الحديد ينتج عن زيادة تنظيم تفاعل الفنتون في جميع أنحاء الجسم. في حين أنه من السهل استنتاج وجود فائض من النحاس في جميع أنحاء الجسم لدى الجميع تقريباً من خلال البيانات التي تمت مناقشتها أعلاه، إلا أنه ليس من السهل إثبات وجود مثل هذا الفائض بوضوح من خلال اختبارات الدم. من ناحية أخرى، ينعكس الحديد الزائد في الجسم بشكل موثوق على اختبار الدم للفيريتين. [38،39] الفيريتين هو بروتين داخل الخلايا يقوم بتخزين الحديد، ويقوم بتحريره من التخزين حسب حاجة الجسم. تشير مستويات الفيريتين المرتفعة إلى ارتفاع محتوى الحديد في الجسم، على الرغم من أن بعض الحالات، غالباً ما تكون الالتهابات الثانوية للعدوى الحادة، ستزيد من أعداد هذا الاختبار بينما لا تزال لا تعكس كميات الحديد المتزايدة في الجسم. يحدث هذا نظراً لأن الفيريتين هو أحد المواد المتفاعلة في المرحلة الحادة، ويمثل منتجاً متسرباً من الخلايا التالفة والمحتضرة. [40] يمكن أن تؤدي العدوى الشديدة إلى ارتفاعات فلكية في مستوى الفيريتين، كما هو الحال في مرضى كوفيد في المراحل المتقدمة. [41]

على الرغم من أن الأمر قد يكون غير متوقع، إلا أن مستويات الحديد في الدم ليس لها علاقة تذكر بكمية الحديد الزائد المخزنة في الجسم. ومع ذلك، مع دخول المزيد من الحديد غير المرتبط ("الحر") إلى الجسم بما يزيد عن كمية الحديد اللازمة للحفاظ على الاحتياجات الأيضية الطبيعية، كلما تم تحفيز تخليق الفيريتين، ويتم تخزين الحديد الزائد على الفور داخل البنية الشبيهة بالصدفة لجزء الفيريتين. ليس من المستغرب، بما أن الحديد الحر هو السبب الشائع في تحفيز الإجهاد التأكسدي الزائد، فإن وجود إجهاد مؤكسد إضافي في حد ذاته يؤدي إلى تخليق المزيد من الفيريتين، مما يسمح بإزالة الحديد الزائد المعزز للأكسدة

من الأنسجة المعنية. [42] لا تشير مستويات الفيريتين المرتفعة إلى زيادة مخزون الحديد في الجسم فحسب، بل تشير أيضًا إلى محاولة الجسم المستمرة لتصنيع ما يكفي من الفيريتين للحفاظ على مستويات الحديد الحر داخل الخلايا وخارجها عند مستويات غير سامة. عندما يكون الحديد الحر في حده الأدنى للغاية، يمكن أن تنخفض مستويات الفيريتين للغاية، حيث إنها ضرورية في المقام الأول كمخزن ضد وجود الحديد الزائد.

يعد الحديد الزائد وباءً عالميًا في جميع أنحاء العالم (باستثناء بلدان العالم الثالث التي تعاني من سوء التغذية الشديد) حيث يتراوح النطاق المرجعي لمختبر لاب كورب LabCorp للفيريتين من 30 إلى 400 نانوغرام / مل. النطاق المرجعي لأي اختبار معلمي يضع الافتراض الخاطئ الأساسي وهو أن معظم الأفراد في مجموعة ما سيحصلون على نتيجة طبيعية وأن النطاق المرجعي سيعمل على احتواء غالبية الأفراد الطبيعيين في مجموعة سكانية معينة. ومع ذلك، عندما تؤثر حالة أو نقص على جميع الأشخاص الذين يتم اختبارهم تقريبًا، فإن النطاق المرجعي ليس له أي ارتباط مباشر بالحياة الطبيعية على الإطلاق. كما هو موضح، فإن النطاق المرجعي للفيريتين لاب كورب LabCorp لا يشمل في الواقع أي مستويات طبيعية، حيث أن أي قياسات للفيريتين أعلى من 25 نانوجرام/مل تمثل بداية تراكم الحديد الزائد. النطاق "الطبيعي" الحقيقي للفيريتين، والذي يظهر في الغالب عند الأطفال والنساء الأصغر سنًا ممن لا زال يأتين الحيض، يتراوح تقريبًا من 15 إلى 25 نانوغرام / مل، على الرغم من أن المستويات الأكثر انخفاضًا يمكن أن تظل طبيعية في حالة عدم وجود فقر الدم.

يعتبر مستوى الفيريتين الذي يبلغ 50 نانوغرام/مل طبيعيًا من قبل العديد من الأطباء، حتى أن بعضهم يعتبر هذا المستوى منخفضًا جدًا. لقد تم تحديد عملية سحب الدم (التبرع بالدم) بشكل واضح لتقليل مخازن الحديد في الجسم وتقليل المعلمات المخبرية لفوق أكسدة الدهون والإجهاد التأكسدي، مما يقلل من حدوث أمراض القلب في هذه العملية. [43-45] أظهرت الدراسات التي تبحث في انخفاض مخزون الحديد بعد التبرع بالدم أن الفيريتين الذي يبلغ 50 نانوجرام/مل، على الرغم من أنه ليس مرتفعًا بشكل كبير، إلا أنه يرتبط بشكل واضح بتدهور وظيفة الأوعية الدموية المهمة. تبين أن قدرة الأوعية الدموية على التمدد (أو الاسترخاء) بشكل طبيعي أفضل بشكل واضح لدى المتبرعين بالدم الذين بلغ متوسط مستويات الفيريتين لديهم 17 نانوجرام/مل مقابل أولئك الذين لديهم مستويات الفيريتين عند 52 نانوجرام/مل. [46] شوهدت نتيجة مماثلة في دراسة أخرى تقارن سهولة تمدد الشرايين مع انخفاض مستويات الفيريتين إلى أقل من 50 نانوغرام/مل. [47] فقدان التمدد السهل هو اكتشاف مبكر لدى المرضى الذين يصابون بتصلب الشرايين وأمراض الأوعية الدموية الأخرى. أي زيادة في الحديد الخلوي أو الحديد الحر المنتشر تزيد بسرعة من الإجهاد التأكسدي، وهو السبب الرئيسي لخلل بطانة الأوعية الدموية وضعف استرخاء الأوعية الدموية. [48,49]

العلاقة بين أمراض القلب وزيادة مستويات الفيريتين راسخة بشكل خاص. في كل من الرجال والنساء، يرتبط ارتفاع الفيريتين في الدم بشكل مستقل وإيجابي بمرض الشريان التاجي. [50-52] لوحظ وجود نسبة أكبر من أمراض القلب لدى الرجال والنساء بعد انقطاع الطمث مقارنة بحدوثها لدى النساء قبل انقطاع الطمث، حيث يتوقف فقد المنتظم للدم (والحديد) عند انقطاع الطمث. [53]

وقد لوحظ انخفاض مماثل في حالات الإصابة بالسرطانات الجديدة والوفيات المرتبطة بالسرطان من خلال عمليات سحب الدم المتسلسلة على مدى ست سنوات. وكان متوسط مستوى الفيريتين لدى 23 شخصًا ماتوا بسبب السرطان 136 نانوغرام/مل، في حين كان متوسط مستوى الفيريتين لدى 77 ناجًا 84 نانوغرام/مل. [54] كشفت دراسة أخرى أن تقليل مخازن الحديد عن طريق سحب الدم يقلل بشكل واضح من خطر الإصابة بالسرطان والوفيات المرتبطة بالسرطان. [55] وكما تبين، فإن مستويات المصل لجميع العناصر الغذائية السامة الثلاثة (الكالسيوم والحديد والنحاس) تزداد بشكل ملحوظ مقارنة بمستويات المرضى غير المصابين بالسرطان. [56]

الآن للصدمة. منذ أربعينيات القرن العشرين، بدأت عملية "تعزير" الدقيق والحبوب والحبوب بالحديد (مع بعض فيتامينات ب) الروتينية على فرضية مفادها أن سكان الولايات المتحدة والمملكة المتحدة في زمن الحرب كانوا يحصلون على حصص غذائية وتوافر بعض العناصر بشكل عام. كان هناك شعور بنقص العناصر الغذائية المهمة. في عام 1942، قرر الجيش الأمريكي شراء الدقيق المعزز فقط. وسرعان ما أدى هذا إلى أن يسير الكثير من دول العالم على خطى الولايات المتحدة. وبمجرد أن بدأت، لم تتوقف أبدًا، واستمرت حتى يومنا هذا.

إحدى المشاكل الكبيرة في هذا الأمر هي أنه لا أحد في الولايات المتحدة يتناول حتى أكثر الأنظمة الغذائية حادثة يعاني من نقص الحديد، ولا يوجد أي حديد إضافي من أي نوع يفعل أي شيء سوى إلحاق ضرر مؤكسد على مستوى الجسم بالمستهلك. المشكلة الثانية هي أن شكل الحديد الذي يضاف في كثير من الأحيان إلى هذه الأطعمة المدعمة يكون على شكل برادة حديد معدنية. بطريقة ما، قررت سلطات الصحة العامة لدينا أن تناول المعدن النقي هو أفضل طريقة لتجنب الإصابة بنقص في المركبات المرتبطة بهذا المعدن في الجسم. من الواضح، عند تناول الحديد (أو أي معدن آخر يشكل مركبات مختلفة)، يجب أولاً استقلاب الحديد/المعدن في النبات لإنتاج أشكال قابلة للاستهلاك من هذا المعدن. ضع في اعتبارك أن أي شكل من أشكال الحديد الإضافي ليس جيدًا بالنسبة لك، ولكن استهلاك الحديد في شكله المعدني فعال بشكل خاص في التسبب في زيادة التعرض اليومي للإجهاد التأكسدي في القناة الهضمية. نظرًا لأن الصورة تساوي ألف كلمة، والفيديو يستحق أكثر من ذلك بكثير، يرجى تخصيص بضع دقائق لمشاهدة هذا الفيديو القصير، الذي تم تصويره منذ 30 عامًا تقريبًا (ولم يتغير شيء منذ ذلك الحين، حيث أنه من السهل جدًا على أي شخص إعادة إنتاجه).

<https://www.youtube.com/watch?v=HGbwFtmJOi4&t=75s>

الحالة الوحيدة التي يجب فيها تناول الحديد عمدًا (وفي تركيبة طبية مناسبة، وليس كمعدن غير مكرر أبدًا!!) هي عندما يتم رؤية انخفاض في الفيريتين ووجود فقر الدم ناقص الصبغ وصغير الكريات (خلايا الدم الحمراء الشاحبة والصغيرة). وبمجرد عودة مستوى الهيموجلوبين إلى طبيعته، يجب التوقف عن وصف الحديد. لا ينبغي أبدًا تناول الحديد "للحماية" من الإصابة بفقر الدم الناتج عن نقص الحديد. إن فقدان الدم الزائد، سواء بسبب الدورة الشهرية الزائدة أو فقدان الدم بسبب سرطان الجهاز الهضمي، هو دائمًا تقريبًا سبب وجود انخفاض في الفيريتين وفقر الدم ناقص الصبغ وصغير الكريات. وعلى الرغم من أن

النقص الغذائي للحديد شائع جداً في دول العالم الثالث، إلا أنه نادر جداً في الولايات المتحدة. [57] وبخلاف المجاعة المزمنة الصريحة، فإن نقص الحديد الغذائي ببساطة غير موجود.

ومن المثير للدهشة أن بعض هذا الغضب بشأن إضافة برادة الحديد المعدنية قد يعود أخيراً إلى الوكالات الحكومية المسؤولة عن مواصلة هذه العملية، حيث أن الإنترنت لديها الآن مواقع إلكترونية تناقش برادة الحديد "الغذائية"، كما لو أن استهلاك "ملوث" برادة الحديد هي المشكلة الحقيقية. ويؤكد بعض النقاد المُضللين أن الحمض الموجود في المعدة يذيب الحديد المعدني ويسمح بامتصاصه واستيعابه. ومع ذلك، أساسيات الكيمياء لا تدعم مثل هذا التأكيد. يتحول الحديد المعدني + حمض الهيدروكلوريك (حمض الهيدروكلوريك) إلى كلوريد الحديد، وهو شكل من أشكال الحديد شديد السمية ويسبب التآكل وحمضي. [58،59] الحديد المستخدم في المكملات بشكل شائع يكون على شكل كبريتات الحديدوز، وليس كلوريد الحديد.

وبما أن جميع الأمراض تنتج عن الأكسدة الزائدة للجزيئات الحيوية، فمن السهل تقدير مدى تأثير تناول برادة الحديد المعدنية على صحة الأمعاء ووظيفتها بشكل عام، خاصة عندما يتم ذلك مدى الحياة. لا توجد مادة تعزز الأكسدة الزائدة أينما وجدت أكثر من الحديد الحر في شكله الحديدية. عند تناوله بشكل مزمن في شكله المعدني، فإنه يمكن أن يسبب تفاعل الجسم ضد جسم غريب بشكل مباشر عندما تكون الشظايا المعدنية كبيرة بما فيه الكفاية. علاوة على ذلك، مع تكوين المزيد من كلوريد الحديد من حمض الهيدروكلوريك في المعدة، يتم إعداد المسرح للاستفزاز المستمر للالتهاب المزمن في القناة الهضمية. يمكن أن يتجلى هذا سريريًا في جميع أشكال ومظاهر الخلل الوظيفي في الأمعاء، بما في ذلك الأمعاء المتسربة (ارتشاح الأمعاء) وميكروبيوم مسببات الأمراض المتضخم. تجدر الإشارة إلى أن هيليكوباكتر بيلوري، العامل الممرض الذي يعتبر الآن العامل المسبب للعديد من حالات القرحة في المعدة والأمعاء الدقيقة، يزدهر بشكل مثالي حيث يكون الحديد أكثر وفرة. [60،61]

لم يُسمع عن الحساسية الغذائية إلى حد كبير قبل انتشار التسمم على نطاق واسع للأغذية المخصبة ببرادة الحديد المعدني. اعتبارًا من عام 1971، تم نشر حوالي 100 مقالة تتناول حساسية الطعام على موقع PubMed. الآن، في عام 2023، تنتج عبارة "الحساسية الغذائية" أكثر من 12000 مقالة. يمكن إلقاء اللوم في كل هذا تقريبًا على الانتشار الواسع النطاق لمتلازمة الأمعاء المتسربة، والتي يمكن اعتبار تناول الحديد المعدني المستمر سببًا رئيسيًا لها. يحتوي الفول السوداني والجلوتين على بروتينات يتم هضمها جيدًا عندما تكون الأمعاء سليمة. ومع ذلك، عندما تنشق الأجزاء غير المهضومة من بروتين الفول السوداني أو الجلوتين طريقها إلى الأوعية اللمفاوية والدم، فمن المتوقع حدوث تفاعلات حساسية ومناعة ذاتية شديدة. في الخمسينيات والستينيات من القرن العشرين، لم تكن شظيرة زبدة الفول السوداني والجيلي أبدًا وجبة خفيفة قاتلة كما هي الحال اليوم بالنسبة للعديد من الأطفال.

بالنسبة للعديد من البالغين اليوم، بدأ الهجوم الحديدي عليهم في مرحلة الطفولة. لأسباب عديدة، الرضاعة الطبيعية هي الطريقة الأكثر صحة لتغذية المولود الجديد. ومع ذلك، عندما تختارين الرضاعة بالزجاجة، عليك أن تدركي أنه من الصعب للغاية العثور على حليب أطفال خالٍ من الحديد المضاف. إن تناول هذا الحديد الزائد منذ بداية الحياة هو السبب الرئيسي وراء عدم حصول الكثير من الناس على حركة أمعاء طبيعية وجيدة التكوين في حياتهم. تقدم محلات السوبر ماركت ومخازن الأدوية

مجموعة كبيرة من الحبوب والجرعات لكل مشكلة يمكن تصورها في الأمعاء/الجهاز الهضمي، وهو تذكير مرئي واضح بمدى انتشار الاضطرابات الهضمية.

أحد الأسباب التي تجعل المنتجات الغذائية العضوية والخالية من الغلوتين تدعم الصحة الجيدة هو عدم إضافة الحديد إليها. على الأقل هذا هو الحال مع 90% منهم أو نحو ذلك. لا تزال ملصقات المكونات بحاجة إلى قراءة بعناية، حيث أن هذه المنتجات الغذائية تكون أحياناً ملوثة بالحديد الزائد أيضاً.

تلعب العديد من العوامل دوراً في تحقيق صحة الجهاز الهضمي الجيدة والحفاظ عليها، وهو أمر مهم للغاية لأن صحة الأمعاء المعرضة للخطر تؤثر سلباً على أي حالات طبية أخرى في جميع أنحاء الجسم. سيتم اتخاذ خطوة كبيرة نحو صحة الأمعاء الجيدة لجميع السكان عندما لا تعد برادة الحديد المعدنية جزءاً منتظماً من العديد من الأنظمة الغذائية في جميع أنحاء الولايات المتحدة وبقية العالم.

خلاصة

يمكن دفع معظم الفيتامينات والمعادن والمكملات الغذائية الأخرى إلى درجات عالية جداً من تناولها دون أن تؤدي إلى أي سمية سريرية كبيرة. ومع ذلك، ليس هذا هو الحال دائماً، ومن المهم جداً أن تكون على دراية بالظروف التي يمكن أن يكون فيها الحد الأدنى من تناول بعض المكملات الغذائية مدمراً لتحقيق الصحة والحفاظ عليها على المدى الطويل.

باستثناء السيناريوهات المحدودة للغاية الموضحة أعلاه، لا ينبغي أبداً تناول مكملات الكالسيوم والحديد والنحاس. وفي حالة الكالسيوم، فإن تناول كميات كبيرة من بعض منتجات الألبان يومياً يمكن أن يكون ضاراً جداً أيضاً. كل هذه "العناصر الغذائية السامة" الثلاثة، رغم أنها ضرورية للغاية بمستويات منخفضة لصحة جميع الخلايا، سرعان ما تصبح أسلحة رئيسية في إسقاط صحة تلك الخلايا نفسها مع الحد الأدنى فقط من درجات تناولها بشكل إضافي.

يعد تناول الحديد مشكلة بشكل محدد وخاص، حيث أن العديد من الأشخاص يحصلون باستمرار على "مكملات" الحديد، عادةً في شكل برادة حديد معدنية، عندما يأكلون أيًا من مجموعة كبيرة ومتنوعة من الأطعمة الشائعة.

جميع هذه العناصر الغذائية الثلاثة هي من بين الأسباب الأكثر شيوعاً، والتي لا تزال غير معروفة تماماً، للوفاة بسبب أمراض القلب والسرطان.

(يمكن الاتصال بـ كاتب هذا المقال، الدكتور توماس ليفي على televymd@yahoo.com)

(الآراء التي تم التعبير عنها في هذا المقال هي آراء المؤلف ولا تعكس بالضرورة آراء خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي أو جميع أعضاء هيئة التحرير الخاصة بها. تدعو OMNS وجهات نظر بديلة. ويمكن إرسال التقديمات مباشرة إلى أندرو دبليو سول، رئيس التحرير، على الرابط التالي: عنوان الاتصال بالبريد الإلكتروني أدناه.)

المراجع

1. Levy T (2013) Death by Calcium: Proof of the toxic effects of dairy and calcium supplements, Henderson, NV: MedFox Publishing. To download a complimentary eBook: <https://dbc2.medfoxpub.com/>
2. Michaelsson K, Melhus H, Lemming E et al. (2013) Long term calcium intake and rates of all cause and cardiovascular mortality: community based prospective longitudinal cohort study. BMJ 346:f228. PMID: [23403980](#)
3. Bolland M, Avenell A, Baron J et al. (2010) Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. BMJ 341:c3691. PMID: [20671013](#)
4. Shreya D, Zamora D, Patel G et al. (2021) Coronary artery calcium score-a reliable indicator of coronary artery disease? Cureus 13:e20149. PMID: [35003981](#)
5. Eghtedari B, Kinninger A, Roy S, Budoff M (2023) Coronary artery calcium progression and all-cause mortality. Coronary Artery Disease 34:244-249. PMID: [37102229](#)
6. Sribnick E, Del Re A, Ray S et al. (2009) Estrogen attenuates glutamate-induced cell death by inhibiting Ca²⁺ influx through L-type voltage-gated Ca²⁺ channels. Brain Research 1276:159-170. PMID: [19389388](#)
7. Fonseca M, Almeida-Pititto B, Bittencourt M et al. (2022) Menopause per se is associated with coronary artery calcium score: results from the ELSA-Brasil. Journal of Women's Health 31:23-30. PMID: [34520264](#)
8. Hall J, Jones R, Jones T et al. (2006) Selective inhibition of L-type Ca²⁺ channels in A7r5 cells by physiological levels of testosterone. Endocrinology 147:2675-2680. PMID: [16527846](#)
9. Jiang R, Sui Y, Hong J et al. (2023) The combined administration of vitamin C and copper induces a systemic oxidative stress and kidney injury. Biomolecules 13:143. PMID: [36671529](#)
10. Xu W, Mao Z, Zhao B et al. (2021) Vitamin C attenuates vancomycin induced nephrotoxicity through the reduction of oxidative stress and inflammation in HK-2 cells. Annals of Palliative Medicine 10:1748-1754. PMID: [33302636](#)

11. Stadler N, Lindner R, Davies M (2004) Direct detection and quantification of transition metal ions in human atherosclerotic plaques: evidence for the presence of elevated levels of iron and copper. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 24:949-954. PMID: [15001454](#)
12. Myint Z, Oo T, Thein K et al. (2018) Copper deficiency anemia: review article. *Annals of Hematology* 97:1527-1534. PMID: [29959467](#)
13. Tahir N, Ashraf A, Waqar S et al. (2022) Copper deficiency, a rare but correctable cause of pancytopenia: a review of literature. *Expert Review in Hematology* 15:999-1008. PMID: [36314081](#)
14. Van den Berg G, Beynen A (1992) Influence of ascorbic acid supplementation on copper metabolism in rats. *The British Journal of Nutrition* 68:701-715. PMID: [1493135](#)
15. Pekiner B, Nebioglu S (1994) Effect of vitamin C on copper and iron status in men and guinea pigs. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 40:401-410. PMID: [7891201](#)
16. Harris E, Percival S (1991) A role for ascorbic acid in copper transport. *The American Journal of Clinical Nutrition* 54(6 Suppl):1193S-1197S. PMID: [1962569](#)
17. Stone I (1979) Homo sapiens ascorbicus, a biochemically corrected robust human mutant. *Medical Hypotheses* 5:711-721. PMID: [491997](#)
18. Torti S, Manz D, Paul B et al. (2018) Iron and cancer. *Annual Review of Cancer* 38:97-125. PMID: [30130469](#)
19. Shanbhag V, Gudekar N, Jasmer K et al. (2021) Copper metabolism as a unique vulnerability in cancer. *Biochimica et Biophysica Acta. Molecular Cell Research* 1868:118893. PMID: [33091507](#)
20. Morales M, Xue X (2021) Targeting iron metabolism in cancer therapy. *Theranostics* 11:8412-8429. PMID: [34373750](#)
21. Ge E, Bush A, Casini A et al. (2022) Connecting copper and cancer: from transition metal signalling to metalloplasia. *Nature Reviews. Cancer* 22:102-113. PMID: [34764459](#)
22. Tang X, Yan Z, Miao Y et al. (2023) Copper in cancer: from limiting nutrient to therapeutic target. *Frontiers in Oncology* 13:1209156. PMID: [37427098](#)
23. Zhang M, Shi M, Zhao Y (2018) Association between serum copper levels and cervical cancer risk: a meta-analysis. *Bioscience Reports* 38:BSR20180161. PMID: [29519960](#)
24. Zhang X, Yang Q (2018) Association between serum copper levels and lung cancer risk: a meta-analysis. *The Journal of International Medical Research* 46:4863-4873. PMID: [30296873](#)

25. Yaman M, Kaya G, Yekeler H (2007) Distribution of trace metal concentrations in paired cancerous and non-cancerous human stomach tissues. *World Journal of Gastroenterology* 13:612-618. PMID: [17278230](#)
26. Yaman M, Kaya G, Simsek M (2007) Comparison of trace element concentrations in cancerous and noncancerous human endometrial and ovary tissues. *International Journal of Gynecological Cancer* 17:220-228. PMID: [17291257](#)
27. Mao S, Huang S (2013) Zinc and copper levels in bladder cancer: a systematic review and meta-analysis. *Biological Trace Element Research* 153:5-10. PMID: [23640281](#)
28. Shen F, Cai W, Li J et al. (2015) The association between serum levels of selenium, copper, and magnesium with thyroid cancer: a meta-analysis. *Biological Trace Element Research* 167:225-235. PMID: [25820485](#)
29. Baharvand M, Manifar S, Akkafan R et al. (2014) Serum levels of ferritin, copper, and zinc in patients with oral cancer. *Biomedical Journal* 37:331-336. PMID: [25179706](#)
30. Lener M, Scott R, Wiechowska-Kozłowska A et al. (2016) Serum concentrations of selenium and copper in patients diagnosed with pancreatic cancer. *Cancer Research and Treatment* 48:1056-1064. PMID: [26727715](#)
31. Ressnerova A, Raudenska M, Holubova M et al. (2016) Zinc and copper homeostasis in head and neck cancer: review and meta-analysis. *Current Medicinal Chemistry* 23:1304-1330. PMID: [27048341](#)
32. Gupte A, Mumper R (2009) Elevated copper and oxidative stress in cancer cells as a target for cancer treatment. *Cancer Treatment Reviews* 35:32-46. PMID: [18774652](#)
33. Kaiafa G, Saouli Z, Diamantidis M et al. (2012) Copper levels in patients with hematological malignancies. *European Journal of Internal Medicine* 23:738-741. PMID: [22920946](#)
34. Li Y (2020) Copper homeostasis: emerging target for cancer treatment. *IUBMB Life* 72:1900-1908. PMID: [32599675](#)
35. Guan D, Zhao L, Shi X et al. (2023) Copper in cancer: from pathogenesis to therapy. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 163:114791. PMID: [37105071](#)
36. Khaw K, Bingham S, Welch A et al. (2001) Relation between plasma ascorbic acid and mortality in men and women in EPIC-Norfolk prospective study: a prospective population study. *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Lancet* 357:657-663. PMID: [11247548](#)
37. Wang S, Fan J, Taylor P et al. (2018) Association of plasma vitamin C concentration to total and cause-specific mortality: a 16-year prospective study in China. *Journal of Epidemiology and Community Health* 72:1076-1082. PMID: [30100578](#)

38. Knovich M, Storey J, Coffman L et al. (2009) Ferritin for the clinician. *Blood Reviews* 23:95-104. PMID: [18835072](#)
39. Wang W, Knovich M, Coffman L et al. (2010) Serum ferritin: past, present and future. *Biochimica et Biophysica Acta* 1800:760-769. PMID: [20304033](#)
40. Kell D, Pretorius E (2014) Serum ferritin is an important inflammatory disease marker, as it is mainly a leakage product from damaged cells. *Metallomics* 6:748-773. PMID: [24549403](#)
41. Qeadan F, Tingey B, Gu L et al. (2021) Prognostic values of serum ferritin and D-dimer trajectory in patients with COVID-19. *Viruses* 13:419. PMID: [33807920](#)
42. Cairo G, Tacchini L, Podliaghi G et al. (1995) Induction of ferritin synthesis by oxidative stress. Transcriptional and post-transcriptional regulation by expansion of the "free" iron pool. *The Journal of Biological Chemistry* 270:700-703. PMID: [7822298](#)
43. Salonen J, Korpela H, Nyysönen K et al. (1995) Lowering of body iron stores by blood letting and oxidation resistance of serum lipoproteins: a randomized cross-over trial in male smokers. *Journal of Internal Medicine* 237:161-168. PMID: [7852918](#)
44. Meyers D, Strickland D, Maloley P et al. (1997) Possible association of a reduction in cardiovascular events with blood donation. *Heart* 78:188-193. PMID: [9326996](#)
45. Khalili A, Ghorbanhaghjo A, Rashtchizadeh N, Gaffari S (2012) Association between serum ferritin and circulating oxidized low-density lipoprotein levels in patients with coronary artery disease. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research* 4:1-4. PMID: [24250972](#)
46. Zheng H, Cable R, Spencer B et al. (2005) Iron stores and vascular function in voluntary blood donors. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 25:1577-1583. PMID: [15961703](#)
47. Zheng H, Patel M, Cable R et al. (2007) Insulin sensitivity, vascular function, and iron stores in voluntary blood donors. *Diabetes Care* 30:2685-2689. PMID: [17630263](#)
48. Higashi Y (2022) Roles of oxidative stress and inflammation in vascular endothelial dysfunction-related disease. *Antioxidants* 11:1958. PMID: [36290681](#)
49. Moroni L, Selmi C, Angelini C, Moroni P (2017) Evaluation of endothelial function by flow-mediated dilation: a comprehensive review in rheumatic disease. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis* 65:463-475. PMID: [28361180](#)
50. Pourmoghaddas A, Sanei H, Garakyaraghi M et al. (2014) The relation between body iron store and ferritin, and coronary artery disease. *ARYA Atherosclerosis* 10:32-36. PMID: [24963311](#)

51. Mokhtari H, Bagheri B, Rasouli M (2020) Iron hypothesis and coronary artery disease in geriatric patients. Archives of Physiology and Biochemistry 126:17-22. PMID: [30032657](#)
52. Guo S, Mao X, Li X, Ouyang H (2022) Association between iron status and incident coronary artery disease: a population based-cohort study. Scientific Reports 12:17490. PMID: [36261681](#)
53. Mokhtari H, Bagheri B, Rasouli M (2020) Iron hypothesis and coronary artery disease in geriatric patients. Archives of Physiology and Biochemistry 126:17-22. PMID: [30032657](#)
54. Depalma R, Hayes V, Chow B et al. (2010) Ferritin levels, inflammatory biomarkers, and mortality in peripheral arterial disease: a substudy of the Iron (Fe) and Atherosclerosis Study (FeAST) Trial. Journal of Vascular Surgery 51:1498-1503. PMID: [20304584](#)
55. Zacharski L, Chow B, Howes P et al. (2008) Decreased cancer risk after iron reduction in patients with peripheral arterial disease: results from a randomized trial. Journal of the National Cancer Institute 100:996-1002. PMID: [18612130](#)
56. Pavithra V, Sathisha T, Kasturi K et al. (2015) Serum levels of metal ions in female patients with breast cancer. Journal of Clinical and Diagnostic Research 9:BC25-c27. PMID: [25737978](#)
57. Short M, Domagalski J (2013) Iron deficiency anemia: evaluation and management. American Family Physician 87:98-104. PMID: [23317073](#)
58. Wu M, Tsai W, Ger J, Deng J (2003) Clinical experience of acute ferric chloride poisoning. Veterinary and Human Toxicology 45:243-246. PMID: [14513891](#)
59. Pucci M, Theodorou P, Patel N (2022) Ferric chloride ingestion with corrosive gastritis. Clinical Toxicology 60:1292. PMID: [36154340](#)
60. Weinberg E (2008) Iron withholding: a defense against disease. Journal of Alzheimer's Disease 13:451-463. PMID: [18487852](#)
61. Weinberg E (2009) Iron availability and infection. Biochimica et Biophysica Acta 1790:600-605. PMID: [18675317](#)

طب التغذية هو طب التصحيح الجزيئي

يستخدم طب التصحيح الجزيئي علاجًا غذائيًا آمنًا وفعالًا لمحاربة المرض. لمزيد من المعلومات :

<http://www.orthomolecular.org>

اعثر على طبيب

لتحديد موقع طبيب في التصحيح الجزيئي بالقرب منك:

<http://orthomolecular.org/resources/omns/v06n09.shtml>

خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي التي تمت مراجعتها من قبل الأقران هي مصدر معلومات غير ربحي وغير تجاري.

مجلس مراجعة التحرير:

- Albert G. B. Amoa, MB.Ch.B, Ph.D. (Ghana)
 Seth Ayettey, M.B., Ch.B., Ph.D. (Ghana)
 Ilyès Baghli, M.D. (Algeria)
 Barry Breger, M.D. (Canada)
 Ian Brighthope, MBBS, FACNEM (Australia)
 Gilbert Henri Crussol, D.M.D. (Spain)
 Carolyn Dean, M.D., N.D. (USA)
 Ian Dettman, Ph.D. (Australia)
 Susan R. Downs, M.D., M.P.H. (USA)
 Ron Ehrlich, B.D.S. (Australia)
 Hugo Galindo, M.D. (Colombia)
 Gary S. Goldman, Ph.D. (USA)
 William B. Grant, Ph.D. (USA)
 Claus Hancke, MD, FACAM (Denmark)
 Patrick Holford, BSc (United Kingdom)
 Ron Hunninghake, M.D. (USA)
 Bo H. Jonsson, M.D., Ph.D. (Sweden)
 Dwight Kalita, Ph.D. (USA)
 Felix I. D. Konotey-Ahulu, M.D., FRCP (Ghana)
 Peter H. Lauda, M.D. (Austria)
 Fabrice Leu, N.D., (Switzerland)
 Alan Lien, Ph.D. (Taiwan)
 Homer Lim, M.D. (Philippines)
 Stuart Lindsey, Pharm.D. (USA)
 Pedro Gonzalez Lombana, M.D., Ph.D. (Colombia)
 Victor A. Marcial-Vega, M.D. (Puerto Rico)
 Juan Manuel Martinez, M.D. (Colombia)
 Mignonne Mary, M.D. (USA)
 Joseph Mercola, D.O. (USA)
 Jorge R. Miranda-Massari, Pharm.D. (Puerto Rico)
 Karin Munsterhjelm-Ahumada, M.D. (Finland)
 Sarah Myhill, MB, BS (United Kingdom)
 Tahar Naili, M.D. (Algeria)
 Zhiyong Peng, M.D. (China)
 Isabella Akyinbah Quakyi, Ph.D. (Ghana)
 Selvam Rengasamy, MBBS, FRCOG (Malaysia)
 Jeffrey A. Ruterbusch, D.O. (USA)
 Gert E. Schuitemaker, Ph.D. (Netherlands)
 Thomas N. Seyfried, Ph.D. (USA)
 Han Ping Shi, M.D., Ph.D. (China)
 T.E. Gabriel Stewart, M.B.B.Ch. (Ireland)
 Jagan Nathan Vamanan, M.D. (India)

رئيس التحرير: [أندرو ديليو. سول](#) ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مشارك: روبرت جي. سميث ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر الطبعة اليابانية: أتسو ياناغيساوا ، M.D. ، Ph.D. (اليابان)

محرر الطبعة الصينية: ريتشارد تشينج ، M.D. ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر الطبعة النرويجية: داج فيلين پوليزينسكي ، Ph.D. (النرويج)

محرر الطبعة العربية: مصطفى كامل ، R.Ph ، P.G.C.M (جمهورية مصر العربية)

محرر الطبعة الكورية: هايونجو شين ، M.D. (كوريا الجنوبية)

محرر الطبعة الأسبانية: سونيا ريتا رايال ، Ph.D. (الأرجنتين)

محرر الطبعة الألمانية: برنارد ويلكر ، M.D. (ألمانيا)

محرر مساعد الطبعة الألمانية: جيرهارد داتششر ، M.Eng. (ألمانيا)

محرر مساعد: مايكل باسووتر (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مساهم: توماس إي. ليفي ، M.D. ، J.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مساهم: داميان داوونينج ، M.B.B.S. ، M.R.S.B. (المملكة المتحدة)

محرر مساهم: ديليو تود بينثيري ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مساهم: كين واكر ، M.D. (كندا)

محرر مساهم: مايكل ج. جونزاليس ، N.M.D. ، Ph.D. (بورتوريكو)

محرر تقني: مايكل إس. ستيفارت ، B.Sc.C.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر تقني مساعد: روبرت سي. كينيدي ، M.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)

مستشار قانوني: جيسون إم سول ، J.D. (الولايات المتحدة الأمريكية) ،

للتعليقات والاتصال الإعلامي:

drsaul@doctoryourself.com

ترحب OMNS "خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي" برسائل البريد الإلكتروني للقراء ولكنها غير قادرة على الرد على بشكل فردي على جميع الرسائل.

تصبح تعليقات القراء ملكاً لـ OMNS "خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي" وقد يتم استخدامها للنشر أو لا.

للتسجيل مجاناً:

<http://www.orthomolecular.org/subscribe.html>

لإلغاء التسجيل في هذه القائمة:

<http://www.orthomolecular.org/unsubscribe.html>