

تغذية علاجية على أساس فردية كيميائية حيوية

يمكن إعادة طبع هذه المقالة مجانًا بشرط

- . 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/subscribe.html

للنشر الفوري

خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي ، 27 نوفمبر ، 2024

نهج شامل لمرض القلب والأوعية الدموية التصلبي: ملخص لإطار عمل جديد وتقرير عن 10 دراسات حالة

ريتشارد ز. تشنغ، دكتوراه في الطب، دكتوراه في الفلسفة و لي دوان، ماجستير إدارة الأعمال و توم إي. ليفي، دكتوراه في الطب، دكتوراه في القانون

(2024 نوفمبر 2004) OMNS

الملخص

على الرغم من عقود من البحث المكثف والاستثمار الكبير في التطوير العلاجي، لا يزال مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي (ASCVD) السبب الرئيسي للوفاة في جميع أنحاء العالم. قد يكون أحد الأسباب الرئيسية هو القيود الكبيرة للنهج السائد لخفض الدهون في إدارة مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي. في حين أن هذا النهج قد يبطئ تقدم اللويحة، إلا أن الدراسات تظهر انخفاضًا متواضعًا فقط في الأحداث القلبية الوعائية والوفيات. إنه يفشل بشكل عام في عكس اللويحة الموجودة أو معالجة عوامل حرجة أخرى مثل الالتهاب والإجهاد التأكسدي ومقاومة الأنسولين، وهي محركات معروفة لمرض القلب

والأوعية الدموية التصلبي. وعلاوة على ذلك، يمكن أن تؤثر الأثار الجانبية للستاتين على التزام المريض بالعلاج، وغالبًا ما يتجاهل نموذج "مقاس واحد يناسب الجميع" الاحتياجات الفردية وعوامل نمط الحياة الأساسية. تشير الأبحاث إلى أن كوليسترول البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL يعمل كآلية وسيطة وليس سببًا جذريًا لمرض القلب والأوعية الدموية التصلبي، مع التقدم المحدود في نتائج مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي على الأرجح بسبب التركيز المفرط على هذه العوامل الوسيطة بدلاً من معالجة المجموعة الكاملة من الأسباب الجذرية.

يعيد عملنا تحليل عوامل الخطر المعروفة والناشئة لمرض القلب والأوعية الدموية التصلبي، وتصنيفها إلى أسباب جذرية وآليات وسيطة تساهم في مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي (بما في ذلك مرض القلب التاجي، ولويحة الشريان السباتي، والسكتة الدماغية، ومرض الشرايين الطرفية). بناءً على هذا التحليل، قمنا بتطوير نهج شامل يركز في المقام الأول على الأسباب الجذرية مع مراعاة الأليات الوسيطة أيضًا.

في هذه الورقة الأولى، نحدد القيود المفروضة على إدارة مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي الحالية ونقدم إطارًا جديدًا شاملاً يتناول كل من الأسباب الجذرية والآليات الوسيطة. كما نقدم 10 حالات مرضى تظهر تحسنًا كبيرًا، بما في ذلك عكس مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي بالكامل. ستتناول الأوراق البحثية المستقبلية في هذه السلسلة بشكل أعمق الأسباب الجذرية والآليات الوسيطة والتدخلات السريرية المستهدفة.

المقدمة

يظل مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي الشرياني السبب الرئيسي للوفاة في جميع أنحاء العالم، على الرغم من التقدم الكبير في الوقاية والعلاج(1،2). وفي حين كانت الستاتينات فعالة في خفض نسبة كوليسترول البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL في الدم، فإن تأثيرها على الحد من الأحداث القلبية الوعائية والوفيات بشكل عام كان أقل أهمية من المتوقع(3،4). وهذا يسلط الضوء على خطر متبقي كبير للأحداث القلبية الوعائية، حتى مع إدارة عوامل الخطر التقليدية المثلى(2). غالبًا ما تقشل نماذج العلاج الحالية في معالجة الأسباب الجذرية والآليات الوسيطة التي تدفع تطور مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي، مثل الالتهاب المزمن والإجهاد التأكسدي والخلل الأيضي(6،5). هناك اعتراف متزايد بالحاجة إلى نهج أكثر شمولاً للوقاية من مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي وعلاجه، واستهداف مسارات بيولوجية متعددة ومعالجة مستويات الدهون والالتهاب الجهازي(7،8).

يعمل كوليسترول البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL كعامل ميكانيكي وسيط وليس سببًا جذريًا لمرض القلب والأوعية الدموية التصلبي.

تتحدى الأبحاث الحديثة النظرة التقليدية لكوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة LDL باعتباره السبب الرئيسي لمرض الشريان التاجي الحاد، كما يتم التشكيك في فعالية الستاتينات في تقليل خطر الإصابة بمرض الشريان التاجي الحاد، حيث تشير بعض الدراسات إلى أن فوائدها قد تكون متواضعة ولا يتم التوسط فيها بقوة من خلال خفض كوليسترول البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL منخفضة الكثافة LDL (9-11). في حين تؤكد بعض الدراسات أن كوليسترول البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL يسبب مرض الشريان التاجي الحاد (12،13)، تشير دراسات أخرى إلى أنه قد يكون عاملًا ميكانيكيًا وسيطًا (9،14).

تؤكد الأبحاث الحديثة على الطبيعة المعقدة لعوامل خطر الإصابة بمرض الشريان التاجي الحاد، والتي تمتد إلى ما هو أبعد من العلامات التقليدية. تلعب عوامل نمط الحياة مثل الجلوس لفترات طويلة، والنظام الغذائي منخفض الجودة، والإجهاد النفسي والاجتماعي أدوارًا مهمة في رفع خطر الإصابة بمرض الشريان التاجي الحاد (15،16). ارتبطت الأنماط الغذائية الغنية بالكربو هيدرات (17-22)، والأطعمة فائقة المعالجة (23-29)، وزيوت بذور أوميغا 6 العالية (30،31) بزيادة مخاطر الإصابة بمرض الشريان التاجي الحاد. تساهم الاختلالات الهرمونية بشكل كبير في خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية الدموية التصليبة (22-36). تؤكد دراسة حديثة على أهمية الالتهاب في خطر الإصابة بأمراض القلب والأو عية الدموية التصليبة، مما يدل على أن الالتهاب المزمن، إلى جانب مستويات البروتين الدهني (أ) والكوليسترول، يرتبط بشكل كبير بالنتائج القلبية الوعائية طويلة الأمد لدى النساء (14). زعم أحدنا (د. توماس ليفي) على نطاق واسع أن الالتهاب هو السبب الجذري الأساسي في تطور وتطور أمراض القلب والأو عية الدموية التصلبية (ASCVD) (ASCVD).

تقدم نظرية لينوس بولينج الموحدة لمرض القلب والأوعية الدموية التصلبي (ASCVD) التي اقترحها منذ عقود بديلاً للرأي التقليدي القائل بأن كوليسترول البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL هو السبب الرئيسي لمرض القلب والأوعية الدموية التصلبي (42). زعم بولينج أن مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي مدفوع بشكل أكبر بنقص المغذيات - وخاصة في فيتامين سي - مما يضعف جدران الشرايين، مما يجعلها عرضة للتلف. في هذا السيناريو، تعمل البروتينات الدهنية، بما في ذلك البروتين الدهني (أ)، كآلية "إصلاح" للأوعية الدموية بدلاً من كونها السبب الجذري. يتماشى هذا المنظور مع الأبحاث الحديثة التي تتحدى دور كوليسترول البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL باعتباره الجاني الرئيسي في مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي، مما يشير بدلاً من ذلك إلى أنه يعمل كآلية وسيطة في عملية المرض.

تشير هذه النتائج إلى الحاجة إلى نهج أكثر شمولاً لفهم وتقييم مخاطر الإصابة بـ ASCVD.

هناك حاجة ملحة إلى اتباع نهج مبكر وشامل للوقاية من مرض الشريان التاجي ومضاعفاته بشكل فعال(8). ويؤكد هذا التحول في النموذج على تقييم المخاطر الشامل والإدارة المتكاملة بدءًا من وقت مبكر من الحياة. ستستكشف سلسلة الأوراق البحثية هذه القيود المفروضة على نموذج إدارة ASCVD الحالي وتقترح نهجًا جديدًا وشاملًا لا يعالج الأعراض فحسب، بل والأهم من ذلك الأسباب الجذرية الكامنة وراء مرض الشريان التاجي. من خلال دمج تعديلات نمط الحياة مثل التدخلات الغذائية، والمكملات المستهدفة، والتعرف على السموم البيئية والوقاية منها وإزالة السموم منها، والتوازن الهرموني عند الضرورة، يهدف هذا النهج إلى تقليل مخاطر الأحداث القلبية الوعائية مع تعزيز الصحة الأيضية العامة.

القيود الرئيسية للنموذج الحالى:

- 1. الإفراط في التركيز على كوليسترول البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL: يتم التعامل مع الكوليسترول باعتباره اللاعب المركزي في ASCVD، في حين لا يتم التعامل بشكل كافٍ مع عوامل أخرى مثل الالتهاب المزمن، وخلل وظائف البطانة، ومقاومة الأنسولين والإجهاد التأكسدي.
- 2. **إهمال الأسباب الجذرية:** تساهم الاختيارات الغذائية السيئة، والسموم البيئية، ومقاومة الأنسولين، واختلال التوازن الأيضي بشكل كبير في تطور ASCVD، ومع ذلك تظل غير معترف بها في العلاج القياسي.
- 3. الاعتماد الدوائي: في حين تعمل الستاتينات والأدوية الأخرى على خفض مستويات LDL، إلا أنها لا تحل تمامًا الآليات الأساسية التي تؤدي إلى أمراض القلب والأوعية الدموية.

نهج شامل جدید لـ ASCVD

لتحسين نتائج ASCVD، نقترح إطارًا شاملاً يعتمد على معالجة الأسباب الجذرية، واستهداف الآليات الوسيطة، ومنع النتائج النهائية مثل تكوين اللويحات والأحداث القابية الوعائية.

العناصر الأساسية للنهج الشامل:

- التدخلات الغذائية: يمكن لنظام غذائي منخفض الكربو هيدرات ومضاد للالتهابات وغني بالتغذية والدهون الصحية، مثل النظام الغذائي الكيتوني منخفض الكربو هيدرات، أن يقلل من مقاومة الأنسولين والالتهاب والإجهاد التأكسدي.
 - استهداف الالتهاب والإجهاد التأكسدي: تلعب الاستراتيجيات التكاملية بما في ذلك نمط الحياة الصحي ومكملات التغذية المناسبة مثل الفيتامينات ومضادات الأكسدة (فيتامينات ب، ج، د، هـ، ك2)، وأحماض أوميجا 3 الدهنية، والمغنيسيوم، والسيلينيوم، دورًا حاسمًا في تقليل الآليات الوسيطة لتقدم المرض.
 - إن تحديد وإزالة بؤر الالتهاب المزمن الموجودة، وخاصة التهابات الفم والأسنان، له أهمية قصوى
 (49-40:43).

- الصحة الأيضية والهرمونية: إن معالجة حساسية الأنسولين من خلال التدخلات الغذائية والتمارين الرياضية، والتوازن الهرموني إذا لزم الأمر، يحسن الصحة الأيضية، وهو أمر ضروري في منع مرض الشريان التاجي الوعائي.
- إزالة السموم البيئية: تساهم المعادن الثقيلة والمبيدات الحشرية والسموم البيئية الأخرى في الإجهاد التأكسدي والالتهاب. يساعد بروتوكول إزالة السموم المنظم على تقليل العبء على الجهاز القلبي الوعائي.
- التمارين وإدارة الإجهاد: النشاط البدني وتقنيات تقليل الإجهاد ودعم الصحة العقلية هي مكونات أساسية لتحسين الصحة القلبية الوعائية بشكل عام.

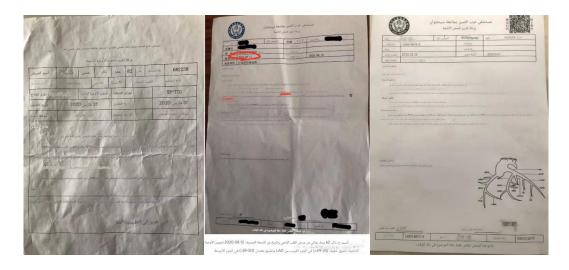
تقرير عن 10 حالات ناجحة لعكس مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي

لتوضيح فعالية هذا النهج الشامل بشكل أكبر، نقدم 10 در اسات حالة حيث نجح المرضى في عكس تشخيص c من خلال طرق تكاملية. تسلط هذه الحالات الضوء على الدور الحاسم لمعالجة النظام الغذائي ونمط الحياة والصحة الأيضية في عكس مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي.

الحالة رقم 1 (#ZSXQ186): عكس كامل لتضيق الشريان التاجي

أظهر رجل يبلغ من العمر 62 عامًا ولديه تاريخ من مرض الشريان التاجي المصحوب بأعراض عكسًا كاملاً لتضيق الشريان التاجي متعدد المواقع بعد اعتماد بروتوكول طب التصحيح الجزيئي التكاملي الخاص بنا (نظام غذائي منخفض الكربو هيدرات، وجرعة عالية من فيتامين سي، ومكملات أوميجا 3، ومضادات الأكسدة الأخرى والمغذيات الميتوكوندريا بالإضافة إلى ممارسة الرياضة بانتظام (50).

قبل بدء تدخلنا، خضع لفحصين التصوير المقطعي المحوسب للأوعية الدموية (CTA) بفارق 5 أشهر تقريبًا، والذي أظهر أنه يعاني من تضيق منتشر في الشريان الأمامي الأيسر النازل (LAD) المسؤول عن حوالي 50٪ من إمداد الدم للقلب بالكامل، ويتراوح من تضيق خفيف (24-49٪ تضيق) في الجزء القريب إلى متوسط إلى شديد (50-69 وحتى 70-80٪) من الجزء الأوسط من الشريان الأمامي الأيسر النازل، بالإضافة إلى ~50% تضيق في الشريان التاجي الأيمن (RCA)، الشكل 1. لقد نصحنا ببروتوكول طب التصحيح الجزيئي التكاملي (1). أظهر التصوير المقطعي المحوسب المتكرر بعد 8 أشهر انخفاضًا كبيرًا في التضيق و عكسًا كاملاً (لم يُشاهد تضيق في أي مكان في الشرايين التاجية) بعد 18 شهرًا.



الشكل 1. فحوصات التصوير المقطعي المحوسب للشرايين التاجية.

- اليسار (31 مارس 2020، قبل 5 أشهر من بدء برنامجنا): تضيق منتشر بنسبة 70% في الشريان الأمامي الأيسر النازل الأوسط (LAD)، وتضيق بنسبة 80% في الفرع القطري الأول من LAD، وتضيق بنسبة 50% في الشريان التاجي الأيمن الأوسط (RCA).
 - الوسط (19 أغسطس 2020، قبل بدء برنامجنا مباشرة): تضيق خفيف (25-49%) في الشريان الأمامي الأيسر النازل القريب وتضيق متوسط (50-69%) في الشريان الأمامي الأيسر النازل الأوسط.
 - اليمين (25 فبراير 2022، بعد 18 شهرًا من برنامجنا): لم يتم ملاحظة أي تضيق في أي شريان.

الحالة رقم 2 (#ZSXQ787): عكس تضيق الشريان التاجي تمامًا، وعقيدات الرئة، بالإضافة إلى انخفاض كبير في بقع الشيخوخة على الوجه وعقيدات الغدة الدرقية.

بدأت امرأة تبلغ من العمر 64 عامًا تعاني من مرض الشريان التاجي، والذي يتميز بتضيق الشريان التاجي الكبير (تضيق بنسبة 60-70٪) الذي لوحظ في عمليات مسح CTA المتكررة في عامي 2021 و 2022، بالإضافة إلى عقيدات الرئة والغدة الدرقية، بروتوكول طب التصحيح الجزيئي التكاملي لمرض القلب والأوعية الدموية التصلبي التاجي. بعد عام واحد من البرنامج، أظهر تكرار CTA في يوليو 2023 تحسنًا ملحوظًا في تضيق الشريان التاجي لديها، مع انخفاض التضيق إلى 1-24٪. بعد عامين، كشف CTA المتابعة عن شفاء تام لتضيق الشريان التاجي (الشكل 2 أ). أظهرت عمليات مسح الصدر المقطعية المتكررة أيضًا شفاء عقيدات الرئة، وأشارت الموجات فوق الصوتية إلى انخفاض في كل من حجم وعدد عقيدات الغدة الدرقية (البيانات غير موضحة). بالإضافة إلى ذلك، لاحظت ابنتها تلاشيًا كبيرًا لبقعة عمرية كبيرة ومميزة على خدها الأيسر (الشكل 2 ب).



الشكل 12: التصوير المقطعي المحوسب، التغيرات التدريجية في تضيق الشرابين التاجية واللويحات (من اليسار إلى اليمين).

- اليسار (سبتمبر 2021): قبل عام واحد من بدء برنامجنا، يُظهر التصوير المقطعي المحوسب لويحات غير متكلسة في الشريان الأمامي الأيسر النازل الأوسط (LAD) مع تضيق معتدل (50-60٪).
- الوسط الأيسر (يونيو 2022): قبل بدء برنامجنا مباشرة، يشير التصوير المقطعي المحوسب المتابعة إلى تقدم إلى تضيق متوسط إلى شديد (60-70٪) في الشريان الأمامي الأيسر النازل الأوسط، مع وجود لويحات غير متكلسة مستمرة.
- الوسط الأيمن (يوليو 2023): بعد مرور عام واحد على بروتوكول طب التصحيح الجزيئي التكاملي الخاص بنا لمرض القلب والأوعية الدموية التصلبي التاجي، يظهر الشريان التاجي الأمامي الأيسر تضيقًا خفيفًا، مع وجود لويحات غير متكلسة لا تزال موجودة.
- اليمين (يونيو 2024): بعد مرور عامين على برنامجنا، تكشف أحدث صور الأشعة أن اللويحات اختفت، ولم يُلاحظ أي تضيق في أي مكان في الشرايين التاجية مقارنة بشهر يوليو 2023 و 2022.



الشكل 2ب. اليسار: أكتوبر 2020؛ الوسط: 23 يوليو 2023؛ اليمين: 3 ديسمبر 2023. لاحظ التلاشي الكبير لبقع الشيخوخة على الوجه.

الحالة رقم 3 (#ZXSQ74): عكس لويحات الشريان السباتي

تم تشخيص رجل يبلغ من العمر 61 عامًا في 6 أكتوبر 2020 بتكوين لويحات ثنائية في الشريان السباتي عن طريق الموجات فوق الصوتية. بعد حوالي ستة أشهر من تدخلنا التكاملي، بما في ذلك اتباع نظام غذائي منخفض الكربو هيدرات، والتغذية بالتصحيح الجزيئي، والتوازن الهرموني المتطابق بيولوجيًا (BHRT)(50)، تحسنت حالته العامة بشكل ملحوظ: في 9 أبريل 2021، لم يُظهر تصوير الأوعية الدموية بالرنين المغناطيسي للشريان السباتي أي تشوهات كبيرة. تم حل مشاكله الصحية الأخرى (سماكة جدار المرارة وخشونته، وعلامات التهاب المرارة المزمن)، وعكس التهاب الغدة الدرقية هاشيموتو، مع تحول الأجسام المضادة إلى سلبية.



الشكل 3. فحوصات الموجات فوق الصوتية والتصوير بالرنين المغناطيسي للشرايين السباتية،

- على اليسار، فحص الموجات فوق الصوتية للشرابين السباتية (6 أكتوبر 2020): تكوين لويحات الشريان السباتي الثنائية.
- على اليمين، فحص التصوير بالرنين المغناطيسي للشرايين السباتية (9 أبريل 2021): لم يتم ملاحظة أي تشوهات في الشرايين السباتية.

الحالة رقم 4 (#ZSXQ7110): عكس اللويحات السباتية

امرأة تبلغ من العمر 67 عامًا، تم تشخيصها بضيق الشريان السباتي بنسبة 75%. أظهر الفحص المتكرر في نفس المستشفى انخفاضًا كبيرًا في تضيق الشريان السباتي، من ~75% إلى 62%، بعد اتباع بروتوكولنا التكاملي لمدة 3 أشهر فقط، بما في ذلك النظام الغذائي الكيتوني منخفض الكربوهيدرات والتغذية بالتصحيح الجزيئي والعلاج الهرموني البديل (50). صرح المريض: "ذهبت إلى نفس المستشفى لإجراء الفحص. لم يستطع الطبيب تصديق ذلك وظن أنني قابلت طبيبًا معجزة أو تناولت دواء معجزة".



الشكل 4. فحوصات الموجات فوق الصوتية للشرابين السباتية.

• اليسار (27 يونيو 2023): سمك الطبقة الداخلية والوسطى للشريان السباتي (CIMT) مع تكوين لويحات تصلب الشرايين وتضيق تجويفي محلي (~75٪) في الجذع وتشعب الشرايين السباتية المشتركة. تتكون لويحات تصلب الشرايين في الشرايين في الشرايين السباتية المشتركة عند أصل الشريان تحت الترقوة الأيمن.

• يمينًا (19 سبتمبر 2023): سماكة الطبقة الداخلية والوسطى للسباتي (CIMT) مع تكوين لويحات تصلب الشرابين و وتضيق تجويفي موضعي (62٪) في الجذع وتشعب الشرابين السباتية المشتركة. تتكون لويحات تصلب الشرابين في الشرابين السباتية المشتركة عند أصل الشريان تحت الترقوة الأيمن.

الحالة رقم 5 (#ZSXQ7784): عكس سماكة الطبقة الداخلية والوسطى للسباتي (CIMT) وهشاشة العظام

جاءت إلينا امرأة تبلغ من العمر 55 عامًا في أبريل 2022 تعاني من سماكة الطبقة الداخلية الوسطى للشريان السباتي (CIMT) و هشاشة العظام. أوصينا ببروتوكولنا التكاملي، بما في ذلك اتباع نظام غذائي كيتوني منخفض الكربو هيدرات، والتغذية بالتصحيح الجزيئي، وإزالة السموم من الكبد. اتبعت المريضة نصيحتنا بشكل متقطع. ومع ذلك، على الرغم من الالتزام المتقطع، فقد اختفت سماكة الطبقة الداخلية الوسطى للشريان السباتي (CIMT) تمامًا، وتحسنت كثافة عظامها بشكل ملحوظ على مدى عامين، كما يتضح من انخفاض درجات T في فحص DEXA الخاص بها (الشكل 5 أ و ب).



الشكل 5أ. فحوصات الموجات فوق الصوتية للسباتي.

- اليسار: 25 يناير 2022. سماكة الطبقة الداخلية والوسطى للسباتي (CIMT، 0.1 مم).
 - اليمين: 12 ديسمبر 2023. لم يُشاهد أي خلل.



الشكل 5ب. فحوصات مسح كثافة العظام (DEXA) (القطني).

- اليسار: 25 فبراير 2022. 2.4-: Т: (هشاشة العظام).
- اليمين: 29 نوفمبر 2023. 1.8 : T (هشاشة العظام)

الحالة رقم 6 (#GD-F001): عكس اللويحة السباتية

جاءت إلينا امرأة تبلغ من العمر 61 عامًا ولديها تاريخ من تكوين اللويحة السباتية الثنائية. وضعناها في برنامجنا لبروتوكول طب التصحيح الجزيئي التكاملي لنظام غذائي كيتوني منخفض الكربو هيدرات وطب التصحيح الجزيئي. بعد ثمانية أشهر، أظهر فحص الموجات فوق الصوتية المتكرر اختفاء اللويحات السباتية الثنائية/الشريان تحت الترقوة (الشكل 6).



الشكل 6. فحوصات الموجات فوق الصوتية للشرايين السباتية.

- اليسار: 18 أغسطس 2023.
- 1. تكوين اللويحات في أصل الشريان تحت الترقوة الأيمن (7.6×7.5) مم، لويحات صدى مختلطة).
 - 2. تكوين اللويحات في الجيب السباتي الأيسر (لويحات صدى منخفضة $4.7 \times 1.5 \times 1.5$ مم).
- اليمين: 22 أبريل 2024: الشرايين السباتية الثنائية، والشرايين الفقرية، والشرايين تحت الترقوة: لم يتم العثور على أي تشوهات.

الحالة رقم 7 (#ZSXQ6550): عكس سماكة الطبقة الداخلية الوسطى للشريان السباتي (CIMT)

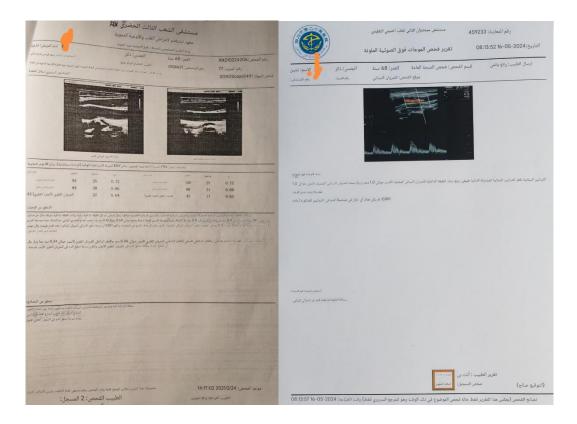
أفاد الدكتور ز، 42 عامًا، ذكر، وهو أيضًا طبيب ممارس، شفهيًا أن الكبد الدهني لديه تحسن من متوسط إلى خفيف وتحسن سماكة الطبقة الداخلية الوسطى للشريان السباتي (CIMT) من 1.2 إلى 1.0 (البيانات غير معروضة).



الشكل 7. "عزيزي الدكتور تشنغ، كنت أتبع نصيحتك وأتناول المكملات الغذائية. لقد تحول الكبد الدهني لدي من متوسط إلى خفيف وقلت سماكة الطبقة الداخلية الوسطى للشريان السباتي CIMT من 1.2 إلى 1.0 ملم. أشكرك جزيل الشكر على تعليماتك. لا أستطيع العثور على الميثيلين الأزرق على موقع الويب الخاص بك وأريد 4 زجاجات أخرى من الميثيلين الأزرق".

الحالة رقم 8 (#ZSXQ188): عكس لويحات الشريان السباتي

السيد سي، رجل يبلغ من العمر 68 عامًا، اتبع نهجًا تكامليًا يشمل المكملات الغذائية والتغذوية، ووجد أن لويحات الشريان السباتي لديه قد اختفت في غضون 3 سنوات.

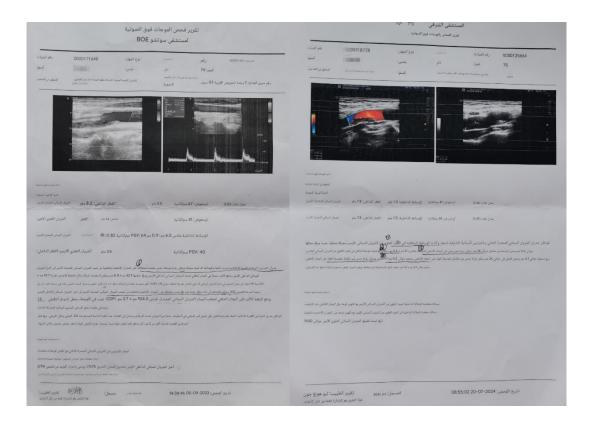


الشكل 8.

- اليسار (24 فبراير 2021): الموجات فوق الصوتية للشريان السباتي، وجدت تكوين لويحات طرية عند انقسام الشريان السباتي الأيسر المشترك وانقسام الجذع العضدي الرأسي الأيمن.
- اليمين (16 مايو 2024): الموجات فوق الصوتية للشريان السباتي، اختفت اللويحة الطرية، ولم يُشاهد سوى سمك الطبقة الداخلية الوسطى من الشريان السباتي (CIMT).

الحالة رقم 9 (#ZSXQ10137): عكس اللويحات السباتية

"كان والدي يتبع نظامًا غذائيًا كيتونيًا منخفض الكربوهيدرات لأكثر من عام ونصف، دون تناول أي دواء أو ستاتين. وتحت إشراف الدكتور تشنغ، تلقى أيضًا إشعاعًا بالأشعة تحت الحمراء القريبة وتناول حوالي 15 جرامًا من فيتامين سي عن طريق الفم كل يوم. تم أخذ فيتامين ك2 وفيتامين د3 والبوتاسيوم والمغنيسيوم وفيتامينات ب100 وما إلى ذلك بانتظام. مقارنة الموجات فوق الصوتية للشريان السباتي ب في 5 سبتمبر 2023 و 202 يوليو 2024: انخفضت أكبر لوحة على الجانب الأيسر من حوالي 2.5 سم إلى 0.5 سم، وانخفضت أكبر لوحة على اللوحة على الجانب الأيمن من حوالي 4.3 سم إلى 0.4 سم. تغير سمك اللوحة على الجانب الأيمن من تضيق بنسبة 75٪ في التجويف عند أكبر نقطة إلى تضيق بنسبة 50٪ عند أكبر نقطة. آمل أن يتم عكس ذلك تمامًا. شكرًا جزيلاً على نصيحة الدكتور ريتشارد تشنغ "



الشكل 9.

- اليسار (5 سبتمبر 2023): لوحة الشريان السباتي، أقصى حد لليسار 25 مم؛ الحد الأقصى الأيمن 43 مم، مع تضيق بنسبة 75%.
- اليمين (20 يوليو 2024): لويحة الشريان السباتي، الحد الأقصى الأيسر 5 مم؛ الحد الأقصى الأيمن 4 مم، مع تضيق بنسبة 50%

الحالة رقم 10: عكس مسار مرض الدوالي.

تمكن رجل يبلغ من العمر 37 عامًا من عكس مسار الدوالي الشديدة لديه على مدار 8 أشهر باستخدام فيتامين سي كجزء من برنامج طب التصحيح الجزيئي التكاملي الخاص بنا. على الرغم من أن الدوالي ليست جزءًا من ASCVD، إلا أنها أيضًا حالة تنطوي على سلامة بنية الأوعية الدموية. يلعب فيتامين سي دورًا حاسمًا في دعم تخليق الكولاجين، وهو أمر ضروري للحفاظ على قوة الأوعية الدموية ومرونتها.



الشكل 10. تغير كبير في دوالي ساقه اليسرى بعد اتباع نهجنا التكاملي لمدة 8 أشهر.

الخلاصة

لقد ثبت أن نموذج إدارة ASCVD التقليدي، الذي يركز في المقام الأول على خفض نسبة الكوليسترول، غير كافٍ للحد بشكل هادف من عبء أمراض القلب والأوعية الدموية. تقدم هذه الورقة نهجًا شاملاً يتناول الأسباب الجذرية والأليات الوسيطة والنتائج النهائية لـ ASCVD، مما يوفر حلاً أكثر فعالية واستدامة. توضح دراسات الحالة المقدمة إمكانات هذا الإطار التكاملي ليس فقط لإدارة ASCVD ولكن أيضًا عكسه، مما يعزز بشكل كبير صحة القلب والأوعية الدموية بشكل عام. ستتناول الأوراق المستقبلية في هذه السلسلة بشكل أعمق الاستراتيجيات والتدخلات المحددة التي تحدد هذا النهج المبتكر لإدارة ASCVD.

الأسباب الجذرية المشتركة والآليات الوسيطة عبر الأمراض

تشترك العديد من الأمراض المزمنة، بما في ذلك ASCVD، في أسباب جذرية مشتركة وآليات وسيطة، مثل الإجهاد التأكسدي والالتهابات وضعف إصلاح الخلايا. إن معالجة هذه العوامل الأساسية يمكن أن تؤدي إلى تحسينات عبر حالات متعددة، كما هو موضح في دراسات الحالة الخاصة بنا.

على سبيل المثال، في الحالة رقم 2، لم يشهد المريض فقط عكسًا كاملاً لـ 70٪ من تضيق الشريان التاجي، بل شهد أيضًا تحسنات كبيرة في مجالات أخرى، بما في ذلك حل عقيدات الرئة والغدة الدرقية وتلاشي بقعة الشيخوخة على الوجه. وبالمثل، في الحالة رقم 10، تم عكس الدوالي أيضًا باستخدام هذا النهج التكاملي. تؤكد هذه التعافيات المتعددة الأوجه على قوة استهداف الأسباب الجذرية بدلاً من مجرد معالجة الأعراض.

في الطب الصيني التقليدي، يُعرف هذا النهج باسم "علاج أمراض مختلفة بنفس العلاج" (异病同治). ومن خلال التركيز على الأليات الأساسية المشتركة، يمكننا تعزيز الشفاء عبر أنظمة متعددة، وتحقيق نتائج صحية أوسع وأكثر شمولاً. وتعزز هذه الاستراتيجية التكاملية الترابط بين أنظمة الجسم وتسلط الضوء على إمكانات النهج الشامل الذي يركز على السبب الجذري لتحسين النتائج عبر مجموعة من الأمراض المزمنة.

المراجع

- 1. Dixon DL, Sharma G, Sandesara PB, Yang E, Braun LT, Mensah GA, et al. Therapeutic Inertia in Cardiovascular Disease Prevention. J Am Coll Cardiol. 2019.
- 2. Dhindsa DS, Sandesara PB, Shapiro MD, Wong ND. The Evolving Understanding and Approach to Residual Cardiovascular Risk Management. Front Cardiovasc Med. 2020.
- 3. Wadhera RK, Steen DL, Khan I, Giugliano RP, Foody JM. A Review of Low-Density Lipoprotein Cholesterol. J Clin Lipidol. 2016.
- 4.Hussain A, Ballantyne CM. New Approaches for the Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease: Focus on Lipoproteins and Inflammation. Annu Rev Med. 2021 Jan 27;72:431–46.
- 5.Hafiane A, Daskalopoulou SS. Targeting the residual cardiovascular risk by specific anti-inflammatory interventions as a therapeutic strategy in atherosclerosis. Pharmacol Res. 2022 Apr;178:106157.
- 6.Zheng WC, Chan W, Dart A, Shaw JA. Novel therapeutic targets and emerging treatments for atherosclerotic cardiovascular disease. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2024 Jan 5;10(1):53–67.
- 7.Rohit Mody, Mody R. ASCVD- Should We Treat It or Eradicate? Res Int J Cardiol Cardiovasc Med. 2023 Sep 13;04(01):001–2.
- 8.Makover ME, Shapiro MD, Toth PP. There is urgent need to treat atherosclerotic cardiovascular disease risk earlier, more intensively, and with greater precision: A review of current practice and recommendations for improved effectiveness. Am J Prev Cardiol. 2022 Dec 1;12:100371.
- 9.Kendrick M. Assessing cardiovascular disease: looking beyond cholesterol. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2022 Oct 1;29(5):427–33.
- 10.Okuyama H, Hamazaki T, Hama R, Ogushi Y, Kobayashi T, Ohara N, et al. A Critical Review of the Consensus Statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel 2017. Pharmacology. 2018;101(3–4):184–218.

- 11.Ravnskov U, de Lorgeril M, Diamond DM, Hama R, Hamazaki T, Hammarskjöld B, et al. LDL-C does not cause cardiovascular disease: a comprehensive review of the current literature. Expert Rev Clin Pharmacol. 2018 Oct;11(10):959–70.
- 12.Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J. 2017 Aug 21;38(32):2459–72.
- 13. Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, Orringer CE, Bays HE, Jones PH, et al. National Lipid Association Recommendations for Patient-Centered Management of Dyslipidemia: Part 1—Full Report. J Clin Lipidol. 2015 Mar 1;9(2):129–69.
- 14.Ridker PM, Moorthy MV, Cook NR, Rifai N, Lee IM, Buring JE. Inflammation, Cholesterol, Lipoprotein(a), and 30-Year Cardiovascular Outcomes in Women. N Engl J Med. 2024 Aug 31;
- 15. Schmidt-Trucksäss A, Lichtenstein AH, von Känel R. Lifestyle factors as determinants of atherosclerotic cardiovascular health. Atherosclerosis. 2024 Aug;395:117577.
- 16.Lechner K, von Schacky C, McKenzie AL, Worm N, Nixdorff U, Lechner B, et al. Lifestyle factors and high-risk atherosclerosis: Pathways and mechanisms beyond traditional risk factors. Eur J Prev Cardiol. 2020 Mar;27(4):394–406.
- 17.Jo U, Park K. Carbohydrate Intake and Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. Nutrients. 2023 Apr 2;15(7):1740.
- 18.Yu D, Shu XO, Li H, Xiang YB, Yang G, Gao YT, et al. Dietary carbohydrates, refined grains, glycemic load, and risk of coronary heart disease in Chinese adults. Am J Epidemiol. 2013 Nov 15;178(10):1542–9.
- 19. Polacow VO, Lancha Junior AH. Dietas hiperglicídicas: efeitos da substituição isoenergética de gordura por carboidratos sobre o metabolismo de lipídios, adiposidade corporal e sua associação com atividade física e com o risco de doença cardiovascular. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2007 Apr;51(3):389–400.
- 20.Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. Am J Clin Nutr. 2010 Mar;91(3):502–9.
- 21.Hu FB. Are refined carbohydrates worse than saturated fat? Am J Clin Nutr. 2010 Jun;91(6):1541–2.
- 22.Fried SK, Rao SP. Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease. Am J Clin Nutr. 2003 Oct;78(4):873S-880S.

- 23.Du S, Kim H, Rebholz CM. Higher Ultra-Processed Food Consumption Is Associated with Increased Risk of Incident Coronary Artery Disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. J Nutr. 2021 Dec 3;151(12):3746–54.
- 24.Juul F, Vaidean G, Lin Y, Deierlein AL, Parekh N. Ultra-Processed Foods and Incident Cardiovascular Disease in the Framingham Offspring Study. J Am Coll Cardiol. 2021 Mar 30;77(12):1520–31.
- 25. Srour B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C, Andrianasolo RM, et al. Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: prospective cohort study (NutriNet-Santé). BMJ. 2019 May 29;365:11451.
- 26.Guo L, Li F, Tang G, Yang B, Yu N, Guo F, et al. Association of ultra-processed foods consumption with risk of cardio-cerebrovascular disease: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD. 2023 Nov;33(11):2076–88.
- 27.Zhang Z, Jackson SL, Martinez E, Gillespie C, Yang Q. Association between ultraprocessed food intake and cardiovascular health in US adults: a cross-sectional analysis of the NHANES 2011-2016. Am J Clin Nutr. 2021 Feb 2;113(2):428–36.
- 28.Zhong GC, Gu HT, Peng Y, Wang K, Wu YQL, Hu TY, et al. Association of ultra-processed food consumption with cardiovascular mortality in the US population: long-term results from a large prospective multicenter study. Int J Behav Nutr Phys Act. 2021 Feb 3;18(1):21.
- 29.Kim H, Hu EA, Rebholz CM. Ultra-processed food intake and mortality in the USA: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988-1994). Public Health Nutr. 2019 Jul;22(10):1777–85.
- 30.Mazidi M, Shekoohi N, Katsiki N, Banach M. Omega-6 fatty acids and the risk of cardiovascular disease: insights from a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and a Mendelian randomization study. Arch Med Sci AMS. 2022;18(2):466–79.
- 31.DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH. Omega-6 vegetable oils as a driver of coronary heart disease: the oxidized linoleic acid hypothesis. Open Heart. 2018;5(2):e000898.
- 32.Poznyak AV, Khotina VA, Melnichenko AA, Sukhorukov VN, Sobenin IA, Orekhov AN. Female Sex Hormones Contribute to Vulnerability to Athero-Sclerosis: Overview of Mechanisms and Specific Risk Factors. OnLine J Biol Sci. 2024 Jan 11;24(2):219–31.
- 33.Palmisano BT, Zhu L, Eckel RH, Stafford JM. Sex differences in lipid and lipoprotein metabolism. Mol Metab. 2018 Sep;15:45–55.
- 34.Zhao D, Guallar E, Ouyang P, Subramanya V, Vaidya D, Ndumele CE, et al. Endogenous Sex Hormones and Incident Cardiovascular Disease in Post-Menopausal Women. J Am Coll Cardiol. 2018 Jun 5;71(22):2555–66.

- 35.Pérez-López FR, Larrad-Mur L, Kallen A, Chedraui P, Taylor HS. Gender differences in cardiovascular disease: hormonal and biochemical influences. Reprod Sci Thousand Oaks Calif. 2010 Jun;17(6):511–31.
- 36.Arnold AP, Cassis LA, Eghbali M, Reue K, Sandberg K. Sex Hormones and Sex Chromosomes Cause Sex Differences in the Development of Cardiovascular Diseases. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2017 May;37(5):746–56.
- 37.Levy T. Atherosclerosis is a Non-Healing Wound [Internet]. [cited 2024 Jan 13]. Available from: http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n24.shtml
- 38.Levy TE. Stop America's #1 Killer: MD JD Levy, MD Julian Whitaker: 9780977952007: Amazon.com: Gateway [Internet]. [cited 2019 Jul 6]. Available from: <a href="https://www.amazon.com/Stop-Americas-Killer-MD-Levy/dp/0977952002/ref=sr_1_1?crid=2GE3D8VO3QMJL&keywords=stop+america+s+%231+killer&qid=1562416934&s=gateway&sprefix=stop+america%2Caps%2C428&sr=8-1
- 39.Levy T. Primal Panacea. MedFox Publishing; 350 p. (Kindle Edition).
- 40.Levy TE. Hidden Epidemic: Silent Oral Infections Cause Most Heart Attacks and Breast Cancers: Levy, JD: 9780983772873: Amazon.com: Books [Internet]. [cited 2022 Apr 14]. Available from: https://www.amazon.com/Hidden-Epidemic-Infections-Attacks-Cancers/dp/0983772878/ref=sr_1_1?crid=27896O0DO4F8V&keywords=hidden+pandemic+by+levy&2Caps%2C88&sr=8-1
- 41.Cheng RZ, Levy TE. 冠状动脉粥样硬化病因病理及功能医学临床干预探讨. 肿瘤代谢与营养电子杂志. 6(3):365–9.
- 42.Rath M, Pauling L. A Unified Theory of Human Cardiovascular Disease Leading the Way to the Abolition of This Disease as a Cause for Human Mortality. In 2007 [cited 2024 Jun 7]. Available from https://www.semanticscholar.org/paper/A-Unified-Theory-of-Human-Cardiovascular-Disease-to-Rath-Pauling/732e03b43ac39d639b1c845d63149c51fa0cfee4
- 43. West HW, Antoniades C. Imaging and Targeting Coronary Artery Inflammation. Antioxid Redox Signal. 2021 May 20;34(15):1217–43.
- 44.Crook JM, Yoon SJL, Grundmann O, Horgas A, Johnson-Mallard V. Subclinical Vitamin C Plasma Levels Associated with Increased Risk of CAD Diagnosis via Inflammation: Results from the NHANES 2003-2006 Surveys. Nutrients. 2023 Jan 22;15(3):584.
- 45.McPherson R, Davies RW. Inflammation and coronary artery disease: insights from genetic studies. Can J Cardiol. 2012;28(6):662–6.
- 46.Boland J, Long C. Update on the Inflammatory Hypothesis of Coronary Artery Disease. Curr Cardiol Rep. 2021 Jan 6;23(2):6.

47.Sun M, Zhu S, Wang Y, Zhao Y, Yan K, Li X, et al. Effect of inflammation on association between cancer and coronary artery disease. BMC Cardiovasc Disord. 2024 Jan 24;24(1):72.

48.Kong P, Cui ZY, Huang XF, Zhang DD, Guo RJ, Han M. Inflammation and atherosclerosis: signaling pathways and therapeutic intervention. Signal Transduct Target Ther. 2022 Apr 22;7(1):131.

49. Wolf D, Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis. Circ Res. 2019 Jan 18;124(2):315–27.

50.Cheng RZ. Integrative Orthomolecular Medicine Protocol for ASCVD [Internet]. Available from: https://www.drwlc.com/blog/2024/08/01/integrative-orthomolecular-medicine-protocol-for-ascvd/

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)

Dr.Aarti Midha M.D., ABAARM (India)

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)

المحرر المؤسس: أندرو دبليو. سول ، .Ph.D (الولايات المتحدة الأمريكية) رئيس التحرير: ريتشارد تشينج ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية) محرر مشارك: روبرت جي. سميث ، .Ph.D (الولايات المتحدة الأمريكية) محرر الطبعة اليابانية: أتسو ياناجيساوا ، Ph.D. ،M.D. (اليابان) محرر الطبعة الصينية: ريتشارد تشينج ، Ph.D. ، M.D. (الولايات المتحدة الأمريكية) محرر الطبعة النرويجية: داج ڤيلين بوليزينسكي، Ph.D. (النرويج) محرر الطبعة العربية: مصطفى كامل ، P.G.C.M ، R.Ph (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: جير هارد دانشلر ، 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 داونينج ، M.B.B.S., M.R.S.B. (المملكة المتحدة) محرر مساهم: دبليو تود بينثبيري Ph.D، (الولايات المتحدة الأمريكية) محرر مساهم: كين واكر ،M.D (كندا) محرر مساهم: مایکل ج. جونزالیس ، Ph.D ، N.M.D (بورتوریکو) محرر تقنى: مايكل إس. ستيوارت ، 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:

editor@orthomolecular.org

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 ملكًا لـ OMNS "خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي" وقد يتم استخدامها للنشر أو لا.

للتسجيل مجاثان

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

لإلغاء التسجيل في هذه القائمة:

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