



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>

للنشر الفوري

خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي ، 2 يناير ، 2025

سوء إدارة المرض التصلبي في القلب والأوعية الدموية:

دعوة لحلول الأسباب الجذرية فيما وراء الكوليسترول

ريتشارد ز. تشينغ، دكتوراه في الطب، دكتوراه، توماس إي. ليفي، دكتوراه في الطب،

دكتوراه في القانون

الموجز

لقد وثِّقَ عكس 10 حالات من أمراض القلب والأوعية الدموية، منها حالتان لديهما تضيق في الشرايين التاجية يصل إلى 70%، من خلال نهج متكامل قائم على طب التصحيح الجزيئي يعالج الأسباب الجذرية (1). تدعم هذه الأدلة الرأي القائل بأن

المرض التصلبي في القلب والأوعية الدموية (ASCVD) هو حالة التهابية في جورها تبدأ عند البطانة الداخلية للأوعية الدموية. بالمقابل، يبسط النهج السائد لخفض الكوليسترول إدارة ASCVD بشكل مفرط، مع تركيزه على علامات وسيطة وتجاهل المحركات الأساسية مثل النظام الغذائي، التهاب، السموم البيئية، ونقص المغذيات. تحليل الأسباب الجذرية (Root Cause Analysis - RCA)، وهو منهجية مثبتة لمعالجة المشكلات المعقدة، ما زال غير مستخدم بالشكل الكافي في رعاية ASCVD. ينتقد هذا المقال الاعتماد على إدارة الأعراض ويبرز العوائق في نظام الطب المعتمد على الأدوية لتخفيف الأعراض، بما في ذلك تأثيرات الشركات، والتي تؤدي إلى استمرار المعاناة التي يمكن تفاديها. نحن ندعو إلى دمج RCA والاستراتيجيات الشمولية لمعالجة الأسباب الكامنة وراء ASCVD واستعادة ثقة الجمهور في مؤسسات الرعاية الصحية.

المقدمة

تؤكد منهجيات حل المشكلات الحديثة على معالجة الأسباب الجذرية بدلاً من مجرد إدارة الأعراض (2). يُعتبر تحليل الأسباب الجذرية (RCA) حجر الزاوية في هذا النهج، حيث يقدم طرقاً منظمة لتحديد جذور المشكلات المعقدة وتنفيذ حلول طويلة الأمد. ورغم فعاليته المثبتة، إلا أن RCA غائب بشكل واضح في إدارة ASCVD. بدلاً من ذلك، تدعم مؤسسات مثل جمعية القلب الأمريكية (AHA) تدخلات تركز على الأعراض، مثل الستاتينات (أدوية خفض الكوليسترول)، مما يعزز الاعتماد عليها ويؤدي إلى نتائج دون المستوى المطلوب (3,4). ينتقد هذا المقال هذا الإهمال لـ RCA في رعاية ASCVD، ويتساءل عما إذا كان ناجماً عن جهل، أو عدم كفاءة، أو تواطؤ متعمد مع مصالح شركات الأدوية الربحية.

ينطوي RCA على تحديد المشكلة، وجمع البيانات ذات الصلة، وتحليل الأسباب باستخدام أدوات مثل "لماذا الخمسة"، وتنفيذ حلول مستهدفة مع مراقبة النتائج (5-7). عند تطبيقه على ASCVD، يسלט RCA الضوء على قضايا نظامية مهمة مثل النظام الغذائي السيئ، التهاب المزمن، السموم البيئية، ونقص التغذية، والتي غالباً ما تُهمل لصالح النهج الدوائي.

النهج المبسط لـ AHA تجاه عوامل خطر ASCVD

تقشل جمعية القلب الأمريكية في تصنيف عوامل خطر ASCVD إلى أسباب جذرية، وخطوات وسيطة (آليات)، ونتائج سريرية. بدلاً من ذلك، تجمع هذه العوامل ضمن فئات عامة دون الإقرار بأدوارها المتميزة في تطور وتقدم المرض (8). يعكس هذا النقص في التمييز جهلاً أساسياً بعملية تحليل الأسباب الجذرية (RCA)، أو الأسوأ من ذلك، جهداً متعمداً لإخفاء الأسباب الجذرية للحفاظ على الوضع الراهن.

الأسباب الجذرية—كالنظام الغذائي السيء، الالتهاب المزمن، السموم البيئية، ونقص المغذيات—هي المساهمات الأساسية التي تحفز الآليات المؤدية إلى ASCVD. تشمل الخطوات الوسيطة عمليات مثل اختلال وظيفة البطانة، الإجهاد التأكسدي، اضطراب الدهون وترسيبها، التي تحول هذه الأسباب الجذرية إلى علامات سريرية قابلة للقياس. تمثل النتائج السريرية، مثل احتشاء عضلة القلب، السكتة الدماغية، ومرض الشرايين الطرفية، المرحلة النهائية لهذه العمليات المرضية.

بفشلها في التفريق بين هذه العناصر، تركز جمعية القلب الأمريكية تركيزاً مضعلاً على علامات وسيطة مثل كوليسترول LDL، متجاهلة المحركات الأساسية للمرض. يضع هذا التبسيط جهود معالجة ASCVD من مصدره في خطر، ويعزز بدلاً من ذلك إدارة الأعراض، غالباً من خلال تدخلات دوائية مثل الستاتينات. هذا النهج في أحسن الأحوال يدل على نقص فهم لعمليات المرض المعقدة، وفي أسوأها يشير إلى دفن متعمد للأسباب الجذرية يقارب الإهمال الجنائي من خلال إعطاء الأولوية للربح على حساب صحة المرضى.

العقيدة المركزة على الأعراض في AHA

تمثل AHA وإرشاداتها المعتمدة نهجاً يتركز على الأعراض في إدارة ASCVD، يعطي الأولوية لتخفيض كوليسترول LDL عبر الستاتينات متجاهلة الأسباب الجذرية للمرض (9). تُبَسِّط هذه الاستراتيجية التعقيد الذي يتسم به مرض القلب والأوعية الدموية ولا تعالج بالقدر الكافي المساهمات الجذرية مثل النظام الغذائي السيئ، الالتهاب المزمن، السموم البيئية، ونقص المغذيات. رغم أن الستاتينات أثبتت فعاليتها في خفض بعض الأحداث القلبية، يفشل تركيزها الحصري على LDL في تضمين فهم أكثر شمولاً لفيزيولوجيا مرض ASCVD. يسلط غياب التركيز على الأسباب الجذرية فجوة كبيرة في الإرشادات الحالية ويؤكد الحاجة لدمج تحليل الأسباب الجذرية (RCA) لتطوير مناهج أكثر شمولية ومركزة على المريض في رعاية ASCVD.

1. **التوجيه الغذائي الخطأ:** دعم AHA طويل الأمد للحميات قليلة الدسم (والتي بدورها ذات الكربوهيدرات العالية) قد ساهم بشكل غير مقصود في أوبئة السمنة والسكري، التي تعتبر محركات رئيسية لـ ASCVD (10–15). تشير الأدلة الناشئة إلى أن الحميات منخفضة الكربوهيدرات والمضادة للالتهاب يمكن أن تعكس متلازمة الأيض وتحسن الصحة القلبية (16–19). خلافاً للدعاية طويلة الأمد للحميات قليلة الدسم من قبل AHA، تظهر الدراسات بشكل متزايد أن الحميات الكيتونية عالية الدهون تدعم فقدان الوزن، تعزز السيطرة على نسبة السكر في الدم، تحسن ملفات الدهون ومقاومة الأنسولين، وتقلل الالتهاب (20–23). وقد اقترح أن الحماية الكيتونية تحسن طاقة القلب، تقلل استهلاك الأكسجين (24) بل و تعكس خلل شحميات الدهون المتصلب (25). يعكس الترويج المستمر لإرشادات غذائية قديمة مقاومةً للتكيف مع علوم التغذية المتطورة، مما يبرز فجوة حرجية في جهود الوقاية من ASCVD.

2. **تجاهل الالتهاب:** الالتهاب المزمن هو سبب جذري موثق جيداً لـ ASCVD، إلا أن AHA تركز بشكل ضيق على كوليسترول LDL (26-28). استوطنت الممرضات القموية المزمنة في جدار الشرايين التاجية بشكل ثابت، مما يفسر الالتهاب المزمن الدائم المشاهد في مرض الشرايين التاجية (29-39). يثير هذا الإغفال تساؤلات حول نزاهة الإرشادات التي تشكلها مصالح الأدوية.
3. **كبت العوامل البيئية:** السموم منتشرة في الحياة الحديثة، من المواد الكيميائية الصناعية إلى الملوثات، ولكثير منها تأثيرات ضارة على القلب. تضر الميتوكوندريا، تزيد الإجهاد التأكسدي، وتعطل إنتاج الطاقة الخلوية، مما يسهم في أمراض القلب عبر عمليات مثل اختلال وظيفة البطانة وتأكسد الدهون. المعادن الثقيلة وبعض الأدوية هي مثال حي كيف تفاقم السموم الإجهاد التأكسدي وتلف الميتوكوندريا، مؤكدة الحاجة إلى معالجة تأثيراتها على صحة القلب (40-43). صممت AHA عن هؤلاء المساهمين يشير إما إلى جهل أو رفض التعامل مع الحلول غير الدوائية.
4. **إغفال نقص المغذيات:** إن نقص المغذيات الأساسية، مثل فيتامين سي C والمغنيسيوم، هي مساهمات حاسمة لكنها غالباً ما تُتجاهل في ASCVD. يتجاهل نهج AHA هذه النواقص والمغذيات الرئيسة الأخرى، مما يفشل في معالجة العوامل القابلة للتعديل الأساسية في تقدم المرض. على الرغم من أن العديد من الفيتامينات والمواد الدقيقة تلعب أدواراً مهمة في صحة القلب وإدارة ASCVD، توضح الأمثلة التالية أهميتها:
 - **فيتامين سي C:** تبرز نظرية لاينوس بولنغ الموحدة مركزية دور فيتامين سي في الحفاظ على سلامة الأوعية الدموية (44,45). حيث اقترح أن نقص فيتامين سي المزمن هو السبب الأساسي للتصلب العصيدي من خلال إضعاف تخليق الكولاجين الضروري للسلامة الهيكلية لجدران الشرايين. هذا النقص يضعف الشرايين، مما يجعلها عرضة للتلف وتكوّن اللويحات.
 - **المغنيسيوم:** يدعم هذا المعدن الحيوي وظيفة البطانة، ينظم ضغط الدم، ويمنع تكلس الشرايين. يرتبط نقص المغنيسيوم بزيادة خطر أمراض القلب ولكنه لا يزال غير معالج بشكل كافٍ في الإرشادات السائدة (46).
5. **دور شركات الأدوية الكبرى في سوء إدارة ASCVD:** تأثير شركات الأدوية واضح في إدارة ASCVD ويثير مخاوف مهمة. توضح أقرص وكبسولات الستاتين، التي تولد مليارات من الإيرادات السنوية، كيف يمكن أن تشكل الحوافز المالية أولويات العلاج، مؤكدة إدارة الأعراض بدلاً من حل الأسباب الجذرية.
 - **تضارب المصالح المالي:** تكشف الدراسات أن 56-90% من مؤلفي الإرشادات لهم علاقات مالية مع شركات الأدوية (47-49). وجدت مراجعة منهجية أن أكثر من نصف مؤلفي الإرشادات لهم علاقات بالصناعة، خصوصاً في مجالات تهيمن عليها الأدوية (50,51). تفتقر العديد من لجان الإرشادات إلى عمليات رسمية لإفصاح تضارب المصالح، مع وجود إفصاحات محددة فقط في 2 من أصل 44 إرشاداً تمت مراجعتها (47). تم تحديد علاقات مالية غير معلنة في 24% من المؤلفين الذين ادعوا عدم وجود تضارب و70% من الإرشادات (52).

- **التأثير على الرعاية:** قد تؤثر الروابط الصناعية على توصيات الإرشادات، مما يؤدي إلى التشخيص المفرط والعلاج المفرط (53,54). بالإضافة إلى ذلك، تحافظ المنظمات التي تنتج الإرشادات غالبًا على علاقات مالية مع صناعة الأدوية، مما يعقد موضوع الحيادية (55).
- **مخاوف محددة في إرشادات ASCVD:** العديد من الباحثين والمؤسسات التي تشكل إرشادات ASCVD تتلقى تمويلًا من مصنعي الستاتين (56-60). تشمل تكتيكات الصناعة للتأثير على الإرشادات تمويل بحوث متحيزة، الضغط السياسي في الأروقة والكواليس ، واستخدام تسويق متطور يستهدف الأطباء والجمهور (56,58). تخلق هذه الممارسات تضارب مصالح كبير، مما يقوض ثقة الجمهور في موضوعية ومصداقية الإرشادات السريرية.

6. **قمع البدائل:** غالبًا ما تُهمل التدخلات غير الدوائية، مثل التغييرات الغذائية، لصالح العلاجات الدوائية، رغم الأدلة الكبيرة التي تدعم فعاليتها (61-63). على سبيل المثال، أظهرت الأبحاث الحديثة فوائد الحميات منخفضة الكربوهيدرات وعالية الدهون في تحسين الصحة الأيضية، متحديًا توصيات الحميات قليلة الدسم التقليدية (10-15). مع ذلك، هذه المناهج ما زالت غير مستغلة في الرعاية الصحية السائدة، مما يعكس تحيزًا نظاميًا لصالح الحلول الدوائية. يمثل نقص التركيز على استراتيجيات مدفوعة بتحليل الأسباب الجذرية (RCA) فجوة حرجية في معالجة المساهمين الأساسيين لـ ASCVD. يتطلب توسيع دمج التدخلات غير الدوائية، بما في ذلك التغييرات الغذائية، التمارين، وإدارة الضغوط، تحولًا في التركيز نحو الرعاية الشمولية الموجهة للمريض وزيادة التمويل للبحوث المعتمدة على نمط الحياة.

7. **تضليل الجماهير:** من خلال التركيز على الستاتينات كحل أساسي، تخاطر إرشادات AHA بتهميش الأدوار الحاسمة للعوامل النظامية مثل النظام الغذائي والسموم البيئية في تطور ASCVD. بينما أظهرت الستاتينات فوائد في تقليل الأحداث القلبية، يؤدي التركيز الحصري على التدخلات الدوائية إلى تجاهل السياق الأوسع للوقاية وإدارة المرض. قد يؤدي التعامل مع هذه القضايا النظامية إلى نتائج صحية أكثر شمولًا واستدامة.

الحجة لصالح RCA في إدارة ASCVD

تنبّي تحليل الأسباب الجذرية (RCA) في رعاية ASCVD ليس فقط منطقيًا، بل ضروريًا لمعالجة الأسباب الجذرية للمرض وتحسين نتائج المرضى. يمثل نهجنا المتكامل في طب التصحيح الجزيئي هذه الرعاية الشاملة (64). تجاهل هذا النهج يؤدي إلى فقدان فرص الوقاية الفعالة والرعاية. تشمل الفوائد الرئيسية لـ RCA:

1. **معالجة الأسباب الجذرية:** يمكن تحديد عوامل مثل النظام الغذائي السيئ، الالتهاب المزمن، السموم البيئية، ونقص الفيتامينات والمواد الدقيقة بفعالية وتخفيفها من خلال استراتيجيات مدفوعة بـ RCA. على سبيل المثال، ثبت أن معالجة نقص فيتامين سي C والمغنيسيوم تحسن صحة الأوعية الدموية وتقلل مخاطر ASCVD.
2. **تقليل الاعتماد على الأدوية:** من خلال إعطاء الأولوية للوقاية وتغييرات نمط الحياة، يقلل RCA الحاجة إلى الأدوية مدى الحياة، التي غالبًا ما ترتبط بآثار جانبية مهمة. على سبيل المثال، يمكن للحميات منخفضة الكربوهيدرات والتدخلات المضادة للالتهاب أن تقلل الاعتماد على الستاتينات والأدوية الأخرى.
3. **تعزيز ثقة الجمهور:** يمكن للإرشادات الشفافة القائمة على RCA والتي تعطي الأولوية للرعاية الشمولية استعادة الثقة في مؤسسات الرعاية الصحية، مع إظهار الالتزام بمعالجة الأسباب النظامية لـ ASCVD بدلاً من التركيز فقط على إدارة الأعراض.

دراسة حالة: RCA مقابل إدارة الأعراض في ASCVD

غالبًا ما تنطوي المناهج التقليدية لإدارة ASCVD على وصف الستاتينات لخفض كوليسترول LDL، مع التركيز على التحكم بالأعراض بدلاً من معالجة الأسباب الكامنة. في المقابل، يسعى النهج القائم على RCA لتحديد وتخفيف الأسباب الجذرية للمرض من خلال (64):

1. **التحقيق في الأسباب الجذرية:** تقييم العادات الغذائية عبر سجلات الطعام ولوحات المغذيات، تقييم التعرضات البيئية (مثل المعادن الثقيلة أو الملوثات)، وتحديد نقص في المواد الدقيقة الرئيسية مثل فيتامين سي C والمغنيسيوم.
2. **تنفيذ تغييرات نمط الحياة:** تقديم حميات منخفضة الكربوهيدرات، وغير معالجة أو معالجة بشكل قليل، مع دهون صحية كافية، ومضادة للالتهابات لتعزيز الصحة الأيضية، وتنفيذ استراتيجيات لتقليل السموم مصممة حسب تاريخ تعرض المريض.
3. **التكامل بالمغذيات الأساسية:** توفير مكملات مبنية على الأدلة، بما في ذلك فيتامين سي C لصحة الأوعية، والمغنيسيوم لوظيفة البطانة، وأحماض أوميغا-3 الدهنية لتقليل الالتهاب.
4. **مراقبة العلامات النظامية:** استخدام علامات الالتهاب مثل بروتين سي التفاعلي (CRP) لتعقب التقدم وتعديل التدخلات حسب الحاجة.

هذا النهج لا يعالج الأسباب الجذرية فحسب، بل يمكن المرضى من السيطرة على صحتهم، ويقلل اعتمادهم على التدخلات الدوائية.

سيتم مناقشة تحليل أكثر تفصيلاً لكل من هذه المجالات في أوراق مستقبلية.

الخلاصة:

إن الفشل في دمج تحليل الأسباب الجذرية (RCA) في إدارة ASCVD يمثل إغفالاً كبيراً في أولويات الطب الحديث. بينما يمكن أن تكون إرشادات AHA التي تركز على الأعراض فعالة في إدارة بعض جوانب ASCVD، إلا أنها غالباً ما تتجاهل المحركات الأساسية للمرض، مما يديم اعتماد المرضى على الأدوية واستمرار المعاناة التي يمكن تفاديها.

إن دمج RCA في الرعاية الصحية سيمكّن من اتباع نهج أكثر شمولية يعالج الأسباب الجذرية مثل النظام الغذائي السيء، الالتهاب المزمن، السموم البيئية، ونقص التغذية. يحمل هذا التحول إمكانات لتحسين نتائج المرضى، تقليل اعتمادهم على الأدوية، وفي بعض الحالات، الوقاية أو حتى عكس ASCVD، كما هو موضح في تقارير الحالات التي قدمناها.

التحديات التي تواجه تبني RCA، بما في ذلك قيود الموارد، تعليم الأطباء، والجمود النظامي، كبيرة لكنها قابلة للتغلب عليها من خلال جهود تعاونية. سيتطلب تجاوز هذه الحواجز شراكات متعددة التخصصات، تحديث الإرشادات السريرية، والالتزام بالرعاية المتمركزة حول المريض. لقد حان الوقت لأن تحتضن أنظمة الرعاية الصحية RCA كركيزة لإدارة ASCVD فعالة، أخلاقية، وشمولية.

المراجع

1. Cheng RZ, Duan L, Levy TE (2024) A Holistic Approach to ASCVD: Summary of a Novel Framework and Report of 10 Case Studies. Orthomol Med News Serv [Internet]. 2024 Nov 27;20(20). Available from: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n20.shtml>
2. Trbovich P, Shojania KG (2017) Root-cause analysis: swatting at mosquitoes versus draining the swamp. BMJ Qual Saf. 26:350-353. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28228469>
3. Rastogi L, Mody B, Mody R (2023) ASCVD- Should We Treat It or Eradicate? Res Int J Cardiol Cardiovasc Med. 04:001-002. <https://msdpublications.com/uploads/article/RIJCCM-4-1015.pdf>
4. Schade DS, Ramo B, Obenshain SS, Schrader R, Eaton RP (2019) The Rationale for a Different Approach to Preventing Cardiovascular Disease. World J Cardiovasc Dis. 9:489-510. <https://www.scirp.org/journal/paperinformation?paperid=94084>
5. Uberoi RS, Swati E, Gupta U, Sibal A (2007) Root Cause Analysis in Healthcare Apollo Medicine, 4(1)[cited 2024 Dec 27]. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0976001620070115>
6. Shaqdan K, Aran S, Daftari Besheli L, Abujudeh H (2014) Root-cause analysis and health failure mode and effect analysis: two leading techniques in health care quality assessment. J Am Coll Radiol. 11:572-579. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24507549>

7. Brook OR, Kruskal JB, Eisenberg RL, Larson DB (2015) Root Cause Analysis: Learning from Adverse Safety Events. Radiogr. 35:1655-1667. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26466177>
8. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. (2019) ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 140:e596-e646. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30879355>
9. Maganti K (2019) American College of Cardiology. [cited 2024 Dec 27]. Key Points From the 2019 ACC/AHA Guidelines on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2019/04/29/07/42/Key-Points-From-the-2019-ACC-AHA-Guidelines-on-the-Primary-Prevention-of-CVD>
10. Kris-Etherton PM, Lichtenstein AH, Howard BV, et al. (2004) Antioxidant Vitamin Supplements and Cardiovascular Disease. Circulation. 110:637-641. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15289389>
11. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, et al. (2000) AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. Circulation. 102:2284-2299. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11056107>
12. Fischer NM, Pallazola VA, Xun H, et al. (2020) The evolution of the heart-healthy diet for vascular health: A walk through time. Vasc Med. 25:184-193. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32124663>
13. Yancy WS, Westman EC, French PA, Califf RM (2003) Diets and clinical coronary events: the truth is out there. Circulation. 107:10-16. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12515734>
14. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, et al. (2017) Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. Circulation, 136:e1-23. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28620111>
15. Sikand G, Severson T (2020) Top 10 dietary strategies for atherosclerotic cardiovascular risk reduction. Am J Prev Cardiol. 4:100106. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34327475>
16. Berger A, Thorn E. (2022) Can low-carbohydrate diets be recommended for reducing cardiovascular risk? Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 29:413-419. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35869740>
17. Giugliano D, Esposito K (2008) Mediterranean diet and metabolic diseases. Curr Opin Lipidol. 19:63-68. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18196989>
18. O'Neill BJ (2020) Effect of low-carbohydrate diets on cardiometabolic risk, insulin resistance, and metabolic syndrome. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 27:301-307. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32773574>

19. Noakes TD, Windt J (2017) Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. *Br J Sports Med.* 51:133-139. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28053201>
20. Boal AH, Kanonidou C (2024) The Ketogenic Diet: The Ke(y) - to Success? A Review of Weight Loss, Lipids, and Cardiovascular Risk. *J Cardiol Cardiovasc Med.* 9:052-057. <https://www.cardiologymedjournal.com/abstract/jccm-aid1178>
21. Dyńska D, Kowalcze K, Charuta A, Paziewska A (2023) The Ketogenic Diet and Cardiovascular Diseases. *Nutrients*, 15:3368. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37571305>
22. Sharman MJ, Kraemer WJ, Love DM, et al. (2002) A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men. *J Nutr.* 132:1879-1885. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12097663>
23. Zaghloul MS, Elizondo-Benedetto S, Zayed MA (2024) Impact of ketogenic diet on cardiovascular disease. *Nutr Rev.* 82:1835-1844. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38109885>
24. Luong TV, Abild CB, Bangshaab M, et al. (2022) Ketogenic Diet and Cardiac Substrate Metabolism. *Nutrients*, 14:1322. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35405935>
25. Lechner K, Krauss RM (2022) Obesity and cardiovascular disease: beyond body weight and energy balance. *Eur J Prev Cardiol.* 29:2216-2217. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36136860>
26. Raggi P, Genest J, Giles JT, et al. (2018) Role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis and therapeutic interventions. *Atherosclerosis*, 276:98-108. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30055326>
27. Geovanini GR, Libby P (2018) Atherosclerosis and inflammation: overview and updates. *Clin Sci. (Lond)* 132:1243-1252. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29930142>
28. Tsoupras A, Lordan R, Zabetakis I (2018) Inflammation, not Cholesterol, Is a Cause of Chronic Disease. *Nutrients*, 10:604. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29757226>
29. Kozarov EV, Dorn BR, Shelburne CE, et al. (2005) Human Atherosclerotic Plaque Contains Viable Invasive *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 25:e17-e18. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15662025>
30. Lowe GD (2001) The relationship between infection, inflammation, and cardiovascular disease: an overview. *Ann Periodontol.* 6:1-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11887452>
31. Legein B, Temmerman L, Biessen EAL, Lutgens E (2013) Inflammation and immune system interactions in atherosclerosis. *Cell Mol Life Sci.* 70:3847-3869. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23430000>

32. Rosenfeld ME (2013) Inflammation and atherosclerosis: direct versus indirect mechanisms. *Curr Opin Pharmacol.* 13:154-160. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23357128>
33. Ott SJ, El Mokhtari NE, Musfeldt M, et al. (2006) Detection of diverse bacterial signatures in atherosclerotic lesions of patients with coronary heart disease. *Circulation*, 113:929-937. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16490835>
34. Ott SJ, El Mokhtari NE, Rehman A, et al. (2007) Fungal rDNA signatures in coronary atherosclerotic plaques. *Environ Microbiol.* 9:3035-3045. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17991032>
35. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, et al. (2000) Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol.* 71:1554-1560. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11063387>
36. Mahendra J, Mahendra L, Kurian VM, et al. (2010) 16S rRNA-based detection of oral pathogens in coronary atherosclerotic plaque. *Indian J Dent Res.* 21:248-252. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20657096>
37. Rosenfeld ME, Campbell LA (2011) Pathogens and atherosclerosis: update on the potential contribution of multiple infectious organisms to the pathogenesis of atherosclerosis. *Thromb Haemost.* 106:858-867. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22012133>
38. Tufano A, Di Capua M, Coppola A, et al. (2012) The infectious burden in atherothrombosis. *Semin Thromb Hemost.* 38:515-523. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22660918>
39. Bale BF, Doneen AL, Vigerust DJ (2017) High-risk periodontal pathogens contribute to the pathogenesis of atherosclerosis. *Postgrad Med J.* 93:215-220. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27899684>
40. Bayo Jimenez MT, Hahad O, Kuntic M, et al. (2023) Noise, Air, and Heavy Metal Pollution as Risk Factors for Endothelial Dysfunction. *Eur Cardiol.* 18:e09. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37377448>
41. Yang Y, Wei S, Zhang B, Li W (2021) Recent Progress in Environmental Toxins-Induced Cardiotoxicity and Protective Potential of Natural Products. *Front Pharmacol.* 12:699193. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34305607>
42. Ross MK, Matthews AT, Mangum LC (2014) Chemical Atherogenesis: Role of Endogenous and Exogenous Poisons in Disease Development. *Toxics.* 2:17-34. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25705646>
43. Cheng RZ (2024) The Hidden Link: How Toxins Drive Cancer, Heart Disease, and Type 2 Diabetes Through Mitochondrial Damage [Internet]. 2024. Available from: <https://www.drwlc.com/blog/2024/12/25/the-hidden-link-how-toxins-drive-cancer-heart-disease-and-type-2-diabetes-through-mitochondrial-damage>

44. Rath M, Pauling L (1992) A Unified Theory of Human Cardiovascular Disease Leading the Way to the Abolition of This Disease as a Cause for Human Mortality. *J Orthomol Med.* 7:5. Available from: <https://orthomolecular.org/library/jom/1992/pdf/1992-v07n01-p005.pdf>
45. Levy TE, Gordon G (2012) *Primal Panacea*. 2012 Second Printing edition. Henderson, NV: Medfox Publishing; 2011. 352 p. Available from: <https://www.amazon.com/Primal-Panacea-Thomas-Levy/dp/0983772800>
46. Levy TE (2019) *Magnesium: Reversing Disease*. Medfox Publishing. ISBN-13: 9780998312408. Available from: <https://www.amazon.com/Magnesium-Reversing-MD-Jd-Levy/dp/0998312401>
47. Choudhry NK, Stelfox HT, Detsky AS (2002) Relationships between authors of clinical practice guidelines and the pharmaceutical industry. *JAMA.* 287:612-617. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11829700>
48. Cosgrove MC, Franco OH, Granger SP, et al. (2007) Dietary nutrient intakes and skin-aging appearance among middle-aged American women. *Am J Clin Nutr.* 86:1225-1231. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17921406>
49. Cosgrove L, Bursztajn HJ, Krinsky S, et al. (2009) Conflicts of interest and disclosure in the American Psychiatric Association's Clinical Practice Guidelines. *Psychother Psychosom.* 78:228-232. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19401623>
50. Neuman J, Korenstein D, Ross JS, Keyhani S (2011) Prevalence of financial conflicts of interest among panel members producing clinical practice guidelines in Canada and United States: cross sectional study. *BMJ.* 343:d5621. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21990257>
51. Cosgrove L, Krinsky S, Vijayaraghavan M, Schneider L (2006) Financial ties between DSM-IV panel members and the pharmaceutical industry. *Psychother Psychosom.* 75:154-160. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16636630>
52. Moynihan R, Lai A, Jarvis H, et al. (2019) Undisclosed financial ties between guideline writers and pharmaceutical companies: a cross-sectional study across 10 disease categories. *BMJ Open.* 9:e025864. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30813119>
53. Moynihan RN, Cooke GPE, Doust JA, et al. (2013) Expanding disease definitions in guidelines and expert panel ties to industry: a cross-sectional study of common conditions in the United States. *PLoS Med.* 10:e1001500. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23966841>
54. Torjesen I (2013) Three quarters of guideline panellists have ties to the drug industry. *BMJ.* 347:f4998. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23945363>
55. Campsall P, Colizza K, Straus S, Stelfox HT (2016) Financial Relationships between Organizations That Produce Clinical Practice Guidelines and the Biomedical Industry: A Cross-Sectional Study. *PLoS Med.* 13:e1002029. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27244653>

56. Fuchs FD (2010) Corporate influence over planning and presentation of clinical trials: beauty and the beast. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 8:7-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20014930>
57. Hunt LM, Arndt EA, Bell HS, Howard HA (2021) Are Corporations Re-Defining Illness and Health? The Diabetes Epidemic, Goal Numbers, and Blockbuster Drugs. *J Bioethical Inq.* 18:477-497. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34487285>
58. Brezis M (2008) Big pharma and health care: unsolvable conflict of interests between private enterprise and public health. *Isr J Psychiatry Relat Sci.* 45:83-89; discussion 90-94. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18982834>
59. Robinson JG (2014) Overview of the 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. *Future Cardiol.* 10:149-152. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24762237>
60. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. (2014) Treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular disease risk in adults: synopsis of the 2013 American College of Cardiology/American Heart Association cholesterol guideline. *Ann Intern Med.* 160:339-343. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24474185>
61. Turk MA, Liu Y, Pope JE (2023) Non-pharmacological interventions in the treatment of rheumatoid arthritis: A systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev.* 22:103323. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36940841>
62. Thomas LE (2013) How evidence-based medicine biases physicians against nutrition. *Med Hypotheses.* 81:1116-1119. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24238959>
63. Voglhuber J, Ljubojevic-Holzer S, Abdellatif M, Sedej S (2021) Targeting Cardiovascular Risk Factors Through Dietary Adaptations and Caloric Restriction Mimetics. *Front Nutr.* 8:758058. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34660673>
64. Cheng RZ (2024) Integrative Orthomolecular Medicine Protocol for ASCVD [Internet]. 2024. 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:

Jennifer L. Aliano, M.S., L.Ac., C.C.N. (USA)
 Albert G. B. Amoa, MB.Ch.B, Ph.D. (Ghana)
 Seth Ayettey, M.B., Ch.B., Ph.D. (Ghana)
 Ilyès Baghli, M.D. (Algeria)
 Greg Beattie, Author (Australia)
 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)
 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)
 Pawel Pludowski, M.D. (Poland)
 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)
 Dr. Sunil Wimalawansa, M.D., Ph.D. (Sri Lanka)

المحرر المؤسس: [أندرو ديليو. 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 ، M.D. ، Ph.D. (اليابان)

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

محرر الطبعة النرويجية: داج فيلين بوليزينسكي ، 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 رايل ، Ph.D. (الأرجنتين)

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

محرر مساعد الطبعة الألمانية: جير هارد داتشler ، 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. 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 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>