



## 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 ، 10 يناير ، 2025

### فهم الأسباب الجذرية لخلل شحميات الدم في الأمراض التصلبية في القلب والأوعية الدموية

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

#### النقاط الرئيسية

- لقد أظهر التحول الجذري في طريقة التفكير من التركيز على الكوليسترول وإدارة الأعراض إلى معالجة الأسباب الجذرية لمرض القلب والأوعية الدموية التصلبي (ASCVD) إمكانية الوقاية والانعكاس، كما ورد في 10 حالات عكس ASCVD التي أبلغنا عنها مؤخرًا (1).

## الموجز

لطالما كان خلل شحميات الدم الهدف الأساسي لعلاج مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي (ASCVD). ومع ذلك، قدمنا مؤخرًا أدلة قوية تثبت أن خلل شحميات الدم هو خطوة وسيطة ميكانيكية، وليس السبب الجذري لـ ASCVD، وأن العقيدة السائدة التي تركز على الكوليسترول والتي تتبعها جمعية القلب الأمريكية لعقود هي عقيدة غير معقولة وقد تكون غير أخلاقية، تقترب من الإهمال الجنائي (2).

في خدمات الاستشارات الدولية لدينا، انتقلنا من هذا النهج القديم إلى نهج تكاملي قائم على طب التصحيح الجزيئي، يركز على استعادة التوازن الكيميائي الحيوي (بين المغذيات والسموم) والتناغم الفسيولوجي (بين الهرمونات المختلفة). باستخدام هذا النهج، أبلغنا مؤخرًا عن سلسلة من 10 حالات ناجحة لعكس ASCVD (1).

يستكشف هذا البحث الأسباب الجذرية متعددة العوامل التي تساهم في خلل شحميات الدم، بما في ذلك العوامل الغذائية، ونقص المغذيات، والالتهابات، وقلة النشاط البدني، واختلال التوازن الهرموني. يُعطى اهتمام خاص لأدوار الحميات عالية الكربوهيدرات، والأغذية المعالجة بشكل مفرط، وزيت البذور (التي تحتوي على كميات عالية من أحماض أوميغا-6 الدهنية المتعددة غير المشبعة PUFA)، واستهلاك الفركتوز العالي. كما يفحص تأثير نقص المواد الدقيقة، مثل فيتامينات ب، سي، د، هاء E، والمغنيسيوم، في سياق أيض الدهون. بالإضافة إلى ذلك، يبرز البحث تأثير الالتهابات المزمنة، وأنماط الحياة الخاملة، واختلالات الهرمونات على اضطرابات الدهون.

يعد فهم هذه الأسباب الجذرية الأساسية أساسًا لوضع استراتيجيات أكثر فعالية للوقاية والعلاج (3). في الأوراق المستقبلية، نخطط للاستكشاف التفصيلي لهذه الموضوعات، داعين إلى التحول الجذري في التفكير من إدارة تركز على الكوليسترول إلى معالجة الأسباب الجذرية لخلل شحميات الدم وASCVD.

## المقدمة

يبقى مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي (ASCVD) المسبب الرئيسي للمرض والوفاة على مستوى العالم. لعقود، كان الكوليسترول وخلل شحميات الدم في قلب استراتيجيات إدارة ASCVD. ومع ذلك، أبرزت نقديتنا السابقة للمنظور الذي يركز على الكوليسترول أن خلل شحميات الدم ليس السبب الجذري بل هو آلية وسيطة لـ ASCVD (2). هنا نستعرض الأسباب الجذرية متعددة العوامل التي تكمن وراء خلل شحميات الدم، وندعو إلى استراتيجيات وقاية وعلاج تسلط الضوء على هذه الأسباب الجذرية. نركز هنا على تصنيف الأسباب الجذرية الأساسية التي تساهم في ASCVD عبر خلل شحميات الدم. سيتم تقديم مناقشات أكثر شمولاً حول هذه الأسباب مع تقدم هذه السلسلة من الأوراق البحثية.

## 1. العوامل الغذائية وخلل شحميات الدم

- ترتبط الحميات عالية الكربوهيدرات بشكل قوي بخلل شحميات الدم، لا سيما بارتفاع مستويات الدهون الثلاثية وانخفاض مستويات (الكوليسترول المفيد HDL) (4-6). يكون هذا التأثير بارزاً بشكل خاص مع الكربوهيدرات ذات المؤشر الجلايسيمي العالي (5). قد تتضمن الآلية تقليل إزالة جزيئات LDL وزيادة إنتاج السوابق الخاصة بها (7). يحدث فرط ثلاثي الغليسريد المرتبط بالكربوهيدرات عندما تتجاوز الكربوهيدرات الغذائية 55% من إجمالي الطاقة المستهلكة، رغم تقليل الدهون الغذائية (8). قد يكون هذا التأثير المتناقض بسبب تعزيز التكوين الحيوي الجديد للدهون (de novo lipogenesis) المعوي وحركة الدهون المخزنة (9). مع ذلك، تأثير الكربوهيدرات على أيض الدهون معقد، حيث تشير بعض الدراسات إلى أن الحميات منخفضة الكربوهيدرات قد يكون لها تأثيرات نافعة على خلل شحميات الدم المتصلب (10).
- أظهرت الحميات الكيتونية منخفضة الكربوهيدرات (KDs) آثاراً واعدة في تحسين الاضطرابات الأيضية، لا سيما خلل شحميات الدم. يمكن للحميات الكيتونية أن تقلل بشكل كبير من الدهون الثلاثية والكوليسترول الكلي وLDL، بينما تزيد من (الكوليسترول المفيد HDL) (11,12). ثبت أن هذه الحميات تحسن حساسية الأنسولين، تعكس خلل شحميات الدم المتصلب، وتخفف المؤشرات الحيوية الالتهابية المرتبطة بمرض القلب والأوعية الدموية (13,14). كما أظهرت فوائد في التعامل مع السمنة، متلازمة الأيض، ومرض السكري من النوع 2 (15,16). أظهرت الدراسات أن الحميات الكيتونية قد تقلل من تركيزات الأنسولين في الصيام، تحسن حجم جزيئات LDL، وتخفف دهون الدم بعد الأكل (11,12). في حين أن النسبة المثلثية للكربوهيدرات ومدة الحمية تحتاج إلى مزيد من البحث، يبدو أن الحميات الكيتونية آمنة وفعالة لعلاج الاضطرابات الأيضية (17,18).
- الأغذية المعالجة بشكل مفرط (UPF) وخلل شحميات الدم. أظهرت أبحاث متعددة أن الاستهلاك العالي للأغذية المعالجة بشكل مفرط مرتبط بزيادة خطر الإصابة بخلل شحميات الدم واضطرابات أيض القلب والأوعية الدموية الأخرى. وجدت دراسات طولية عديدة أن الأفراد ذوي الاستهلاك الأعلى لـ UPF لديهم فرص أكبر بكثير للإصابة بفرط ثلاثي الغليسريد، انخفاض (الكوليسترول المفيد HDL)، وفرط كوليسترول الدم (19,20). لوحظ هذا الارتباط

- في البالغين والمراهقين (21,22). تؤكد المراجعات المنهجية والتجميعية هذه النتائج، مشيرة إلى وجود علاقة إيجابية ثابتة بين استهلاك UPF وزيادة خطر خلل شحميات الدم، إلى جانب مرض السكري، ارتفاع ضغط الدم والسمنة (23,24). أظهرت الدراسات الطولية لدى الأطفال أيضًا ارتباط الاستهلاك العالي لـ UPF بارتفاع مستويات الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية (25). تشمل الآليات المقترحة تغيير تركيب الغذاء، السمية من الإضافات، والمركبات الملوثة الناتجة عن المعالجة التي تؤثر في أيض الدهون، الميكروبيوم المعوي، ومسارات الالتهاب (26).
- **زيوت البذور (الغنية بأوميغا-6 PUFA) وخلل شحميات الدم.** تشير الأبحاث إلى أن الاستهلاك العالي للأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة من أوميغا-6 من زيوت البذور قد يساهم في الالتهاب، الإجهاد التأكسدي، وتصلب الشرايين (27). بالرغم من التوصيات باستهلاك أوميغا-6 PUFA، تشير بعض الدراسات إلى آثار جانبية محتملة طويلة الأمد، بما في ذلك فرط الأنسولين وزيادة خطر السرطان (28). أظهر بذور الكتان وزيتها الغني بأحماض أوميغا-3 الدهنية تأثيرات إيجابية على عوامل الخطر القلبية وخلل شحميات الدم (29,30). وقد يكون تعديل نسبة أوميغا-6 إلى أوميغا-3 PUFA أمرًا حيويًا في إدارة الأمراض المزمنة (30). خلال الطهي، تتأكسد زيوت البذور العالية في أوميغا-3 و6 بسهولة، وتصبح زنخة وقد تنتج دهون متحولة ضارة (72).
  - **الفركتوز العالي (الموجود في شراب الذرة عالي الفركتوز HFCS والفواكه).** تشير الأبحاث إلى أن تناول الفركتوز العالي، خاصة من شراب الذرة عالي الفركتوز (HFCS)، قد يساهم في خلل شحميات الدم واضطرابات أيضية أخرى. أظهرت الدراسات أن استهلاك الفركتوز يمكن أن يزيد من الدهون الثلاثية بعد الأكل، كوليسترول LDL، ومستويات الأبوليبوبروتين B (32,33). يرتبط استهلاك الفركتوز أيضًا بزيادة الدهون الحشوية، مقاومة الأنسولين، والتكوين الحيوي الجديد للدهون في الكبد (مرض الكبد الدهني) (34,35). تختلف تأثيرات الفركتوز الأيضية عن الجلوكوز بسبب تحويله السريع في الكبد واستخلاصه (36). في حين أن بعض الدراسات لم تجد فروقًا أيضية كبيرة بين HFCS والسكر (37)، تشير أخرى إلى أن استهلاك HFCS بنسبة 25% من احتياجات الطاقة قد يزيد من عوامل خطر أمراض القلب والأوعية الدموية بشكل مشابه للفركتوز (32). تؤكد الأبحاث الحديثة على التأثيرات التآزرية للجلوكوز والفركتوز على أيض الدهون، داعمة الجهود الصحية العامة للحد من استهلاك السكر (38,39).

## 2. نقص المغذيات وخلل شحميات الدم

تلعب العديد من الفيتامينات والمواد الدقيقة أدوارًا حاسمة في أيض الدهون والطاقة، ويمكن أن تؤدي نقصها—سواءً كان معزولاً أو مجتمعاً—إلى اضطرابات أيضية. فيما يلي بعض الأمثلة المهمة:

- **فيتامينات ب.** أظهر النياسين (فيتامين ب3) وفيتامين ب6 قدرة ملحوظة في إدارة خلل شحميات الدم والمخاطر القلبية المرتبطة. يمكن لمكمل النياسين أن يخفض الدهون الثلاثية، LDL، وVLDL، بينما يزيد من (الكوليسترول المفيد HDL) (40). تحسن مكملات فيتامين ب أيضا الدهون وتقلل الالتهاب لدى مرضى الشريان التاجي المستقر (41). أظهرت الدراسات الحيوانية تأثيرات مضادة لارتفاع الدهون وحماية كبدية لفيتامين ب6 (42). غالبًا ما يُبلغ عن نقص فيتامين ب6 وفيتامين ب12 في المرضى المصابين بفرط شحميات الدم (43). يرتبط تناول النياسين الغذائي الأعلى بتقليل خطر خلل شحميات الدم (44).
- **فيتامين سي C وخلل شحميات الدم.** تظهر الأبحاث أن مكملات فيتامين سي يمكن أن تحسن ملفات الدهون من خلال خفض الكوليسترول الكلي، LDL، والدهون الثلاثية، خاصة في الأفراد المصابين بفرط كوليسترول الدم أو السكري (45-47). تشير بعض الدراسات أيضًا إلى زيادة في (الكوليسترول المفيد HDL) (48,49). لوحظت الآثار المفيدة لفيتامين سي عبر مجموعات متنوعة، بما في ذلك مرضى السكري، المرضى على الغسيل الكلوي، وعمال النفط الذين يتعرضون لأبخرة البترول (50,51). أكدت مراجعة منهجية لـ 13 تجربة معشاة أن مكملات فيتامين سي تقلل بشكل ملحوظ من LDL والدهون الثلاثية لدى المصابين بفرط كوليسترول الدم (46). تختلف آثار فيتامين سي حسب الجرعة، مدتها، والحالة الصحية للفرد (47). أسس عمل د. لاينوس بولنغ الرائد في فيتامين سي ومرض القلب الأساس لفهم دوره في صحة الأوعية الدموية وربطه غير المباشر بأبيض الدهون. نخطط لتخصيص ورقة بحثية لاستعراض روى بولنغ وأهميتها لخلل شحميات الدم وASCVD. أهدنا (TEL) يناقش دور فيتامين سي في تحسين ملفات الدهون، مقاومة الإجهاد التأكسدي، ودعم صحة الأوعية الدموية في كتابي "العلاج الأساسي" (52) و"أوقف القاتل الأول لأمريكا" (53).
- **فيتامين د D وخلل شحميات الدم.** يرتبط نقص فيتامين د ارتباطًا وثيقًا بخلل شحميات الدم. تكشف الدراسات أن الأفراد الذين لديهم مستويات منخفضة من 25-هايدروكسي فيتامين د في المصل أكثر عرضة لملفات دهنية شاذة، تتضمن ارتفاعًا في الكوليسترول الكلي، LDL، والدهون الثلاثية، وانخفاضًا في (الكوليسترول المفيد HDL) (54-57). يستمر هذا الرابط حتى بعد تعديل العوامل المربكة. يرتبط نقص فيتامين د بتغيرات في ملفات الأيض، لا سيما في مسار السفينغوليبيد (58). قد تؤثر التفاعلات مع مواد دقيقة أخرى، مثل فيتامين أ، الزنك، والمغنيسيوم، في تأثير فيتامين د على أيض الدهون (59). أبرزت مراجعتنا الشاملة الأخيرة لفيتامين د أن الحفاظ على مستوياته المثلى في المصل فوق 40 نانوغرام/مل يقلل من خطر حدوث أمراض القلب ووفياتها (60) (مقبولة للنشر في Nutrients).
- **فيتامين هاء E وخلل شحميات الدم.** أظهر فيتامين هاء خصائص مضادة للتصلب الشرياني (61). تظهر الأبحاث عن فيتامين هاء وخلل شحميات الدم نتائج متباينة. تشير بعض الدراسات إلى أن مكملات فيتامين هاء تحسن ملفات الدهون لدى المرضى المصابين بخلل شحميات الدم، مما يقلل الكوليسترول الكلي، LDL-C، والدهون الثلاثية (62,63). ارتبطت مستويات سيروم فيتامين هاء الأعلى بملفات دهنية أكثر ملاءمة (64). أظهرت مكملات فيتامين هاء قدرتها على كبح بيروكسيدات الدهون المرتفعة وزيادة نشاط مضادات الأكسدة في المصل (65). تختلف تأثيرات فيتامينات مضادات الأكسدة على ملفات الدهون حسب الجرعة، المدة، والحالة الصحية (47).

- المغنيسيوم وخلل شحميات الدم. ارتبط نقص المغنيسيوم (Hypomagnesemia) باضطرابات أيضية وخلل شحميات الدم (66-70). أبلغت الدراسات عن علاقات عكسية بين مستويات المغنيسيوم في المصل والدهون الثلاثية، LDL، والكوليسترول الكلي، بينما لوحظت علاقات إيجابية مع (الكوليسترول المفيد HDL) (70,71).

### 3. حالات العدوى وخلل شحميات الدم

- تعزز حالات العدوى خلل شحميات الدم. يعد خلل شحميات الدم مضاعفة شائعة لدى مرضى فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) والمصابين بكوفيد-19، حيث يرتبط بزيادة الشدة والوفيات (72). يتميز بارتفاع الكوليسترول الكلي، LDL، والدهون الثلاثية، مع انخفاض (الكوليسترول المفيد HDL) (73,74). تشمل الآليات المرضية الالتهاب، الإجهاد التأكسدي، وتأكسد الدهون (75). قد تؤدي هذه الاضطرابات الدهنية إلى زيادة المخاطر القلبية لدى مرضى HIV (76,77). تشير الأبحاث إلى ارتباط كبير بين حالات العدوى الفموية، لا سيما التهاب دواعم السن (periodontitis)، والاضطرابات الأيضية الجهازية. ارتبط التهاب ما حول الأسنان بزيادة مخاطر أمراض القلب وخلل شحميات الدم (78,79). وجدت الدراسات مستويات أعلى من الكوليسترول الكلي، LDL، والدهون الثلاثية، مع انخفاض (الكوليسترول المفيد HDL) لدى الأفراد المصابين بالتهاب دواعم السن (80,81). أظهرت العدوى الفموية المزمنة بـ *Porphyromonas gingivalis*، وهو مسبب رئيسي لالتهاب دواعم السن، تسريع تكوين اللويحات التصليبية من خلال تغيير ملفات الدهون في نماذج الحيوانات (82). يبدو أن العلاقة بين التهاب دواعم السن وفرط شحميات الدم ذات اتجاهين، حيث قد تؤثر الدهون الثلاثية المرتفعة على استجابات الالتهاب تجاه مسبب التهاب اللثة (83). تتضمن الآليات الأساسية الالتهاب النظامي، التسرب الأيضي للبكتيريا، والعوامل الجينية التي تؤثر في كل من حالات العدوى الفموية وأمراض التمثيل الغذائي القلبية (84). تسلط هذه النتائج الضوء على التداخل المعقد بين صحة الفم والأيض النظامي.

- يحسن التحكم في حالات العدوى خلل شحميات الدم. أظهرت علاجات دواعم السن تحسناً في التحكم بالدهون (85). قد يقلل القضاء على عدوى الجرثومية الحلزونية *Helicobacter pylori* من خطر خلل شحميات الدم (86).

### 4. قلة النشاط البدني وخلل شحميات الدم/ارتفاع الكوليسترول

تُظهر الأبحاث علاقة عكسية مستمرة بين النشاط البدني (PA) وخلل شحميات الدم. ترتبط مستويات النشاط البدني الأعلى بزيادة (الكوليسترول المفيد HDL) وانخفاض الدهون الثلاثية لدى الرجال والنساء (87,88). يزيد السلوك الكسول من خطر

خلل شحميات الدم، في حين قد يقلل النشاط البدني المعتدل إلى القوي (MVPA) هذا الخطر (89,90). نسب انتشار خلل شحميات الدم مرتفعة في بعض السكان، من ذوي الوعي والعلاج محدود (91). يقل احتمال الإصابة بخلل شحميات الدم لدى الأفراد الذين يستوفون إرشادات النشاط البدني، حتى في حال سوء جودة النظام الغذائي (91). ومع ذلك، أقل احتمالاً أن يلتزم البالغون ذوو فرط كوليسترول الدم بإرشادات النشاط البدني مقارنة بمن ليس لديهم (92). يمكن أن تؤثر أنماط النشاط البدني، بما في ذلك التوقيت والشدة، في ملفات الدهون بطرق مختلفة (90). بشكل عام، يرتبط النشاط البدني المعتاد بملفات دهنية أكثر ملاءمة وتقليل خطر أمراض القلب والأوعية الدموية (93,94).

## 5. اختلال التوازن الهرموني وخلل شحميات الدم/ارتفاع الكوليسترول

- **خلل الغدة الدرقية، لا سيما قصور الغدة الدرقية (hypothyroidism)، مرتبط بقوة بخلل شحميات الدم وزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب (95,96).** يؤدي كل من قصور الغدة الدرقية الظاهر والكامن إلى ارتفاع الكوليسترول الكلي، LDL، ومستويات الأبوليبوبروتين B، مع تأثير محتمل على (الكوليسترول المفيد HDL) والدهون الثلاثية (97,98). تعود هذه الاضطرابات الدهنية بشكل رئيسي إلى انخفاض نشاط مستقبلات LDL وتغيرات في تنظيم تكوين الكوليسترول (99). أظهرت علاجات بدائل هرمون الغدة الدرقية تحسناً في ملفات الدهون في حالات القصور الظاهر، لكن فوائدها في القصور الكامن لا تزال موضع نقاش (99,100). أبرزت الدراسات الحديثة أيضاً دور هرمونات الغدة الدرقية في تنظيم وظيفة (الكوليسترول المفيد HDL) وإفراز الكوليسترول (98). بالنظر إلى انتشار اضطرابات الغدة الدرقية وتأثيرها على أبيض الدهون، يُنصح بفحص وظائف الغدة الدرقية في المرضى المصابين بخلل شحميات الدم (101).
- **يسهم اختلال التوازن في الكورتيزول بشكل كبير في خلل شحميات الدم، وارتفاع الكوليسترول، وزيادة خطر أمراض القلب.** يرتبط فرط الكورتيزول، كما في متلازمة كوشينغ، بارتفاع الدهون الثلاثية، الكوليسترول الكلي، ومستويات LDL (102). بالمثل، يؤدي ارتفاع الكورتيزول الناتج عن الإجهاد إلى اضطراب في أبيض الدهون، مما يعزز تصلب الشرياني ويزيد من المخاطر (103). على النقيض، تظهر حالات متلازمة الأيض منخفضة الكورتيزول اضطرابات دهنية أقل وضوحاً (104). ارتبطت مستويات الكورتيزول القاعدية المرتفعة والانخفاض في التغيرات اليومية لها بملفات دهنية غير مفضلة، لا سيما في الأفراد المصابين باضطرابات الاكتئاب والقلق (105). علاوة على ذلك، ارتبطت نسبة الكورتيزول إلى DHEA إيجابياً مع ملفات دهنية تصلبية لدى مرضى HIV المصابين بالليبودستروفا (106). يمكن أن تؤدي المعالجات بالجلوكوكورتيكويد، المسببة الشائعة لفرط الكورتيزول، إلى خلل شحميات الدم وارتفاع ضغط الدم، مما يزيد من مخاطر مرض القلب (107). يرتبط فرط الكورتيزول ارتباطاً قوياً بالسمنة، ارتفاع ضغط الدم، ومتلازمة الأيض (108,109). ووجدت الدراسات أن ارتفاع مستويات الكورتيزول طويلة الأمد، المقاسة في شعر الرأس، مرتبط بتاريخ مرض القلب والأوعية الدموية (110). في السمنة،

- ترتبط تركيزات الكورتيزول الأعلى بخطر متزايد للأمراض المصاحبة للقلب (111). تؤكد هذه النتائج الدور المعقد للكورتيزول في خلل شحميات الدم وتبين الحاجة إلى إدارة مستوياته بفعالية لتقليل مخاطر القلب.
- **يؤثر اختلال توازن الإستروجين تأثيراً كبيراً في أيض الدهون ومستويات الكوليسترول.** خلال انقطاع الطمث، يؤدي نقص الإستروجين إلى زيادة الكوليسترول الكلي، LDL، والدهون الثلاثية، مع انخفاض (الكوليسترول المفيد HDL) (112). يمكن أن تسبب المستويات العالية من الإستراديول لدى الأم خلل شحميات الدم في حديثي الولادة من خلال تنظيم زيادة تعبير HMGCR في خلايا الكبد الجنينية (113). يزيد إعطاء الإستروجين للنساء قبل انقطاع الطمث من مكونات VLDL و (الكوليسترول المفيد HDL)، مع تعزيز إنتاج VLDL apoB و (الكوليسترول المفيد HDL) apoA-I (114). في النساء بعد انقطاع الطمث، تخفض معالجة الإستروجين مستويات LDL (115). أدى العلاج بالهرمونات في الأرناب المغذاة بالكوليسترول إلى تقليل تطور التصلب بالشرايين من خلال تعديل أيض البروتينات الدهنية (116,117). تلعب الهرمونات الجنسية الذاتية دوراً في تنظيم أيض الدهون لدى النساء بعد انقطاع الطمث، حيث يرتبط SHBG بملف دهني أكثر ملاءمة (118). يقلل إعطاء الإستروجين لدى النساء بعد انقطاع الطمث من LDL ونشاط ليباز الدهون الثلاثية الكبدي، مع زيادة (الكوليسترول المفيد HDL) (119).
  - **يمكن أن يؤثر اختلال الهرمون البروجستيرون تأثيراً كبيراً على أيض الدهون ومستويات الكوليسترول.** أدت إعطاء البروجستيرون في الفئران إلى زيادة الدهون الثلاثية والكوليسترول الإستري الكبدي، مع انخفاض مستويات الكوليسترول في البلازما (120). في الخلايا المزروعة، منع البروجستيرون صناعة الكوليسترول (121). أثر خلل شحميات الدم على توليد الستيرويدات المبيضي في الفئران عبر الإجهاد التأكسدي والالتهاب ومقاومة الأنسولين (122). في النساء قبل انقطاع الطمث، أثر أيض الدهون المبيضي على الدهون المتداولة (123). أدى العلاج التعويضي بالإستروجين والبروجستيرون في النساء بعد انقطاع الطمث إلى خفض مستويات الدهون الدهنية lipoprotein[a] وتحسين ملفات الدهون الشاملة (124). قللت جرعة عالية من مدروكسي بروجستيرون من الكوليسترول الكلي، LDL، و (الكوليسترول المفيد HDL) في النساء بعد انقطاع الطمث (125). في الأطفال، ارتبطت نسب البروجستيرون / الإستراديول بمستويات LDL الكوليسترول (126). أظهرت النساء العداات المصابات بعدم انتظام الدورة الشهرية تغيرات في ملف الستيرويد والدهون مقارنة بنظيرتهن المنتظمات (127).
  - **يؤثر اختلال التستوستيرون تأثيراً كبيراً في أيض الدهون ومستويات الكوليسترول.** تشير الأبحاث إلى علاقة معقدة بين التستوستيرون وملفات الدهون. ترتبط مستويات التستوستيرون المنخفضة بملفات دهنية ضارة، تشمل ارتفاع الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية، وانخفاض (الكوليسترول المفيد HDL) (128,129). بالمقابل، يرتبط التستوستيرون العالي بزيادة (الكوليسترول المفيد HDL) لدى الرجال، لاسيما من لديهم مرض قلبي (130,131). قد يساهم نقص التستوستيرون في فرط كوليسترول الدم من خلال تعديل تعبير PCSK9 ومستقبلات LDL في الكبد (132). تختلف تأثيرات التستوستيرون على الدهون حسب العمر، الجنس، العرق/الإثنية، وحالة انقطاع الطمث (133). قد يحسن استخدام التستوستيرون الخارجي لدى الرجال المصابين بنقص الهرمون ملفات الدهون بخفض LDL والكوليسترول الكلي، على الرغم من احتمال انخفاض (الكوليسترول المفيد HDL) (134). على الرغم من

وضوح تأثير التستوستيرون على الدهون، يبقى تأثيره الكلي على خطر أمراض القلب غير واضح ويتطلب مزيدًا من البحث (134,135).

## الخلاصة

يُنظر إلى خلل شحميات الدم، الذي كان يُعتبر هدفًا أساسيًا في إدارة ASCVD، على أنه نتاج أسباب جذرية معقدة ومتعددة العوامل. تشمل هذه الأسباب الجذرية عوامل غذائية مثل الحميات عالية الكربوهيدرات، الأغذية المعالجة بشكل مفرط، زيوت البذور، والاستهلاك العالي للفركتوز التي تؤثر بشكل كبير على أيض الدهون. يؤدي نقص المغذيات، بما في ذلك فيتامينات ب، سي C، د D، هاء E، والمغنيسيوم، إلى تفاقم خلل شحميات الدم، بينما تزيد الالتهابات المزمنة وقلة النشاط البدني من خطر الإصابة بأمراض القلب. كما تلعب اختلالات الهرمونات، بما يشمل قصور الغدة الدرقية، الإستروجين، البروجستيرون، التستوستيرون، والكورتيزول، دورًا رئيسيًا في اضطرابات الدهون.

تمثل معالجة هذه العوامل الأساسية فرصة للانتقال من المنظور التقليدي الذي يركز على الكوليسترول إلى استراتيجيات تتضمن تعديل النظام الغذائي، زيادة النشاط البدني، السيطرة على الالتهابات، وتحسين التوازن الغذائي والهرموني، مما يمكن أن يحسن بشكل ملحوظ ملفات الدهون، يقلل من مخاطر القلب، وقد يعكس ASCVD في بعض الحالات كما أثبتنا في تقريرنا الأخير (1).

من خلال التركيز على الأسباب الجذرية لخلل شحميات الدم، يمكن لمقدمي الرعاية الصحية تقديم تدخلات مخصصة وأكثر فعالية، مع تحويل التركيز من إدارة الأعراض إلى الوقاية الحقيقية والعلاج الشامل للمرض. يحمل هذا النهج إمكانات لتحسين نتائج ASCVD، وكذلك الصحة القلبية العامة وطول العمر. ينبغي أن تعطي الدراسات المستقبلية الأولوية لدمج هذه الاستراتيجيات المتعددة الجوانب في الممارسة السريرية، مع التأكيد على أهمية معالجة الأسباب الجذرية لخلل شحميات الدم من أجل صحة قلبية مستدامة.

## المراجع

1. Cheng RZ, Levy TE (2025) The Mismanagement of ASCVD: A Call for Root Cause Solutions Beyond Cholesterol. Orthomol Med News Serv. 21(2).  
<https://orthomolecular.org/resources/omns/v21n02.shtml>

2. 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.* 20(20). <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n20.shtml>
3. Cheng RZ (2024) Integrative Orthomolecular Medicine Protocol for ASCVD. <https://www.drwlc.com/blog/2024/08/01/integrative-orthomolecular-medicine-protocol-for-ascvd>
4. Polacow VO, Lancha Junior AH (2007) [High-carbohydrate diets: effects on lipid metabolism, body adiposity and its association with physical activity and cardiovascular disease risk.] *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 51:389-400. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17546237>
5. Shin W-K, Shin S, Lee J-k, et al. (2024) Carbohydrate Intake and Hyperlipidemia among Population with High-Carbohydrate Diets: The Health Examinees Gem Study. *Mol Nutr Food Res.* <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mnfr.202000379>
6. Jackson RL, Yates MT, McNerney CA, Kashyap ML (1987) Diet and HDL Metabolism: High Carbohydrate vs. High Fat Diets. In: Malmendier CL, Alaupovic P, editors. *Lipoproteins and Atherosclerosis.* Boston, MA: Springer US; *Adv Exp Med Biol.* 210:165-172. [https://doi.org/10.1007/978-1-4684-1268-0\\_24](https://doi.org/10.1007/978-1-4684-1268-0_24) , <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3591547>
7. Houttu V, Grefhorst A, Cohn DM, et al. (2023) Severe Dyslipidemia Mimicking Familial Hypercholesterolemia Induced by High-Fat, Low-Carbohydrate Diets: A Critical Review. *Nutrients*, 15:962. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36839320>
8. Parks EJ (2001) Effect of dietary carbohydrate on triglyceride metabolism in humans. *J Nutr.* 131:2772S-2774S. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11584104>
9. Stahel P, Xiao C, Lewis GF (2018) Control of intestinal lipoprotein secretion by dietary carbohydrates. *Curr Opin Lipidol.* 29:24-29. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29135691>
10. Musunuru K (2010) Atherogenic dyslipidemia: cardiovascular risk and dietary intervention. *Lipids*, 45:907-914. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20524075>
11. 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>
12. Hickey JT, Hickey L, Yancy WS, et al. (2003) Clinical use of a carbohydrate-restricted diet to treat the dyslipidemia of the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord.* 1:227-232. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18370666>
13. 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>

14. Zhang W, Guo X, Chen L, et al. (2021) Ketogenic Diets and Cardio-Metabolic Diseases. *Front Endocrinol.* 12:753039. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34795641>
15. Moreno-Sepúlveda J, Capponi M (2020) [The impact on metabolic and reproductive diseases of low-carbohydrate and ketogenic diets]. *Rev Med Chil.* 148:1630-1639. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33844769>
16. Sakr HF, Sirasanagandla SR, Das S, et al. (2023) Low-Carbohydrate Ketogenic Diet for Improvement of Glycemic Control: Mechanism of Action of Ketosis and Beneficial Effects. *Curr Diabetes Rev.* 19:82-93. <https://doi.org/10.2174/1573399818666220511121629> , <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35546779>
17. Charlot A, Zoll J (2022) Beneficial Effects of the Ketogenic Diet in Metabolic Syndrome: A Systematic Review. *Diabetology.* 3:292-309. <https://www.mdpi.com/2673-4540/3/2/20>
18. Kayode TO, Rotimi ED, Afolayan AO, Kayode AAA (2020) Ketogenic diet: A nutritional remedy for some metabolic disorders. *J Educ Health Sport.* 10:180-188. <https://eprints.federalpolyilaro.edu.ng/1359>
19. Donat-Vargas C, Sandoval-Insausti H, Rey-García J, et al. (2021) High Consumption of Ultra-Processed Food is Associated with Incident Dyslipidemia: A Prospective Study of Older Adults. *J Nutr.* 151:2390-2398. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34038538>
20. Scaranni P de O da S, de Oliveira Cardoso L, Griep RH, et al. (2023) Consumption of ultra-processed foods and incidence of dyslipidemias: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Br J Nutr.* 129:336-344. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35450540> , <https://www.cambridge.org/core/services/aop-cambridge-core/content/view/FD39D494B4DF7FD1A3173BCEA3A5D91E/S0007114522001131a.pdf>
21. Lima LR, Nascimento LM, Gomes KRO, et al. (2020) [Association between ultra-processed food consumption and lipid parameters among adolescents]. *Cienc Saude Coletiva.* 25:4055-4064. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33027399>
22. Beserra JB, Soares NI da S, Marreiros CS, et al. (2020) [Do children and adolescents who consume ultra-processed foods have a worse lipid profile? A systematic review]. *Cienc Saude Coletiva.* 25:4979-4989. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33295516>
23. Vitale M, Costabile G, Testa R, et al. (2024) Ultra-Processed Foods and Human Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Adv Nutr.* 15:100121. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38245358>
24. Mambrini SP, Menichetti F, Ravella S, et al. (2023) Ultra-Processed Food Consumption and Incidence of Obesity and Cardiometabolic Risk Factors in Adults: A Systematic Review of Prospective Studies. *Nutrients.* 15:2583. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37299546>

25. Leffa PS, Hoffman DJ, Rauber F, et al. (2020) S Longitudinal associations between ultra-processed foods and blood lipids in childhood. *Br J Nutr.* 124:341-348. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32248849>
26. Juul F, Vaidean G, Lin Y, et al. (2021) Ultra-Processed Foods and Incident Cardiovascular Disease in the Framingham Offspring Study. *J Am Coll Cardiol.* 77:1520-1531. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33766258>
27. DiNicolantonio JJ, O'Keefe J (2021) The Importance of Maintaining a Low Omega-6/Omega-3 Ratio for Reducing the Risk of Autoimmune Diseases, Asthma, and Allergies. *Mo Med.* 118:453-459. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34658440>
28. Yam D, Eliraz A, Berry EM (1996) Diet and disease--the Israeli paradox: possible dangers of a high omega-6 polyunsaturated fatty acid diet. *Isr J Med Sci.* 32:1134-1143. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8960090>
29. Vashishtha V, Barhwal K, Kumar A, et al. (2017) Effect of seabuckthorn seed oil in reducing cardiovascular risk factors: A longitudinal controlled trial on hypertensive subjects. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 36:1231-1238. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27522605>
30. Fawzy M, Nagi HM, Mourad R. (2020) Beneficial effect of flaxseed oil by adjusting omega6:omega3 ratio on lipid metabolism in high cholesterol diet fed rats. *J Spec Educ Res.* 2020(58):117-142. [https://journals.ekb.eg/article\\_130822\\_0.html](https://journals.ekb.eg/article_130822_0.html)
31. Obi J, Sakamoto T, Furihata K, et al. (2025) Vegetables containing sulfur compounds promote trans-isomerization of unsaturated fatty acids in triacylglycerols during the cooking process. *Food Res Int.* 200:115425. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0963996924014959>
32. Stanhope KL, Bremer AA, Medici V, et al. (2011) Consumption of fructose and high fructose corn syrup increase postprandial triglycerides, LDL-cholesterol, and apolipoprotein-B in young men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 96:E1596-E1605. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21849529>
33. Stanhope KL, Medici V, Bremer AA, et al. (2015) A dose-response study of consuming high-fructose corn syrup-sweetened beverages on lipid/lipoprotein risk factors for cardiovascular disease in young adults. *Am J Clin Nutr.* 101:1144-1154. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25904601>
34. Stanhope KL, Havel PJ (2008) Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol.* 19:16-24. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18196982>
35. Tappy L, Lê KA (2010) Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev.* 90:23-46. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20086073>

36. Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML (2009) Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *J Nutr.* 139:1257S-1262S. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19403705>
37. Angelopoulos TJ, Lowndes J, Zukley L, et al. (2009) The effect of high-fructose corn syrup consumption on triglycerides and uric acid. *J Nutr.* 139:1242S-1245S. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19403709>
38. Gugliucci A (2023) Sugar and Dyslipidemia: A Double-Hit, Perfect Storm. *J Clin Med.* 12:5660. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37685728>
39. Stanhope KL (2012) Role of fructose-containing sugars in the epidemics of obesity and metabolic syndrome. *Annu Rev Med.* 63:329-343. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22034869>
40. Dayi T, Hoca M (2022) [Is Niacin A Potential Agent in Reduction of Dyslipidemia Risk?] *Istanbul Devel Univ J Health Sci.* 17:626-635. <https://dergipark.org.tr/tr/pub/igusabder/issue/72351/1112685>
41. Liu M, Wang Z, Liu S, et al. (2020) Effect of B vitamins supplementation on cardio-metabolic factors in patients with stable coronary artery disease: A randomized double-blind trial. *Asia Pac J Clin Nutr.* 29:245-252. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32674231>
42. Zhang Q, Zhang DL, Zhou XL, et al. (2021) Antihyperlipidemic and Hepatoprotective Properties of Vitamin B6 Supplementation in Rats with High-Fat Diet-Induced Hyperlipidemia. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets,* 21:2260-2272. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34370653>
43. Al-Qusous MN, Al Madanat WKJ, Mohamed Hussein R (2023) Association of Vitamins D, B6, and B12 Deficiencies with Hyperlipidemia Among Jordanian Adults. *Rep Biochem Mol Biol.* 12:415-424. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38618263>
44. Altschul R, Hoffer A, Stephen JD (1955) Influence of nicotinic acid on serum cholesterol in man. *Arch Biochem Biophys.* 54:558-559. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14350806>, <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/full/10.5555/19551404120>
45. Chaudhari HV, Dakhale GN, Chaudhari S, et al. (2012) The beneficial effect of vitamin C supplementation on serum lipids in type 2 diabetic patients: a randomized double blind study. *Int J Diabetes Metab.* 20:53-58. <https://karger.com/ijid/article-abstract/20/2/53/175532>
46. McRae MP (2008) Vitamin C supplementation lowers serum low-density lipoprotein cholesterol and triglycerides: a meta-analysis of 13 randomized controlled trials. *J Chiropr Med.* 7:48-58. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19674720>
47. Mohseni S, Tabatabaei-Malazy O, Shadman Z, et al. (2021) Targeting dyslipidemia with antioxidative vitamins C, D, and E; a systematic review of meta-analysis studies. *J Diabetes Metab Disord.* 20:2037-2047. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34900839>

48. Ness AR, Khaw KT, Bingham S, Day NE (1996) Vitamin C status and serum lipids. *Eur J Clin Nutr.* 50:724-729. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8933118>
49. Cerná O, Ramacsay L, Ginter E (1992) Plasma lipids, lipoproteins and atherogenic index in men and women administered vitamin C. *Cor Vasa.* 34:246-254. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1306421>
50. El Mashad GM, ElSayed HM, Nosair NA (2016) Effect of vitamin C supplementation on lipid profile, serum uric acid, and ascorbic acid in children on hemodialysis. *Saudi J Kidney Dis Transplant*, 27:1148-1154. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27900959> , [https://journals.lww.com/sjkd/fulltext/2016/27060/effect\\_of\\_vitamin\\_c\\_supplementation\\_on\\_lipid.6.aspx](https://journals.lww.com/sjkd/fulltext/2016/27060/effect_of_vitamin_c_supplementation_on_lipid.6.aspx)
51. George-Opuda IM, Etuk EJ, Elechi-Amadi KN, et al. (2024) Vitamin C Supplementation Lowered Atherogenic Lipid Parameters among Oil and Gas Workers Occupationally Exposed to Petroleum Fumes in Port Harcourt, Rivers State, Nigeria. *J Adv Med Pharm Sci.* 26:45-52. <http://journal.article2publish.com/id/eprint/3636>
52. Levy TE, Gordon G (2012) *Primal Panacea*. Second Printing edition. Henderson, NV: Medfox Pub. ISBN-13: 978-0983772704 <https://www.amazon.com/Primal-Panacea-Thomas-Levy/dp/0983772800>
53. Levy TE (2015) *Stop America's #1 Killer*. 2nd ed. Edition. Henderson, NV: Medfox Pub. ISBN-13: 978-0977952007. <https://www.amazon.com/Stop-Americas-Killer-MD-Levy/dp/0977952002>
54. Sharba ZF, Shareef RH, Abd BA, Hameed EN (2021) Association between Dyslipidemia and Vitamin D Deficiency: a Cross-Sectional Study. *Folia Med (Plovdiv).* 63:965-969. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35851223>
55. Chaudhuri JR, Mridula KR, Anamika A, et al. (2013) Deficiency of 25-Hydroxyvitamin D and Dyslipidemia in Indian Subjects. *J Lipids*, 2013:623240. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24455278>
56. Jiang X, Peng M, Chen S, et al. (2019) Vitamin D deficiency is associated with dyslipidemia: a cross-sectional study in 3788 subjects. *Curr Med Res Opin.* 35:1059-1063. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24455278>
57. Doddamani DS, Shetty DP (2019) The Association between Vitamin D Deficiency and Dyslipidemia. *Int J Res Rev.* 6:5-8. [https://www.ijrrjournal.com/IJRR\\_Vol.6\\_Issue.9\\_Sep2019/IJRR002.pdf](https://www.ijrrjournal.com/IJRR_Vol.6_Issue.9_Sep2019/IJRR002.pdf)
58. Mousa H, Elrayess MA, Diboun I, et al. (2022) Metabolomics Profiling of Vitamin D Status in Relation to Dyslipidemia. *Metabolites*, 12:771. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36005643>

59. Khosravi-Boroujeni H, Ahmed F, Sarrafzadegan N (2015) Is the Association between Vitamin D and Metabolic Syndrome Independent of Other Micronutrients? *Int J Vitam Nutr Res.* 85:245-260. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27439768>
60. Grant, W.B.; Wimalawansa, S.J.; Pludowski, P.; Cheng, R.Z. Vitamin D: Evidence-Based Health Benefits and Recommendations for Population Guidelines. *Nutrients* 2025, 17, 277. <https://www.mdpi.com/2072-6643/17/2/277>
61. Saggini A, Anogeianaki A, Angelucci D, et al. (2011) Cholesterol and vitamins: revisited study. *J Biol Regul Homeost Agents.* 25:505-515. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22217984>
62. Vasanthi B, Kalaimathi B. (2012) Therapeutic Effect of Vitamin E in Patients with Dyslipidaemia. [cited 2025 Jan 5]. Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Therapeutic-Effect-of-Vitamin-E-in-Patients-with-Vasanthi-Kalaimathi/2856f54306f952ff20d346526b46f31e4b462e23>
63. Manimegalai R, Geetha A, Rajalakshmi K (1993) Effect of vitamin-E on high fat diet induced hyperlipidemia in rats. *Indian J Exp Biol.* 31:704-707. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8270285>
64. Barzegar-Amini M, Ghazizadeh H, Seyedi SMR, et al. (2019) Serum vitamin E as a significant prognostic factor in patients with dyslipidemia disorders. *Diabetes Metab Syndr.* 2019;13:666-671. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30641786>
65. Szczeklik A, Gryglewski RJ, Domagala B, et al. (1985) Dietary supplementation with vitamin E in hyperlipoproteinemias: effects on plasma lipid peroxides, antioxidant activity, prostacyclin generation and platelet aggregability. *Thromb Haemost.* 54:425-430. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3909500>
66. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M (2019) Magnesium and dyslipidemia 1st Edition. CRC Press; 2019 [cited 2025 Jan 5]. Available from: <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.1201/9780429029141-5/magnesium-dyslipidemia-fernando-guerrero-romero-martha-rodr%C3%ADguez-mor%C3%A1n>
67. Levy T (2019) Magnesium: Reversing Disease. Medfox Pub. <https://www.amazon.com/Magnesium-Reversing-MD-Jd-Levy/dp/0998312401> ISBN-13: 978-0998312408
68. Dean C (2017) The Magnesium Miracle, Second Ed.: Ballantine Books ISBN-13: 978-0399594441. Available from: <https://www.amazon.com/Magnesium-Miracle-Second-Carolyn-Dean/dp/0399594442>
69. Mishra S, Padmanaban P, Deepti G, et al. (2012) Serum Magnesium and Dyslipidemia in Type-2 Diabetes Mellitus. *Biomed Res - Tokyo.* [cited 2025 Jan 5]; Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Serum-Magnesium-and-Dyslipidemia-in-Type-2-Diabetes-Mishra-Padmanaban/8d23a2bd9017cb57bb6ddda98789ba81c176b53c>,

[https://www.academia.edu/96013524/Serum Magnesium and Dyslipidemia in Type 2 Diabetes Mellitus?sm=b](https://www.academia.edu/96013524/Serum_Magnesium_and_Dyslipidemia_in_Type_2_Diabetes_Mellitus?sm=b)

70. Sajjan N, Shamsuddin M (2016) A study of serum magnesium and dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus patients. *Int J Clin Biochem Res.* 3:36-41.  
[https://www.researchgate.net/profile/Viyatprajna-Acharya/publication/304336811\\_Oxidative\\_stress\\_in\\_postmenopausal\\_women\\_with\\_cardiovascular\\_risk\\_factors/links/58fc5eb1aca2723d79d89335/Oxidative-stress-in-post-menopausal-women-with-cardiovascular-risk-factors.pdf#page=42](https://www.researchgate.net/profile/Viyatprajna-Acharya/publication/304336811_Oxidative_stress_in_postmenopausal_women_with_cardiovascular_risk_factors/links/58fc5eb1aca2723d79d89335/Oxidative-stress-in-post-menopausal-women-with-cardiovascular-risk-factors.pdf#page=42)
71. Deepti R, Nalini G, Anbazhagan (2014) Relationship between hypomagnesemia and dyslipidemia in type 2 diabetes. *Asian J Pharm Res Health Care.* [cited 2025 Jan 5];  
<https://www.semanticscholar.org/paper/RELATIONSHIP-BETWEEN-HYPOMAGNESEMIA-AND-IN-TYPE-2-Deepti-Nalini/5fd9c00eacce8aa45f93c3e5ea0961969ec3223b>
72. Hariyanto TI, Kurniawan A (2020) Dyslipidemia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *Diabetes Metab Syndr.* 14:1463-1465.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32771919>
73. Lo J (2011) Dyslipidemia and lipid management in HIV-infected patients. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 18:144-147. Available from: [https://journals.lww.com/co-endocrinology/abstract/2011/04000/dyslipidemia\\_and\\_lipid\\_management\\_in\\_hiv\\_infected.9.aspx](https://journals.lww.com/co-endocrinology/abstract/2011/04000/dyslipidemia_and_lipid_management_in_hiv_infected.9.aspx)
74. Green ML (2002) Evaluation and management of dyslipidemia in patients with HIV infection. *J Gen Intern Med.* 17:797-810. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12390557>
75. Feingold KR, Grunfeld C (2000) The Effect of Inflammation and Infection on Lipids and Lipoproteins. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. *Endotext.* South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cited 2024 Dec 29].  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326741>
76. Kulasekaram R, Peters BS, Wierzbicki AS (2005) Dyslipidaemia and cardiovascular risk in HIV infection. *Curr Med Res Opin.* 21:1717-1725. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16307691>
77. Kotler DP (2008) HIV and Antiretroviral Therapy: Lipid Abnormalities and Associated Cardiovascular Risk in HIV-Infected Patients. *JAIDS J Acquir Immune Defic Syndr.* 49:S79-S85. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18725816>
78. Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S (2005) Dental infections and cardiovascular diseases: a review. *J Periodontol.* 76:2085-2088. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16277580>
79. Ma W, Zou Z, Yang L, et al. (2024) Exploring the bi-directional relationship between periodontitis and dyslipidemia: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health.* 24:508. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38684998>

80. Moeintaghavi A, Haerian-Ardakani A, Talebi-Ardakani M, Tabatabaie I (2005) Hyperlipidemia in patients with periodontitis. *J Contemp Dent Pract.* 6:78-85.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16127475>
81. Nibali L, D'Aiuto F, Griffiths G, et al. (2007) Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. *J Clin Periodontol.* 34:931-937.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17877746>
82. Maekawa T, Takahashi N, Tabeta K, et al. (2011) Chronic Oral Infection with *Porphyromonas gingivalis* Accelerates Atheroma Formation by Shifting the Lipid Profile. Cardona PJ, editor. *PLoS ONE.* 6(5):e20240. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21625524>
83. Cutler CW, Shinedling EA, Nunn M, et al. (1999) Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect? *J Periodontol.* 70:1429-1434.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10632517>
84. Janket SJ, Javaheri H, Ackerson LK, et al. (2015) Oral Infections, Metabolic Inflammation, Genetics, and Cardiometabolic Diseases. *J Dent Res.* 94(9 Suppl):119S-127S.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25840582>
85. Fentoğlu O, Sözen T, Oz SG, et al. (2010) Short-term effects of periodontal therapy as an adjunct to anti-lipemic treatment. *Oral Dis.* 16:648-654.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20412449>
86. Park Y, Kim TJ, Lee H, et al. (2021) Eradication of *Helicobacter pylori* infection decreases risk for dyslipidemia: A cohort study. *Helicobacter.* 26(2):e12783.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33508177>
87. Dancy C, Lohsoonthorn V, Williams MA (2008) Risk of dyslipidemia in relation to level of physical activity among Thai professional and office workers. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 39:932-941. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19058592>
88. Meireles De Pontes L (2008) Standard of physical activity and influence of sedentarism in the occurrence of dyslipidemias in adults. *Fit Perform J.* 7:245-250.  
<https://openurl.ebsco.com/EPDB%3Aged%3A2%3A7102866/detailv2?sid=ebsco%3Aplink%3Ascholar&id=ebsco%3Aged%3A35447259>
89. Zhou J, Zhou Q, Wang DP, et al. (2017) [Associations of sedentary behavior and physical activity with dyslipidemia]. *Beijing Da Xue Xue Bao.* 49:418-423.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28628141>
90. Wang X, Wang Y, Xu Z, et al. (2023) Trajectories of 24-Hour Physical Activity Distribution and Relationship with Dyslipidemia. *Nutrients.* 15:328.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36678199>

91. Mutalifu M, Zhao Q, Wang Y, et al. (2024) Joint association of physical activity and diet quality with dyslipidemia: a cross-sectional study in Western China. *Lipids Health Dis.* 23:46. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38341553>
92. Churilla JR, Johnson TM, Zippel EA (2013) Association of physical activity volume and hypercholesterolemia in US adults. *QJM Mon J Assoc Physicians*, 106:333-340. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23256179>
93. Gordon DJ, Witztum JL, Hunninghake D, et al. (1983) Habitual physical activity and high-density lipoprotein cholesterol in men with primary hypercholesterolemia. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *Circulation*, 67:512-520. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6821893>
94. Delavar M, Lye M, Hassan S, et al. (2011) Physical activity, nutrition, and dyslipidemia in middle-aged women. *Iran J Public Health*, 40:89-98. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23113107>
95. Brenta G, Fretes O (2014) Dyslipidemias and hypothyroidism. *Pediatr Endocrinol Rev.* 11:390-399. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24988692>
96. Neves C, Alves M, Medina JL, Delgado JL (2008) Thyroid diseases, dyslipidemia and cardiovascular pathology. *Rev Port Cardiol.* 27:1211-1236. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19178025>
97. Peppas M, Betsi G, Dimitriadis G (2011) Lipid abnormalities and cardiometabolic risk in patients with overt and subclinical thyroid disease. *J Lipids.* 2011:575840. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21789282>
98. Jung KY, Ahn HY, Han SK, et al. (2017) Association between thyroid function and lipid profiles, apolipoproteins, and high-density lipoprotein function. *J Clin Lipidol.* 11:1347-1353. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28958565>
99. Duntas LH, Brenta G (2018) A Renewed Focus on the Association Between Thyroid Hormones and Lipid Metabolism. *Front Endocrinol.* 9:511. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30233497>
100. Liberopoulos EN, Elisaf MS (2002) Dyslipidemia in patients with thyroid disorders. *Hormones (Athens)* 2002;1:218-223. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17018450>
101. Asranna A, Taneja RS, Kulshreshta B (2012) Dyslipidemia in subclinical hypothyroidism and the effect of thyroxine on lipid profile. *Indian J Endocrinol Metab.* 16:S347-S349. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23565423>
102. Arnaldi G, Scandali VM, Tremontino L, et al. (2010) Pathophysiology of dyslipidemia in Cushing's syndrome. *Neuroendocrinology.* 92:86-90. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20829625>

103. Marcondes FK, Das Neves VJ, Costa R, et al. (2012) Dyslipidemia Induced by Stress. In: Kelishadi R, editor, Dyslipidemia - From Prevention to Treatment, InTechOpen. ISBN-13: 978-9533079042. <https://www.intechopen.com/chapters/27506>
104. Nadolnik L, Polubok V, Gonchar K (2020) Blood Cortisol Level in Patients with Metabolic Syndrome and Its Correlation with Parameters of Lipid and Carbohydrate Metabolisms. Int J Biochem Res Rev. 29:149-158. <https://journalijbcrr.com/index.php/IJBCRR/article/view/676>
105. Veen G, Giltay EJ, DeRijk RH, et al. (2009) Salivary cortisol, serum lipids, and adiposity in patients with depressive and anxiety disorders. Metabolism. 58:821-827. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19375126>
106. Christeff N, Melchior JC, de Truchis P, et al. (1999) Lipodystrophy defined by a clinical score in HIV-infected men on highly active antiretroviral therapy: correlation between dyslipidaemia and steroid hormone alterations. AIDS, 13:2251-2260. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10563710>
107. Sholter DE, Armstrong PW (2000) Adverse effects of corticosteroids on the cardiovascular system. Can J Cardiol. 16:505-511. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10787466>
108. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, et al. (2009) Clinical review: The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. J Clin Endocrinol Metab. 94:2692-2701. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19470627>
109. van der Valk ES, Savas M, van Rossum EFC (2018) Stress and Obesity: Are There More Susceptible Individuals? Curr Obes Rep. 7:193-203. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29663153>
110. Manenschijn L, Schaap L, van Schoor NM, et al. (2013) High long-term cortisol levels, measured in scalp hair, are associated with a history of cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab. 98:2078-2083. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23596141>
111. Vicennati V, Pasqui F, Cavazza C, et al. (2009) Stress-related development of obesity and cortisol in women. Obesity (Silver Spring) 17:1678-1683. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19300426>
112. Torosyan N, Visrodia P, Torbati T, et al. (2022) Dyslipidemia in midlife women: Approach and considerations during the menopausal transition. Maturitas. 166:14-20. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36027726>
113. Meng Y, Lv PP, Ding GL, et al. (2015) High Maternal Serum Estradiol Levels Induce Dyslipidemia in Human Newborns via a Hepatic HMGCR Estrogen Response Element. Sci Rep. 5:10086. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25961186>
114. Schaefer EJ, Foster DM, Zech LA, et al. (1983) The effects of estrogen administration on plasma lipoprotein metabolism in premenopausal females. J Clin Endocrinol Metab. 57:262-267. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6408108>

115. Wahl P, Walden C, Knopp R, et al. (1983) Effect of estrogen/progestin potency on lipid/lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med.* 308:862-867. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6572785>
116. Henriksson P, Stamberger M, Eriksson M, et al. (1989) Oestrogen-induced changes in lipoprotein metabolism: role in prevention of atherosclerosis in the cholesterol-fed rabbit. *Eur J Clin Invest.* 19:395-403. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2550241>
117. Kushwaha RS, Hazzard WR (1981) Exogenous estrogens attenuate dietary hypercholesterolemia and atherosclerosis in the rabbit. *Metabolism.* 30:359-366. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7207207>
118. Mudali S, Dobs AS, Ding J, et al. (2005) Endogenous postmenopausal hormones and serum lipids: the atherosclerosis risk in communities study. *J Clin Endocrinol Metab.* 90:1202-1209. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15546905>
119. Applebaum-Bowden D, McLean P, Steinmetz A, et al. (1989) Lipoprotein, apolipoprotein, and lipolytic enzyme changes following estrogen administration in postmenopausal women. *J Lipid Res.* 30:1895-1906. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2621417>
120. Gandarias JM, Abad C, Lacort M, Ochoa B (1979) [Effect of progesterone on rat plasma and liver lipid levels (author's transl)]. *Rev Esp Fisiol.* 35:470-473. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/542709> , <https://revistas.unav.edu/index.php/ref/article/view/49652/38926>
121. Metherall JE, Waugh K, Li H (1996) Progesterone inhibits cholesterol biosynthesis in cultured cells. Accumulation of cholesterol precursors. *J Biol Chem.* 271:2627-2633. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8576232>
122. Abreu JM, Santos GB, Carvalho MDGDS, et al. (2021) Dyslipidemia's influence on the secretion ovarian's steroids in female mice. *Res Soc Dev.* 10:e298101321369. <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/21369>
123. Jensen JT, Addis IB, Hennebold JD, Bogan RL (2017) Ovarian Lipid Metabolism Modulates Circulating Lipids in Premenopausal Women. *J Clin Endocrinol Metab.* 102:3138-3145. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28323981>
124. Soma MR, Osnago-Gadda I, Paoletti R, et al. (1993) The lowering of lipoprotein[a] induced by estrogen plus progesterone replacement therapy in postmenopausal women. *Arch Intern Med.* 153:1462-1468. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8390232>
125. Grönroos M, Lehtonen A (1983) Effect of high dose progestin on serum lipids. *Atherosclerosis.* 47:101-105. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6870984>

126. Srinivasan SR, Sundaram GS, Williamson GD, et al. (1985) Serum lipoproteins and endogenous sex hormones in early life: observations in children with different lipoprotein profiles. *Metabolism*. 34:861-867. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3162076>
127. Thompson DL, Snead DB, Seip RL, et al. (1997) Serum lipid levels and steroidal hormones in women runners with irregular menses. *Can J Appl Physiol*. 22:66-77. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9018409>
128. Haring R, Baumeister SE, Völzke H, et al. (2011) Prospective association of low total testosterone concentrations with an adverse lipid profile and increased incident dyslipidemia. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 18:86-96. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20562628>
129. Zhang N, Zhang H, Zhang X, et al. (2014) The relationship between endogenous testosterone and lipid profile in middle-aged and elderly Chinese men. *Eur J Endocrinol*. 170:487-494. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24394726>
130. Page ST, Mohr BA, Link CL, et al. (2008) Higher testosterone levels are associated with increased high-density lipoprotein cholesterol in men with cardiovascular disease: results from the Massachusetts Male Aging Study. *Asian J Androl*. 10:193-200. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18097527>
131. Nordøy A, Aakvaag A, Thelle D (1979) Sex hormones and high density lipoproteins in healthy males. *Atherosclerosis*. 34:431-436. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/229880>
132. Cai Z, Xi H, Pan Y, et al. (2015) Effect of testosterone deficiency on cholesterol metabolism in pigs fed a high-fat and high-cholesterol diet. *Lipids Health Dis*. 14:18. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25889601>
133. Self A, Zhang J, Corti M, Esani M (2019) Correlation between Sex Hormones and Dyslipidemia. *Am Soc Clin Lab Sci*. 32:106. <https://clsjournal.ascls.org/content/32/3/106>
134. Monroe AK, Dobs AS (2013) The effect of androgens on lipids. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 20:132-139. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23422242>
135. Gutai J, LaPorte R, Kuller L, et al. (1981) Plasma testosterone, high density lipoprotein cholesterol and other lipoprotein fractions. *Am J Cardiol*. 48:897-902. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7304438>
- 

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 ياناغيساوا ، 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 رايبال ، 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 داوينج ، 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](mailto: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>