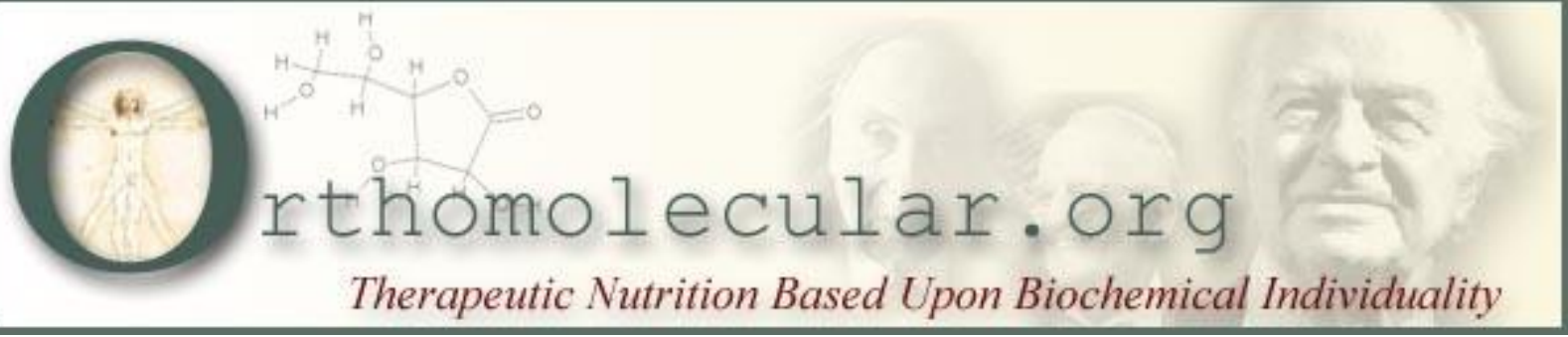




تغذية علاجية على أساس فردية كيميائية حيوية

يمكن إعادة طبع هذه المقالة مجاناً 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 ، 11 أبريل ، 2025

تجديد الميتوكوندريا: كيف يعزز النظام الغذائي الكيتوني والصيام كفاءة الطاقة الخلوية

بقلم ريتشارد زد. تشنغ، دكتور في الطب M.D.، دكتوراه

النقاط الرئيسية:

- قد يتمحور العالم حول المال، لكن الحياة تتمحور حول الطاقة. بدون طاقة، تتراجع الصحة، والأداء، وحتى السعادة بغض النظر عن الثراء.
- تعتبر الميتوكوندريا محركات الحياة. تحسين وظائف الميتوكوندريا هو أمر أساسي للوقاية من الأمراض، وإبطاء الشيخوخة، والحفاظ على الأداء الأمثل.
- يعزز النظام الغذائي الكيتوني والصيام المتقطع الطاقة الخلوية من خلال تحويل الأيض لجعل الوقود أنظف وأكثر كفاءة: الكيتونات.
- تنتج الكيتونات المزيد من ATP بتوتر أكسدة أقل من الجلوكوز، مما يؤدي إلى تحسين التحمل، وصفاء ذهني أكبر، ومرونة محسنة.

- لقد اختبرت هذا التحول بنفسى. اليوم، يمكنني لعب ساعتين من مباراة الريشة الشديدة بدون تناول الطعام، ضد خصوم يصغرونني عقوداً، بفضل الميتوكوندريا المحسنة.

- هذا ليس مجرد نظرية – بل هي الميتوكوندريا أثناء العمل. مع التغذية، والصيام، والمكملات الموجهة، يمكن إعادة بناء الطاقة من الداخل للخارج.

الميتوكوندريا هي مولدات الطاقة للخلايا، حيث تحول المغذيات إلى طاقة قابلة للاستخدام في هيئة ATP (الأدينوسين ثلاثي الفوسفات). عندما تتعطل وظائف الميتوكوندريا - نتيجة للشيخوخة، سوء التغذية، الإجهاد المزمن، أو السموم - تكون النتيجة سلسلة من الاختلالات الوظيفية بما في ذلك التعب، التنكس العصبي، أمراض الأيض، الشيخوخة المتسارعة، وحتى السرطان.

لحسن الحظ، تم اكتشاف استراتيجيتين متضافرتين - النظام الغذائي الكيتوني والصيام المتقطع - كأدوات قوية لتحسين صحة ووظائف الميتوكوندريا. من منظور طب التصحيح الجزيئي التكاملية IOM، تستعيد هذه النهج التوازن الأيضي وتعزز قدرة الجسم على إنتاج الطاقة بكفاءة ونظافة واستدامة.

ملاحظة شخصية: التغلب على الخصوم الأصغر سناً

لمدة تقارب العقدين، كنت لاعباً متفانياً في لعبة الريشة، حيث أتنافس غالباً في مباريات سريعة الخطى وشديدة مع لاعبين أصغر مني من 10 إلى 30 عاماً. في السنوات الأولى، وجدت أن التحمل الجسدي أكبر تحدٍ أمامي. كنت أشعر بالتعب بسرعة كبيرة.

قادني هذا النضال لاستكشاف وتطبيق مبادئ التغذية الكيتونية، والصيام المتقطع، ودعم الميتوكوندريا - ليس فقط لمرضاي ولكن لنفسى.

اليوم، الفرق واضح: يمكنني لعب لعبة الريشة المكثفة لمدة 2 إلى 3 ساعات - غالباً بعد صيام 15 ساعة - وأنهى اللعبة دون الشعور بتعب مفرط. هذا التحول الشخصي أكد ما كنت مؤمناً به منذ فترة طويلة كطبيب وعالم: تحسين الميتوكوندريا هو مفتاح الطاقة الجسدية الدائمة والمرونة - حتى مع تقدمنا في العمر.

الكيتونات: وقود ميتوكوندريا أنظف وأكثر كفاءة

عندما يتحول الجسم من الأيض المعتمد على الجلوكوز إلى الأيض المعتمد على الدهون، ينتج أجسام كيتونية، في المقام الأول بيتا هيدروكسي بيوتيرات (BHB). بالمقارنة بالجلوكوز، تُعد الكيتونات وقوداً أكثر كفاءة، حيث تنتج المزيد من ATP لكل

جزء أكسجين يُستهلك مع توليد عدد أقل من الأنواع التفاعلية من الأكسجين (ROS) و المنتجات الجانبية للإجهاد التأكسدي [1,2].

هذا الإنتاج الأنظف للطاقة يقلل من تلف الميتوكوندريا ويدعم الوظائف الخلوية طويلة الأمد - خاصة في الأنسجة التي تتطلب الكثير من الطاقة مثل الدماغ، القلب، والعضلات.

الصيام والحالة الكيتونية ينشطان التكوين الحيوي للميتوكوندريا

يحفز الصيام والحالة الكيتونية المسارات الإشارية التي تعزز التكوين الحيوي للميتوكوندريا - عملية توليد ميتوكوندريا جديدة وصحية [3,4].

- يتم تفعيل AMPK (بروتين كيناز منشط ب AMP) خلال حالات الطاقة المنخفضة (مثلاً، الصيام)، مما يعزز أكسدة الدهون وتجديد الميتوكوندريا [5,6].

- سرتوين SIRT1، إنزيم مرتبط بطول العمر، يعزز صحة الميتوكوندريا والدفاعات المضادة للأكسدة [7,8].

- PGC-1 α (المشارك المنشط من جاما لمستقبل البروتين المتكاثف في البيروكسيسومات) هو المنظم الرئيسي لنمو ووظيفة الميتوكوندريا [3].

من خلال هذه الآليات، لا تحسن الأنظمة الغذائية الكيتونية فقط إنتاج الطاقة من الميتوكوندريا، بل تعزز أيضاً من مرونتها وقابليتها للتكيف.

المرونة الأيضية: المفتاح المنسي للصحة

تؤدي معظم الأنظمة الغذائية الحديثة - المرتفعة في الكربوهيدرات والأطعمة المصنعة بشكل مفرط - إلى فقدان المرونة الأيضية [9]، حيث يصبح الجسم مقيداً باستخدام الجلوكوز كوقود رئيسي. هذه الحالة تندرج تحت العديد من الأمراض المزمنة، بما في ذلك السمنة، مقاومة الأنسولين، ومرض السكري من النوع 2 [10].

أحد أكثر عيوب الأيض لفتناً للنظر في حالات السمنة ومرض السكري من النوع 2 هو عدم القدرة على الوصول بكفاءة وحرق الدهون المخزنة في الجسم كمصدر للطاقة. حتى مع وجود احتياطات كبيرة من الدهون، يظل الجسم يعاني من نقص في الطاقة - يعتمد على الجلوكوز الخارجي، وعالق في دورة تخزين الدهون والتعب.

إحدى المظاهر الرئيسية لهذا الخلل هي ميل الأشخاص المصابين بمرض السكري من النوع 2 لتطوير أعراض **نقص السكر في الدم عند تخطي وجبة**. على الرغم من وجود فائض من الدهون المخزنة، تمنعهم أكسدة الدهون المتضررة من التحول إلى الدهون كمصدر للوقود أثناء الصيام. يظل الأيض لديهم عالقاً في الاعتماد على الجلوكوز، مما يجعلهم عرضة لانخفاضات السكر في الدم، وتوقفات الطاقة، والفوضى الأيضية المدفوعة بالأنسولين.

على النقيض من ذلك، يستعيد كلا من الحالة الكيتونية الغذائية والصيام المتقطع قدرة الجسم على حرق مخزون الدهون الخاص به لتوليد الطاقة، وتحويل الدهون إلى كيتونات - مصدر طاقة أنظف وأكثر كفاءة [11-13]. يؤدي هذا التفعيل لآلية حرق الدهون في الجسم إلى:

- فقدان الدهون بشكل مستدام
- تحسين حساسية الأنسولين
- استقرار الطاقة بشكل أكبر
- تقليل الرغبات الملحة والتذبذبات في مستويات السكر في الدم
- تحسين التحمل الجسدي

في التجربة السريرية والممارسة الشخصية، يعتبر هذا التحول مذهباً. تدرب الحالة الكيتونية الغذائية والصيام الجسم على التبديل بين مصادر الوقود، واستعادة المرونة الأيضية وتحسين استخدام الطاقة على مستوى الميتوكوندريا [14].

هذه المرونة حيوية ليس فقط لإدارة الأمراض، ولكن أيضاً للنجاح في الأداء البدني العالي، مثل التحمل اللازم للأداء الرياضي المستمر - حتى بعد منتصف العمر.

سموم أقل، إجهاد أقل على الميتوكوندريا

ينتج الأيض الزائد للجلوكوز المنتجات النهائية للغلوكزة المتقدمة (AGEs)، طفرات في الأنسولين، وإجهاد على الميتوكوندريا [15-18]. كل من الصيام والأنظمة الغذائية الكيتونية:

- يقللان من الجلوكوز والأنسولين في الدم
- يقللان الالتهاب والإجهاد التأكسدي

- يعززان عملية البلعمة الذاتية وبلعمة الميتوكوندريا - عمليات التنظيف الذاتي الخلوية التي تزيل الميتوكوندريا المتضررة والحطام الخلوي الآخر

يتيح هذا التخفيض في "الضوضاء" الأيضية للميتوكوندريا العمل بوضوح وكفاءة أكبر.

التطبيقات السريرية للصيام + الحالة الكيتونية

في طب التصحيح الجزيئي التكاملي IOM، يُظهر الجمع بين الصيام والعلاج الكيتوني وعودًا في:

- الأمراض التنكسية العصبية (الزهايمر، باركنسون) [24-19]

- متلازمة التمثيل الغذائي ومرض السكري من النوع 2 [28-25]

- السرطان (كجزء من العلاج الأيضي) [33-29]

- أمراض المناعة الذاتية ومتلازمة التعب المزمن [38-34]

- تحسين وظائف الميتوكوندريا [44-39]

يبلغ المرضى عن زيادة الطاقة، وتقليل الالتهاب، وتحسن الوضوح الذهني، وتحسين التحكم الأيضي.

بروتوكول طب التصحيح الجزيئي التكاملي IOM لتحسين الميتوكوندريا

صحة الميتوكوندريا مركزية في منهجي للوقاية من الأمراض وعكسها، وكذلك في سعبي وراء طول العمر. بناءً على منهجية أدواتي Toolkit approach للصحة، أدمج - ولكنني لا أقتصر على - الاستراتيجيات التالية لدعم الوظيفة المثلى للميتوكوندريا:

1 - الحالة الكيتونية الغذائية (تتركز على الدهون الحيوانية، نظام غذائي كيتوني منخفض السموم)

2 - الصيام المتقطع والمطول

3 - مكملات التغذية التصحيحية Orthomolecular Nutrition Supplementation:

- فيتامين سي C (من 5,000 إلى 15,000 ملغ/يوم)

- المغنيسيوم (من 500 إلى 1,000 ملغ/يوم)

- أنزيم كيو 10 (من 200 إلى 400 ملغ/يوم)

- الكارنيتين، فيتامينات B، حمض ألفا ليبويك والمزيد

4 - تقليل السموم: تحديد وتقليل المسببات الميتوكوندرية الغذائية والبيئية والصيدلانية

5 - تحسين الهرمونات: معالجة اختلالات الغدة الدرقية، الكظرية، وهرمونات الجنس التي تؤثر على صحة الميتوكوندريا

الخلاصة: أدوات قديمة من أجل طاقة المستقبل

النظام الغذائي الكيتوني والصيام ليسا موضوعات - بل هما أدوات أفضلية مجربة ومختبرة مشفرة بعمق في فسيولوجيا الإنسان. من خلال تنشيط تكون الميتوكوندريا، تعزيز كفاءة الطاقة، وتقليل توتر الخلايا، تُعتبر هذه الاستراتيجيات حجر الأساس في عكس الأمراض التصحيحية الجزيئية وتحسين الصحة.

سواء كنت تحارب مرضًا مزمنًا أو تسعى للحصول على المزيد من الطاقة، والوضوح، والتحمل الجسدي، فإن دعم ميتوكوندريتك قد يكون الخطوة الأكثر فعالية التي يمكنك اتخاذها. لقد جربت هذا بنفسني - في ملعب الريشة، على معدة فارغة، متفوقاً على الخصوم الأصغر سنًا بوجود طاقة فائضة.

قد يتمحور العالم حول المال، لكن الحياة تتمحور حول الطاقة. لقد أصبحت هذه قاعدتي - ليس فقط للأداء الشخصي، ولكن لتمكين المرضى من استعادة طاقتهم، ميتوكوندريا واحدة في كل مرة.

المراجع

1. Veech, R. L. The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 70, 309-319 (2004).
2. Newman, J. C. & Verdin, E. Ketone bodies as signaling metabolites. Trends Endocrinol Metab 25, 42-52 (2014).
3. Cantó, C. & Auwerx, J. Targeting sirtuin 1 to improve metabolism: all you need is NAD(+)? Pharmacol Rev 64, 166-187 (2012).

4. Jäger, S., Handschin, C., St-Pierre, J. & Spiegelman, B. M. AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1alpha. *Proc Natl Acad Sci U S A* 104, 12017-12022 (2007).
5. Ahmad, Y., Seo, D. S. & Jang, Y. Metabolic Effects of Ketogenic Diets: Exploring Whole-Body Metabolism in Connection with Adipose Tissue and Other Metabolic Organs. *International Journal of Molecular Sciences* 25, 7076 (2024).
6. McDaniel, S. S., Rensing, N. R., Thio, L. L., Yamada, K. A. & Wong, M. The ketogenic diet inhibits the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway. *Epilepsia* 52, e7-11 (2011).
7. Tozzi, R. et al. Ketone Bodies and SIRT1, Synergic Epigenetic Regulators for Metabolic Health: A Narrative Review. *Nutrients* 14, 3145 (2022).
8. Tozzi, R. et al. Ketogenic Diet Increases Serum and White Adipose Tissue SIRT1 Expression in Mice. *Int J Mol Sci* 23, 15860 (2022).
9. Freese, J., Klement, R. J., Ruiz-Núñez, B., Schwarz, S. & Lötzerich, H. The sedentary (r)evolution: Have we lost our metabolic flexibility? *F1000Res* 6, 1787 (2017).
10. Poursalehi, D. et al. Ultra-processed foods intake in relation to metabolic health status, serum brain-derived neurotrophic factor and adropin levels in adults. *Nutr J* 23, 121 (2024).
11. Zhao, X. et al. The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease. *Front. Endocrinol.* 14, (2023).
12. Zdzieblik, D., Friesenborg, H., Gollhofer, A. & König, D. Effect of a High Fat Diet vs. High Carbohydrate Diets With Different Glycemic Indices on Metabolic Parameters in Male Endurance Athletes: A Pilot Trial. *Front. Nutr.* 9, (2022).
13. Tareen, S. H. K. et al. Stratifying cellular metabolism during weight loss: an interplay of metabolism, metabolic flexibility and inflammation. *Sci Rep* 10, 1651 (2020).
14. Goodpaster, B. H. & Sparks, L. M. Metabolic Flexibility in Health and Disease. *Cell Metab* 25, 1027-1036 (2017).
15. Luo, X., Wu, J., Jing, S. & Yan, L.-J. Hyperglycemic Stress and Carbon Stress in Diabetic Glucotoxicity. *Aging Dis* 7, 90-110 (2016).
16. Rungratanawanich, W., Qu, Y., Wang, X., Essa, M. M. & Song, B.-J. Advanced glycation end products (AGEs) and other adducts in aging-related diseases and alcohol-mediated tissue injury. *Exp Mol Med* 53, 168-188 (2021).
17. Reddy, V. P., Aryal, P. & Darkwah, E. K. Advanced Glycation End Products in Health and Disease. *Microorganisms* 10, 1848 (2022).

18. Rubinsztein, D. C., Mariño, G. & Kroemer, G. Autophagy and aging. *Cell* 146, 682-695 (2011).
19. Bohnen, J. L. B., Albin, R. L. & Bohnen, N. I. Ketogenic interventions in mild cognitive impairment, Alzheimer's disease, and Parkinson's disease: A systematic review and critical appraisal. *Front Neurol* 14, 1123290 (2023).
20. Kashiwaya, Y. et al. D-beta-hydroxybutyrate protects neurons in models of Alzheimer's and Parkinson's disease. *Proc Natl Acad Sci U S A* 97, 5440-5444 (2000).
21. Al-Kuraishy, H. M. et al. Role of ketogenic diet in neurodegenerative diseases focusing on Alzheimer diseases: The guardian angle. *Ageing Res Rev* 95, 102233 (2024).
22. Jiang, Z. et al. Effects of Ketogenic Diet on Neuroinflammation in Neurodegenerative Diseases. *Aging Dis* 13, 1146-1165 (2022).
23. Tao, Y., Leng, S. X. & Zhang, H. Ketogenic Diet: An Effective Treatment Approach for Neurodegenerative Diseases. *Curr Neuropharmacol* 20, 2303-2319 (2022).
24. Grochowska, K. & Przeliorz, A. The Effect of the Ketogenic Diet on the Therapy of Neurodegenerative Diseases and Its Impact on Improving Cognitive Functions. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra* 12, 100-106 (2022).
25. Turetta, C. et al. Impact of Ketogenic Diet on Weight, Metabolic, and Endocrine Parameters in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gynecol Obstet Invest* 1-19 (2025) doi:10.1159/000543941.
26. Saslow, L. R. et al. A randomized pilot trial of a moderate carbohydrate diet compared to a very low carbohydrate diet in overweight or obese individuals with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *PLoS One* 9, e91027 (2014).
27. Charlot, A. & Zoll, J. Beneficial Effects of the Ketogenic Diet in Metabolic Syndrome: A Systematic Review. *Diabetology* 3, 292-309 (2022).
28. Alarim, R. A., Alasmre, F. A., Alotaibi, H. A., Alshehri, M. A. & Hussain, S. A. Effects of the Ketogenic Diet on Glycemic Control in Diabetic Patients: Meta-Analysis of Clinical Trials. *Cureus* 12, e10796 (2020).
29. Seyfried, T. N. Cancer as a mitochondrial metabolic disease. *Front Cell Dev Biol* 3, 43 (2015).
30. Seyfried, T. N. Cancer as a Metabolic Disease: On the Origin, Management, and Prevention of Cancer. (Wiley, 2012).
31. Neha & Chaudhary, R. Ketogenic diet as a treatment and prevention strategy for cancer: A therapeutic alternative. *Nutrition* 124, 112427 (2024).

32. Weber, D. D., Aminazdeh-Gohari, S. & Kofler, B. Ketogenic diet in cancer therapy. *Aging* (Albany NY) 10, 164-165 (2018).
 33. Tan-Shalaby, J. Ketogenic Diets and Cancer: Emerging Evidence. *Fed Pract* 34, 37S-42S (2017).
 34. Soni, R. Exploring the Therapeutic Potential of the Ketogenic Diet in Autoimmune Disorders: A Comprehensive Review. *IJSR* 13, 664-667 (2024).
 35. Kornberg, M. D. The immunologic Warburg effect: Evidence and therapeutic opportunities in autoimmunity. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med* 12, e1486 (2020).
 36. Winter, G. Multiple sclerosis and ketogenic diets. *British Journal of Neuroscience Nursing* 19, S30-S31 (2023).
 37. Craig, C. Mitoprotective dietary approaches for Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Caloric restriction, fasting, and ketogenic diets. *Med Hypotheses* 85, 690-693 (2015).
 38. Brockhoff, J. D., Bereswill, S. & Heimesaat, M. M. The impact of ketogenic diet on the onset and progression of multiple sclerosis. *Eur J Microbiol Immunol (Bp)* 13, 29-36 (2023).
 39. Pathak, S. J. & Baar, K. Ketogenic Diets and Mitochondrial Function: Benefits for Aging But Not for Athletes. *Exerc Sport Sci Rev* 51, 27-33 (2023).
 40. Ahn, Y. et al. Aberrant Mitochondrial Morphology and Function in the BTBR Mouse Model of Autism Is Improved by Two Weeks of Ketogenic Diet. *Int J Mol Sci* 21, 3266 (2020).
 41. Milder, J. & Patel, M. Modulation of oxidative stress and mitochondrial function by the ketogenic diet. *Epilepsy Res* 100, 295-303 (2012).
 42. Miller, V. J. et al. A ketogenic diet combined with exercise alters mitochondrial function in human skeletal muscle while improving metabolic health. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 319, E995-E1007 (2020).
 43. Hasan-Olive, M. M. et al. A Ketogenic Diet Improves Mitochondrial Biogenesis and Bioenergetics via the PGC1 α -SIRT3-UCP2 Axis. *Neurochem Res* 44, 22-37 (2019).
 44. Deng, Q., Lv, R. & Zou, T. The effects of the ketogenic diet on cancer treatment: a narrative review. *Eur J Cancer Prev* (2024) doi:10.1097/CEJ.0000000000000918.
 45. Cheng, R. Z. A Paradigm Shift in Epidemic and Chronic Disease Management. <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n23.shtml> (2024).
-

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 پوليزينسكي ، Ph.D. (النرويج)

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

محرر الطبعة الكورية: هابونجو 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 داتشسر، 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: دبليو 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>