



تغذية علاجية على أساس فردية كيميائية حيوية

يمكن إعادة طبع هذه المقالة مجانًا بشرط

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

للتنشر الفوري

خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي ، 8 سبتمبر ، 2022

تصلب الشرايين هو جرح لا يلتئم

تعليق بقلم توماس إي. ليفي ، دكتوراه في الطب ، دكتوراه في القانون، و رون هاتينجهيكي ، دكتوراه في الطب

(8 سبتمبر 2022) OMNS

في حين أن الالتهاب المزمن لجدار الشريان التاجي قد تم تقديره أخيرًا باعتباره السبب المباشر لتصلب الشرايين التاجية من قبل أطباء القلب والأطباء الباطنيين ، إلا أنه يبدو أن هناك القليل من حب الاستطلاع بشأن سبب جائحة الالتهاب الذي لا يزال السبب الرئيسي للوفاة في جميع أنحاء العالم. [1،2] عندما يصاب رجل يبلغ من العمر 50 عامًا بنوبة قلبية ولكنه خالي تمامًا من جميع عوامل الخطر المعروفة لأمراض القلب ، يعتبر طبيب القلب المعالج أن هذا الشخص كان سيئ الحظ ، على الرغم من أن هذا الشعور لا يتم التعبير عنه بشكل مباشر مطلقًا لذلك الفرد. و الحقيقة معروفة ، الحظ له دور في ما إذا كان شخص ما سيصبح مريضًا بالقلب. ومع ذلك ، فإنه يتعلق مباشرة بالحظ الذي ينطوي عليه ما إذا كان هذا الفرد قد اختار رؤية طبيب أسنان بيولوجي مطلع في حياته بدلاً من مجرد طبيب أسنان يتبع الاتجاه السائد ووجه نحو الإجراءات / تركيب الأسنان و ليس لديه وعي أو اهتمام بشأن التفاعل الفسيولوجي الديناميكي بين الفم وباقي الجسم.

علم وظائف الأعضاء المرَضِي لتصلب الشرايين التاجية

منذ أكثر من خمسة عشر عامًا ، أفادت مجلة التخصصات الفرعية الرئيسية لأطباء القلب ، (سيركيوليشن) الدورة الدموية ، عن وجود أنواع بكتيرية مرضية موجودة في عينات لويحة تصلب الشرايين المأخوذة من 38 مريضًا بأمراض القلب التاجية. تم الحصول على العينات عن طريق استئصال العصيد القائم على القسطرة. في جميع المرضى البالغ عددهم 38 مريضًا ، كشف اختبار تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) عن توقيعات الحمض النووي لهذه البكتيريا ، مع تحديد أكثر من 50 نوعًا مختلفًا. [3] و في 92% من هذه العينات ، تم اكتشاف الحمض النووي من 2 إلى 9 أنواع مختلفة من الفطريات أيضًا. لم تكشف عينات التحكم عن أي دليل على وجود بكتيريا أو فطريات. [4] أظهرت دراسات أخرى أيضًا ارتفاع معدل الإصابة بمسببات الأمراض ، بما في ذلك الفيروسات ، في لويحات تصلب الشرايين في الشرايين التاجية وأماكن أخرى. [5-10]

تم فحص المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب الثانوي لانسداد الشريان التاجي الحاد الناتج عن طريق جلطات الصفائح الدموية اللينة المترسبة على لويحات تصلب الشرايين. تم شطف هذه الجلطات أثناء تصوير الأوعية وتحليلها عن طريق اختبار تفاعل البوليميراز المتسلسل PCR. الغالبية العظمى من هذه الجلطات كان لها توقيعات الحمض النووي من مسببات أمراض اللثة (عن طريق الفم). علاوة على ذلك ، كان تركيز هذا الحمض النووي 16 ضعفًا (1600%) في تلك الجلطات أعلى منه في الدم المحيط. قد يتحدى المنطق اعتبار هذه العوامل الممرضة أي شيء آخر غير أنها السبب الرئيسي لتطور تلك الجلطة على لويحة تصلب الشرايين ، على الرغم من أن المؤلفين لن يذهبوا إلا إلى حد استنتاج أن الجلطات "قد تكون مرتبطة" بالبكتيريا الفموية التي تراكتت في داخلها. [11] في الأدبيات الطبية يكاد يكون من المستحيل العثور على مقال يخلص بشكل نهائي إلى علاقة السبب والنتيجة بين أي عامل وأي نتيجة. بدلاً من ذلك ، فإن الاستنتاج الأكثر جرأة الذي تم التوصل إليه على الإطلاق هو وجود ارتباط أو تلازم أو علاقة من نوع ما ، متبوعة بالنصيحة الدائمة بأن هناك حاجة إلى مزيد من الدراسات.

يسبب استعمار مسببات الأمراض المزمنة جميع تصلب الشرايين

يؤدي استعمار مسببات الأمراض المزمنة (CPC) في جدار الشرايين إلى كلٍّ من بدء تطور تصلب الشرايين و استمراره. أينما يتم إنشاء استعمار مسببات الأمراض المزمنة CPC ، يتم إنتاج الجزيئات المسببة للأكسدة (السامة) بشكل مستمر ثانوي لعملية التمثيل الغذائي لمسببات الأمراض. علاوة على ذلك ، عندما تموت بعض هذه العوامل الممرضة أخيرًا ، فإنها تطلق أيضًا السموم الداخلية ، والسموم الخارجية ، ووفرة من الحديد الحر ، وكلها شديدة التأكسد بطبيعتها. كنتيجة مباشرة لتأذي استعمار مسببات الأمراض المزمنة CPC هذا ، فإنه يتم استنفاد جدار الشرايين بسرعة من محتواه من مضادات الأكسدة ، وخاصة فيتامين سي بمجرد حدوث ذلك ، و لا يمكن استعادة جدار الوعاء الدموي مرة أخرى لحالته الطبيعية المضادة للأكسدة حتى يمكن فض مواقع العدوى البؤرية التي تحافظ على استمرار استعمار مسببات الأمراض المزمنة تمامًا أو على الأقل تثبيتها. سيساعد فيتامين سي على شكل مكملات دائمًا ، ولكن بدرجة متفاوتة اعتمادًا على عدد الإصابات البؤرية الموجودة ومدى "تسريبها" في إطلاق مسببات الأمراض والسموم في الدم. يمكن لعدد قليل من مرضى الشريان التاجي أن يظهروا تراجعًا (تشافى) في إصابات تصلب الشرايين عن طريق تناول جرعات كبيرة من فيتامين سي مع ترك العدوى البؤرية دون معالجة. ومع ذلك ، يمكن لمعظم مرضى الشريان التاجي أن يأملوا بشكل واقعي فقط في وقف أو إبطاء عملية تصلب الشرايين عن طريق تناول فيتامين سي دون حل المواقع المنبذرة للعدوى.

بمجرد أن يؤدي وجود العامل المُمرض في جدار الشرايين إلى استقلاب (استهلاك) كل فيتامين سي الموجود ولا توجد كميات قابلة للقياس تقريبًا من فيتامين سي ، ينتج عن ذلك حالة من الالتهاب. لا يمكن أن يحدث الالتهاب عندما تكون مستويات فيتامين سي طبيعية أو شبه طبيعية. نقص فيتامين سي البؤري الحاد والالتهاب البؤري الحاد هما في الواقع مرادفان لنفس الحالة الفسيولوجية. وبمجرد أن يلتهب جدار الشرايين ، تبدأ استجابة مناعية حادة. حرقياً ، يؤدي استعمار مسببات الأمراض المزمنة CPC في جدار الشرايين إلى حالة الإسقربوط البؤري (نقص حاد في فيتامين سي). لا يحدث الالتهاب بشكل عفوي أبدًا ، لأنه يتطور فقط في الأماكن التي تؤدي فيها الضغوط التأكسدية المتزايدة إلى استهلاك كميات زائدة من فيتامين سي.

تتميز الاستجابة المناعية الحادة التي تبحث عن مواقع الالتهاب في الجسم ببعض الخصائص الجديرة بالملاحظة. الخلايا الأولى التي تحشد وتصل إلى الأنسجة الملتهبة هي الخلايا الوحيدة monocytes ، وهي محملة بفيتامين سي أكثر من أي خلايا أخرى. تبين أن تركيز فيتامين سي في الخلايا الوحيدة أعلى بكثير من 80 ضعفاً (8000%) من البلازما المحيطة. بينما لا تزال خلايا الدم البيضاء العادية تحتوي على تركيزات كبيرة نسبياً من فيتامين سي ، إلا أنها تحتوي على حوالي ثلث التركيز الموجود في الخلايا الوحيدة. وعلى عكس خلايا الدم البيضاء ، تمتلك الخلايا الوحيدة أيضاً القدرة على الحفاظ على محتواها العالي من فيتامين سي في مواجهة تركيزات البلازما المنخفضة. [12-14] في مزارع الخلايا ، كانت الخلايا الوحيدة البشرية قادرة على الحفاظ على تدرج تركيز يبلغ 100 ضعف عبر غشاء البلازما. [15]

تشير الخلايا التي تفقد الاستجابة المناعية الحادة إلى أن التوفير الفوري لفيتامين سي عالي التركيز هو جزء مهم من الآلية التي تعمل بها الاستجابة المناعية على تخفيف الالتهاب الذي نشأ. ويقدر ما هو معقد بشكل لا يصدق كما هو معروف عن الجهاز المناعي ، فإن الالتهاب دائماً هو ما يؤدي إلى الاستجابة المناعية ، ونقص فيتامين سي المرتبط به موجود دائماً. مثلما يؤدي نقص فيتامين سي إلى الالتهاب ، فإن استعادة فيتامين سي تزيل الالتهاب عندما يمكن توفير ما يكفي منه. على الرغم من مسارات ومكونات التمثيل الغذائي العديدة للاستجابة المناعية، يبدو أن الهدف النهائي لها هو توصيل فيتامين سي إلى موقع الالتهاب و / أو العدوى بأسرع ما يمكن وبصورة جوهريّة. بكل بساطة ، تؤدي الأكسدة الزائدة إلى حدوث المرض أينما وجد ، كما أن مضادات الأكسدة الكافية تزيله.

إذا كان وجود العامل الممرض الأولي مؤقتاً ، فمن المتوقع أن تحل الاستجابة المناعية الحادة الالتهاب المصاحب على الفور حيث يتم قتل مسببات الأمراض ويتم تحييد الضغوط التأكسدية المتزايدة تماماً في جدران الشرايين. ومع ذلك ، عندما تظل العدوى البورية البعيدة ، التي عادة ما تكون عن طريق الفم ، دون حل وتستمر في بذر مسببات الأمراض "على مدار الساعة طوال أيام الأسبوع" ، تتحول الاستجابة المناعية الحادة إلى استجابة مناعية مزمنة مُحاولَةٌ التعامل مع الالتهاب المزمن. يؤدي هذا إلى انضمام عوامل أخرى مع تطور تصلب الشرايين.

يظهر التأثير المبكر لحالة نقص فيتامين سي في جدار الشرايين في (المصفوفة خارج الخلية) (ECM) المحيطة بالخلايا البطانية التي تغطي البطانة الداخلية للجدار. يُعرف ECM باسم الغشاء القاعدي عندما يتعلق الأمر بالخلايا البطانية. [16،17] عادةً ما يحتوي هذا الغشاء القاعدي على نسبة عالية من الكولاجين والبروتينات السكرية المترابطة التي تمنحه قواماً كثيفاً يشبه الهلام. هناك حاجة إلى كميات كبيرة نسبياً من فيتامين سي للحفاظ على مستويات جيدة من الكولاجين والبروتينات السكرية الصحية في الغشاء القاعدي. عندما يكون هناك القليل من فيتامين سي أو لا يوجد أصلاً ، تتحلل الحالة الشبيهة بالهلام إلى حالة أقل سلاسة وحتى إلى درجة المائية ، وتتوسع المسافات بين الخلايا البطانية ، مما يؤدي إلى بدء ما يُعرف بالمرحلة التنكسية (الانحلالية) لتصلب الشرايين. هذا يسهل امتصاص الكالسيوم والكوليسترول والدهون والمزيد من مسببات الأمراض / السموم من مجرى الدم إلى هذه المساحات. ثم تظهر الخلايا الوحيدة و تتحول إلى الخلايا البلعمية macrophages التي تبتلع هذه المواد. تصبح هذه الخلايا البلعمية المحشوة بالدهون خلايا رغوية والتي تظهر بشكل فقاعي و تصبح مجتمعة مرئية للعين المجردة مثل الخطوط الدهنية التي تآذن بالبداية الواضحة لتصلب الشرايين. [18،19] من المهم أيضاً معرفة أن العوامل "المسببة لتصلب الشرايين" مثل الكوليسترول يمكنها فقط تعزيز تطور تصلب الشرايين الحادث بالفعل. إنه غير قادر على بدء تصلب الشرايين طالما لا يوجد استعمار مسببات الأمراض المزمنة CPC وجدار الشرايين يحتوي على محتوى طبيعي من فيتامين سي.

ثم تنتقل المرحلة التنكسية لتصلب الشرايين إلى المرحلة التكاثرية لتصلب الشرايين. تتميز هذه المرحلة بتدفق الأرومات الليفية ، وهو نوع آخر من الخلايا يحتوي على نسبة عالية جداً من فيتامين سي. تعتبر الأرومات الليفية ضرورية لإنتاج كولاجين جديد والكثير من محتوى البروتين في المصفوفة خارج الخلية ECM والغشاء القاعدي ، وتحتاج الأرومات الليفية إلى فيتامين سي الكافي لتحقيق ذلك. [21] إن تجنيد الأرومات الليفية هو آلية تعويضية لدعم وتقوية المصفوفة خارج الخلية ECM التي تم إضعافها وتحولها إلى حالة مائية بسبب استنفاد فيتامين سي. ومع ذلك ، طالما أن فيتامين سي لا يزال مستنفداً بسبب وجود العامل الممرض المستمر في جدار الشرايين ، سيستمر تدفق الأرومات الليفية بلا هوادة في محاولة غير مجدية لتخليق كميات كافية من النسيج الضام عالي الجودة لإعادة الجدار إلى حالته الطبيعية.

تتمثل إحدى الفرضيات حول تطور تصلب الشرايين في أنه نظرًا لأن الكولاجين عالي الجودة والأشكال الأخرى من النسيج الضام لن يتم استعادتها أبدًا إلى المستويات الطبيعية في غياب فيتامين سي الكافي ، فإن الاستجابة التعويضية "أفضل خيار تالي" لجدار لن يكون له قوة شد طبيعي مرة أخرى هي جعله أكثر سمكا ، كما هو الحال في نمو تصلب الشرايين (لويحات). [22،23] تهدف أي آلية تعويضية في الجسم في النهاية إلى إبقاء الجسم على قيد الحياة ، وسيكون جدار الشرايين السميك أقل عرضة للإصابة بتمدد الأوعية الدموية الشرياني الذي يتميز في النهاية ويسبب الموت المفاجئ. هذا في الواقع يعمل لفترة طويلة من الزمن في كثير من الناس ، على الأقل حتى ينمو تصلب الشرايين بشكل كبير بحيث ينتهي الشريان التاجي بالانسداد التام. في الأساس ، تنمو لويحة تصلب الشرايين حيث لا يستطيع النسيج الضام الداعم أن ينمو.

بغض النظر عن الآلية ، من الواضح أنه طالما أن مستويات فيتامين سي في جدار الشرايين المتصلبة تظل منخفضة إلى غير قابلة للقياس ، فإن تصلب الشرايين سيستمر في النمو. وطالما استمر استعمار مسببات الأمراض المزمنة CPC في جدار الشرايين في استهلاك كل فيتامين سي الموجود ولم يتم معالجته ، لا يمكن حل تصلب الشرايين أو حتى إبطاء تقدمه. أكدت دراسات التشريح أن فيتامين سي دائمًا ما ينضب ، وغالبًا ما يكون غائبًا تمامًا ، و ذلك في جدران ولويحات الشرايين المصابة بتصلب الشرايين. [24] علاوة على ذلك ، في نموذج حيواني مصاب بتصلب الشرايين ، يمكن استعادة مستوى فيتامين سي الطبيعي وستراجع لويحات تصلب الشرايين بل وتخفي. [25] جرعة يومية من 1500 ملجم فقط من فيتامين سي في المرضى الذين يعانون من تصلب الشرايين الطرفية كانت قادرة على وقف التقدم وحتى التسبب في الانحسار (التحسن) في غالبية أولئك الذين عولجوا ، موثقة عن طريق تصوير الأوعية. [26]

تصلب الشرايين ، الجرح الذي لا يلتئم

تعريف الجرح هو ضرر يلحق بسلامة الأنسجة البيولوجية ، بما في ذلك أنسجة الجلد والأغشية المخاطية والأعضاء. عند وجود العدوى أو استعمار أحد مسببات الأمراض أيضًا ، مقابل الجرح "النظيف" الحديث ، فإن الشفاء يعتمد دائمًا على إزالة الالتهاب الناجم عن العوامل الممرضة ونقص فيتامين سي البؤري الذي ينتج دائمًا. يتبع إزالة تصلب الشرايين نفس مبادئ التئام الجروح الأساسية. تصلب الشرايين الكلاسيكي هو جرح غير قابل للشفاء بسبب نقص فيتامين سي المستمر الناجم عن العوامل الممرضة. طالما بقيت الاستجابة المناعية المزمنة الناجمة عن الالتهاب الثانوية لنقص فيتامين سي البؤري دون معالجة ، فلن يحدث الشفاء الجيد أبدًا.

علاوة على ذلك ، فإن متطلبات الشفاء للجروح داخل وخارج الجسم هي نفسها إلى حد كبير. [27] فالأرومات الليفية ، اللازمة لتحقيق الشفاء الطبيعي ، لا تستطيع أن تعمل بشكل طبيعي في غياب فيتامين سي اللازم لتجديد الغشاء القاعدي الطبيعي أو المصفوفة خارج الخلوية ECM. يتميز تصلب الشرايين المزمن والجروح التي لا تلتئم بشكل جيد بالالتهاب / العدوى الناتجة عن الضغوط التأكسدية المرتفعة ، ودائمًا ما يتم استنفاد فيتامين سي في هذه المواقع.

في أي بيئة مكروية (مصغرة) مستنفدة لفيتامين سي ، لن يتحقق الشفاء الطبيعي أبدًا حتى يتم استعادة حالة فيتامين سي. [28،29] ومع ذلك ، فإن التئام بعض الجروح ذات الجودة الرديئة يمكن أن يحدث عندما تتوفر كميات دون المستوى الأمثل من فيتامين سي. يعتبر السرطان ، خاصة في المواقع المنتشرة ، حالة تعتبر جرحًا مزمنًا أو غير قابل للشفاء في الأدبيات ، ودائمًا ما توجد مستويات عالية جدًا من الضغوط التأكسدية. [30،31] تم الإبلاغ عن أن فيتامين سي الوريدي علاج فعال لمرضى السرطان ، حتى عندما يكون السرطان في مرحلة متقدمة. [32]

قرحة الفراش المزمنة هو مثال كلاسيكي على الجرح الخارجي المفتوح الذي غالبًا ما يستجيب بشكل سيئ لبروتوكولات علاج الجروح التقليدية. عادة ما يكون المرضى الذين يعانون من مثل هذه الأوقات عاجزون و يعانون من نقص الفيتامينات والحالة التغذوية بشكل عام. ومع ذلك ، فإن التئام جرح مفتوح كهذا يتعزز بشكل كبير عن طريق الأنسولين ، وهو هرمون يسهل بشكل كبير امتصاص فيتامين سي داخل خلايا الأنسجة المصابة. [33،34] التواجد الكافي لفيتامين سي هو العامل الأكثر أهمية في الشفاء في أي مكان في الجسم. [35-37]

إزالة تصلب الشرايين التاجية

يتطلب استقرار أو عكس تصلب الشرايين التاجية تحسين استجابة الشفاء في المناطق المصابة من الشرايين. ومثل أي جرح آخر غير قابل للشفاء ، يتطلب تصلب الشرايين توازن الأكسدة والاختزال الطبيعي للسماح بمواصل الشفاء. يعد أي وجود للعوامل الممرضة مصدرًا قويًا ومستمرًا للمواد المؤكسدة الجديدة (السموم) ، والتي تؤدي بعد ذلك إلى عملية التهابية مزمنة. كما هو موضح أعلاه ، هذا يعني أنه لا يمكن أبدًا تحقيق مستويات كافية من فيتامين سي في جدار الشرايين عندما لا يتم التخلص من السموم الجديدة المرتبطة بمسببات الأمراض أو على الأقل تقليصها بشدة. وإلى أن يتم استعادة مستويات فيتامين سي هذه ، ستستمر الاستجابة الالتهابية المزمنة مع تدفق الأرومات الليفية لتبني اللويحة بلا هوادة.

إن الهدف من أي علاج فعال لاستقرار و / أو إزالة تصلب الشرايين التاجية بسيط ، على الرغم من أنه ليس بالضرورة من السهل تحقيقه. يجب منع وجود السموم الجديدة (الضغوط التأكسدية) ، ويجب إصلاح الضرر التأكسدي القديم. كما عبر عن ذلك بأناقة الدكتور هال هاجينز ، الأب الروحي لطب الأسنان البيولوجي قائلاً : "لا يمكنك التجفيف وأنت مازلت تغتسل."

في حين أن العدوى البورية الموجودة في أي مكان في الجسم يمكن أن تبذر الشرايين التاجية والمواقع الأخرى البعيدة عن تلك العدوى ، فإن الحقيقة البسيطة هي أن التهابات تجويف الفم مسؤولة عن استعمار مسببات الأمراض المزمنة CPC في الشرايين التاجية المصلبة لأكثر من 90٪ من الوقت. التهابات البورية خارج الفم ليس لها صلة مباشرة بالتصريف الوريدي والمفاوي كالعدوى التي تصيب اللثة والأسنان واللوزتين. و أيضًا ، لا تولد مواقع العدوى الأخرى الضغوط العالية التي نراها عند طحن الأسنان ومضغها. تزيد هذه الضغوط بشكل كبير من بث مسببات الأمراض في الدم واللمف.

حتى وقت كتابة هذه المقالة ، فنادراً ما يكون التشخيص الروتيني والتخلص من البؤر المعدية في الفم جزءاً من العلاج الروتيني لمرضى القلب التاجي المشتبه به أو الذي تم إثباته. ومع ذلك ، يظل الجزء الأكثر أهمية في بروتوكول علاج تصلب الشرايين. الاهتمام بالمكملات المثلى مع ترك مثل هذه العدوى دون معالجة لن تحمي المريض بقدر إزالة جميع البؤر المعدية دون التركيز على المكملات المثلى. لكن القيام بكليهما سيوقف بشكل موثوق تقدم تصلب الشرايين ويؤدي في كثير من الأحيان إلى تراجعها.

من الضروري لتحقيق الإزالة الكاملة لعدوى تجويف الفم ، إجراء فحص التصوير المقطعي المحوسب بالشعاع المخروطي (CBCT) لتجويف الفم. يُعرف أيضًا باسم الأشعة السينية ثلاثية الأبعاد للفم ، وغالبًا ما يتم العثور على أسنان بها خراج شديد ولكنها خالية تمامًا من الأعراض ، ويمكن لواحد منهم فقط تأكيد أن تصلب الشرايين التاجية سيبدأ ولا ينتهي أبدًا حتى يتم إزالته بشكل صحيح. غالبًا ما توجد أيضًا عدوى باللثة وباللوزتين وبالجيوب الأنفية.

عندما يتعذر تقييم وعلاج التهابات تجويف الفم بشكل صحيح ، فمن المهم بشكل خاص تطبيع مستويات الهرمونات الحرجة ، بما في ذلك الهرمونات الجنسية ، والكورتيزول ، وخاصة هرمون الغدة الدرقية. تعمل جميع الهرمونات على تقليل الضغوط التأكسدية على مستوى الجسم. عندما يكون هذا الضغوط التأكسدية مرتفعة بدرجة كافية ، يمكن أن تنتشر العدوى البورية بشكل فعال وتؤسس مركزاً في أي مكان في الجسم ، ولكن بشكل خاص في الشرايين التاجية. بالمعنى الحرفي للكلمة ، فإن الحفاظ على المستويات الطبيعية تمامًا لهرمون الغدة الدرقية في خلايا الجسم ، جنبًا إلى جنب مع الهرمونات الجنسية الطبيعية ومستويات الكورتيزول ، يمكن أن يحافظ على العدوى البورية لتظل بؤرية. أظهر عمل الدكتور برودا بارنز القدرة القوية للحالة الطبيعية لهرمون الغدة الدرقية في منع النوبات القلبية ، وهو ما يعني بوضوح أن استعمار مسببات الأمراض المزمنة CPC للشرايين التاجية لدى هؤلاء المرضى يتم التحكم فيه أيضًا. [38] يبدو الآن أن الحفاظ على وظيفة الغدة الدرقية بشكل طبيعي في جميع خلايا الجسم يتطلب الحفاظ على نسبة مثالية ل: T3 الحر / T3 العكسي. بشكل عام ، 1/18 أو أعلى هي القيمة المستهدفة. إن مجرد قياس اختبارات الدم "المعيارية" في الغدة الدرقية لن يكشف عن الاختلال البسيط ولكن المهم لوظيفة الغدة الدرقية الذي يسمح بانتشار العدوى البورية. فيما يلي مثال على كيفية حساب هذه النسبة:

T3 الحر (ثلاثي يودوثيرونين): 3.1 بيكوغرام / مل (النطاق المرجعي: 2.0-4.4)

T3 العكسي: 18.4 نانوغرام / ديسيلتر (النطاق المرجعي: 9.2-24.1)

لتحويل بيكوغرام / مل إلى نانوغرام / ديسيلتر: اضرب في 100 إذن $310 = 100 \times 3.1$

ثم قسم الرقمين: $16.8 = 18.4 / 310$

بشكل عام ، تشير مستويات T3 العكسي المرتفعة إلى تأثير أكبر تسببه الضغوط التأكسدية غير التي لا يسيطر عليها الجسم ، وتشير مستويات T3 المنخفضة إلى تأثير أكبر يسببه انخفاض هرمون الغدة الدرقية. ومع ذلك ، فإن معظم الأفراد ذوي النسبة المنخفضة ، كما هو موضح هنا ، لديهم مزيج من زيادة الضغوط التأكسدية وانخفاض هرمون الغدة الدرقية. و تعد المتابعة طويلة المدى ضرورية للتأكد من الحاجة والجرعة من مسحوق الغدة الدرقية (وليس Synthroid أو T4) بعد إزالة الالتهابات البؤرية ، لأنه ليس من الواضح أبدًا كيف يمكن عكس مستوى هرمون الغدة الدرقية المنخفض في فرد معين. .

تم تغطية بروتوكولات مراجعة الأسنان ، والمكملات ، والتطبيق المناسب للهرمونات بعمق في مكان آخر ، جنبًا إلى جنب مع شرح واضح لتوازن الأكسدة والاختزال المنخفض كونه الفيسيولوجيا المرضية الكامنة وراء كل الأمراض. [39،40]

الخلاصة

يتسم المرض في أي مكان في الجسم بوجود أنسجة ذات مصدر مستمر لمواد مؤكسدة جديدة تزيد عن وصول مضادات الأكسدة الجديدة. تتميز المناطق البؤرية للمرض بخصائص الجرح غير الملتئم. يلتئم الجرح عندما يتم تقليص السموم الجديدة (التي تنتجها عادة مسببات الأمراض) ويمكن ضمان تدفق كميات كبيرة من مضادات الأكسدة ، وخاصة فيتامين سي.

تستمر أمراض القلب التاجية في كونها السبب الرئيسي للوفاة في العالم. يوجد استعمار مسببات الأمراض المزمنة (CPC) دائمًا في الشرايين التاجية لهؤلاء الأفراد ، مما يحافظ على الشريان في حالة مرض الاسقربوط المزمنة مع وجود القليل من فيتامين سي أو عدم وجوده على الإطلاق. حتى يتم إيقاف استنفاد فيتامين سي ، ستنمو لويحات تصلب الشرايين وتتسبب في نهاية المطاف في نوبات قلبية عن طريق سد الشريان المصاب تمامًا.

عندما يمكن تحديد الالتهابات البؤرية الفموية التي تصيب الشرايين التاجية والقضاء عليها ، ويمكن الحفاظ على المكملات والمستويات الهرمونية المثلى ، فإن استقرار تصلب الشرايين يكاد يكون مؤكدًا. غالبًا ما نرى تراجعًا في تصلب الشرايين أيضًا.

يعد التصوير المقطعي المحوسب بالشعاع المخروطي (CBCT) للتجويف الفموي ضروريًا (أو أهم) مثل أي اختبار آخر له علاقة بالتقييم والعلاج المناسبين لأي مريض قلبي مشتبه به أو موثق تشخيصه. تظل هذه الأشعة السينية ثلاثية الأبعاد هي الطريقة الوحيدة لمعرفة ما إذا كان هناك أسنان قاتلة بها خراج موجودة.

(المحرر المساهم في خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي، الدكتور توماس إي ليفي حاصل على شهادة البورد في الطب الباطني وأمراض القلب. والدكتور رون هانينجهاكي هو المدير الطبي في عيادة روبردان في ويتشيتا بولاية كانساس. كلا المؤلفين عضوان في قاعة مشاهير طب التصحيح الجزيئي. الآراء المقدمة في هذه المقالة هي للمؤلفين وليست بالضرورة لجميع أعضاء مجلس مراجعة التحرير لخدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي.)

المراجع

1. Legein B, Temmerman L, Biessen E, Lutgens E (2013) Inflammation and immune system interactions in atherosclerosis. *Cellular and Molecular Life Sciences* 70:3847-3869. PMID: [23430000](#)
2. Rosenfeld M (2013) Inflammation and atherosclerosis: direct versus indirect mechanisms. *Current Opinion in Pharmacology* 13:154-160. PMID: [23357128](#)
3. Ott S, El Mokhtari N, Musfeldt M et al. (2006) Detection of diverse bacterial signatures in atherosclerotic lesions of patients of patients with coronary heart disease. *Circulation* 113:929-937. PMID: [16490835](#)
4. Ott S, El Mokhtari N, Rehman A et al. (2007) Fungal rDNA signatures in coronary atherosclerotic plaques. *Environmental Microbiology* 9:3035-3045. PMID: [17991032](#)
5. Haraszthy V, Zambon J, Trevisan M et al. (2000) Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *Journal of Periodontology* 71:1554-1560. PMID: [11063387](#)
6. Mahendra J, Mahendra L, Kurian V et al. (2010) 16S rRNA-based detection of oral pathogens in coronary atherosclerotic plaque. *Indian Journal of Dental Research* 21:248-252. PMID: [20657096](#)
7. Rosenfeld M, Campbell L (2011) Pathogens and atherosclerosis: update on the potential contribution of multiple infectious organisms to the pathogenesis of atherosclerosis. *Thrombosis and Haemostasis* 106:858-867. PMID: [22012133](#)
8. Tufano A, Di Capua M, Coppola A et al. (2012) The infectious burden in atherothrombosis. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 38:515-523. PMID: [22660918](#)
9. Bale B, Doneen A, Vigerust D (2017) High-risk periodontal pathogens contribute to the pathogenesis of atherosclerosis. *Postgraduate Medical Journal* 93:215-220. PMID: [27899684](#)
10. Priyanka S, Kaarthikeyan G, Nadathur J et al. (2017) Detection of cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, and Torque Teno virus in subgingival and atheromatous plaques of cardiac patients with chronic periodontitis. *Journal of Indian Society of Periodontology* 21:456-460. PMID: [29551863](#)

11. Pessi T, Karhunen V, Karjalainen P et al. (2013) Bacterial signatures in thrombus aspirates of patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 127:1219-1228. PMID: [23418311](#)
12. Evans R, Currie L, Campbell A (1982) The distribution of ascorbic acid between various cellular components of blood, in normal individuals, and its relation to the plasma concentration. *The British Journal of Nutrition* 47:473-482. PMID: [7082619](#)
13. Moser U (1987) Uptake of ascorbic acid by leukocytes. *Annals of the New York Academy of Sciences* 498:200-215. PMID: [3475998](#)
14. Schorah C (1992) The transport of vitamin C and effects of disease. *The Proceedings of the Nutrition Society* 51:189-198. PMID: [1438327](#)
15. Bergsten P, Amitai G, Kehrl J et al. (1990) Millimolar concentrations of ascorbic acid in purified human mononuclear leukocytes. Depletion and reaccumulation. *The Journal of Biological Chemistry* 265:2584-2587. PMID: [2303417](#)
16. Walma D, Yamada K (2020) The extracellular matrix in development. *Development* 147:dev175596. PMID: [32467294](#)
17. Sherwood D (2021) Basement membrane remodeling guides cell migration and cell morphogenesis during development. *Current Opinion in Cell Biology* 72:19-27. PMID: [34015751](#)
18. Chistiakov D, Melnichenko A, Myasoedova V et al. (2017) Mechanisms of foam cell formation in atherosclerosis. *Journal of Molecular Medicine* 95:1153-1165. PMID: [28785870](#)
19. Li J, Meng Q, Fu Y et al. (2021) Novel insights: dynamic foam cells derived from the macrophage in atherosclerosis. *Journal of Cellular Physiology* 236:6154-6167. PMID: [33507545](#)
20. Welch R, Bergsten P, Butler J, Levine M (1993) Ascorbic acid accumulation and transport in human fibroblasts. *The Biochemical Journal* 294:505-510. PMID: [8373364](#)
21. Diller R, Tabor A (2022) The role of the extracellular matrix (ECM) in wound healing: a review. *Biomimetics* 7:87. PMID: [35892357](#)
22. Rath M, Pauling L (1990a) Hypothesis: lipoprotein(a) is a surrogate for ascorbate. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 87:6204-6207. PMID: [2143582](#)
23. Rath M, Pauling L (1990b) Immunological evidence for the accumulation of lipoprotein(a) in the atherosclerotic lesion of the hypoascorbemic guinea pig. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 87:9388-9390. PMID: [2147514](#)
24. Willis G, Fishman S (1955) Ascorbic acid content of human arterial tissue. *Canadian Medical Association Journal* 72:500-503. PMID: [14364385](#)

25. Willis G (1957) The reversibility of atherosclerosis. Canadian Medical Association Journal 77:106-108. PMID: [13446787](#)
26. Willis G, Light A, Gow W (1954) Serial arteriography in atherosclerosis. Canadian Medical Association Journal 71:562-568. PMID: [13209447](#)
27. Bainbridge P (2013) Wound healing and the role of fibroblasts. Journal of Wound Care 22:407-412. PMID: [23924840](#)
28. Bechara N, Flood V, Gunton J (2022) A systematic review on the role of vitamin C in tissue healing. Antioxidants 11:1605. PMID: [36009324](#)
29. Lepucki A, Orlinska K, Mielczarek-Palacz A et al. (2022) The role of extracellular matrix proteins in breast cancer. Journal of Clinical Medicine 11:1250. PMID:[35268340](#)
30. Menter D, Kopetz S, Hawk E et al. (2017) Platelet "first responders" in wound response, cancer, and metastasis. Cancer Metastasis Reviews 36:199-213. PMID: [28730545](#)
31. Deyell M, Garris C, Laughney A (2021) Cancer metastasis as a non-healing wound. British Journal of Cancer 124:1491-1502. PMID: [33731858](#)
32. Padayatty S, Riordan H, Hewitt S et al. (2006) Intravenously administered vitamin C as cancer therapy: three cases. Canadian Medical Association Journal 174:937-942. PMID: [16567755](#)
33. Qutob S, Dixon S, Wilson J (1998) Insulin stimulates vitamin C recycling and ascorbate accumulation in osteoblastic cells. Endocrinology 139:51-56. PMID: [9421397](#)
34. Martinez-Jimenez M, Valadez-Castillo F, Aguilar-Garcia J et al. (2018) Effects of local use of insulin on wound healing in non-diabetic patients. Plastic Surgery 26:75-79. PMID: [29845043](#)
35. Moores J (2013) Vitamin C: a wound healing perspective. British Journal of Community Nursing Suppl:S6, S8-11. PMID: [24796079](#)
36. Li X, Teng L, Lin Y, Xie G (2018) Role of vitamin C in wound healing after dental implant surgery in patients treated with bone grafts and patients with chronic periodontitis. Clinical Implant Dentistry and Related Research 20:793-798. PMID: [30039526](#)
37. Gunton J, Girgis C, Lau T et al. (2021) Vitamin C improves healing of foot ulcers: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. The British Journal of Nutrition 126:1451-1458. PMID: [32981536](#)
38. Barnes B, Galton L (1976) Hypothyroidism: The Unsuspected Illness. New York, NY: Harper & Row

39. Levy T (2017) Hidden Epidemic: Silent oral infections cause most heart attacks and breast cancers. Henderson, NV: MedFox Publishing. Free download: www.hep21.medfoxpub.com

40. Levy T (2021) Rapid Virus Recovery: No need to live in fear! Henderson, NV: MedFox Publishing. Free download: www.rvr.medfoxpub.com

طب التغذية هو طب التصحيح الجزيئي

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

<http://www.orthomolecular.org>

اعثر على طبيب

لتحديد موقع طبيب في التصحيح الجزيئي بالقرب منك:

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

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

مجلس مراجعة التحرير:

Albert G. B. Amoah, MB.Ch.B, Ph.D. (Ghana)

Seth Ayettey, M.B., Ch.B., Ph.D. (Ghana)

Ilyès Baghli, M.D. (Algeria)

Ian Brighthope, MBBS, FACNEM (Australia)

Gilbert Henri Crussol, D.M.D. (Spain)

Carolyn Dean, M.D., N.D. (USA)

Ian Dettman, Ph.D. (Australia)

Damien Downing, M.B.B.S., M.R.S.B. (United Kingdom)

Susan R. Downs, M.D., M.P.H. (USA)

Ron Ehrlich, B.D.S. (Australia)

Hugo Galindo, M.D. (Colombia)

Martin P. Gallagher, M.D., D.C. (USA)

Michael J. Gonzalez, N.M.D., D.Sc., Ph.D. (Puerto Rico)

William B. Grant, Ph.D. (USA)
 Claus Hancke, MD, FACAM (Denmark)
 Tonya S. Heyman, M.D. (USA)
 Suzanne Humphries, M.D. (USA)
 Ron Hunninghake, M.D. (USA)
 Bo H. Jonsson, M.D., Ph.D. (Sweden)
 Dwight Kalita, Ph.D. (USA)
 Felix I. D. Konotey-Ahulu, MD, FRCP, DTMH (Ghana)
 Jeffrey J. Kotulski, D.O. (USA)
 Peter H. Lauda, M.D. (Austria)
 Alan Lien, Ph.D. (Taiwan)
 Homer Lim, M.D. (Philippines)
 Stuart Lindsey, Pharm.D. (USA)
 Victor A. Marcial-Vega, M.D. (Puerto Rico)
 Charles C. Mary, Jr., M.D. (USA)
 Mignonne Mary, M.D. (USA)
 Jun Matsuyama, M.D., Ph.D. (Japan)
 Joseph Mercola, D.O. (USA)
 Jorge R. Miranda-Massari, Pharm.D. (Puerto Rico)
 Karin Munsterhjelm-Ahumada, M.D. (Finland)
 Tahar Naili, M.D. (Algeria)
 W. Todd Penberthy, Ph.D. (USA)
 Zhiyong Peng, M.D. (China)
 Isabella Akyinbah Quakyi, Ph.D. (Ghana)
 Selvam Rengasamy, MBBS, FRCOG (Malaysia)
 Jeffrey A. Ruterbusch, D.O. (USA)
 Gert E. Schuitemaker, Ph.D. (Netherlands)
 T.E. Gabriel Stewart, M.B.B.CH. (Ireland)
 Thomas L. Taxman, M.D. (USA)
 Jagan Nathan Vamanan, M.D. (India)
 Garry Vickar, M.D. (USA)
 Ken Walker, M.D. (Canada)
 Anne Zauderer, D.C. (USA)

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

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

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

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

محرر الطبعة الفرنسية: فلاديمير أريانوف ، M.D. (بلجيكا)

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

محرف الطبعة العربية: مصطفى كامل ، P.G.C.M ، R.Ph (جمهورية مصر العربية)
 محرف الطبعة الكورية: هايونجو شين، M.D. (كوريا الجنوبية)
 محرف الطبعة الأسبانية: سونيا ريتا رايل، Ph.D. (الأرجنتين)
 محرف مساهم: توماس إي. ليفي ، M.D., J.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)
 محرف مساهم: داميان داونينج ، M.B.B.S., M.R.S.B. (المملكة المتحدة)
 محرف مساعد: هيلين سول كيس ، M.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)
 محرف تقني: مايكل إس. ستيوارت ، B.Sc.C.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)
 محرف تقني مساعد: روبرت سي. كينيدي، M.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)
 مستشار قانوني: جيسون إم سول ، J.D. (الولايات المتحدة الأمريكية) ،

للتعليقات والاتصال الإعلامي:

drsaul@doctoryourself.com

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

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

للتسجيل مجاناً:

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

لإلغاء التسجيل في هذه القائمة:

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