



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 ، 12 أكتوبر ، 2023

الفصام/الشيزوفرينيا هو التهاب مزمن في الدماغ

... والنياسين يعالجه

بقلم توماس إي. ليفي، دكتوراه في الطب

(12 أكتوبر 2023) OMNS

يعتمد طب التصحيح الجزيئي على مفهوم مفاده أن معظم الأمراض المزمنة تبدأ في النهاية، ثم تستمر، بسبب النقص المزمن في واحد أو أكثر من الفيتامينات أو المعادن أو العناصر الغذائية أو العوامل الطبيعية الأخرى. وعندما يمكن تقليل النقص، يتحسن المرض. وعلى العكس من ذلك، كلما كان النقص أسوأ وكلما طال أمده في الجسم، كلما أصبح المرض أكثر تقدماً وترسّخاً. ما هو غير واضح في كثير من الأحيان لكل من الجمهور وكذلك العديد من مقدمي الرعاية الصحية هو أن الفوائد السريرية لبعض المكملات الغذائية تستمر في الزيادة مع زيادة الجرعات. يمكن أن تتجاوز هذه الجرعات إلى حد كبير التوصيات الغذائية [أو اليومية] المسموح به (RDA) الذي يوزعه مجلس الغذاء والتغذية، وهي لجنة أنشطتها الأكاديمية الوطنية للعلوم في الولايات المتحدة. منذ عام 1997، تم استخدام مصطلح المدخول الغذائي المرجعي (DRI) لوصف نفس المعلومات الموجودة في RDA. لم تنحرف توصيات DRI بشكل كبير عن توصيات RDA السابقة. [1]

في حين أن بعض العناصر الغذائية يمكن أن تصبح سامة بسرعة مع الحد الأدنى من الإفراط في تناولها (الكالسيوم والنحاس والحديد)، فإن العديد من العناصر الغذائية لها سمية قليلة عند أي جرعة تقريبًا. [2] بشكل عام، يصعب زيادة جرعات الفيتامينات إلى حد السمية السريرية. ومع ذلك، يمكن أن يتم تناول جميع المعادن المغذية تقريبًا بسهولة بشكل زائد مما يؤدي إلى عروض مختلفة من السمية. تشير السمية في هذا السياق إلى الضرر الفسيولوجي الذي يمكن تحديده لمتناول المكملات الغذائية، وليس الآثار الجانبية العرضية مثل الغثيان في المعدة الحساسة (النياسين) أو الإسهال الأسموزي (فيتامين سي أو المغنيسيوم) عندما لا يتم امتصاص الكثير منه بكفاءة ولكنه يتركم في القولون بدلاً من ذلك. .

ومع ذلك، فإن القلق بشأن السمية المحتملة يبقى المكملات الغذائية مثل النياسين وفيتامين سي والمغنيسيوم بجرعات منخفضة للغاية، مما يؤدي إلى فقدان الفوائد المذهلة التي تقدمها عند تناولها بجرعات مثالية.

مكملات فيتامين سي والمغنيسيوم

فيتامين سي هو الأكثر أمانًا بين جميع المكملات الغذائية المعروفة. في الواقع، لم يتم تحديد أي جرعة من فيتامين سي فوقها ستؤدي إلى التسمم بشكل موثوق. وهذا يتوافق مع حقيقة أن فيتامين سي هو الجزيء الذي تعمل عليه فسيولوجيا جميع الخلايا، وتعتمد الوظيفة الصحية للجسم على وجود كميات كبيرة منه داخل الخلايا وخارجها. يمكن القول أن فيتامين سي هو العامل الأكثر أمانًا الذي يمكن تناوله في الوجود. يمكن لأفراد نادرين تجربة الحد الأدنى من الآثار الجانبية، ولكن لا ينبغي الخلط بين هذا وبين أي درجة من السمية التي تدمر الخلايا. وعلى النقيض من ذلك، فإن تناول الكثير من الماء يعتبر سامًا ويمكن أن يؤدي حتى إلى الوفاة. [3-5]

تتراوح الكمية الموصى بها من فيتامين سي للأطفال الأكبر سنًا والبالغين من 45 إلى 90 ملغ يوميًا. ومع ذلك، فإن العديد من الأشخاص يحافظون على مستوى أعلى بكثير من الصحة العامة عند تناول مكملات متعددة الجرعات بانتظام، بما يعادل 100 ضعف الكمية الموصى بها يوميًا. علاوة على ذلك، فإن إعطاء فيتامين سي بجرعات تزيد 1000 مرة عن الكمية الموصى بها يتم يوميًا عن طريق الوريد في جميع أنحاء العالم لعلاج مجموعة واسعة من الالتهابات والحالات الطبية، مع تأثير ممتاز وأمان لا مثيل له. [6-8]

يمكن زيادة المغنيسيوم، مثل جميع المعادن، إلى مستويات سامة عند تناوله. ومع ذلك، فإنه يكاد يكون من المستحيل إحداث سمية مع تناول المغنيسيوم عن طريق الفم، حيث أن أعلى مستويات تناوله ستؤدي بشكل موثوق إلى الإسهال الأسموزي من المغنيسيوم غير الممتص الذي يصل إلى القولون. ولكن عندما يتم إعطاؤه عن طريق الوريد، فإن كمية كافية من المغنيسيوم ستخفض بشكل موثوق حتى أعلى مستويات ضغط الدم إلى مستويات انخفاض ضغط الدم. في بعض العمليات الجراحية، يتم

حقن ما يكفي من المغنيسيوم لإبقاء ضغط الدم تحت المستويات الطبيعية بشكل متعمد للمساعدة في تحقيق الإرقاء والحفاظ على المجال الجراحي من النزيف بشكل مفرط. [9-11]

يجب أن يتم إعطاء هذه الحقن ذات الجرعات العالية فقط في المستشفى. ومع ذلك، يمكن دائمًا إضافة بضعة جرعات من المغنيسيوم إلى كيس الوريد العلاجي من الفيتامينات/المعادن ويتم تسريبه بأمان على مدار ساعة أو نحو ذلك في العيادة. في الواقع، فإن إعطاء المغنيسيوم بشكل مناسب عن طريق التسريب الوريدي هو أفضل طريقة للمساعدة في استعادة مستويات المغنيسيوم المنخفضة في الجسم، خاصة في المرضى الذين لا يستطيعون تناول الكثير عن طريق الفم. [12،13] يجب على الطبيب إجراء بعض الحذر وتعديل الجرعة عندما يكون هناك انخفاض في وظائف الكلى.

تمامًا مثل فيتامين سي، ولكن بشكل أقل خطورة، يمكن تناول مكملات المغنيسيوم عن طريق الفم بعدة جرعات يوميًا طالما لم يحدث الإسهال الأسموزي. مع وجود كمية RDA من المغنيسيوم تبلغ حوالي 300 إلى 400 ملغ يوميًا، فإن كميات المكملات الغذائية التي لإبقاء معظم البالغين بعيدًا عن النقص الكبير في المغنيسيوم ستكون في نطاق 5 أضعاف أو أكثر من هذه الكمية. علاوة على ذلك، عدد قليل جدًا من الأشخاص يمكنهم الوصول إلى حالة المغنيسيوم المثالية من خلال المكملات الغذائية عن طريق الفم. **بل إن الهدف العملي هو تقليل درجة نقص المغنيسيوم.** ومع ذلك، حيث أن النقص الكبير في المغنيسيوم يسبب بعض الأمراض ويجعل جميع الأمراض أسوأ، إن تناول أكبر قدر ممكن من مكملات المغنيسيوم التي يمكن تحملها بسهولة هو دائمًا فكرة جيدة. [14]

من بين الفيتامينات الأساسية الثلاثة عشر (أ، سي، د، هـ، ك، ب1، ب2، ب3، ب5، ب6، ب7، ب9، ب12)، ارتبطت زيادة تناولها و/أو زيادة مستوياتها في الدم بانخفاض معدل الوفيات الناجمة عن جميع الأسباب وذلك لـ 11 منهم. [15-23] لم يتم العثور على دراسات تثبت بوضوح نفس الارتباطات مع البيوتين (فيتامين ب7) وحمض البانتوثنيك (فيتامين ب5). بالنسبة للجزء الأكبر، فحصت هذه الدراسات فقط تناول الفيتامينات في نطاق قيم RDA أو DRI، مما يدعم دعمها الحاسم للصحة الجيدة حتى عند تناولها بكميات صغيرة نسبيًا. في حين أنه يمكن رؤية التأثيرات السامة عند تناول جرعات قوية من فيتامين أ أو فيتامين د أو فيتامين هـ، فإن الباقي لديها قيم RDA أو DRI التي يمكن تجاوزها بشكل كبير، مما يؤدي فقط إلى تحسين الصحة وكيمياء الدم.

النياسين: التسمية وعلم وظائف الأعضاء

يمكن أن ينشأ الارتباك بسهولة عند فرز الأدبيات العلمية المتعلقة بالنياسين ومشتقاته. النياسين هو فيتامين ب3. وهو المعروف أيضًا باسم حمض النيكوتينيك. هذه كلها مرادفات للمادة **المتطابقة كيميائيًا**. النياسين وفيتامين ب3 وحمض النيكوتينيك هي مصطلحات قابلة للتبديل تمامًا. ولاكتمال الصورة، فنادرًا ما يُشار إلى النياسين في الأدبيات باسم "فيتامين PP"، حيث يعني PP "الواقي من البلاجر". البلاجر هي الحالة السريرية التي تنتج عن نقص حاد في النياسين في الجسم. [24]

يحتوي النياسين على العديد من أشباه الفيتامينات. أشباه الفيتامينات هي مشتقات أو مواد كيميائية ذات صلة تؤدي نفس وظائف الفيتامينات المحددة على الرغم من أنها ليست متطابقة كيميائياً. تشمل مشتقات النياسين التي تعتبر أشباه فيتامينات النياسيناميد (المعروف أيضاً باسم النيكوتيناميد أو أميد حمض النيكوتينيك)، والنيكوتيناميد رايوسيد، وأحادي نيكليوتيد النيكوتيناميد. إن الإشارة إلى النيكوتيناميد على أنه النياسيناميد يقلل من احتمالية أن ينظر الجمهور إلى النياسين وفيتاميناته على أنها تملك خصائص تشبه النيكوتين، وهو ما لا تملكه. تعمل كل هذه المواد على تعزيز عملية التخليق الحيوي لـ NAD (نيكوتيناميد الأدينين ثنائي النوكليوتيد) في جميع أنحاء الجسم، وهي المصادر الأساسية لـ NAD. [25,26]

تعد الكميات الكبيرة من NAD ضرورية لتحسين إمداد الإلكترون في الخطوة الأولى من الخطوات الأربع لسلسلة نقل الإلكترون (ETC). يقع ETC على طول أغشية الميتوكوندريا داخل كل خلية، وهو مسؤول عن إنتاج كل ATP (الأدينوزين ثلاثي الفوسفات) في الجسم. ATP هو أهم جزيء يوفر الطاقة في الجسم. وأي تنازلات في إنتاجه تؤدي إلى انخفاض في الوظيفة الصحية لجميع الأنسجة والأعضاء المتضررة. عندما لا يكون هناك ما يكفي من NAD في بداية ETC، لا يمكن ببساطة إنشاء ATP كافٍ.

يعد تحسين إنتاج NAD (نيكوتيناميد الأدينين ثنائي النوكليوتيد) لتخليق ATP (الأدينوزين ثلاثي الفوسفات) في الخلايا هو الوظيفة الأكثر أهمية للنياسين وأشباه فيتاميناته.

علاوة على ذلك، يؤدي النقص الأكبر في NAD المتوفر إلى انخفاض أكثر وضوحاً في الوظيفة الخلوية في جميع أنحاء الجسم. ليس هناك ما هو أكثر أهمية للصحة المثالية من الكميات القصوى من ATP داخل الخلايا. [27] تم التعرف على انخفاض مستويات NAD كعلامة على الشيخوخة ليس فقط لدى البشر، ولكن في جميع الخلايا الحية، بما في ذلك تلك الموجودة في الحيوانات والحشرات. [28-34]

مكملات النياسين

أسماء أشكال مكملات النياسين التي تغذي إنتاج NAD مباشرة في الجسم:

النياسين

نياسيناميد

نيكوتيناميد

نيكوتيناميد رايوسيد

نيكوتيناميد أحادي النوكليوتيد

اينوسيتول هيكسانياسينات

اينوسيتول هيكسانيكوتينات

وتجدر الإشارة إلى أن النياسين له خاصية مهمة إضافية لا يمتلكها أشباه فيتاميناته. تم الإبلاغ عنها في وقت مبكر من عام 1955، وقد تم توثيق النياسين لتقليل استقلاب الدهون غير الطبيعي الذي يعزز تصلب الشرايين. [35-37] فهو يقلل من الدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية VLDL وLDL بينما يرفع مستوى HDL، البروتين الدهني "الجيد". [38]

إذا تم تحمله جيداً، فإن النياسين هو أفضل أشكال المكملات المذكورة أعلاه، حيث أن له تأثيراً إيجابياً على الدهون وكذلك على مستويات NAD في الجسم. كما أنه يكلف أقل. ومع ذلك، يسبب النياسين تأثيراً دافئاً إلى ساخناً لدى العديد من الأشخاص الذين يتناولون مكملاته و يسمى "فلاش". في حين أن تأثير الفلاش هذا يكون ضئيلاً بالنسبة للعديد من الأشخاص أو حتى يختفي بعد عدة جرعات، إلا أنه بالنسبة لبعض الأشخاص لا يمكن تحمله. أشكال المكملات الأخرى المذكورة أعلاه هي إلى حد كبير "خالية من الفلاش"، ويمكن أن يتناولها الجميع بسهولة. الجانب السلبي هو أن الأشكال بدون فلاش ليس لها التأثير الدهني الإيجابي للنياسين غير المعدل.

يؤثر النياسين وجميع فيتاميناته بشكل عميق على إنتاج الـ ATP في جميع أنحاء الجسم، كما هو مذكور أعلاه. ومع ذلك، مثل العديد من علاجات التصحيح الجزيئي القوية الأخرى، فإن النياسين RDA وDRI صغيران بشكل مثير للدهشة، مما يضل تماماً الباحثين عن الصحة فيما يتعلق بأهميته وتأثيره بجرعات أعلى بكثير. يمكن أن تكون جرعات النياسين الداعمة للطاقة المثلى أعلى بمقدار 200 إلى 1000 مرة من هذه الجرعات الموصى بها رسمياً. وبخلاف الغثيان لدى عدد قليل من الأفراد، فإن الآثار الجانبية غير شائعة بالتأكيد. [39] تم ربط الجرعات العالية جداً بتسمم الكبد، كما ينعكس في الارتفاع الكبير في إنزيمات الكبد. ومع ذلك، فإن ارتفاع الإنزيم الطفيف الذي يتم حله عادةً دون التوقف عن تناول المكملات ليس أمراً غير شائع. يُعتقد أن هذه الزيادات في الإنزيمات تمثل زيادة مؤقتة في نشاط التمثيل الغذائي في خلايا الكبد وليس تلعاً التهابياً. [40]

في البيئة المحملة بالسموم والمسببة للأكسدة التي نعيش فيها جميعاً الآن، يعاني الجميع تقريباً من نقص في التأثير المضاد للأكسدة الذي توفره مكملات النياسين ومستويات NAD التي تدعمها. يجب على الجميع تناول بعض مكملات النياسين على الأقل. لا يوجد حقاً نظام غذائي يمكنه توفير فوائد إنتاج NAD مثل حتى الحد الأدنى من مكملات النياسين.

النياسين والصحة والفصام/الشيزوفرينيا

يعد تحسين إنتاج ATP في الجسم هدفاً مرغوباً للغاية. يعتبر العديد من الأطباء اليوم أن مرضى التعب المزمن يعانون من "خلل في الميتوكوندريا" أو "تعب الميتوكوندريا". في حين أن انخفاض إنتاج ATP موجود بشكل موحد في هؤلاء المرضى، إلا أن المرضى المختلفين يمكن أن يكون لديهم أسباب مختلفة لهذا الانخفاض في الإنتاج. [41] ومع ذلك، باستثناء الأفراد الذين يعانون من قصور وراثي لا يمكن حله بشكل كامل، فإن زيادة إنتاج ATP لا يمكن أن يحل التعب والأعراض المرتبطة به

فحسب، بل يمكنه أيضاً ضخ الطاقة اللازمة في المسارات الأيضية المختلفة لحل المشكلة التثوهات البيوكيميائية بشكل كامل تلك التي أدت إلى انخفاض إنتاج ATP في المقام الأول. بكل معنى الكلمة، هذا يؤدي إلى الشفاء الخلوي. ثبت أن مكملات النياسين تستعيد مستويات NAD الصحية (والتي تزيد بعد ذلك من إنتاج ATP)، مما يحسن بشكل كبير القوة العضلية لدى المرضى الذين يعانون من خلل في الميتوكوندريا. [42]

في نهاية المطاف، كل هذا الخلل داخل السيتوبلازم وكذلك داخل الميتوكوندريا يأتي من زيادة أعداد الجزيئات الحيوية المؤكسدة المعطلة مقارنة بأعداد الجزيئات الحيوية الطبيعية المخفضة. ويُشار إلى هذا تقليدياً ببساطة على أنه زيادة الإجهاد التأكسدي. يمكن توقع التحسن في جميع الحالات المرضية مع زيادة إنتاج ATP، على الرغم من أنه من المتوقع أن تستجيب بعض الحالات، مثل التعب العضلي الناجم عن انخفاض مستويات ATP، بشكل أكثر دراماتيكية. تعد عضلة القلب في حالة قصور القلب مثلاً كلاسيكياً على الأنسجة المستنفدة بشدة من ATP، والتي لم تعد قادرة على الاستجابة للتمارين الرياضية الكبيرة مع زيادة إنتاج ATP بشكل كافٍ. [43]

وقد وثقت خزعات شغاف القلب أن عضلة القلب في اعتلال عضلة القلب الاحتقاني والتضخمي قد خففت بشكل كبير مستويات كل من ATP و NAD. [44] تحتوي عضلة القلب الطبيعية على أعلى مستويات NAD في الجسم. [45] في كل من اعتلال عضلة القلب الاحتقاني والتضخمي، تم تحديد ضعف استقلاب الطاقة. [46] بما يتوافق مع هذه النتائج، فقد ثبت أن ارتفاع مستويات NAD في دراسات مختلفة يؤدي إلى تحسين تصلب الشرايين وكذلك أشكال مختلفة من قصور القلب، بما في ذلك اعتلال عضلة القلب الإقفاري والتضخمي والاحتقاني. [47،48] في دراسة أجريت على الحيوانات، تبين أيضاً أن النياسين يقلل الضرر الناتج عن احتشاء عضلة القلب. [49] أظهرت الدراسات التي أجريت على الحيوانات والبشر أن النياسيناميد يمكن أن يخفض ضغط الدم المرتفع ويقلل معدل الوفيات القلبية. [50،51] في نموذج الفأر للسكتة القلبية، تمكن تناول النياسيناميد من تطبيع مستويات NAD وتحسين البقاء على قيد الحياة. [52]

لقد ثبت بوضوح أن مكملات أشباه فيتامين النياسين لدى البشر تزيد بشكل كبير من مستويات NAD في الدم. [53] ليس من المستغرب أن يتم أيضاً تقدير عوامل زيادة NAD، بدعمها القوي لإنتاج ATP، باعتبارها مفيدة لكل من مكافحة الشيخوخة والصحة الجيدة بشكل عام. [54-59] في دراسة أجريت على الحيوانات لتسمم الدم، وهو على الأرجح أكثر الحالات الطبية تقدماً وخطورة، تبين أن أشباه فيتامين النياسين تزيد من فرص البقاء على قيد الحياة ويمنع إصابة الرئة والقلب. [60]

تشير بعض الدراسات إلى أن انخفاض مستويات NAD و ATP هي التثوهات الأولية التي تؤدي إلى السرطان. [61-63] في إحدى الدراسات البشرية، تبين أن مكملات النياسيناميد كانت فعالة في الحد من ظهور سرطانات الجلد الجديدة. [64] وهذا يتوافق مع التهاب الجلد المرتبط بالبلاجرا (التهاب الجلد) والذي يظهر عندما تكون مستويات النياسين منخفضة للغاية. [65] تم ربط تناول كميات كبيرة من النياسين بانخفاض معدل الوفيات الناجمة عن جميع الأسباب، مما يشير إلى أهميته في كل خلية في الجسم. [66,67]

تعتمد الفعالية السريرية لجرعات النياسيناميد اليومية متعددة الجرام على مدى شدة استنفاد الأنسجة أو الأعضاء المصابة في المرض من NAD اللازم لصنع ATP. على الرغم من أن فشل القلب لا يستجيب دائمًا لزيادة إنتاج NAD، فإنه غالبًا ما يستجيب بشكل كبير لحالة NAD المحسنة. لقد نجا عدد كبير من المرضى الذين يعانون من اعتلال عضلة القلب الاحتقاني وانخفاض النتاج القلبي من زراعة القلب بعد تناول جرعات كافية من الإنزيم المساعد كيو10 (CoQ10)، وهو عامل آخر قادر على زيادة إنتاج ATP عبر ETC في الميتوكوندريا. في العديد من هؤلاء المرضى، زادت الكسور القذفية بشكل كبير، وانخفضت الوفيات الناجمة عن جميع الأسباب جنبًا إلى جنب مع تحسين القدرة على ممارسة الرياضة. [68-74] أيضًا، مثل النياسيناميد، يعمل الإنزيم المساعد كيو10 (CoQ10) أيضًا على تحسين مرضى قصور القلب الذين يعانون من الكسور القذفية المحفوظة (اعتلال عضلة القلب الضخامي مع الخلل الانبساطي). [75,76]

وقد ثبت أيضًا أن النياسيناميد يعزز إنتاج الأسيتيل كو إيه acetyl-CoA، والذي بدوره يعزز التخليق الحيوي للإنزيم المساعد كيو10 (CoQ10).

وهذا يعني أن مكملات النياسيناميد يمكن أن توفر الركائز اللازمة لإنتاج كل من NAD و CoQ10، مما يؤدي مباشرة إلى تشغيل اثنتين من الخطوات الأربع لإنتاج ETC. [77,78]

مثل عضلة القلب، يحتاج الدماغ والجهاز العصبي المركزي (CNS) إلى مستويات عالية جدًا من ATP للقيام بوظيفة طبيعية مقارنة ببقية الجسم. على هذا النحو، فإن عدم كفاية العناصر الأساسية لإنتاج ATP في الجسم سوف ينعكس في كثير من الأحيان وبشكل أكثر وضوحًا على أنه اضطرابات في الجهاز العصبي والنفسي مقارنة بالحالات الطبية الأخرى. أشارت العديد من الدراسات إلى أن النياسيناميد ضروري لتطوير ونمو وصيانة الجهاز العصبي المركزي. [79-81] علاوة على ذلك، ثبت أن النياسيناميد يجتاز حاجز الدم في الدماغ بسهولة في كلا الاتجاهين، مما يدعم تناوله كمكمل كنهج بسيط وفعال لعلاج أمراض الجهاز العصبي المركزي المختلفة. [82] أيضًا، ثبت أن مكملات النياسيناميد عن طريق الفم يتم امتصاصها جيدًا. [83]

أظهرت الدراسات التي أجريت على الحيوانات أن النياسيناميد سيحمي من الأضرار الناجمة عن نقص التروية (انخفاض إمدادات الدم) في الدماغ والجهاز العصبي المركزي. يتم تقليل موت الخلايا العصبية، كما يتم تحسين تعافي الوظائف الحسية والحركية المتضررة. [84-87]

يمكن ملاحظة حماية كبيرة من العدوى وحلها عندما يتم تحسين إنتاج NAD باستخدام النياسين والعديد من العوامل الأخرى المنتجة لـ NAD. يتم دعم التعافي من الإلتان من خلال زيادة مستويات النياسين. لقد ثبت أيضًا أن فيروس كورونا يتحلل بسرعة أكبر مع العوامل التي تساعد على تحسين مستويات ATP الخلوية. [88-91] شوهدت نتائج محسنة في إصابات الكلى الحادة المرتبطة بكوفيد مع العلاج بالنياسيناميد. [92] كما تبين أن النياسيناميد يقلل من الفشل الكلوي الناجم عن الالتهاب في نموذج حيواني. [93] له تأثير وقائي ضد سمية الباراكوات المسببة للالتهابات في الجرذان. [94]

يؤدي النقص الشديد في النياسين إلى مرض يعرف باسم البلاجرا. تتميز هذه المتلازمة بثلاثة أعراض: الهذيان، والتهاب الجلد، والإسهال. وبشكل أكثر دقة، ينبغي الإشارة إلى الثالوث على نطاق أوسع على أنه أعراض عصبية وجلدية ومعوية معوية. يمكن ملاحظة تباين كبير في نمط الأعراض هذا، حيث أن الظروف التي تؤدي إلى نقص النياسين يمكن أن تؤدي إلى مجموعة متنوعة من نقص المغذيات والمغذيات الدقيقة الأخرى لدى مريض معين. [95-97] ومع ذلك، فإن الاستعادة الكاملة لمستويات النياسين في الجسم، إلى جانب المغذيات الدقيقة التي يوفرها نظام غذائي متوازن، تحل بشكل موثوق أعراض البلاجرا، بما في ذلك تلك التي تتعلق بالجهاز العصبي المركزي.

الأعراض المعرفية العصبية لدى المرضى الذين يعانون من نقص حاد في النياسين موجودة دائماً، ويمكن أن تكون واضحة جداً سريريًا. عادةً ما يؤدي كل من مرض الزهايمر ومرض باركنسون إلى استنفاد مستويات NAD في الأنسجة المصابة، ويمكن تقليل بعض أعراضهما مع زيادة تناول النياسين. [98] يمكن رؤية أعراض أخرى للجهاز العصبي المركزي، بما في ذلك فقدان التوجه، وفقدان الذاكرة، والارتباك، والخرف، وقلة النوم، وحتى الذهان الصريح في المريض الذي يعاني من نقص النياسين الشديد. [99] تجدر الإشارة إلى أن الخطر الإحصائي لمرض باركنسون يقل لدى الأفراد الذين يعانون من زيادة استهلاك الأطعمة التي تحتوي على النياسين. [100,101]

يعد مرض الفصام من أكثر الأمراض فتكا، وله تأثير مجتمعي هائل بالإضافة إلى الأعراض التي يعاني منها بالإضافة إلى فقدان الفعلي للحياة الوظيفية للمريض. [102] يحدد الإجهاد التأكسدي المتزايد بشكل مزمن حالة الالتهاب المزمن في الدماغ (التهاب الأعصاب). لقد تم توثيق وجود التهاب مزمن في أدمغة مرضى الفصام بشكل جيد. [103،104] وقد أظهرت الدراسات أن الفصام لدى الأفراد الأصغر سنًا يمكن أن يبدأ بعد التعرض للسموم، أو المواد المؤكسدة، التي تمت مواجهتها في التعرض للعدوى قبل الولادة. [105،106] واتساقًا مع هذا، تبدأ العديد من حالات الفصام في وقت مبكر من الحياة مع نمو عصبي غير طبيعي يسببه السم. [107,108]

أعراض الفصام عديدة ومتنوعة، حيث تأخذ بعض الأعراض دورًا أكثر بروزًا لدى مريض مقابل آخر. يروي الجزء الأكبر من الأدبيات ببساطة الأعراض الكلاسيكية والمعروفة لمرض انفصام الشخصية والتي تركز فقط على الخلل الوظيفي في الدماغ. تشمل هذه الأعراض الهلوسة، والأوهام مع فقدان الاتصال بالواقع، وصعوبة التفكير بوضوح، والانسحاب الاجتماعي / العاطفي، وأحيانًا إلى درجة البقاء في حالة جامدة إلى حد كبير. ومع ذلك، فقد تم الاعتراف أيضًا بأن الأعراض التي لا تشير مباشرة إلى خلل في الدماغ غالبًا ما تكون موجودة أيضًا. وتشمل هذه الأعراض الكلاسيكية لمرض البلاجرا، وهي حالة قد تكون قاتلة نتيجة لنقص النياسين الشديد في الجسم.

يمكن أن يؤدي نقص النياسين في البلاجرا إلى أمراض الدماغ والجهاز العصبي المركزي التي تظهر على شكل تهيج وصعوبة في التركيز وبعض الانسحاب الاجتماعي والاكتئاب والهوس الاكتئابي والأرق والهذيان والهلوسة والغيبوبة وحتى الذهان الصريح. وقد أطلق بعض المؤلفين على هذا اسم "اعتلال الدماغ البلاجروي". [109] علاوة على ذلك، فإن الذهان المصحوب بالأوهام والذي يحدث أحيانًا في مرض البلاجرا لا يمكن تمييزه عن بعض حالات الفصام. [110] يتم حل هذه الأعراض عادة

مع استعادة وصيانة مستويات النياسين في الجسم بشكل مناسب. [111] وقد أدى الاستخدام الفعال للنياسين لعلاج الأعراض النفسية أيضًا إلى ظهور مفهوم "الخرف القابل للعكس"، وهو مصطلح رائع نظرًا لأن الخرف يعتبر بشكل عام تقدميًا وغير قابل للشفاء بطبيعته، خاصة عند الأفراد الأكبر سنًا. [112] وبالمثل، فإن العلاقة الوثيقة بين البلاجرا وخلل المخ أدت إلى ظهور مصطلح "مجموعة فرعية من الفصام تستجيب للنياسين". [113]

دائمًا ما يكون لنقص النياسين في مرض البلاجرا أعراض خلل في وظائف المخ، وتعالجها استعادة النياسين بفعالية كبيرة.

يسبب مرض البلاجرا مشاكل وأعراضًا كبيرة في الجهاز الهضمي. يعد هذا أمرًا مهمًا في فهم مساهمة وتفاقم مساهمة الأمعاء المتسربة المرتبطة بالبلاجرا مع الميكروبيوم المتضخم في مسببات الأمراض في أمراض الجهاز العصبي المركزي (وأماكن أخرى في الجسم). لقد تم توثيق مرض الزهايمر، ومرض باركنسون، والتصلب الجانبي الضموري (ALS)، والفصام بشكل واضح إما لوجود مسببات الأمراض و/أو مستقلباتها السامة في الأنسجة العصبية المصابة. [114-125] يعد الضرر الذي يحدثه نقص النياسين (البلاجرا) للميكروبيوم عاملاً رئيسيًا في المشاكل العصبية والنفسية المرتبطة به والأعراض الشبيهة بالفصام التي تظهر معه أيضًا. لا يؤدي نقص النياسين إلى انخفاض إنتاج الطاقة في أدمغة مرضى الفصام فحسب، بل يؤدي أيضًا إلى استمرار تعرض مسببات الأمراض و/أو مستقلباتها السامة من ميكروبيوم الأمعاء غير الطبيعي إلى الجهاز العصبي المركزي لهؤلاء المرضى.

يظهر الفصام بشكل شائع في أواخر مرحلة المراهقة أو مرحلة البلوغ المبكر. [126] ولكن من الممكن أن يحدث ذلك لاحقًا في الحياة أيضًا. تؤدي زيادة الإجهاد التأكسدي داخل الخلايا، إذا تركت دون رادع، إلى الموت المبكر للخلايا المصابة. أثبتت دراسات حجم الدماغ أن مرضى الفصام يفقدون تدريجيًا المادة الرمادية والكتلة الجسدية الفعلية للدماغ بمرور الوقت، بما يتجاوز التدهور الذي يحدث مع الشيخوخة. [127-130] الخلايا الدبقية الصغيرة، الخلايا البيضاء الكانسة في الدماغ، تنشط في الالتهاب الذي يظهر في مرض انفصام الشخصية. [131-133] يتم أيضًا زيادة السيتوكينات المؤيدة للالتهابات وعلامات الالتهاب الأخرى. [134-136] وكل هذه المعلومات تؤدي إلى التأكيد التالي:

الفصام هو التهاب دماغي مزمن.

الالتهاب الدماغى هو التهاب فى المخ، وعادة ما يحدث بشكل حاد بالتزامن مع عدوى فيروسية جديدة مما يؤدي إلى التهاب واسع النطاق فى جميع أنحاء الدماغ والجهاز العصبى المركزى. فى الفصام، تشير مؤشرات الالتهاب المرتفعة بشكل مزمن إلى أن الالتهاب المستمر هو الذى يسبب علامات وأعراض الفصام. الفصام = التهاب مزمن فى المخ = التهاب دماغى مزمن. [137] العديد من الأعراض التى تظهر فى التهاب الدماغ الحاد يمكن رؤيتها أيضًا فى التهاب الدماغ المزمن لدى مريض الفصام، بما فى ذلك التغيرات فى الوعي، والارتباك، والهلوسة، والضعف الإدراكى. وقد أشار بعض المؤلفين بشكل وصفى إلى الفصام على أنه "العقل المحطم". [138] ويفسر التدمير المستمر لأنسجة المخ بسبب الالتهاب المزمن أيضًا سبب استجابة الفصام الموجود لسنوات بشكل أقل لأي نظام غذائى أو دوائى مقارنة بالفصام الذى ظهر مؤخرًا. يشبه الالتهاب المزمن الذى يدمر أنسجة المخ ببطء فى مرض انفصام الشخصية المريض الذى يعانى من التهاب عضلة القلب المستمر وموت عضلة القلب مما يؤدي فى النهاية إلى قصور القلب الاحتقانى. كلما بدأ العلاج الإيجابى فى وقت لاحق، كلما كانت فعاليته أقل.

إن الحل السريرى الفعال للعديد من مرضى الفصام يكون أكثر تعقيدًا بل ويضعف بسبب الآثار الجانبية الشائعة والشديدة التى تظهر مع الأدوية الشائعة الاستخدام فى علاجه. لا يمكن تمييز العديد من هذه الآثار الجانبية عن العديد من الأعراض التى يتم إعطاء الأدوية لعلاجها. وتشمل هذه الأعراض الأرق وضباب الدماغ والانسحاب الاجتماعى مع فقدان الرغبة فى التفاعل مع الآخرين. [139] بمجرد أن يتلقى مريض الفصام الأدوية الموصوفة لفترة طويلة بما فيه الكفاية، قد يصبح من المستحيل معرفة متى تتفاقم الحالة نفسها أو عندما يحتاج الدواء إلى التوقف و/أو تقليل الجرعة. كما هو الحال، فإن الصورة السريرية لمريض الفصام غير المعالج تشمل أيضًا مجموعة متنوعة من الأعراض الموجودة فى العديد من المجموعات المختلفة. [140]

تكون مستويات النياسين لدى مرضى الفصام منخفضة دائمًا، وفى كثير من الأحيان شديدة. وهذا يعنى أيضًا أن مستويات ATP الخلوية منخفضة بشكل كبير أيضًا. لقد ثبت بوضوح أن الجرعات العالية (بالنسبة لتوصيات RDA أو DRI) من النياسين أو فيتامين النياسين غالبًا ما تعالج مرض انفصام الشخصية تمامًا، حتى فى مراحلها المتقدمة. وعندما لا العلاج السريرى كاملًا، فيلاحظ دائمًا تحسن كبير فى الأعراض الرئيسية لمرض انفصام الشخصية.

فى مجموعة مكونة من 30 مريضًا بالفصام الحاد، تم إعطاء جرام واحد ثلاث مرات يوميًا من النياسين أو النياسيناميد لمدة 30 يومًا فقط، ثم تمت متابعة المرضى لمدة عام واحد. تعافى 80% من المجموعة المعالجة بالنياسين مقابل 33% من المجموعة المعالجة بالعلاج الوهمى. [141] يعتبر التعافى من الفصام الحاد أو المزمن أنه قد تم الوصول إليه فقط إذا المريض

- كان لديه اختفاء كامل للأعراض والعلامات المرتبطة بالمرض
- كان يتفاعل بشكل طبيعى مع أفراد الأسرة وكذلك أفراد المجتمع
- أصبح يعمل بأجر (قادر على التَّكسُّب)

فيتامين سي، وهو علاج مثالي لأي حالة تنطوي على التهاب مزمن، غالبًا ما يتم إعطاؤه بجرعة تتراوح من 1 إلى 10 جرام يوميًا أيضًا. باعتباره مضاد الأكسدة الأساسي (العامل المضاد للالتهابات) في الجسم، يجب دائمًا استخدام فيتامين سي للمساعدة في حل التهاب الدماغ الناتج عن مرض انفصام الشخصية. [142] سوف تساعد الجرعات الأعلى دائمًا، وأحيانًا بشكل كبير، خاصة في حالات الفصام الحديثة.

على الرغم من أن الفصام الحاد ليس نموذجيًا، إلا أنه يمكن أن يختفي تلقائيًا. من المفترض أن العوامل المسببة للالتهاب في دماغ هؤلاء المرضى تتحلل في نهاية المطاف، أو تصبح أقل وضوحًا (على سبيل المثال، العدوى، السموم، رد فعل المناعة الذاتية، استنفاد المغذيات الدقيقة).

أكدت ست تجارب سريرية أخرى مزدوجة التعمية ومعشاة ذات شواهد على التأثير الإيجابي للنياسين على شفاء مرضى الفصام. [143,144] يحتاج العديد من المرضى المزمنين (الذين يعانون من أكثر تلف دماغي هيكلية) إلى هذا العلاج لمدة **خمس سنوات** أو أكثر للحصول على فوائد واضحة. [145] بالنسبة لعلاج الفصام بالنياسين، كانت جرعة البداية 1000 ملغ ثلاث مرات يوميًا، مع زيادة الجرعة ببطء إلى ما يصل إلى 4500 إلى 18000 ملغ يوميًا، اعتمادًا على الاستجابة السريرية. وبالنسبة لأولئك الذين عولجوا بالنياسيناميد بدلًا من النياسين، نادرًا ما تتجاوز الجرعة اليومية 6000 ملغ بسبب زيادة مشاكل الغثيان وحساسية المعدة. [146-148]

عالج الدكتور أبرام هوفر أكثر من 5000 مريض بالفصام باستخدام بروتوكول النياسين. لم تنجم أي حالة وفاة على الإطلاق عن تناول النياسين. علاوة على ذلك، بما يتوافق مع التأثيرات الإيجابية واسعة النطاق للنياسين على مستويات NAD في جميع أنحاء الجسم الموصوفة أعلاه، لاحظ هوفر تحسنًا في العديد من الأعراض التي لا تعزى مباشرة إلى الفصام لدى مرضاه المعالجين بالنياسين. [149] كما طور أيضًا نهجًا أكثر شمولاً لتصحيح الجزيئات لمرض انفصام الشخصية على مدار السنوات التي قضاها في الممارسة السريرية. [150] حاليًا، أكثر من 85% من مرضى الفصام المزمن الذين يتم علاجهم بالتدابير التقليدية لا يشفون أبدًا، حتى لو تم تحقيق بعض فوائد العلاج. وبدلاً من ذلك، يظلون مرضى ومختلين لبقية حياتهم عندما لا يكون النياسين على الأقل جزءًا من برنامج العلاج الخاص بهم.

ويمكن التأكيد بشكل قاطع على ما يلي:

يعالج النياسين مرض انفصام الشخصية الحاد في معظم الأوقات. والتحسن السريري الكبير هو القاعدة حتى عندما لا يتحقق العلاج الكامل لمرض انفصام الشخصية الحاد أو الطويل الأمد.

كما هو موضح أعلاه، فإن الفصام، مع ارتباطه الوثيق بالبلازما، هو حالة تحدث وتتفاقم بسبب عوامل متعددة. يعد اتباع نظام غذائي عالي الجودة ومجموعة واسعة من العناصر الغذائية من الفيتامينات والمعادن أمرًا إلزاميًا للحصول على استجابة

سريرية مثالية لجميع هؤلاء المرضى. هناك عدة أسباب تفسر الاستجابات السريرية المتنوعة (ولكن الإيجابية) لمرضى الفصام الذين عولجوا بالنياسين. [151] ومع ذلك، فإن العلاج الأحادي بالنياسيناميد قد أدى إلى حل مرض انفصام الشخصية تمامًا. [152] باعتباره فيتامينًا مغذيًا مهمًا وغير سام، لا ينبغي أبدًا حرمان النياسين من أي مريض يعاني من أي اضطراب في الدماغ، ناهيك عن مرض انفصام الشخصية. وكما قال الدكتور هوفر: "من الواضح أن أسوأ خطيئة في الطب التقليدي هي رؤية الشفاء لسبب خاطئ".

إن إنتاج ATP، وهو الهدف الفسيولوجي النهائي في الدماغ (والجسم) المحروم بشدة من NAD لمرضى الفصام يتم رعايته ودعمه بشكل خاص ليس فقط بالنياسين، ولكن أيضًا بواسطة الريبوفلافين، والإنزيم المساعد كيو 10 (CoQ10)، والميثيلين الأزرق. تعمل هذه العوامل الأربعة بشكل مباشر على تشغيل الخطوات المختلفة في الميتوكوندريا ETC اللازمة لتحسين إنتاج ATP، والذي يمثل بشكل مباشر كل الشفاء والصحة الجيدة. وعندما يكون تلف الدماغ الدائم في حده الأدنى وتكون الأعراض ناجمة عن التهاب عصبي مستمر، فيمكن توقع استجابة سريرية ممتازة، حتى لو لم يتحقق العلاج الكامل. يشتمل النياسين و الإنزيم المساعد كيو 10 (CoQ10) والريبوفلافين على ثالوث غذائي ثبت أنه يفيد حالة مضادات الأكسدة لدى مرضى سرطان الثدي. [153-155] وعلى الرغم من أن فيتامين ب3 مهم للجميع، إلا أن جرعاته المثالية لا يتم تحقيقها إلا من قبل عدد قليل من الأفراد. على الرغم من أنها مفيدة للجميع حرفيًا، إلا أنه يجب التأكيد بوضوح على ما يلي:

يجب على كل شخص يعاني من أي حالة نفسية أو عقلية تناول النياسين أو أحد أشباهه، ويجب تعظيم الجرعة قبل اعتبار هذه الحالة دائمة و/أو غير مستجيبة.

في الوقت الحالي، لا يشمل معيار الرعاية في الطب النفسي الاستخدام الروتيني للنياسين أو النياسيناميد لعلاج الفصام أو أي اضطراب عقلي أو عاطفي آخر.

في حين أن معيار الممارسة المعمول به عادة ما يكون كافيًا لحماية الطبيب من سوء الممارسة، فإن تجنب استخدام النياسين لمرضى انفصام الشخصية عمدًا بعد التعرض لكثير من الأدبيات والمعلومات المذكورة في هذه المقالة مع ذلك يشكل سوء ممارسة طبية واضحة، حتى لو ظل دون حكم.

يقع على عاتق ممارسي الرعاية الصحية التزام، وإن كان نادرًا ما يتم احترامه، بالبقاء على اطلاع بعلم العلاجات القديمة والحالية والجديدة. من المؤكد أن فائدة العلاج بالنياسين في علاج انفصام ومعظم اضطرابات الدماغ ليست اكتشافًا جديدًا.

كما هو الحال مع جميع الحالات الأخرى التي ثبت أنها تستفيد بشكل واضح من نهج التصحيح الجزيئي لمعالجة نقص الفيتامينات والمعادن وغيرها من العناصر الغذائية، يجب على ممارس الرعاية الصحية أن يكون دائمًا منفتحًا على جميع المعلومات العلمية المشروعة التي قد يقدمها المريض. إذا رفض هذا الممارس حتى مراجعة هذه المعلومات، و/أو لن يناقش هذه المعلومات مع المريض، فقد حان الوقت للعثور على ممارس رعاية صحية جديدة.

لا تحتاج إلى طبيب ليعطيك النياسين، ولا توجد موانع مطلقة لتناوله. يمكنك أن تأخذه بنفسك، ويمكنك أن تنصح أي صديق أو فرد من أفراد العائلة يعاني من حالة عصبية أو نفسية أن لديك معلومات تشير إلى أنه مفيد في كثير من الأحيان بغض النظر عن التشخيص الدقيق.

خلاصة

للنياسين والمركبات المرتبطة به تاريخ طويل في تحسين الحالة العقلية لمجموعة واسعة من الاضطرابات العقلية والعاطفية. لقد ثبت أنه يعالج أو يحسن بشكل كبير معظم حالات الفصام التي يتم تناول جرعاته المناسبة لها. تنجم هذه الاضطرابات في المقام الأول عن النقص الحاد في NAD في الميتوكوندريا المولدة لـ ATP في جميع الخلايا. الدور الأساسي للنياسين هو زيادة مستويات NAD، مما يؤدي إلى تحسين أو تطبيع كمية ATP الخلوية، وهو الجزيء الأكثر أهمية الذي يوفر الطاقة في الجسم. في حين أن العديد من العناصر الغذائية الأخرى ستكون مفيدة في علاج مرض انفصام الشخصية، إلا أنه يجب دائمًا إعطاء جرعات عالية من فيتامين سي والمغنيسيوم لمزيد من السيطرة على الالتهاب العصبي المستمر وقمعه. البلاجرا، وهو المرض الذي ثبت أنه يحدث بعد نقص حاد وطويل الأمد في النياسين، عادة ما يظهر مع خلل وظيفي كبير في الدماغ، وأحيانًا يكون مطابقًا سريريًا لمرض انفصام الشخصية. غالبًا ما يحل تناول النياسين حالات الذهان هذه بشكل كامل، مما يدعم بشكل أكبر المفهوم القائل بأن زيادة NAD التي تؤدي إلى مستويات ATP المثالية في الدماغ هي السبب الجذري لمرض انفصام الشخصية.

يؤدي نقص NAD المزمن دائمًا إلى زيادة الإجهاد التأكسدي في الأنسجة المصابة. وهذا يعني أن الفصام هو التهاب مزمن في الدماغ، لأن التهاب الدماغ المزمن يعني ببساطة حالة مستمرة من الالتهاب العصبي في الدماغ.

يرجع التباين في الاستجابة السريرية لمرض انفصام الشخصية للعلاج بالنياسين في المقام الأول إلى عدد حالات نقص العناصر الغذائية الأخرى الموجودة وما إذا تم استعادتها بشكل صحيح. إن مدة ظهور الفصام ومدى تلف الدماغ الذي لا رجعة فيه (انخفاض كتلة الدماغ) أمر بالغ الأهمية أيضًا في تحديد مقدار الفائدة السريرية التي يتم تحقيقها.

على الرغم من أن معيار الرعاية النفسية لا يشمل علاج النياسين لمرض انفصام الشخصية، إلا أنه لا يمكن اعتبار عدم تطبيقه إلا ممارسة سيئة، خاصة بالنظر إلى التأثير الجسدي والعقلي والمجتمعي الهائل لهذا المرض المخيف. إن اختيار عدم استخدام العلاج السام الذي قد يساعد قليلاً فقط في حالة بسيطة نسبياً لا ينطبق على النياسين لعلاج مرض انفصام الشخصية. ويقتصر هذا المنطق على العديد من العوامل الصيدلانية، وليس على العناصر الغذائية الطبيعية.

هذا المقال إهداء لعمل أبرام هوفر، دكتوراه في الطب، دكتوراه

(الدكتور توماس إي ليفي، محرر مساهم في جريدة خدمة أخبار طب التصحيح الجزيئي، هو طبيب قلب ومحامي ومؤلف لـ 13 كتاباً. يمكن الوصول إليه على televymd@yahoo.com. ويمكن الوصول بسهولة إلى مجموعة من جميع مقالاته في OMNS من خلال الرابط التالي تحت العنوان الفرعي – مقالات/articles "التصحيح الجزيئي/Orthomolecular":
(<https://www.tomlevymd.com>)

المراجع

1. Institute of Medicine (US) Committee on Use of Dietary Reference Intakes in Nutrition Labeling (2003) Dietary Reference Intakes: Guiding Principles for Nutrition Labeling and Fortification. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24967483/>
2. Levy T (2023) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v19n36.shtml>
3. Ferrier I (1985) Water intoxication in patients with psychiatric illness. British Medical Journal (Clinical Research Ed.) 291:1594-1596. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3935199/>
4. de Leon J, Verghese C, Tracy J et al. (1994) Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: a review of the epidemiological literature. Biological Psychiatry 35:408-419. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8018788/>
5. Siegel A (2015) Fatal water intoxication and cardiac arrest in runners during marathons: prevention and treatment based on validated clinical paradigms. The American Journal of Medicine 128:1070-1075. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25910792/>
6. Levy T (2002) Curing the Incurable: Vitamin C, Infectious Diseases, and Toxins, Henderson, NV: MedFox Publishing
7. Levy T (2021) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n28.shtml>
8. Levy T, Hunninghake R (2022) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n14.shtml>

9. Ryu J, Sohn I, Do S (2009) Controlled hypotension for middle ear surgery: a comparison between remifentanyl and magnesium sulphate. *British Journal of Anaesthesia* 103:490-495. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19687032/>
10. Jangra K, Malhotra S, Gupta A, Arora S (2016) Comparison of quality of the surgical field after controlled hypotension using esmolol and magnesium sulfate during endoscopic surgery. *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology* 32:325-328. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27625479/>
11. Juibari H, Eftekharian H Arabion H (2016) Intravenous magnesium sulfate to deliberate hypotension and bleeding after bimaxillary orthognathic surgery; a randomized double-blind controlled trial. *Journal of Dentistry* 17:276-282. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27840841/>
12. Woods K, Fletcher S (1994) Long-term outcome after intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lancet* 343:816-819. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7908076/>
13. Shechter M, Hod H, Rabinowitz B et al. (2003) Long-term outcome of intravenous magnesium therapy in thrombolysis-ineligible acute myocardial infarction patients. *Cardiology* 99:205-210. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12845247/>
14. Levy T (2019) *Magnesium: Reversing Disease*, Henderson, NV: MedFox Publishing [For a free download of the eBook: <https://mag.medfoxpub.com/>]
15. Huang Y, Lee M, Wahlqvist M (2012) Prediction of all-cause mortality by B group vitamin status in the elderly. *Clinical Nutrition* 31:191-198. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22071291/>
16. Ricci C, Freisling H, Leitzmann M et al. (2020) Diet and sedentary behaviour in relation to cancer survival. A report from the national health and nutrition examination survey linked to the U.S. mortality registry. *Clinical Nutrition* 39:3489-3496. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32229168/>
17. Imdad A, Mayo-Wilson E, Haykal M et al. (2022) Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in children from six months to five years of age. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 3:CD008524. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35294044/>
18. Shea M, Barger K, Booth S et al. (2022) Vitamin K status, all-cause mortality, and cardiovascular disease in adults with chronic kidney disease: the Chronic Renal Insufficiency Cohort. *The American Journal of Clinical Nutrition* 115:941-948. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34788785/>
19. Wang J, Fan J, Yang Y et al. (2022) Vitamin D status and risk of all-cause and cause-specific mortality in osteoarthritis patients: results from NHANES III and NHANES 2001-2008. *Nutrients* 14:4629. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36364891/>

20. Xu K, Peng R, Zou Y et al. (2022) Vitamin C intake and multiple health outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 73:588-599. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35291895/>
21. Hong Y, Zhou Z, Zhang N et al. (2022) Association between plasma vitamin B5 levels and all-cause mortality: a nested case-control study. *Journal of Clinical Hypertension* 24:945-954. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35699663/>
22. Liu Y, Geng T, Wan Z et al. (2022) Associations of serum folate and vitamin B12 levels with cardiovascular disease mortality among patients with type 2 diabetes. *JAMA Network Open* 5:e2146124. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35099545/>
23. Xu Q, Qian X, Sun F et al. (2023) Independent and joint associations of dietary antioxidant intake with risk of post-stroke depression and all-cause mortality. *Journal of Affective Disorders* 322:84-90. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36372128/>
24. Holubiec P, Leonczyk M, Staszewski F et al. (2021) Pathophysiology and clinical management of pellagra-a review. *Folia Medica Cracoviensia* 61:125-137. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34882669/>
25. Fricker R, Green E, Jenkins S, Griffin S (2018) The influence of nicotinamide on health and disease in the central nervous system. *International Journal of Tryptophan Research* 11:1-11. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29844677/>
26. Vignier N, Chatzifrangkeskou M, Rodriguez B et al. (2018) Rescue of biosynthesis of nicotinamide adenine dinucleotide protects the heart in cardiomyopathy caused by lamin A/C gene mutation. *Human Molecular Genetics* 27:3870-3880. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30053027/>
27. Bonora M, Patergnani S, Rimessi A et al. (2012) ATP synthesis and storage. *Purinergic Signalling* 8:343-357. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22528680/>
28. Lopez-Otin C, Blasco M, Partridge L et al. (2013) The hallmarks of aging. *Cell* 153:1194-1217. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23746838/>
29. Fang E, Lautrup S, Hou Y et al. (2017) NAD⁺ in aging: molecular mechanisms and translational implications. *Trends in Molecular Medicine* 23:899-916. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28899755/>
30. Imai S, Guarente L (2014) NAD⁺ and sirtuins in aging and disease. *Trends in Cell Biology* 24:464-471. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24786309/>
31. Yoshino J, Baur J, Imai S (2018) NAD⁺ intermediates: the biology and therapeutic potential of NMN and NR. *Cell Metabolism* 27:513-528. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29249689/>

32. Mouchiroud L, Houtkooper R, Moullan N et al. (2013) The NAD(+)/sirtuin pathway modulates longevity through activation of mitochondrial UPR and FOXO signaling. *Cell* 154:430-441. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23870130/>
33. Sohal R, Arnold L, Orr W (1990) Effect of age on superoxide dismutase, catalase, glutathione reductase, inorganic peroxides, TBA-reactive material, GSH/GSSG, NADPH/NADP+ and NADH/NAD+ in *Drosophila melanogaster*. *Mechanisms of Ageing and Development* 56:223-235. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2128525/>
34. Verdin E (2015) NAD+ in aging, metabolism, and neurodegeneration. *Science* 350:1208-1213. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26785480/>
35. Altschul R, Hoffer A, Stephen J (1955) Influence of nicotinic acid on serum cholesterol in man. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 54:558-559. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14350806/>
36. Parsons Jr W, Achor R, Berge K et al. (1956) Changes in concentration of blood lipids following prolonged administration of large doses of nicotinic acid to persons with hypercholesterolemia: preliminary observations. *Proceedings of the Staff Meetings. Mayo Clinic* 31:377-390. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13336128/>
37. Parsons Jr W (2000) Introduction of niacin as the first successful treatment for cholesterol control, a reminiscence. *Journal of Orthomolecular Medicine* 15:121-126. <http://orthomolecular.org/library/jom/2000/pdf/2000-v15n03-p121.pdf>
38. Ganji S, Kamanna V, Kashyap M (2003) Niacin and cholesterol: role in cardiovascular disease (review). *The Journal of Nutritional Biochemistry* 14:298-305. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12873710/>
39. Huber R, Wong A (2020) Nicotinamide: an update and review of safety & differences from niacin. *Skin Therapy Letter* 25:7-11. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33196157/>
40. Parsons Jr W (2003) *Cholesterol Control without Diet! The Niacin Solution*. 2nd ed., Scottsdale, AZ: Lilac Press
41. Filler K, Lyon D, Bennett J et al. (2014) Association of mitochondrial dysfunction and fatigue: a review of the literature. *BBA Clinical* 1:12-23. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25147756/>
42. Pirinen E, Auranen M, Khan N et al. (2020) Niacin cures systemic NAD+ deficiency and improves muscle performance in adult-onset mitochondrial myopathy. *Cell Metabolism* 31:1078-1090. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32386566/>
43. Schwemmlin J, Maack C, Bertero E (2022) Mitochondria as therapeutic targets in heart failure. *Current Heart Failure Reports* 19:27-37. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35147851/>

44. Starling R, Hammer D, Altschuld (1998) Human myocardial ATP content and in vivo contractile function. *Molecular and Cellular Biochemistry* 180:171-177. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9546644/>
45. Tannous C, Booz G, Altara R et al. (2021) Nicotinamide adenine dinucleotide: biosynthesis, consumption and therapeutic role in cardiac diseases. *Acta Physiologica* 231:e13551. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32853469/>
46. Kalsi K, Smolenski R, Pritchard R et al. (1999) Energetics and function of the failing human heart with dilated or hypertrophic cardiomyopathy. *European Journal of Clinical Investigation* 29:469-477. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10354207/>
47. Diguët N, Trammell S, Tannous C et al. (2018) Nicotinamide riboside preserves cardiac function in a mouse model of dilated cardiomyopathy. *Circulation* 137:2256-2273. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29217642/>
48. Abdellatif M, Sedej S, Kroemer G (2021) NAD⁺ metabolism in cardiac health, aging, and disease. *Circulation* 144:1795-1817. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34843394/>
49. Trueblood N, Ramasamy R, Wang L, Schaefer S (2000) Niacin protects the isolated heart from ischemia-reperfusion injury. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology* 279:H764-H771. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10924076/>
50. Abdellatif M, Trummer-Herbst V, Koser F et al. (2021) Nicotinamide for the treatment of heart failure with preserved ejection fraction. *Science Translational Medicine* 13:eabd7064. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33568522/>
51. Bays H, Rader D (2009) Does nicotinic acid (niacin) lower blood pressure? *International Journal of Clinical Practice* 63:151-159. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19054161/>
52. Zhu X, Li J, Wang H et al. (2023) Nicotinamide restores tissue NAD⁺ and improves survival in rodent models of cardiac arrest. *PLoS One* 18:e0291598. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37713442/>
53. Airhart S, Shireman L, Risler L et al. (2017) An open-label, non-randomized study of the pharmacokinetics of the nutritional supplement nicotinamide riboside (NR) and its effects on blood NAD⁺ levels in healthy volunteers. *PLoS One* 12:e0186459. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29211728/>
54. Hootkooper R, Canto C, Wanders R, Auwerx J (2010) The secret life of NAD⁺: an old metabolite controlling new metabolic signaling pathways. *Endocrine Reviews* 31:194-223. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20007326/>
55. Canto C, Menzies K, Auwerx J (2015) NAD⁽⁺⁾ metabolism and the control of energy homeostasis: a balancing act between mitochondria and the nucleus. *Cell Metabolism* 22:31-53. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26118927/>

56. Jacobson M, Jacobson E (2018) Vitamin B3 in health and disease: toward the second century of discovery. *Methods in Molecular Biology* 1813:3-8. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30097857/>
57. Rotllan N, Camacho M, Tondo M et al. (2018) Therapeutic potential of emerging NAD⁺-increasing strategies for cardiovascular diseases. *Antioxidants* 10:1939. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34943043/>
58. Mehmel M, Jovanovic N, Spitz U (2020) Nicotinamide riboside-the current state of research and therapeutic uses. *Nutrients* 12:1616. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32486488/>
59. Sharma C, Donu D, Cen Y (2022) Emerging role of nicotinamide riboside in health and diseases. *Nutrients* 14:3889. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36235542/>
60. Hong G, Zheng D, Zhang L et al. (2018) Administration of nicotinamide riboside prevents oxidative stress and organ injury in sepsis. *Free Radical Biology & Medicine* 123:125-137. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29803807/>
61. Poljsak B, Kovac V, Dahmane R et al. (2019) Cancer etiology: a metabolic disease originating from life's major evolutionary transition? *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2019:7831952. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31687086/>
62. Shah G, Shah R, Veillette H et al. (2005) Biochemical assessment of niacin deficiency among carcinoid cancer patients. *The American Journal of Gastroenterology* 100:2307-2314. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16181385/>
63. Kirkland J (2003) Niacin and carcinogenesis. *Nutrition and Cancer* 46:110-118. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14690785/>
64. Chen A, Martin A, Choy B et al. (2015) A phase 3 randomized trial of nicotinamide for skin-cancer chemoprevention. *The New England Journal of Medicine* 373:1618-1626. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26488693/>
65. Benavente C, Jacobson M, Jacobson E (2009) NAD in skin: therapeutic approaches for niacin. *Current Pharmaceutical Design* 15:29-38. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19149600/>
66. Canner P, Berge K, Wenger N et al. (1986) Fifteen year mortality in Coronary Drug Project patients: long-term benefit with niacin. *Journal of the American College of Cardiology* 8:1245-1255. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3782631/>
67. Liu W, Cao S, Shi D et al. (2023) Association between dietary vitamin intake and mortality in US adults with diabetes: a prospective cohort study. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* Sep 26. Online ahead of print. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37750562/>

68. Langsjoen P, Folkers K, Lyson et al. (1990) Pronounced increase in survival of patients with cardiomyopathy when treated with coenzyme Q10 and conventional therapy. *International Journal of Tissue Reactions* 12:163-168. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2276894/>
69. Langsjoen P, Langsjoen A (2008) Supplemental ubiquinol in patients with advanced congestive heart failure. *Biofactors* 32:119-128. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19096107/>
70. Oleck S, Ventura H (2016) Coenzyme Q10 and utility in heart failure: just another supplement? *Current Heart Failure Reports* 13:190-195. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27333901/>
71. Lei L, Liu Y (2017) Efficacy of coenzyme Q10 in patients with cardiac failure: a meta-analysis of clinical trials. *BMC Cardiovascular Disorders* 17:196. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28738783/>
72. Langsjoen P, Langsjoen A, Folkers K (1990) A six-year clinical study of therapy of cardiomyopathy with coenzyme Q10. *International Journal of Tissue Reactions* 12:169-171. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2276895/>
73. Mortensen S, Rosenfeldt F, Kumar A et al. (2014) The effect of coenzyme Q10 on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from Q-SYMBIO: a randomized double-blind trial. *JACC. Heart Failure* 2:641-649. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25282031/>
74. Fotino A, Thompson-Paul A, Bazzano L (2013) Effect of coenzyme Q10 supplementation on heart failure: a meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition* 97:268-275. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23221577/>
75. Langsjoen P, Langsjoen A, Willis R, Folkers K (1997) Treatment of hypertrophic cardiomyopathy with coenzyme Q10. *Molecular Aspects of Medicine* 18 Suppl:S145-S151. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9266516/>
76. Sobirin M, Herry Y, Sofia S et al. (2019) Effects of coenzyme Q10 supplementation on diastolic function in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Drug Discoveries & Therapeutics* 13:38-46. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30880321/>
77. Yan H, Zou T, Tuo Q et al. (2021) Ferroptosis: mechanisms and links with diseases. *Signal Transduction and Targeted Therapy* 6:49. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33536413/>
78. Walker M, Tian R (2018) Raising NAD in heart failure: time to translate? *Circulation* 137:2274-2277. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29784680/>
79. Griffin S, Pickard M, Orme R et al. (2013) Nicotinamide promotes neuronal differentiation of mouse embryonic stem cells in vitro. *Neuroreport* 24:1041-1046. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24257250/>

80. Griffin S, Pickard M, Orme R et al. (2017) Nicotinamide alone accelerates the conversion of mouse embryonic stem cells into mature neuronal populations. PLoS One 12:e0183358. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28817722/>
81. Gasperi V, Sibilano M, Savini I, Catani M (2019) Niacin in the central nervous system: an update of biological aspects and clinical applications. International Journal of Molecular Sciences 20:974. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30813414/>
82. Spector R (1987) Niacinamide transport through the blood-brain barrier. Neurochemical Research 12:27-31. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2952896/>
83. Ito T, Sato T, Takanashi Y et al. (2021) A single oral supplementation of nicotinamide within the daily tolerable upper level increases blood NAD⁺ levels in healthy subjects. Translational Medicine of Aging 5:43-51. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468501121000055>
84. Cui X, Chopp M, Zacharek A et al. (2010) Niacin treatment of stroke increases synaptic plasticity and axon growth in rats. Stroke 20671245 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20671245/>
85. Shehadah A, Chen J, Zacharek A et al. (2010) Niaspan treatment induces neuroprotection after stroke. Neurobiology of Disease 40:277-283. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20554037/>
86. Maiese K, Chong Z (2003) Nicotinamide: necessary nutrient emerges as a novel cytoprotectant for the brain. Trends in Pharmacological Sciences 24:228-232. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12767721/>
87. Mokudai T, Ayoub I, Sakakibara Y et al. (2000) Delayed treatment with nicotinamide (vitamin B3) improves neurological outcome and reduces infarct volume after transient focal cerebral ischemia in Wistar rats. Stroke 31:1679-1685. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10884473/>
88. Suchard M, Savulescu D (2022) Nicotinamide pathways as the root cause of sepsis-an evolutionary perspective on macrophage energetic shifts. The FEBS Journal 289:955-964. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33686748/>
89. Kujundzic R (2022) COVID-19: are we facing secondary pellagra which cannot simply be cured by vitamin B3? International Journal of Molecular Sciences 23:4309. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35457123/>
90. Altay O, Arif M, Li X et al. (2021) Combined metabolic activators accelerates recovery in mild-to-moderate COVID-19. Advanced Sciences 8:e2101222. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34180141/>

91. Badawy A (2020) Immunotherapy of COVID-19 with poly (ADP-ribose) polymerase inhibitors: starting with nicotinamide. *Bioscience Reports* 40:BSR20202856. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33063092/>
92. Raines N, Ganatra S, Nissaisorakarn P et al. (2020) Niacinamide may be associated with improved outcomes in COVID-19-related acute kidney injury: an observational study. *Kidney360* 2:33-41. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35368823/>
93. Kumakura S, Sato E, Sekimoto A et al. (2021) Nicotinamide attenuates the progression of renal failure in a mouse model of adenine-induced chronic kidney disease. *Toxins* 13:50. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33440677/>
94. Brown O, Heitkamp M, Song C (1981) Niacin reduces paraquat toxicity in rats. *Science* 212:1510-1512. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7233236/>
95. Hoffer A (1975) Nutrition and schizophrenia. *Canadian Family Physician* 21:78-82. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20469184/>
96. Morris M, Schneider J, Tangney C (2006) Thoughts on B-vitamins and dementia. *Journal of Alzheimer's Disease* 9:429-433. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16917152/>
97. Rivadeneira A, Moyer P, Saliccioli J (2019) Pellagra in the USA: unusual manifestations of a rare entity. *BMJ Case Reports* 12:e230972. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31570356/>
98. Morris M, Evans D, Bienias J et al. (2004) Dietary niacin and the risk of incident Alzheimer's disease and of cognitive decline. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 75:1093-1099. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15258207/>
99. Wakade C, Chong R, Bradley E et al. (2014) Upregulation of GPR109A in Parkinson's disease. *PLoS One* 9:e109818. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25329911/>
100. Hellenbrand W, Boeing H, Robra B et al. (1996) Diet and Parkinson's disease. II. A possible role for the past intake of specific nutrients. Results from a self-administered food-frequency questionnaire in a case-control study. *Neurology* 47:644-650. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8797457/>
101. Fall P, Fredrikson M, Axelson O, Granerus A (1999) Nutritional and occupational factors influencing the risk of Parkinson's disease: a case-control study in southeastern Sweden. *Movement Disorders* 14:28-37. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9918341/>
102. Hoffer L (2008) Vitamin therapy in schizophrenia. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences* 45:3-10. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18587164/>
103. Pasternak O, Kubicki M, Shenton M (2016) In vivo imaging of neuroinflammation in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 173:200-212. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26048294/>

104. Ansari Z, Pawar S, Seetharaman R (2022) Neuroinflammation and oxidative stress in schizophrenia: are these opportunities for repurposing? *Postgraduate Medicine* 134:187-199. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34766870/>
105. Meyer U (2013) Developmental neuroinflammation and schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 42:20-34. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22122877/>
106. Karlsson H, Dalman C (2020) Epidemiological studies of prenatal and childhood infection and schizophrenia. *Current Topics in Behavioral Neurosciences* 44:35-47. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30852763/>
107. Rund B (2018) The research evidence for schizophrenia as a neurodevelopmental disorder. *Scandinavian Journal of Psychology* 59:49-58. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29356007/>
108. Falkai P, Schmitt A (2022) Failed regeneration and inflammation in schizophrenia: two sides of the same coin? *Journal of Neural Transmission* 129:611-615. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35451657/>
109. Shah D, Pandey S, Rathi R (1972) Psychiatric manifestations in pellagra. *The Journal of the Association of Physicians of India* 20:575-578. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4680826/>
110. Periyasamy S, John S, Padmavati R et al. (2019) Association of schizophrenia risk with disordered niacin metabolism in an Indian genome-wide association study. *JAMA Psychiatry* 76:1026-1034. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31268507/>
111. Prakash R, Gandotra S, Singh L et al. (2008) Rapid resolution of delusional parasitosis in pellagra with niacin augmentation therapy. *General Hospital Psychiatry* 30:581-584. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19061687/>
112. Mahler M, Cummings J, Benson D (1987) Treatable dementias. *The Western Journal of Medicine* 146:705-712. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3617715/>
113. Xu X, Jiang G (2015) Niacin-responsive subset of schizophrenia—a therapeutic review. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 19:988-997. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25855923/>
114. Torrey E, Yolken R (2003) *Toxoplasma gondii* and schizophrenia. *Emerging Infectious Diseases* 9:1375-1380. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14725265/>
115. Rantala M, Luoto S, Borraz-Leon J, Krams I (2022) Schizophrenia: the new etiological synthesis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 142:104894. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36181926/>

116. Miklossy J, Khalili K, Gern L et al. (2004) *Borrelia burgdorferi* persists in the brain in chronic Lyme neuroborreliosis and may be associated with Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 6:673-681. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15665404/>
117. Sasmita A (2019) Modification of the gut microbiome to combat neurodegeneration. *Reviews in the Neurosciences* 30:795-805. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31095511/>
118. Wozniak M, Mee A, Itzhaki R (2009) Herpes simplex virus type 1 DNA is located within Alzheimer's disease amyloid plaques. *The Journal of Pathology* 217:131-138. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18973185/>
119. Alonso R, Pisa D, Marina A et al. (2014) Fungal infection in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 41:301-311. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24614898/>
120. Dominy S, Lynch C, Ermini F et al. (2019) *Porphyromonas gingivalis* in Alzheimer's disease brains: evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Science Advances* 5:eau3333. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30746447/>
121. Balin B, Gerard H, Arking E et al. (1998) Identification and localization of *Chlamydia pneumoniae* in the Alzheimer's brain. *Medical Microbiology and Immunology* 187:23-42. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9749980/>
122. Jiang C, Li G, Huang P et al. (2017) The gut microbiota and Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 58:1-15. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28372330/>
123. Fang X (2016) Potential role of gut microbiota and tissue barriers in Parkinson's disease and amyotrophic lateral sclerosis. *The International Journal of Neuroscience* 126:771-776. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26381230/>
124. Ning J, Huang S, Chen S et al. (2022) Investigating casual associations among gut microbiota, metabolites, and neurodegenerative diseases: a Mendelian randomization study. *Journal of Alzheimer's Disease* 87:211-222. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35275534/>
125. Zhuang Z, Yang R, Wang W et al. (2020) Associations between gut microbiota and Alzheimer's disease, major depressive disorder, and schizophrenia. *Journal of Neuroinflammation* 17:288. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33008395/>
126. Picchioni M, Murray R (2007) Schizophrenia. *BMJ* 335:91-95. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17626963/>
127. Madsen A, Keidling N, Karle A et al. (1998) Neuroleptics in progressive structural brain abnormalities in psychiatric illness. *Lancet* 352:784-785. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9737286/>

128. Cahn W, Pol H, Lems E et al. (2002) Brain volume changes in first-episode schizophrenia: a 1-year follow-up study. *Archives of General Psychiatry* 59:1002-1010. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12418933/>
129. Emsley R, Asmal L, du Plessis S et al. (2017) Brain volume changes over the first year of treatment in schizophrenia: relationships to antipsychotic treatment. *Psychological Medicine* 47:2187-2196. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28347393/>
130. Hirayasu Y (2007) Brain imaging in schizophrenia. *Neuropathology* 27:601-603. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18021383/>
131. Muller N (2018) Inflammation in schizophrenia: pathogenetic aspects and therapeutic considerations. *Schizophrenia Bulletin* 44:973-982. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29648618/>
132. Marques T, Ashok A, Pillinger T et al. (2019) Neuroinflammation in schizophrenia: meta-analysis of in vivo microglial imaging studies. *Psychological Medicine* 49:2186-2196. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30355368/>
133. Leng F, Edison P (2021) Neuroinflammation and microglial activation in Alzheimer disease: where do we go from here? *Nature Reviews Neurology* 17:157-172. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33318676/>
134. Na K, Jung H, Kim Y (2014) The role of pro-inflammatory cytokines in the neuroinflammation and neurogenesis of schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 48:277-286. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23123365/>
135. Buckley P (2019) Neuroinflammation and schizophrenia. *Current Psychiatry Reports* 21:72. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31267432/>
136. Murphy C, Walker A, Weickert C (2021) Neuroinflammation in schizophrenia: the role of nuclear factor kappa B. *Translational Psychiatry* 11:528. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34650030/>
137. Bechter (2013) [Schizophrenia-a mild encephalitis?] Article in German. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 81:250-259. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23629631/>
138. Osmond H, Hoffer A (1959) A small research in schizophrenia. *Canadian Medical Association Journal* 80:91-94. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13618799/>
139. Lahtenvuo M, Tiihonen J (2021) Antipsychotic polypharmacy for the management of schizophrenia: evidence and recommendations. *Drugs* 81:1273-1284. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34196945/>
140. Weller M (1987) The spectrum of schizophrenia. *Postgraduate Medical Journal* 63:1021-1024. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3330234/>

141. Hoffer A, Osmond H, Callbeck M, Kahan I (1957) Treatment of schizophrenia with nicotinic acid and nicotinamide. *Journal of Clinical and Experimental Psychopathology* 18:131-158. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13439009/>
142. Sandyk R, Kanofsky J (1993) Vitamin C in the treatment of schizophrenia. *The International Journal of Neuroscience* 68:67-71. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8063516/>
143. Hoffer A, Prousky J (2008) The proper treatment of schizophrenia requires optimal daily doses of vitamin B3. *Journal of Orthomolecular Medicine* 23:191-195. <http://orthomolecular.org/library/jom/2008/pdf/2008-v23n04-p191.pdf>
144. Hoffer A, Prousky J (2008) Successful treatment of schizophrenia requires optimal daily doses of vitamin B3. *Alternative Medicine Review* 13:287-291. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19238764/>
145. Hoffer A (1994) Chronic schizophrenic patients treated ten years or more. *Journal of Orthomolecular Medicine* 9:7-37.
146. Hoffer A, Osmond H (1964) Treatment of schizophrenia with nicotinic acid. A ten year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 40:171-189. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14235254/>
147. Hoffer A (1963) Nicotinic acid: an adjunct in the treatment of schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 120:171-173. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13963912/>
148. Osmond H, Hoffer A (1962) Massive niacin treatment in schizophrenia: review of a nine-year study. *Lancet* 1:316-319. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14482545/>
149. Hoffer A, Saul A, Foster H (2023) *Niacin: The Real Story*. Nashville, TN: Basic Health Publications, Inc.
150. Hoffer A (2020) *Light on Schizophrenia: Revealing causes and solutions from an orthomolecular perspective*. Victoria, BC: Tellwell Publishing
151. Hoffer A (1971) Megavitamin B-3 therapy for schizophrenia. *Canadian Psychiatric Association Journal* 16:499-504. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4947171/>
152. Hoffer A (1973) A neurological form of schizophrenia. *Canadian Medical Association Journal* 108:186. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4684627/>
153. Premkumar V, Yuvaraj S, Vijayasarathy K et al. (2007) Effect of coenzyme Q10, riboflavin and niacin on serum CEA and CA 15-3 levels in breast cancer patients undergoing tamoxifen therapy. *Biological & Pharmaceutical Bulletin* 30:367-370. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17268082/>

154. Yuvaraj S, Premkumar V, Vijayasathathy K et al. (2008) Augmented antioxidant status in tamoxifen treated postmenopausal women with breast cancer on co-administration with coenzyme Q10, niacin and riboflavin. Cancer Chemotherapy and Pharmacology 61:933-941. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17668211/>

155. Premkumar V, Yuvaraj S, Sathish S et al. (2008) Anti-angiogenic potential of Coenzyme Q10, riboflavin and niacin in breast cancer patients undergoing tamoxifen therapy. Vascular Pharmacology 48:191-201. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18407793/>

طب التغذية هو طب التصحيح الجزيئي

يستخدم طب التصحيح الجزيئي علاجًا غذائيًا آمنًا وفعالًا لمحاربة المرض. لمزيد من المعلومات :
<http://www.orthomolecular.org>

اعثر على طبيب

لتحديد موقع طبيب في التصحيح الجزيئي بالقرب منك:

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

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

مجلس مراجعة التحرير:

- Albert G. B. Amoa, MB.Ch.B, Ph.D. (Ghana)
- Seth Ayyettey, M.B., Ch.B., Ph.D. (Ghana)
- Ilyès Baghli, M.D. (Algeria)
- Barry Breger, M.D. (Canada)
- Ian Brichtope, MBBS, FACNEM (Australia)
- Gilbert Henri Crussol, D.M.D. (Spain)
- Carolyn Dean, M.D., N.D. (USA)
- Ian Dettman, Ph.D. (Australia)
- Susan R. Downs, M.D., M.P.H. (USA)
- Ron Ehrlich, B.D.S. (Australia)
- Hugo Galindo, M.D. (Colombia)
- Gary S. Goldman, Ph.D. (USA)
- William B. Grant, Ph.D. (USA)
- Claus Hancke, MD, FACAM (Denmark)
- Patrick Holford, BSc (United Kingdom)
- Ron Hunninghake, M.D. (USA)
- Bo H. Jonsson, M.D., Ph.D. (Sweden)
- Dwight Kalita, Ph.D. (USA)
- Felix I. D. Konotey-Ahulu, M.D., FRCP (Ghana)
- Peter H. Lauda, M.D. (Austria)
- Fabrice Leu, N.D., (Switzerland)

Alan Lien, Ph.D. (Taiwan)
 Homer Lim, M.D. (Philippines)
 Stuart Lindsey, Pharm.D. (USA)
 Pedro Gonzalez Lombana, M.D., Ph.D. (Colombia)
 Victor A. Marcial-Vega, M.D. (Puerto Rico)
 Juan Manuel Martinez, M.D. (Colombia)
 Mignonne Mary, M.D. (USA)
 Joseph Mercola, D.O. (USA)
 Jorge R. Miranda-Massari, Pharm.D. (Puerto Rico)
 Karin Munsterhjelm-Ahumada, M.D. (Finland)
 Sarah Myhill, MB, BS (United Kingdom)
 Tahar Naili, M.D. (Algeria)
 Zhiyong Peng, M.D. (China)
 Isabella Akyinbah Quakyi, Ph.D. (Ghana)
 Selvam Rengasamy, MBBS, FRCOG (Malaysia)
 Jeffrey A. Ruterbusch, D.O. (USA)
 Gert E. Schuitemaker, Ph.D. (Netherlands)
 Thomas N. Seyfried, Ph.D. (USA)
 Han Ping Shi, M.D., Ph.D. (China)
 T.E. Gabriel Stewart, M.B.B.Ch. (Ireland)
 Jagan Nathan Vamanan, M.D. (India)

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: 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: هايونجو شين ، M.D. (كوريا الجنوبية)

محرر الطبعة الأسبانية: سونيا ريتا رايل ، Ph.D. (الأرجنتين)

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

محرر مساعد الطبعة الألمانية: جيرهارد داتششر ، M.Eng (ألمانيا)

محرر مساعد: مايكل باسووتر (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مساهم: توماس إي. ليفي ، J.D ، M.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مساهم: داميان داوونينج ، M.B.B.S. ، M.R.S.B. (المملكة المتحدة)

محرر مساهم: ديليو تود بينثيري ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر مساهم: كين واكر، M.D. (كندا)

محرر مساهم: مايكل ج. جونزاليس، N.M.D. ، Ph.D (بورتوريكو)

محرر تقني: مايكل إس. ستيوارت، B.Sc.C.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)

محرر تقني مساعد: روبرت سي. كينيدي، M.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)

مستشار قانوني: جيسون إم سول، J.D. (الولايات المتحدة الأمريكية) ،

للتعليقات والاتصال الإعلامي:

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>