



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 الطب الجزيئي، 14 أكتوبر 2021

عكس مسار مرض الكلى المزمن باستخدام النياسين وبيكربونات الصوديوم

مراجعة وتعليق بقلم ستيفن ماكونيل و ديليو تود بينبرثي

OMNS (14 أكتوبر 2021)

بدأت هذه القصة باكتشاف أولي، بدافع الضرورة. وقد أدى ذلك بعد بضع سنوات إلى عكس مسار مرض الكلى المزمن (CKD) بشكل موثوق قابل للتكرار في المرحلتين 1 أو 2. وقد تحقق النجاح باستخدام ما قيمته 3 إلى 5 سنتات/يوم من 100-500 مجم من النياسين [ثلاث مرات في اليوم] جنبًا إلى جنب مع 1.0-1.8 جرام من بيكربونات الصوديوم (صودا الخبز، 600 مجم في الغداء و1.2 جرام قبل النوم) مع أو بدون > 2 جرام/يوم من الكالسيوم العنصري، على هيئة كربونات الكالسيوم.

لقد تم توثيق نتائج ممتازة لاستخدام النياسين لعلاج مرض الكلى المزمن في أكثر من 25 دراسة حالة. هذا النهج مدعوم جيدًا بالبحث الأساسي والسرييري المستمر، بما في ذلك العشرات من التجارب السريرية التي تقدم أدلة قوية لاستخدام النياسين وبيكربونات الصوديوم. هذه الأساليب تعالج بشكل مباشر احتياجات مريض مرض الكلى المزمن النموذجي. لسوء الحظ، نادرًا ما يتم تنفيذ هذا النهج في البيئة السريرية.

يتطور مرض الكلى المزمن بشكل شائع مع تقدم العمر حيث يُلاحظ المرض في 68% من الأمريكيين الذين تبلغ أعمارهم 60 عامًا أو أكثر. [1] يعاني مرضى مرض الكلى المزمن عادةً من فقدان تدريجي لوظائف الكلى ويتجهون نحو خطر متزايد للإصابة بمرض الكلى في المرحلة النهائية (ESRD). مرض الكلى المزمن هو السبب التاسع الرئيسي للوفاة في الولايات المتحدة. [2] لحسن الحظ، هناك العديد من الأساليب البسيطة بما في ذلك إضافة جرعات متواضعة من النياسين (ذو الإطلاق الفوري أو النياسين ممتد المفعول IR) والتي يمكن أن تعكس مرض الكلى المزمن في العديد من المرضى كما هو موضح هنا.

يصاب حوالي 786,000 شخص سنويًا في الولايات المتحدة بمرض الكلى المزمن في المرحلة الخامسة، والذي يُعتبر عمومًا حالة لا رجعة فيها. ويعتمد معظم هؤلاء الأشخاص بشكل كامل على زيارات منتظمة لغسيل الكلى. ويعتمد تقدير مراحل مرض الكلى المزمن على معدلات الترشيح الكبيبي (GFR) التي تبدأ من $60 \geq$ مل/1.7 متر مربع لمدة 3 أشهر كمؤشر نهائي لتشخيص مرض الكلى المزمن. ومن المؤسف أن معدل الترشيح الكبيبي المشتق من الكرياتينين (crGFR) لا يمكن الاعتماد عليه إلا بقدر موثوقية قياس الكرياتينين في المصل. واستخدام هذا الاختبار القائم على الكرياتينين له "منطقة عمياء" في المراحل المبكرة، وغالبًا ما يؤدي إلى التقليل من تقدير المخاطر الحقيقية.

مراحل مرض الكلى المزمن

1. تلف الكلى الخفيف، معدل الترشيح الكبيبي المقدر 90 أو أعلى
2. فقدان بسيط لوظائف الكلى، معدل الترشيح الكبيبي المقدر 60-89
3. فقدان معتدل لوظائف الكلى
 - a. معدل الترشيح الكبيبي المقدر 45-59
 - b. معدل الترشيح الكبيبي المقدر 30-44
4. فقدان شديد لوظائف الكلى، معدل الترشيح الكبيبي المقدر 15-29
5. فشل الكلى أو قريب من الفشل، معدل الترشيح الكبيبي المقدر أقل من 15

النياسين لمرض الكلى المزمن

إن تناول النياسين بكميات قليلة يوميًا يقوم بعكس كمية كبيرة من الخسارة الوظيفية بشكل موثوق. هذا العلاج البسيط فعال ومهم للغاية. معدلات الوفيات بمرض الكلى المزمن مذهلة، حيث أن معدل البقاء على قيد الحياة لمدة 5 سنوات للمرضى الذين يقومون بغسيل الكلى على المدى الطويل هو 35% مقارنة بـ 25% لدى مرضى السكري [T2DM] في الولايات المتحدة. [3]

عادةً ما تستهدف طرق العلاج الأولى المستخدمة لمرضى الفشل الكلوي المزمن، في المراحل المتأخرة، التحكم في خلل سكر الدم وتقليل فرط فوسفات الدم وفقاً لإرشادات "اللجنة أمراض الكلى | لتحسين النتائج العالمية" KDIGO. [4] لحسن الحظ، هناك وفرة متزايدة من البيانات التي تكشف أن العلاج البسيط بالنياسين هو علاج فعال للغاية لتقليل فرط فوسفات الدم - وهذه ليست سوى البداية. في البحث الأساسي، تراكتت الأدلة لصالح النياسين لعلاج الفشل الكلوي المزمن بشكل مستمر. يثبت البحث السريري أن المسارات المحفزة بالنياسين والتي تتضمن زيادة تخليق NAD، وتنشيط PCSK9، وتأثيرات ناقل الصوديوم، وتنشيط PPAR gamma، والمزيد، أنها مناسبة بشكل استثنائي لمعالجة الفشل الكلوي المزمن، والأمراض المتعددة، وفي النهاية تحسين نسب الوفاة لأي سبب. [5-41]

التأثير السريري والمالي لمرض الفشل الكلوي المزمن عندما يتطور إلى مرض الكلى في المرحلة النهائية (الاعتماد على غسيل الكلى؛ ESRD) عميق. سريريًا، يؤدي تطور مرض الكلى المزمن بسرعة إلى غسيل الكلى مدى الحياة مع أمراض القلب والأوعية الدموية المصاحبة المهددة للحياة. ماليًا، تكون تكلفة مرض الكلى المزمن أكبر من تكلفة السرطان والسكتة الدماغية حيث تبلغ تكلفة غسيل الكلى في المراحل النهائية من الفشل الكلوي 30.9 مليار دولار سنويًا في عام 2013 أي ما يقرب من 7.1% من إجمالي تكاليف الرعاية الطبية. [42] تنفق الرعاية الطبية ما يقرب من 250.000 دولار سنويًا لكل مريض بمرض الكلى المزمن، وذلك قبل الانتقال إلى مرض الكلى المزمن في المراحل النهائية وغسيل الكلى. يمكن أن تتراوح التكاليف السنوية لكل مريض غسيل الكلى من 720 ألف دولار إلى 2.2 مليون دولار سنويًا. [43] يمكن تقليل هذه المشاكل والتكاليف المرتبطة بها باستخدام ما قيمته 5 سنوات يوميًا من النياسين.

في الأصل، أنا - ستيفن ماكونيل - تم تدريبي رسميًا على تشغيل جهاز القلب والرئة، والحفاظ على دعم الحياة الكامل والتخدير، في غرفة العمليات لمراقبة المرضى الذين يخضعون لجراحة القلب المفتوح. بعد ذلك بوقت طويل، انتقلت إلى العمل كعالم ميداني، MSL (رابط اتصال للعلوم الطبية) في صناعة التشخيصات المعملية المتقدمة. كان تركيزي السريري الأساسي منذ ذلك الوقت هو علم الدهون بشكل أساسي. نظرًا لتعليمي/تدريبي الأولي، في معالجة أمراض القلب والأوعية الدموية، أركز الآن على الوقاية: علم الدهون. أعطاني هذا التدريب تقديرًا لحمض النيكوتينيك (النياسين، فيتامين ب 3).

لقد قمت الآن بمراقبة أكثر من 25 حالة موثقة شخصيًا لأفراد توقف تقدم مرض الكلى المزمن لديهم، ليس ذلك فحسب بل وعكس مساره بإضافة ما قيمته 3 إلى 5 سنوات من النياسين يوميًا (مع 1.8-2.4 جرام/يوم من بيكربونات الصوديوم مع/أو بدون 250-500 مجم/يوم من كربونات الكالسيوم).

قصة عائلية

بينما كنت أنا - ستيفن ماكونيل - أتعلم علم الدهون في الفترة بين 2002-2007، ذهب والدي فجأة إلى غرفة الطوارئ في وقت متأخر من ليلة الأحد واتصلت بي والدتي بشكل هستيري، "لقد أخذت والدك إلى غرفة الطوارئ والآن يقومون بجدولة تركيب الدعامة له". كنت قلقًا، مثل أي ابن، ولكن أيضًا كعالم لأنني شعرت أنني ربما "خذلته"، بطريقة ما: ليتني تعلمت ما تعلمته بالفعل، في وقت أقرب.

كان والدي يبلغ من العمر 81 عامًا في ذلك الوقت وكان يقفز بالحبل لمدة 30 دقيقة، مرتين يوميًا. كان جسده يبدو صحيًا بشكل خادع، وكانت نسبة الدهون الثلاثية لديه منخفضة، ولكن عندما جمعنا كل ذلك معًا، كان مصابًا بـ "النمط ب" - المقاوم للأنسولين. كان دائمًا من قدامى المحاربين في الحرب العالمية الثانية "العنيد" والصامد. كان انطوائيًا للغاية وكان لديه نطاق محدود من المشاعر: الغضب والضحك والصمت. في وقت لاحق، اكتشفت أنه مصاب بمتلازمة أسبرجر.

عندما تلقيت بيانات المختبر المتقدمة، أظهرت أنه كان لديه مستوى منخفض من HDL2 ومستوى مرتفع من ApoB. هذا أكثر تحديدًا ويفرض مخاطر أكبر بكثير مقارنة بارتفاع LDL-C. والأهم من ذلك، كشف هذا أنه كان مقاومًا للأنسولين أو ما يسمى بمرحلة ما قبل الإصابة بمرض السكري. في ذلك الوقت، لم أفهم هذا الأمر تمامًا. حتى اليوم، لا يفهمه معظم الأطباء حقًا، بسبب الاعتماد المستمر على استخدام اختبارات جلوكوز الدم الصيامي FBG و التراكمي HbA1c فقط. في النهاية، نجا والدي من تلك الأزمة، واستمررتنا في تطبيق الإدارة الطبية العدوانية: درس قانس تعلمناه.

كان والدي ووالدتي يسافران إلى كل مكان معًا. وكانا ينتقلان موسميًا إلى فلوريدا كل شتاء، للهروب من الطقس البارد في شمال غرب بنسلفانيا. وفي يوم رأس السنة، بعد حوالي 6 أشهر من احتشاء عضلة القلب وعملية تركيب الدعامة، تلقيت مكالمة من والدي، تقول لي: "والدك في المستشفى! سيضطرون إلى إجراء جراحة القلب المفتوح!"

كانوا بحاجة إلى إجراء عملية جراحية لتقويم الصمام الأورطي، بالإضافة إلى عملية مجازة قلبية خماسية (5 عمليات مجازة). وقلت لنفسي، "هذا الأمر يزداد سوءًا". ولأنني اكتسبت خبرة شخصية سابقة في العمل مع جراحي الصدر أثناء عمليات القلب المفتوح، لم أكن أريد أن تبدأ العملية حتى نتمكن أنا وأخي من الحضور. ولحسن الحظ، كان جراح الصدر الشاب والتقنيات المخطط لها ممتازين.

وفي وقت لاحق، في الربيع، عادوا إلى منزلهم في إيربي، في بنسلفانيا لزيارة المتابعة. قال الدكتور ديف (الطبيب الذي طلب مني إنشاء عيادة الدهون الأولي لي): "مرحبًا، لدي بعض الأخبار السيئة لك. يعاني والدك من قصور كلوي". قلت له: "يا إلهي، إنه يعاني من فشل كلوي، في أي مرحلة؟" لم يكن يعرف. كان ذلك بمثابة علامة خطر. لا يعرف معظم الأطباء مرحلة مرضاهم المصابين بمرض الكلى المزمن لأن المختبر لا يجري الحسابات وقياس الكرياتينين غير موثوق به أو دقيق. لا يتمتع قياس الكرياتينين بدقة كبيرة إلا بعد أن "يصل" مرض الكلى المزمن إلى المرحلة b3 وما بعدها. [44،45] لذا، يبدو أن العديد من هؤلاء المرضى على طول سلسلة مرض الكلى المزمن، من خلال كل مرحلة تقدمية، لديهم مخاطر أقل مقارنة بالمخاطر "الحقيقية" الموجودة. من الأفضل اختبار عينة من البول ومعرفة مقدار البروتين المستعاد، وإجراء اختبار سيستاتين-سي ومعدل الترشيح الكبيبي المشتق من الكرياتينين (crGFR) لحساب قيمة أكثر دقة. في ذلك الوقت، كنت أعلم فقط أنه في حالة فشل، ولكن عندما أجريت حساب معدل الترشيح الكبيبي، تمكنت من رؤية أنه كان في المرحلة الأخيرة، من مرض الكلى المزمن - المرحلة الرابعة.

مؤخرًا، كنت أضع خوارزمية علاج جديدة مدعومة بالأدبيات والبيانات حول مرض الكلى المزمن. كنت محظوظًا لأنني تلقيت توجيهًا من الدكتور ويليام ف. فين. [46]. أوضح أنه حتى لو لم يتم تحديد موعد لغسيل الكلى للمريض بالفعل، بل وخاصة إذا كان يخضع حاليًا لغسيل الكلى، فيجب خفض مستوى الفسفور في المصل. الفسفور الزائد سام للكلى وكذلك لكل جهاز عضو تقريبًا والجسم بالكامل. [47،48] الفسفور هو المبادر الأساسي لتكلس الأوعية الدموية، من بين العديد من الأمراض الأخرى. إذا بدأت الكلى في فقدان جزء معين من وظيفتها الطبيعية، فلن يتمكن الجسم بعد الآن من التخلص من الفسفور بكفاءة. عندما تصل مستويات الفسفور في المصل إلى مستويات غير طبيعية، تبدأ في إحداث تشبع في الأنسجة. ثم يرتبط الفوسفور بالكالسيوم، والفوسفور، وليس الكالسيوم، هو الذي يبدأ المرض الذي يؤدي إلى حصوات فوسفات الكالسيوم.

يساعد النياسين على خفض الفوسفور.

حتى بعد خفض الفوسفات في المصل، فلا يزال موجودًا في الأنسجة. يعكس المؤشر الحيوي الوحيد المتاح في البيئة السريرية، عامل نمو الخلايا الليفية 23 (FGF-23)، المرض الكامن وراء التعرض الطويل الأمد للفوسفور المرتفع. يمكن خفض FGF-23، ببساطة عن طريق إعطاء النياسين. [14] ومع ذلك، يعمل ناقل الفوسفور والصدويوم من خلال آلية التغذية الراجعة لإنتاج المزيد من المستقبلات للتعويض.

لذا، فإن كربونات الكالسيوم (من قرص مضاد للحموضة) تستخدم عادة أولاً لربط الفسفور المعوي المتوفر بسهولة. وهذا من بين أرخص وأكثر الطرق فعالية لربط الفسفور. لا ينبغي استخدام كربونات الكالسيوم بأكثر من 2 جرام/يوم من الكالسيوم العنصري، والذي يمثل 40% من معظم التركيبات: وهو ما يكافئ 5 جرام/يوم في المجموع على شكل كربونات الكالسيوم.

يجب تناول هذا في وقت الوجبة. والفكرة هي "معالجة الوجبة"، حيث يكون هناك عمومًا القليل جدًا من الفسفور المتاح للربط، خارج وقت الوجبة. عندما تكون الكلى في حالة "فشل"، بعد الوجبات، يظل الفسفور الزائد غير واضح ويؤدي إلى ترسبه في الأنسجة: مثل وريقات الصمامات؛ عند الحاجز البطاني؛ الحيز تحت البطاني الشرياني (تكلس مونكبيرج الإنسي: تصلب الشرايين). [49] عند تناول بيكربونات الصوديوم (صودا الخبز)، استنادًا إلى الدراسة الرائدة، [50،51] يمكن تقليل الانتقال من المرحلتين 3 و4 إلى المرحلة 5/مرض الكلى في مرحله النهائية/غسيل الكلى، بنحو 80%، فقط بجرعة 1.8 جرام من بيكربونات الصوديوم وحدها. تعمل جرعات وقت الوجبة مرتين يوميًا (1 X 600 مجم في الغداء و2 X 600 مجم في العشاء كل يوم، أي 1.8 جرام إجماليًا يوميًا)، على تحسين العلاج.

في تلك الدراسة، كانت نسبة الأشخاص الذين ذهبوا إلى غسيل الكلى بحلول نهاية العامين حوالي 35% على الدواء الوهمي، ولكن النسبة التي ذهبت إلى غسيل الكلى بجرعة متواضعة من بيكربونات الصوديوم، انخفضت بحوالي < 80%. [50] ومع ذلك، فإن المخاوف بشأن تناول الصوديوم يتم التعبير عنها بشكل متكرر. الأدبيات واضحة تمامًا بشأن هذا الأمر. ملح كلوريد الصوديوم هو المشكلة، وليس ملح بيكربونات الصوديوم. هذه نقطة رئيسية. نحتاج فقط إلى القيام بعمل أفضل لتحديدهم في وقت مبكر. لا نفترض أن المريض في المرحلة 1 أو 2 إذا أشار الكرياتينين إلى ذلك. نحن بحاجة إلى مؤشرات حيوية أفضل وأكثر موثوقية (مثال: سيستاتين-سي) ويجب أن نصر على تعويض شركات التأمين عنها.

لقد نجح هذا النهج بشكل مذهل مع والدي، لأنه عكس مرض الكلى المزمن لديه، بأكثر من مرحلتين! لقد حسبت ذلك بشكل تدريجي بناءً على مكانه في كل مرحلة. كان يقترب من مرض الكلى في مرحلته النهائية (المرحلة الخامسة) وعاد إلى المرحلة الثانية، والتي كانت معجزة تقريبًا في ذلك الوقت! لم أسمع أو أرى أي شيء مماثل من قبل.

لقد أثار النياسين اهتمامي عندما صادفت شركة تعمل على مركب جديد للفسفور. كنت قد قرأت بالفعل بعض الأدبيات حول دراسة النياسين الممتد الإطلاق (ER نياسين) التي أظهرت تأثيرًا لخفض الفوسفور والنياسين-IR الذي له تأثير مضاد للبروتين. كان النياسين فعالاً لدرجة أنه رفع معدل الترشيح الكبيبي بما يكفي لعكس الحالة الأساسية بمرحلة كاملة، حتى عند جرعات منخفضة جدًا. بدا هذا هو التفسير المعقول لهذه النتيجة النهائية.

يعمل النياسين (وكذلك النياسيناميد/النيكوتيناميد وهو بدون تدفق) على تثبيط ناقل فوسفات الصوديوم. هناك ما لا يقل عن عشرين منشورًا تمت مراجعتها من قبل الأقران توضح ذلك. [5-41، 52-59] ما تم اكتشافه هو أنه إذا كنت تريد التحكم في الفوسفور، فإن النياسين هو أحد أكثر الطرق فعالية ولا تتأثر فعاليته بالتوقيت بالنسبة للوجبات. إن تناول 100 ملغ فقط من النياسين سيقال بشكل فعال من الفوسفور في المصل.

تشير بعض الدراسات إلى هذا التأثير الذي يسببه النياسين باسم "إصلاح الفوسفور". تشمل الفوائد الإضافية للنياسين في مرض الكلى المزمن أيضاً تأثيره المضاد للبروتين. إذا قارنت اختبار الدم باختبار البول، فمن المحتمل أن يكون البول مؤشراً أكثر موثوقية، لأنه عندما يتلف الغشاء القاعدي، يضعف الترشيح بحيث لا يحتفظ الغشاء القاعدي بين عمليات الخلايا الكبيبية ببروتينات البلازما، وتوجد الكمية المفقودة "المتسربة" في البول. إن ظهور الألبومين (البروتين) في البول هو "علامة" على فقدان البروتين في المصل بسبب ضعف وظائف الكلى. غالباً ما يكون هذا أحد العلامات المبكرة. تحتوي المؤشرات الحيوية في الدم على بعض المتغيرات التي قد تؤدي إلى تصنيف خاطئ لمراحل مرض الكلى المزمن. إن تسرب البروتين من الكلى يرتبط ارتباطاً مباشراً بتلف الخلايا الكبيبية/الغشاء القاعدي. هذا هو المقياس القياسي الذهبي لوظيفة الخلايا البطانية. أحب دائماً استخدام مؤشر دم واحد على الأقل (يفضل سيستاتين-سي) بالإضافة إلى اختبار البول، لتسهيل الاستقراء، "تحديد" المرحلة الحقيقية في البداية ومكانها في المتابعة.

أعتقد أن النياسين ربما يكون أحد أفضل خيارات العلاج لمجموعة متنوعة من الحالات/الأمراض المزمنة. مرض الكلى المزمن هو حالة مرضية معقدة. في "جوهره"، هو مرض وعائي، ولكن إذا "ضغظت على جميع الأزرار الصحيحة" فمن الواضح أنه من الممكن "دفع" مرض الكلى المزمن إلى الوراء.

مع مرض الكلى المزمن في المرحلة الخامسة، والمعروف أيضاً باسم مرض الكلى في المرحلة النهائية (ESRD)، فإن ندرة الأعضاء المتبرع بها تشكل تحدياً أساسياً. الواقع هو أن غسيل الكلى عادة ما يكون ضرورياً لبقية حياة المريض. وهذا حافز قوي للمريض للنظر في النياسين.

في النهاية، تحول مرض الكلى المزمن لدى والذي من المرحلة الرابعة إلى المرحلة الثانية. وعندما جمعنا كل البيانات، وربطنا النقاط بكل المؤشرات الحيوية، وجدنا أنه كان قريباً من مرض الكلى في مرحلته النهائية حيث كان من المقرر أن يقابل طبيب أمراض الكلى لأول مرة. لذا، فمن المرجح أنه كان متجهاً إلى غسيل الكلى، عاجلاً أم آجلاً.

الحالة الحالية لعلاج مرض الكلى المزمن وأهمية معالجة الأمراض المتعددة

فيما يتعلق بالوقاية، يختار العديد من الأطباء عدم الاعتقاد بوجود أي وسيلة لمنع أو عكس مسار مرض الكلى المزمن. ومن المؤسف أن معظم المرضى ينتهي بهم الأمر إلى غسيل الكلى، أو على الأقل يستمر مرض الكلى المزمن لديهم في التفاقم. في كثير من الأحيان، لا يتم تنفيذ المهمة بشكل كافي لتحديد مرحلة ما قبل السكري بشكل صحيح، في وقت مبكر من حالة مرض الكلى المزمن. من المهم للغاية أن يكون لدينا طريقة لقياس مستوى الجلوكوز بعد الأكل (PPG) بعد ساعة وساعتين من

اختبار تحدي الجلوكوز (OGTT). حاليًا، هذا هو الاختبار القياسي الذهبي لتقييم مرحلة ما قبل السكري. هناك مؤشرات حيوية للدم تتمتع بمستوى عالٍ جدًا من الدقة في تحديد مستوى الجلوكوز بعد ساعة واحدة: AG-1,5 و AHB (ألفا هيدروكسي بوتيرات).

يمكن أن تفشل مقاييس الأنسولين الصائم والجلوكوز الصائم والتراكمي HbA1c في اكتشاف عدد كبير بشكل غير مقبول من مرضى ما قبل السكري. اختبار OGTT، سيلتقط بشكل موثوق تشخيص مرحلة ما قبل السكري. HOMA-IR (-) HOMA-IR؛ تقييم نموذج التوازن الداخلي كمؤشر لمقاومة الأنسولين) هي طريقة فعالة لحساب وتقييم مقاومة الأنسولين باستخدام المؤشرات الحيوية التقليدية للمختبرات المرجعية: مستويات الأنسولين، ومستويات الجلوكوز في الصيام، والتراكمي A1C [60،61]. إذا كان لديك هذه المؤشرات الثلاثة، فيمكنك حساب HOMA-IR. يتيح لك هذا توثيقًا دقيقًا ويثبت إنفاق النفقات المتواضعة لإجراء الاختبارات المناسبة.

ما يصل إلى 70٪ من البالغين فوق سن 30 عامًا ليس لديهم جلوكوز طبيعي بعد الوجبات (PPG). إنه أمر سيئ للغاية! يقولون إنه 30٪ أو 40٪ فقط، ولكن من المحتمل أن هذا يعتمد على إحصائيات ضعيفة. في الواقع، خلال كل عام في العقود العديدة الماضية، ارتفعت نسبة الأفراد المصابين بالسمنة فوق سن 30 عامًا. كان تصنيف فريدريكسون القديم يعتمد على معايير الكوليسترول / الدهون الثلاثية، لكننا حاليًا في "عصر الجسيمات" لتقييم شحوم الدم السريرية. مثل تصنيف فريدريكسون لأنواع الفرعية لاضطرابات الدهون (التي كانت تعتمد إلى حد كبير على قياسات الكوليسترول)، فإن الأساليب الحالية لتقييم وجود وشدة مقاومة الأنسولين المعروفة أيضًا باسم ما قبل السكري، عفا عليها الزمن بشكل أساسي.

وهناك جانب آخر يجب مراعاته وهو الأمراض المصاحبة المتعددة. يتخذ الطب الحديث حاليًا نهجًا عامًا لعلاج حالة واحدة في كل مرة، ولكن هناك دائمًا أعراض مرضية متعددة موجودة مرتبطة ارتباطًا وثيقًا وأي شيء يمكن أن يعالج هذا في النهاية سوف يؤدي إلى العلاجات الأكثر فعالية، ومن الناحية المثالية قبل المرض الخاطف.

أعلنت أكاديمية العلوم الطبية في عام 2018 أن الأمراض المتعددة هي الأولوية القصوى في أبحاث الرعاية الصحية. [62] تكشف تقديرات علاج السرطان أن هذا من شأنه أن يزيد من متوسط العمر بمقدار 3 سنوات فقط في المتوسط لأن الأمراض المصاحبة لم يتم معالجتها. [63] ومع ذلك، يعالج النياسين العديد من القواسم المشتركة لأمراض مختلفة بحيث من المرجح أن يفيد تأثير علاج النياسين لمرض الكلى المزمن/الفشل الكلوي في مراحله النهائية العديد من المؤشرات الأخرى، وخاصة القاتل الأول، أمراض القلب والأوعية الدموية.

في نهاية المطاف، فإن التأثير على معدل الوفيات بجميع الأسباب هو الأكثر أهمية لأي علاج. بعد انتهاء تجربة مشروع الأدوية التاجية-CDP، تم تحديد أن معدل الوفيات بجميع الأسباب انخفض بنسبة 11٪، بعد 9 سنوات من إيقاف علاج النياسين (متوسط الجرعة 2.4 جرام / يوم). [64] قد يكون هذا إنجازًا لا مثيل له في الطب السريري المثبت. على النقيض من ذلك، أسفرت بيانات الوفيات بجميع الأسباب عن عقاقير الستاتين عن نتائج مختلطة.

الختام

في أكثر من 25 حالة فردية موثقة من مرض الكلى المزمن في المراحل 2 إلى 4، بعد بدء العلاج المركب من المكملات الغذائية القائمة على معدل الترشيح الكبيبي، بما في ذلك 500 ملج من النياسين فوري الإطلاق ثلاث مرات يوميًا IR-TID، على مدى فترة 3 أشهر، كان من الممكن تحسين مرضهم بمرحلة واحدة على الأقل.

في الأبحاث الأساسية والسريرية، كانت الأدلة لصالح النياسين لعلاج مرض الكلى المزمن قوية. أثبتت الأبحاث السريرية أن النياسين مناسب بشكل استثنائي لعلاج والوقاية من مرض الكلى المزمن، والأمراض المتعددة، وفي النهاية الوفاة لأي سبب.

لقد أوضح سامباتكومار الوضع الحالي لعلاج مرض الكلى المزمن باستخدام النياسين على أفضل نحو، "من غير المرجح أن يتم إجراء دراسات واسعة النطاق يقودها قطاع الأدوية نظرًا لانخفاض تكلفة النياسين. ويواجه ديفيد عملاقًا هائلًا من اللاعبين الذين يروجون للمواد الرابطة للفوسفور الباهظة الثمن التي لا تحتوي على الكالسيوم. لقد حان الوقت لكي تتخذ هيئات دولية مثل "لجنة أمراض الكلى | لتحسين النتائج العالمية" (KDIGO) *Kidney Disease, Improving Global Outcomes* قرارًا بشأن فائدة النياسين كعامل منخفض التكلفة وفعال ومنخفض العبء لتقليل الفوسفور في مرض الكلى المزمن مع فوائد متعددة متعددة التأثيرات." [29]

الجرعات الموصى بها لعلاج مرض الكلى المزمن

نياسين منخفض الجرعة فوري الإطلاق، 100 مجم - 500 مجم، من 1 إلى 3 مرات في اليوم. سيكون النياسين بدون تدفق أو النياسيناميد فعال بنفس القدر في خفض مستويات الفوسفور، ولكن الفوائد القلبية الوعائية ضئيلة مقارنة بالنياسين القياسي.

بيكربونات الصوديوم (صودا الخبز) 1.8 جرام/يوم (3/1 في الغداء و3/2 في العشاء).

أقراص كربونات الكالسيوم المضادة للحموضة (400-1000 ملجم من الكالسيوم العنصري أو 2-4 جرام من أقراص مضادة للحموضة) مع الطعام لربط الفوسفور في الطعام.

مكملات الغدة الدرقية منخفضة الجرعة | (25-50 ميكروجرام من هرمون الغدة الدرقية/ليفوثيروكسين أو 2/1 حبيبة من الغدة الدرقية المجففة).

ميثيل الفولات (0.8 ملجم إلى 2 ملجم من حمض الفوليك الميثيل).

مراقبة إضافية موصى بها

يمكن أيضًا للوحة كاملة من المعايير الأيضية [الأساس و90 يومًا من الاستخدام] تحديد الفوائد "الجانبية"، وخاصة تلك المتعلقة بصحة القلب والأوعية الدموية:

انخفاض Apo-B

زيادة Apo-A1 (دراسة INTERHEART)

انخفاض كتلة Lp(a)

انخفاض Lp-PLA2

انخفاض MPO/myeloperoxidase

تحسن معايير الكبد AST/ALT/GGT

الأعراض/العلامات: نوبة نقص التروية العابرة " انقطاع الدم عن جزء من الدماغ لفترة (قصيرة عادة) " TIA؛ الذبحة الصدرية المزمنة؛ العرج؛ ضيق التنفس عند بذل مجهود.

تُعرض هنا آراء المؤلفين، الذين ليسوا أطباء، لأعراض تعليمية. يُذكَر جميع القراء بضرورة التأكد من العمل مع مقدمي الرعاية الصحية الخاصين بهم قبل البدء في هذا النهج أو أي نهج قائم على التغذية.

(ستيفن د. ماكونيل هو أخصائي في علم الدهون وباحث حاصل على درجة الماجستير في أمراض القلب والأوعية الدموية والكلية. دكتور ديليو تود بينبرثي متخصص في الكتابة عن العلاجات الدوائية المستهدفة والتعليم الطبي المستمر والنصوص الطبية الحيوية.)

المراجع

1. Kidney Disease Statistics for the United States. NIDDK. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-statistics/kidney-disease>
2. National Center for Health Statistics (2021) Deaths and Mortality. FastStats. <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/deaths.htm>.
3. US Renal Data System. (2018) Chapter 1: Incidence, Prevalence, Patient Characteristics, and Treatment Modalities. 2:291-331. https://www.usrds.org/media/1736/v2_c01_incprev_18_usrds.pdf
4. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, et al. (2018) Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease - Mineral and Bone Disorder: Synopsis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2017 Clinical Practice Guideline Update. Ann Intern Med 168:422-430. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29459980>
5. Eto N, Miyata Y, Ohno H, Yamashita T. (2005) Nicotinamide prevents the development of hyperphosphataemia by suppressing intestinal sodium-dependent phosphate transporter in rats with adenine-induced renal failure. Nephrology Dialysis Transplantation 20:1378-1384. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15870221>

6. Katai K, Tanaka H, Tatsumi S, et al. (1999) Nicotinamide inhibits sodium-dependent phosphate cotransport activity in rat small intestine. *Nephrology Dialysis Transplantation* 14: 1195-1201 (1999). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10344361>
7. Fouque D, Vervloet M, Ketteler M. (2018) Targeting Gastrointestinal Transport Proteins to Control Hyperphosphatemia in Chronic Kidney Disease. *Drugs* 78:1171-1186. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30022383>
8. Berns JS. (2008) Niacin and Related Compounds for Treating Hyperphosphatemia in Dialysis Patients. *Semin Dial* 21:203-205. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18363600>
9. Park CW. (2013) Niacin in patients with chronic kidney disease: Is it effective and safe? *Kidney Research and Clinical Practice* 32:1-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26889431>
10. Kang HJ, Kim DK, Lee SM, et al. (2013) Effects of low-dose niacin on dyslipidemia and serum phosphorus in patients with chronic kidney disease. *Kidney Research and Clinical Practice* 32:21-26. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26889433>
11. Taketani Y, Masuda M, Yamanaka-Okumura H, et al. (2015) Niacin and Chronic Kidney Disease. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology, J Nutr Sci Vitaminol* 61:S173-S175. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26598845>
12. Cheng SC, Young DO, Huang Y, Delmez JA, Coyne DW. (2008) A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Niacinamide for Reduction of Phosphorus in Hemodialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 3:1131-1138. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18385391>
13. Charnow JA (2014) Niacin May Slow Chronic Kidney Disease (CKD) Progression. *Renal and Urology News.* [https://www.renalandurologynews.com/home/conference-highlights/kidney-week-annual-meeting/kidney-week-2014/kidney-week-2014-general-news/niacin-may-slow-chronic-kidney-disease-ckd-progression.](https://www.renalandurologynews.com/home/conference-highlights/kidney-week-annual-meeting/kidney-week-2014/kidney-week-2014-general-news/niacin-may-slow-chronic-kidney-disease-ckd-progression)
14. Rao M, Steffes M, Bostom A, Ix JH. (2014) Effect of niacin on FGF23 concentration in chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 39, 484-490. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24854458>
15. Ginsberg C, Ix JH. (2016) Nicotinamide and phosphate homeostasis in chronic kidney disease: *Curr Opin Nephrol Hyperten.* 25:285-291. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27219041>
16. Streja E, Kovesdy CP, Streja DA, et al. (2015) Niacin and Progression of CKD. *Am J Kidney Dis.* 65:785-798. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25708553>
17. Rennick A, Kalakeche R, Seel L, Shepler B. (2013) Nicotinic Acid and Nicotinamide: A Review of Their Use for Hyperphosphatemia in Dialysis Patients. *Pharmacotherapy.* 33:683-690. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23526664>

18. Khalid SA, Inayat F, Tahir MK, et al. (2019) Nicotinic Acid as a Phosphate-lowering Agent in Patients with End-stage Renal Disease on Maintenance Hemodialysis: A Single-center Prospective Study. *Cureus* 11:e4566. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31281749>
19. Shimoda K, Akiba T, Matsushima T, et al. (1998) [Niceritrol decreases serum phosphate levels in chronic hemodialysis patients]. *Nihon Jinzo Gakkai Shi* 40:1-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9513376>
20. Zeman M, Vecka M, Perlík F, et al. (2016) Pleiotropic effects of niacin: Current possibilities for its clinical use. *Acta Pharm*, 66:449-469. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27749252>
21. Zhang Y, Ma T, Zhang, P. (2018) Efficacy and safety of nicotinamide on phosphorus metabolism in hemodialysis patients: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 97: e12731. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30313075>
22. Vasantha J, Soundararajan P, Vanitharani N, et al. (2011) Safety and efficacy of nicotinamide in the management of hyperphosphatemia in patients on hemodialysis. *Indian J Nephrol*. 21:245-249. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22022084>
23. Lenglet A, Liabeuf S, El Esper N, et al. (2017) Efficacy and safety of nicotinamide in haemodialysis patients: the NICOREN study. *Nephrol Dial Transplant*. 32:870-879. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27190329>
24. Liu X-Y, Yao J-R, Xu R, et al. (2020) Investigation of nicotinamide as more than an anti-phosphorus drug in chronic hemodialysis patients: a single-center, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Ann Transl Med*. 8:530. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32411753>
25. El Borolossy R, El Wakeel LM, El Hakim I, Sabri, N. (2016) Efficacy and safety of nicotinamide in the management of hyperphosphatemia in pediatric patients on regular hemodialysis. *Pediatr Nephrol*. 31:289-296. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26420678>
26. Ketteler M, Wiecek A, Rosenkranz AR, et al. (2021) Efficacy and Safety of a Novel Nicotinamide Modified-Release Formulation in the Treatment of Refractory Hyperphosphatemia in Patients Receiving Hemodialysis--A Randomized Clinical Trial. *Kidney Int Rep*. 6:594-604. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33732974>
27. Raines NH, Ganatra S, Nissaisorakarn P, et al. (2021) Niacinamide May Be Associated with Improved Outcomes in COVID-19-Related Acute Kidney Injury: An Observational Study. *Am Soc of Nephrol. Kidney360*. <https://kidney360.asnjournals.org/content/2/1/33>.
28. Takahashi Y, Tanaka A, Nakamura T, et al. (2004) Nicotinamide suppresses hyperphosphatemia in hemodialysis patients. *Kidney International*. 65:1099-1104. [https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(15\)49804-7/fulltext](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(15)49804-7/fulltext).
29. Sampathkumar K (2016) Niacin for phosphate control: A case of David versus Goliath. *Indian J Nephrol*. 26:237-238. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27510758>

30. Sampathkumar K, Selvam M, Sooraj YS, et al. (2006) Extended release nicotinic acid - a novel oral agent for phosphate control. *Int Urol Nephrol* 38:171-174. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16502077>
31. Edalat-Nejad M, Zamani F, Talaie A. (2012) The effect of niacin on serum phosphorus levels in dialysis patients. *Indian J Nephrol* 22:174-178 . <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23087550>
32. Shin S, Lee S. (2014) Niacin as a drug repositioning candidate for hyperphosphatemia management in dialysis patients. *Ther Clin Risk Manag.* 10:875-883. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25342908>
33. Zahed NS, Zamanifar N, Nikbakht H. (2016) Effect of low dose nicotinic acid on hyperphosphatemia in patients with end stage renal disease. *Indian J Nephrol* 26:239-243. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27512294>
34. Ralto KM, Rhee EP, Parikh SM. (2020) NAD⁺ homeostasis in renal health and disease. *Nat Rev Nephrol.* 16:99-111. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31673160>
35. Palmer BF, Alpern RJ. (2003) Treating dyslipidemia to slow the progression of chronic renal failure. *Am J Med.* 114:411-412 (2003). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12714133>
36. Cho K, Kim H, Rodriguez-Iturbe B, Vaziri ND. (2009) Niacin ameliorates oxidative stress, inflammation, proteinuria, and hypertension in rats with chronic renal failure. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 297:F106-F113. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19420110>
37. Owada A, Suda S, Hata T. (2003) Antiproteinuric effect of niceritrol, a nicotinic acid derivative, in chronic renal disease with hyperlipidemia: a randomized trial. *Am J Med* 114:347-353. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12714122>
38. Burge NJ. (2017) Association of Niacin on Phosphate Control in Advanced-Stage Chronic Kidney Disease Patients within a VA Population. <https://www.semanticscholar.org/paper/Association-of-Niacin-on-Phosphate-Control-in-a-VA-Burge/988840c5343630c2e2319a85b4c05b61ecf75362>.
39. Zhen X, Zhang S, Xie F, et al. (2021) Nicotinamide Supplementation Attenuates Renal Interstitial Fibrosis via Boosting the Activity of Sirtuins. *Kidney Dis (Basel)* 7:186-199. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34179114>
40. Müller D, Mehling H, Otto B, et al. (2007) Niacin lowers serum phosphate and increases HDL cholesterol in dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2:1249-1254. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17913971>
41. Liu D, Wang X, Kong L, Chen Z. (2014) Nicotinic Acid Regulates Glucose and Lipid Metabolism Through Lipid Independent Pathways. *Curr Pharm Biotechnol.* 16:3-10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25429652>

42. Small C, Kramer HJ, Griffin KA, et al. (2017) Non-dialysis dependent chronic kidney disease is associated with high total and out-of-pocket healthcare expenditures. BMC Nephrol 18:3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28056852>
43. Golestaneh L, Alvarez PJ, Reaven NL, et al. (2017) All-cause costs increase exponentially with increased chronic kidney disease stage. Am J Manag Care 23:S163-S172. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28978205>
44. Dharnidharka, V. R., Kwon, C. & Stevens, G. (2002) Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. Am J Kidney Dis. 40:221-226. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12148093>
45. Grubb A. (2017) Cystatin C is Indispensable for Evaluation of Kidney Disease. EJIFCC 28:268-276 . <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29333146>
46. Finn WF (1961-2011) PubMed, see: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=finn+wf>
47. Shang D, Xie Q, Ge X, et al. (2015) Hyperphosphatemia as an independent risk factor for coronary artery calcification progression in peritoneal dialysis patients. BMC Nephrol 16:107. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26187601>
48. Felsenfeld AJ, Levine BS, Rodriguez M. (2015) Pathophysiology of Calcium, Phosphorus, and Magnesium Dysregulation in Chronic Kidney Disease. Semin Dial 28:564-577. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26303319>
49. Monckeberg's arteriosclerosis. Wikipedia (2020). https://en.wikipedia.org/wiki/Monckeberg%27s_arteriosclerosis
50. de Brito-Ashurst, I, Varaganam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. (2009) Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. J Am Soc Nephrol 20:2075-2084. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19608703>
51. Brauser D (2010) Baking Soda May Slow Progression of Chronic Kidney Disease. Medscape. <http://www.medscape.com/viewarticle/706043>.
52. 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 (Basel) 13:50. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33440677>
53. Hussain S.Singh A, Alshammari TM, et al. (2020) Nicotinamide Therapy in Dialysis Patients: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. Saudi J Kidney Dis Transpl 31:883-897. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33229753>
54. He YM, Feng L, Huo D-M, Yang Z-H, Liao Y-H. (2014) Benefits and harm of niacin and its analog for renal dialysis patients: a systematic review and meta-analysis. Int Urol Nephrol 46:433-442. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24114284>

55. Faivre A, Katsyuba E, Verissimo T, et al. (2021) Differential role of nicotinamide adenine dinucleotide deficiency in acute and chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 36, 60-68 . <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33099633>
56. Hasegawa, K. (2019) Novel tubular--glomerular interplay in diabetic kidney disease mediated by sirtuin 1, nicotinamide mononucleotide, and nicotinamide adenine dinucleotide Oshima Award Address 2017. *Clin Exper Nephrol* 23:987-994. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30859351>
57. Hasegawa, K. Wakino S, Sakamaki Y, et al. (2016) Communication from Tubular Epithelial Cells to Podocytes through Sirt1 and Nicotinic Acid Metabolism. *Curr Hypertens Rev* 12:95-104. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26931474>
58. Ilkhani F, Hosseini B, Saedisomeolia A (2016) Niacin and Oxidative Stress: A Mini-Review. *J Nutri Med Diet Care*. 2:014. <https://clinmedjournals.org/articles/jnm/journal-of-nutritional-medicine-and-diet-care-jnmdc-2-014.php>
59. Lenglet A, Liabeuf S, Guffroy P, et al. (2013) Use of Nicotinamide to Treat Hyperphosphatemia in Dialysis Patients. *Drugs R D* 13:165-173. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24000048>
60. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28:412-419. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3899825>
61. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR (2004) Use and abuse of HOMA modeling *Diabetes Care* 27:1487-1495. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15161807>
62. Editorial (2018) Making more of multimorbidity: an emerging priority. *The Lancet*. 391:1637 [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(18\)30941-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(18)30941-3/fulltext).
63. Arias E, Heron M, Tejada-Vera B. (2013) United States life tables eliminating certain causes of death, 1999-2001. *Natl Vital Stat Rep* 61:1-128. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24968617>
64. Canner PL, Berge KG, Wenger NK, et al. (1986) Fifteen year mortality in Coronary Drug Project patients: long-term benefit with niacin. *J Am Coll Cardiol* 8:1245-1255. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3782631>

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 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)
 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)
Raymond Yuen, MBBS, MMed (Singapore)
Anne Zauderer, D.C. (USA)

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

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

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

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

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

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

محرر الطبعة الكورية: هايونجو شين ، M.D. (كوريا الجنوبية)

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

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

محرر مساعد الطبعة الألمانية: جيرهارد داتشغر ، 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: دبليو تود بيننيري ، 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. ستيفارت ، 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>