



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 ، 16 نوفمبر ، 2024

إعادة إشعال الأمل: علاج الذئبة الحمامية الجهازية بطب التصحيح الجزيئي التكاملي

ريتشارد ز. تشنغ، دكتوراه في الطب، دكتوراه في الفلسفة

OMNS (16 نوفمبر 2024)

تسلط قصة حديثة من شنغهاي الضوء على الرحلة الصعبة لمرضى الذئبة الحمامية الجهازية

.(SLE) Systemic Lupus Erythematosus

بعد عقدين من الزمان من الكفاح ضد هذا المرض المناعي الذاتي ومعاناتها من فشل كلوي يتطلب غسيل الكلى، سعت امرأة تدعى شاباي إلى الراحة من خلال مساعدتها على الموت في سويسرا. في آخر منشور لها على وسائل التواصل الاجتماعي في 24 أكتوبر 2024، أعربت عن امتنانها لـ "حياة رائعة"، وقدمت وداعاً من القلب لوالدها. أشعلت قصة شاباي التعاطف العام، مما يؤكد التأثير العميق لمرض الذئبة الحمامية الجهازية على الصحة البدنية والعاطفية.

بعد أن طُلب مني أن أكتب عن الذئبة الحمامية الجهازية، أهدف إلى استكشاف كيف يمكن لطب التصحيح الجزيئي التكاملي أن يقدم استراتيجيات إدارة فعالة لهذه الحالة المعقدة. من خلال نهج شامل يتناول الأسباب الجذرية ودعم المغذيات وعوامل نمط الحياة، يفتح طب التصحيح التكاملي طرقًا جديدة لتقليل الأعراض وتحسين نوعية الحياة. لا ينبغي لمرضى الذئبة الحمامية الجهازية أن يفقدوا الأمل؛ فهناك استراتيجيات واعدة يمكن أن تمكنهم من عيش حياة أكثر صحة واكتمالاً على الرغم من تشخيصهم.

مقدمة: الذئبة الحمامية الجهازية (SLE) هو مرض مناعي ذاتي معقد يتميز بإنتاج الأجسام المضادة الذاتية وتكوين مركب مناعي، مما يؤثر على أنظمة أعضاء متعددة.

بينما يظل السبب الدقيق غير واضح، يمكن لنهج التصحيح الجزيئي التكاملي أن يوفر رؤى حول الأسباب الجذرية والآليات الوسيطة التي تشارك في تطور الذئبة الحمامية الجهازية وتقدمها.

الأسباب الجذرية التي تساهم في الذئبة الحمامية الجهازية:

1. النظام الغذائي غير الصحي: قد يساهم الاستهلاك العالي للكربوهيدرات والأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة

أوميغا 6 والأطعمة فائقة المعالجة في الالتهاب واختلال المناعة في الذئبة الحمامية الجهازية (1).

- يرتبط النظام الغذائي الغني بالكربوهيدرات بزيادة خطر الإصابة بالذئبة الحمامية الجهازية (2). على وجه التحديد، كانت النساء ذوات أعلى نسبة استهلاك للكربوهيدرات أكثر عرضة للإصابة بالمرض بمقدار الضعف تقريبًا مقارنة بالنساء ذوات أدنى نسبة استهلاك للكربوهيدرات (2). يشير هذا إلى أن الأنظمة الغذائية الغنية بالكربوهيدرات قد تساهم في تطور الذئبة الحمامية الجهازية في هذه الفئة من السكان.
- الإفراط في استهلاك زيت بذور أوميغا 6: تشير الأبحاث إلى أن نسبة أوميغا 6 إلى أوميغا 3 غير المتوازنة، وهو اتجاه عالمي، قد يساهم في الإصابة بأمراض المناعة الذاتية مثل الذئبة الحمامية الجهازية (3). تتمتع أحماض أوميغا 3 الدهنية بخصائص مضادة للالتهابات وقد تفيد الحالات المناعية الذاتية (4-6). أظهرت الأبحاث التي أجريت على الفئران أن الأنظمة الغذائية الغنية بأوميغا 3 يمكن أن تقلل من إنتاج الأجسام المضادة الذاتية وتلف الكلى في نماذج الذئبة الحمامية الجهازية (7). تسلط النتائج التي توصلت إلى أن الإفراط في تناول أوميغا 6 وانخفاض استهلاك أوميغا 3 قد يؤدي إلى تفاقم أمراض المناعة الذاتية الضوء على العلاقة المعقدة بين الدهون الغذائية والمناعة الذاتية (8).
- الأطعمة فائقة المعالجة: تشير الدراسات الحديثة إلى وجود صلة بين تناول الأطعمة فائقة المعالجة (UPF) وزيادة خطر الإصابة بالذئبة الحمامية الجهازية (SLE)، وخاصة عند النساء. ارتبط ارتفاع استهلاك الأطعمة فائقة المعالجة بزيادة خطر الإصابة بالذئبة الحمامية الجهازية بنسبة تزيد عن 50٪ ومضاعفة خطر الإصابة بالذئبة الحمامية الجهازية المضادة لـ dsDNA + (9).

- **السموم الغذائية في الأطعمة النباتية:** تم تحديد الليكتينات الموجودة في العديد من الأطعمة النباتية كمساهم محتمل في أمراض المناعة الذاتية، بما في ذلك الذئبة الحمامية الجهازية (SLE). يمكن لهذه البروتينات المرتبطة بالكربوهيدرات مقاومة الهضم ودخول مجرى الدم وتحفيز الاستجابات المناعية (10،11). قد تعطل الليكتينات سلامة الحاجز المعوي، مما يؤدي إلى مناعة ذاتية متعددة (11). في حين يحذر بعض الباحثين من وصف المركبات النباتية بأنها "مضادات للتغذية" (12)، يؤكد آخرون على المخاطر المحتملة للليكتينات والأكسالات والسموم النباتية الأخرى (13،14). تم استكشاف المستقلبات النباتية الطبيعية كعلاجات محتملة لمرض الذئبة الحمامية الجهازية بسبب خصائصها المعدلة للمناعة (15). يُعتقد أن العوامل البيئية، بما في ذلك المواد الكيميائية السامة، تساهم بشكل كبير في أمراض المناعة الذاتية (16). تم تحديد الإجهاد التأكسدي، الناشئ عن مصادر داخلية وخارجية، كموضوع موحد في التسبب في مرض الذئبة الحمامية الجهازية وغيرها من الحالات المناعية الذاتية (17).
- 2. **السموم البيئية:** قد يؤدي التعرض للمواد الكيميائية والمبيدات الحشرية والمعادن الثقيلة إلى إثارة استجابات مناعية ذاتية. وقد تمت دراسة التعرض المهني للسيليكا البلورية كسبب محتمل لمرض الذئبة الحمامية الجهازية (18).
 - **وقد ثبت أن السموم والمواد الكيميائية البيئية متورطة في تطور وتفاقم الذئبة الحمامية الجهازية (SLE)** وغيرها من الحالات المناعية الذاتية. وقد ربطت دراسات مختلفة التعرض للسيليكا والمبيدات الحشرية والمعادن الثقيلة ومسببات اضطراب الغدد الصماء مثل بيسفينول أ (BPA) وبيسفينول ف (BPF) بزيادة خطر الإصابة بالذئبة الحمامية الجهازية (19-21). يمكن أن تؤدي هذه السموم إلى تحفيز المناعة الذاتية من خلال آليات متعددة، بما في ذلك التغيرات الجينية، واختلال المناعة، واستنزاف مضادات الأكسدة، وتدهور الحاجز لدى الأفراد المعرضين وراثيًا (22). كما ارتبط التدخين، وموانع الحمل الفموية، والعلاج الهرموني بعد انقطاع الطمث بحدوث الذئبة الحمامية الجهازية، في حين قد يقلل استهلاك الكحول من المخاطر (23). يمكن أن تؤدي التعرضات البيئية إلى التهاب مزمن، وتلف الأنسجة، وإطلاق مستضدات ذاتية، مما قد يساهم في تطور المناعة الذاتية (24). هناك حاجة إلى مزيد من البحث لتوضيح التفاعلات المعقدة بين العوامل البيئية والاستعداد الوراثي في التسبب في مرض الذئبة الحمامية الجهازية (25).
 - **تم ربط التعرض للمعادن الثقيلة بأمراض المناعة الذاتية، بما في ذلك الذئبة الحمامية الجهازية (20،26).** يمكن للمعادن مثل الزئبق والكاديوم والرصاص أن تعطل الاستجابات المناعية، مما قد يؤدي إلى تفاقم مشكلات تحمل المناعة والالتهاب المزمن (27-29). يمكن أن تؤثر هذه المعادن على المناعة الفطرية والتكيفية، مما يؤدي إلى التهاب مزمن واضطراب تحمل المناعة (30،31). يؤدي هذا التعرض إلى خلل في المناعة من خلال مسارات مثل الإجهاد التأكسدي والاستعداد الوراثي والتغيرات الجينية (26،31،32).
- 3. **العدوى:** تلعب العدوى دورًا حاسمًا في التسبب في المرض وتفاقم الذئبة الحمامية الجهازية (SLE) (33،34). يمكن لمسببات الأمراض المختلفة، وخاصة الفيروسات مثل فيروس إبشتاين بار، أن تؤدي إلى تحفيز المناعة الذاتية من خلال المحاكاة الجزيئية وخلل المناعة (35،36). مرضى الذئبة الحمامية الجهازية أكثر عرضة للإصابة بالعدوى بسبب العوامل الوراثية والعلاجات المثبطة للمناعة (37). قد تساهم العدوى البكتيرية، بما في ذلك أمراض اللثة، في

التسبب في الذئبة الحمامية الجهازية من خلال تعريض المستضدات الذاتية النووية وتحفيز مستقبلات 2 TLRs و 4 (38،39). يرتبط مرض اللثة بزيادة العلامات الالتهابية وقد يكون عامل خطر لأمراض القلب والأوعية الدموية لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (40). تعتبر التدابير الوقائية، مثل فحص العدوى المزمنة قبل العلاج المثبط للمناعة، أمراً بالغ الأهمية في إدارة مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (37،35).

4. نقص العناصر الغذائية: قد يساهم عدم تناول كمية كافية من الفيتامينات والعناصر الغذائية الدقيقة، وخاصة فيتامينات

ب، وفيتامينات سي، ود3، وك2، وكذلك المغنيسيوم والسيلينيوم، في خلل المناعة في الذئبة الحمامية الجهازية (1). وقد ارتبط نقص فيتامين د، على وجه الخصوص، بزيادة نشاط الذئبة الحمامية الجهازية (1). نقص فيتامين د شائع لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (SLE) ويرتبط بزيادة نشاط المرض (41). ترتبط مستويات فيتامين د المنخفضة بإنتاج أعلى للأجسام المضادة الذاتية، وفرط نشاط الخلايا البائية، ونشاط الإنترفيرون-ألفا لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (42). يلعب فيتامين د دوراً حاسماً في تنظيم المناعة وقد يساهم في تطور أمراض المناعة الذاتية (43). أظهرت مكملات فيتامين د إمكانية تقليل العلامات الالتهابية ونشاط المرض لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (44). ترتبط عوامل مثل الحساسية للضوء، والحماية من الضوء، والحالة بعد انقطاع الطمث بنقص فيتامين د لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (45،41). قد يساعد استخدام هيدروكسي كلوركين في منع نقص فيتامين د (45). في حين أن العلاقة بين فيتامين د ومرض الذئبة الحمامية الجهازية معقدة، فإن معالجة نقص فيتامين د قد يكون لها فوائد تتجاوز صحة العظام لمرضى الذئبة الحمامية الجهازية (46،47).

5. الصحة العقلية والإجهاد: يمكن أن يؤدي الإجهاد العاطفي أو الجسدي إلى إثارة نوبات الذئبة الحمامية الجهازية

(18). قد يساهم الإجهاد المزمن في خلل تنظيم الجهاز المناعي.

6. الوراثة: الذئبة الحمامية الجهازية لها مكون وراثي قوي، مع وجود متغيرات جينية متعددة مرتبطة بزيادة القابلية

(18).

7. اختلال التوازن الهرموني: غالباً ما يتجلى الذئبة الحمامية الجهازية أو يزداد سوءاً خلال فترات التقلبات الهرمونية،

مثل البلوغ أو الحمل أو انقطاع الطمث (18). تلعب الاختلالات الهرمونية دوراً مهماً في التسبب في أمراض المناعة الذاتية، وخاصة الذئبة الحمامية الجهازية (SLE). يشير ارتفاع معدل انتشار الذئبة الحمامية الجهازية لدى النساء، وخاصة خلال سنوات الإنجاب، إلى تأثير قوي للهرمونات الجنسية (48،49). أظهرت الدراسات أن مرضى الذئبة الحمامية الجهازية يعانون من مستويات هرمونية غير طبيعية، بما في ذلك ارتفاع هرمون الاستروجين والبرولاكتين وانخفاض الأندروجينات (50،51). تؤثر هذه التغيرات الهرمونية على كل من الاستجابات المناعية الفطرية والتكيفية، مما يساهم في تطور المرض وتقدمه (52). يمكن للإستروجين، على وجه الخصوص، أن يمارس تأثيرات مؤيدة للالتهابات من خلال المسارات الجينومية وغير الجينومية، مما يؤثر على نضوج الخلايا البائية واختيارها (53،54). بالإضافة إلى ذلك، قد تؤدي العوامل البيئية مثل المواد الهرمونية المعطلة للغدد الصماء إلى تحفيز أو تغيير بداية المرض المناعي الذاتي (53). يسלט التفاعل المعقد بين الهرمونات الجنسية والسيوتوكينات والجهاز المناعي الضوء على أهمية التوازن الهرموني في التسبب في مرض الذئبة الحمامية الجهازية (55). ومن الجدير بالذكر أن هرمون ديهيدرو إيبي أندروستيرون (DHEA) أظهر وعداً كعلاج محتمل لمرض الذئبة الحمامية

الجهازية. وقد أظهرت دراسات متعددة أن مكملات ديهيدرو إيبي أندروستيرون (200 مجم / يوم) يمكن أن تقلل من نشاط المرض، وتقلل من متطلبات الكورتيكوستيرويد، وتحسن نوعية الحياة المتعلقة بالصحة لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (56-59). كما وجد أن ديهيدرو إيبي أندروستيرون له تأثير وقائي ضد هشاشة العظام الناجمة عن الكورتيكوستيرويد (58).

8. **الأشعة فوق البنفسجية:** أشعة الشمس، وخاصة الأشعة فوق البنفسجية ب، هي محفز معروف لظهور الذئبة الحمامية الجهازية (18).

9. **عوامل نمط الحياة:** يعتبر التدخين من العوامل المحتملة التي تؤدي إلى ظهور المرض وعامل خطر للإصابة بمرض الذئبة الحمامية الجهازية، حيث يزيد من خطر الإصابة بمشاكل الجلد والكلية (18).

آليات وسيطة في مرض الذئبة الحمامية الجهازية

1. **الأمعاء المتسربة:** زيادة نفاذية الأمعاء، أو "الأمعاء المتسربة"، هي سبب أساسي شائع للمناعة الذاتية (60). في مرض الذئبة الحمامية الجهازية، يمكن أن يؤدي هذا إلى دخول جزيئات الطعام غير المهضومة إلى مجرى الدم، مما يؤدي إلى تحفيز الاستجابات المناعية وربما التسبب في محاكاة جزيئية.
2. **الإجهاد التأكسدي المرتفع:** يُظهر مرضى الذئبة الحمامية الجهازية مستويات عالية من الإجهاد التأكسدي، والذي يمكن أن يتلف المكونات الخلوية ويساهم في التهاب (61). قد يتفاقم هذا بسبب نقص المغذيات والسموم البيئية.
3. **ضعف وظيفة الميتوكوندريا:** تم ربط خلل الميتوكوندريا بأمراض المناعة الذاتية المختلفة وقد يلعب دورًا في التسبب في مرض الذئبة الحمامية الجهازية (62).
4. **مقاومة الأنسولين في الذئبة الحمامية الجهازية:** تنتشر مقاومة الأنسولين بشكل أكبر لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية مقارنة بالضوابط الصحية، مما يزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية ومرض السكري من النوع 2 (63). يُظهر مرضى الذئبة الحمامية الجهازية مستويات أعلى من الببتيد سي ومؤشر بيتيد-2 HOMA IR-C مرتفع، بغض النظر عن عوامل الخطر القلبية الوعائية التقليدية (64). ترتبط مقاومة الأنسولين في الذئبة الحمامية الجهازية بنشاط المرض وعلامات التهاب والتلف بمرور الوقت (64،65). يرتبط الإجهاد التأكسدي، الذي يُشار إليه بمستويات مالونديالدهيد المتزايدة، بمقاومة الأنسولين لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (66). يمكن أن تحدث متلازمة مقاومة الأنسولين من النوع ب، والتي تتميز بالأجسام المضادة الذاتية لمستقبلات الأنسولين، لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية وقد تستجيب للعلاج المثبط للمناعة (67،68). تم استخدام سيكلوفوسفاميد ومايكوفينولات موفيتيل بنجاح لعلاج مقاومة الأنسولين من النوع ب المرتبطة بالذئبة الحمامية الجهازية (69). إن فهم هذه الآليات قد يؤدي إلى استراتيجيات علاج أفضل لمرضى الذئبة الحمامية الجهازية الذين يعانون من مقاومة الأنسولين.

5. **خلل تنظيم الجهاز المناعي:** يتميز الذئبة الحمامية الجهازية باختلال التوازن بين مجموعات الخلايا التائية المساعدة (Th1/Th2/Th17) والخلايا التائية التنظيمية (Tregs)، مما يساهم في تلف الأنسجة وزيادة الاستجابات المؤيدة للالتهابات (1).
6. **إنتاج الأجسام المضادة الذاتية:** السمة المميزة للذئبة الحمامية الجهازية هي إنتاج الأجسام المضادة الذاتية، وخاصة الأجسام المضادة للنواة (ANA)، والتي تستهدف أنسجة الجسم نفسه (18).
7. **تنشيط المكمل:** يساهم التنشيط داخل الأوعية الدموية وتحويل المكمل في زيادة نفاذية الشعيرات الدموية وتلف الأنسجة في الذئبة الحمامية الجهازية (61).
8. **اختلال توازن السيتوكينات:** يُظهر مرضى الذئبة الحمامية الجهازية مستويات مرتفعة من السيتوكينات المؤيدة للالتهابات، بما في ذلك IFN- γ و TNF و IL-4 و IL-6 و IL-10 و IL-12 و IL-17 و IL-18، بينما تكون مستويات IL-2 أقل عادةً مقارنةً بالضوابط الصحية (1).

التدخل التكاملي:

1. **نظام غذائي صحي:** وجدت دراسة أجريت عام 2022 أن تناول كميات قليلة من الكربوهيدرات أدى إلى تحسن الأعراض المبلغ عنها ذاتيًا لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (70). في حين أنه ليس خاصًا بمرض الذئبة الحمامية الجهازية، فقد وجد تقرير حالة عام 2023 حول نظام غذائي منخفض السرعات الحرارية للغاية (VLCKD) للاضطرابات الروماتيزمية: "سمح VLCKD للمريض بتحقيق هدف الوزن، وإدارة أفضل لألم المفاصل، ونوبات الصداع وتطبيع مؤشرات الالتهاب (71). ذكرت مراجعة حول النظام الغذائي وإدارة مرض الذئبة الحمامية الجهازية: "حاليًا، يوصى باتباع نظام غذائي غني بالأطعمة الغنية بالفيتامينات والمعادن والأحماض الدهنية الأحادية غير المشبعة/الأحماض الدهنية غير المشبعة المتعددة مع استهلاك معتدل للطاقة للسيطرة على النتائج الالتهابية للمرض والمضاعفات والأمراض المصاحبة الناتجة عن علاج مرض الذئبة الحمامية الجهازية" (1).
2. **المكملات الغذائية:** أظهرت مكملات الفيتامينات والمغذيات الدقيقة ومضادات الأكسدة والمغذيات الميتوكوندرية، غالبًا بجرعات عالية، فعالية مختلفة في أمراض المناعة الذاتية، بما في ذلك مرض الذئبة الحمامية الجهازية.
 - a. **فيتامين ب 1 (الثيامين) بجرعات عالية:** أظهر الثيامين بجرعات عالية فوائد لأمراض المناعة الذاتية مثل التهاب المفاصل الروماتويدي والذئبة والتهاب الغدة الدرقية هاشيموتو. تشير هذه النتائج إلى إمكانية تطبيقات أوسع لحالات الجلد المناعية الذاتية (72-79).
 - b. **فيتامين ب 2 (ريبوفلافين) بجرعات عالية:** أظهرت جرعات عالية من فيتامين ب 2 (ريبوفلافين) فوائد محتملة في إدارة أمراض المناعة الذاتية، وذلك في المقام الأول بسبب دوره في تقليل الإجهاد التأكسدي، ودعم وظيفة الميتوكوندرية، وتعديل الاستجابات المناعية (80-82).
 - c. **فيتامين ب 3 (نياسين/نيكوتيناميد) بجرعات عالية:** يُظهر فيتامين ب 3 (نياسين/نيكوتيناميد) وعدًا في علاج العديد من حالات المناعة الذاتية والالتهابات. يمكن للجرعات العالية من النيكوتيناميد أن تقلل من الخلايا

التائية التنظيمية وتغير تحمل المناعة (83). في الأمراض الجلدية، تم استخدامه لعلاج أمراض الجلد المناعية الذاتية في الكلاب (84) ويظهر إمكانات لعلاج حب الشباب والوردية والشيخوخة الضوئية لدى البشر (85،86). كما تم التحقيق في النيكوتيناميد للوقاية من مرض السكري من النوع الأول (87) وكعامل حماية للخلايا في اضطرابات الجهاز المناعي (88). أظهرت الدراسات الحديثة قدرتها على قمع تنشيط الخلايا التائية وإنتاج السيتوكينات المؤيدة للالتهابات في التهاب المفاصل مجهول السبب عند الأطفال (89). بالإضافة إلى ذلك، أظهر النياسين إمكانات في تعزيز عودة الميالين في الجهاز العصبي المركزي المتقدم في السن من خلال تجديد وظيفة الخلايا البلعمية/الخلايا الدبقية الصغيرة (90). تشير هذه النتائج إلى أن فيتامين ب 3 قد يكون له تطبيقات علاجية في مختلف الحالات المناعية الذاتية والالتهابية.

d. **فيتامين ب 5 (حمض البانتوثيك) بجرعات عالية:** تشير الأبحاث الحديثة إلى دور محتمل لفيتامين ب5 وفيتامين د في أمراض المناعة الذاتية، بما في ذلك الذئبة الحمامية الجهازية (SLE). وقد ثبت أن فيتامين ب5 يثبط تمايز خلايا Th17 والأمراض المناعية الذاتية ذات الصلة عن طريق إعاقة انتقال PKM2 النووي (91). وقد يكون له أيضًا تأثيرات متناقضة على السيتوكينات الالتهابية والمضادة للالتهابات (29). يمكن أن يؤدي نقص فيتامين ب5 إلى عواقب صحية كبيرة (92).

e. **فيتامين ب6 (بيريدوكسين) بجرعات عالية:** تشير الأبحاث إلى أن مكملات فيتامين ب6 قد يكون لها تأثيرات مفيدة لحالات المناعة الذاتية مثل الذئبة الحمامية الجهازية (SLE). ارتبط تناول فيتامين ب6 بجرعات أعلى بانخفاض خطر الإصابة بالمرض النشط لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (93). أظهرت جرعات عالية من فيتامين ب6 خصائص قوية مضادة للالتهابات في الخلايا الوحيدة عن طريق تقليل تنظيم الوسطاء الالتهابيين الرئيسيين (94). كما منع الالتهاب المفرط عن طريق تقليل تراكم سفينجوزين-1-فوسفات (95). في المرضى المصابين بأمراض خطيرة، تزيد مكملات فيتامين ب6 من الاستجابات المناعية (96). يرتبط نقص فيتامين ب6 بالالتهاب، وقد تعمل المكملات على تحسين وظيفة المناعة (97). ومع ذلك، يمكن أن تسبب الجرعات العالية جدًا من فيتامين ب6 اعتلال الأعصاب الطرفية، لذا فإن الجرعة المناسبة أمر بالغ الأهمية (98).

f. **فيتامين ب7 (البيوتين) بجرعات عالية:** تشير الأبحاث الحديثة إلى فوائد محتملة لمكملات فيتامين ب7 للاضطرابات المناعية الذاتية. أظهرت جرعات عالية من البيوتين (فيتامين ب7) وعدًا في علاج التصلب المتعدد التدريجي من خلال تعزيز عودة الميالين وتعزيز إنتاج الطاقة (99)، على الرغم من أن الدراسات التي أجريت على البيوتين في الذئبة الحمامية الجهازية محدودة.

g. **فيتامين سي (حمض الأسكوربيك) بجرعات عالية:** تشير الدراسات الحديثة إلى أن مكملات فيتامين سي قد يكون لها تأثيرات مفيدة في علاج أمراض المناعة الذاتية مثل الذئبة الحمامية الجهازية والتهاب المفاصل الروماتويدي من خلال تنظيم السيتوكينات وتعديل الاستجابات المناعية وتقليل الإجهاد التأكسدي (100). لقد ثبت أن العلاج بجرعات عالية من فيتامين سي يزيد من نشاط الجلوكوكورتيكويد ويسيطر على أمراض المناعة الذاتية (101). في مرضى الذئبة الحمامية الجهازية، أدى تناول مكملات فيتامين سي وفيتامين هـ

مجتمعين إلى تقليل بيروكسيد الدهون ولكنه لم يؤثر على وظيفة بطانة الأوعية الدموية (102). ارتبط تناول فيتامين سي عكسياً بنشاط مرض الذئبة الحمامية الجهازية في دراسة استشرافية استمرت 4 سنوات (103).

h. فيتامين د بجرعات عالية: تشير الأبحاث الحديثة إلى دور محتمل لفيتامين د في أمراض المناعة الذاتية، بما في ذلك الذئبة الحمامية الجهازية (SLE). ارتبط نقص فيتامين د باضطرابات المناعة الذاتية، بما في ذلك الذئبة الحمامية الجهازية (104). وجد أن ما يصل إلى 69% من مرضى الذئبة الحمامية الجهازية يعانون من نقص فيتامين د في إحدى الدراسات، مقارنة بنحو 22% فقط من الضوابط الأصحاء بدون أجسام مضادة للنواة (ANA) (42). في حين لم تجد تجربة عشوائية أي تأثير كبير لفيتامين د بجرعات عالية على نشاط مرض الذئبة الحمامية الجهازية، إلا أنها أظهرت تأثيراً يوفّر الكورتيكوستيرويد (105). يُصاب بعض مرضى الذئبة الحمامية الجهازية بأجسام مضادة لفيتامين د، والتي ترتبط بأجسام مضادة لـ dsDNA (106). قد يفسر مفهوم مقاومة فيتامين د المكتسبة الحاجة إلى العلاج بجرعات عالية من فيتامين د في أمراض المناعة الذاتية (107، 108). يُنصح بشكل متزايد بمكملات فيتامين د لمرضى الذئبة الحمامية الجهازية (109).

i. تشير التجارب الأخيرة لعلاجات الطب التكميلي والبديل لمرض الذئبة الحمامية الجهازية إلى أن المكملات الغذائية مثل فيتامين د وأحماض أوميغا 3 الدهنية ون-أسيتيل سيستين والكرم تظهر بعض الأمل في تقليل نشاط مرض الذئبة الحمامية الجهازية (80).

3. PBMT (العلاج بالتعديل الضوئي الحيوي): يُظهر PBMT وعداً في علاج أمراض المناعة الذاتية مثل التصلب المتعدد (MS) والذئبة الحمامية الجهازية (SLE). تشير الدراسات إلى أن العلاج الضوئي الديناميكي باستخدام أطوال موجية 670 نانومتر و830 نانومتر على وجه الخصوص، يمكنه تعديل الاستجابات المناعية عن طريق زيادة السيتوكينات المضادة للالتهابات مثل IL-10 وتقليل السيتوكينات المؤيدة للالتهابات مثل IFN- γ (110، 111). كما يقلل العلاج الضوئي الديناميكي باستخدام أطوال موجية من إنتاج أكسيد النيتريك، مما قد يخفف من الإجهاد النتروجيني لدى مرضى التصلب المتعدد (111). في التهاب الدماغ والنخاع المناعي الذاتي التجريبي، وهو نموذج فأري للتصلب المتعدد، أدى العلاج بالضوء بطول موجة 670 نانومتر إلى تقليل شدة المرض وتعديل إنتاج السيتوكين (112). بالنسبة لمرض الذئبة الحمامية الجهازية، أظهر كل من العلاج الضوئي الكيميائي خارج الجسم والعلاج بالأشعة فوق البنفسجية A1 تحسنات سريرية (113). بالإضافة إلى ذلك، نجح العلاج الضوئي الديناميكي باستخدام حمض 5-أمينوليفولينيك في علاج قرح الجلد لدى مريض الذئبة الحمامية الجهازية (114). تشير هذه النتائج إلى أن أشكالاً مختلفة من العلاج بالضوء قد تكون مفيدة في إدارة أمراض المناعة الذاتية.

4. أزرق الميثيلين: تشير الأبحاث الحديثة إلى أن أزرق الميثيلين والعوامل المعدلة للأبيض قد يكون لها إمكانات علاجية لمرض الذئبة الحمامية الجهازية (SLE) وأمراض المناعة الذاتية الأخرى. وقد أظهر أزرق الميثيلين وعداً في تقليل أعراض التهاب الدماغ والنخاع المناعي الذاتي التجريبي من خلال تعديل الاستجابات المناعية وتنشيط مسار AMPK / SIRT1 (115). وقد لوحظت اضطرابات التمثيل الغذائي، بما في ذلك الإجهاد التأكسدي وملاحح الدهون المتغيرة، لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (53). وقد أثبت تطبيع عملية التمثيل الغذائي للخلايا التائية من خلال

تثبيط تحلل الجلوكوز واستقلاب الميتوكوندريا فعاليته في علاج الذئبة في النماذج الحيوانية والخلايا البشرية (116). تشمل الأساليب العلاجية المحتملة الأخرى الميثيمازول، الذي يمنع الذئبة الحمامية الجهازية التجريبية في الفئران (117)، ومثبطات إزالة أسيتيل الهيستون، والتي قد تعكس خلل التنظيم الجيني في الذئبة الحمامية الجهازية (118). كما ظهرت أنماط مثيلة الحمض النووي كعلامات حيوية مهمة وأهداف علاجية محتملة في الذئبة الحمامية الجهازية (119).

5. العلاج بالخلايا الجذعية لمرض الذئبة الحمامية الجهازية: أظهر العلاج بالخلايا الجذعية، وخاصة باستخدام الخلايا الجذعية المتوسطة، نتائج واعدة في علاج الذئبة الحمامية الجهازية (SLE) (120)، وهو مرض مناعي ذاتي مزمن يصيب أعضاء متعددة. تظهر الخلايا الجذعية المتوسطة تأثيرات تعديل المناعة، حيث تعمل على تثبيط العوامل والمسارات الالتهابية مع تعزيز الخلايا التائية التنظيمية (121-123). أشارت التجارب السريرية إلى أن العلاج بالخلايا الجذعية المتوسطة آمن بشكل عام ويمكنه تحسين نشاط المرض وتقليل الأجسام المضادة الذاتية وتخفيف خلل وظائف الأعضاء لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية (124، 123). ومع ذلك، لا تزال هناك تحديات، بما في ذلك المضاعفات المحتملة والفعالية المتغيرة (124، 123). هناك حاجة إلى مزيد من البحث لتحسين العلاج بالخلايا الجذعية لمرض الذئبة الحمامية الجهازية، بما في ذلك التحقيق في طرق تعديل الخلايا الجذعية المتوسطة لتعزيز تأثيراتها المثبطة للمناعة (125، 121).

ملخص الفوائد الرئيسية:

1. الأنظمة الغذائية الصحية منخفضة الكربوهيدرات، والأحماض الدهنية غير المشبعة المتعددة من أوميغا 6، والسموم النباتية، والأطعمة شديدة المعالجة: يمكن أن يساعد النظام الغذائي الذي يركز على الكربوهيدرات المنخفضة، والأحماض الدهنية غير المشبعة المتعددة من أوميغا 6، والحد الأدنى من السموم النباتية (مثل الليكتينات والأكسالات)، والأطعمة شديدة المعالجة المحدودة في تقليل الالتهاب، ودعم الصحة الأيضية، وتحسين تنظيم المناعة. قد يخفف هذا النهج الغذائي من الأعراض، ويقلل من النوبات، ويعزز الصحة العامة للأفراد المصابين بمرض الذئبة الحمامية الجهازية وغيرها من الحالات المناعية الذاتية من خلال معالجة المحفزات الغذائية الرئيسية للالتهابات واضطراب المناعة.
2. فيتامين ب1: إمكانية تقليل أعراض المناعة الذاتية.
3. فيتامين ب2: يدعم تقليل الإجهاد التأكسدي وتعديل المناعة.
4. فيتامين ب3: يظهر نتائج واعدة في علاج الحالات الالتهابية.
5. فيتامين ب5: قد يثبط المسارات الالتهابية.
6. فيتامين ب6: تأثيرات مضادة للالتهابات مع تحسين وظيفة المناعة.
7. فيتامين ب7: يعزز الطاقة وإعادة التخميل في حالات معينة.
8. فيتامين سي: يقلل من الإجهاد التأكسدي ويدعم تعديل المناعة.

9. **فيتامين د:** يرتبط بانخفاض نشاط المرض وفوائد تنظيم المناعة.

10. **PBMT (علاج التعديل الحيوي الضوئي):** ينظم الاستجابة المناعية عن طريق زيادة السيبتوكينات المضادة للالتهابات (مثل IL-10) وتقليل السيبتوكينات المؤيدة للالتهابات. يدعم PBMT أيضاً إنتاج الطاقة الخلوية ويقلل من الإجهاد التأكسدي، مما يجعله مفيداً لإدارة الالتهاب والأعراض في الذئبة الحمامية الجهازية وغيرها من الحالات المناعية الذاتية.

11. **أزرق الميثيلين:** يعزز وظيفة الميتوكوندريا ويقلل من الإجهاد التأكسدي ويعدل الاستجابات المناعية. قد يدعم تأثير الأزرق الميثيلين على مسار AMPK/SIRT1 إنتاج الطاقة ويقلل الالتهاب، مما قد يفيد الأمراض المناعية الذاتية، بما في ذلك الذئبة الحمامية الجهازية.

12. **التوازن الهرموني:** يساعد التوازن الهرموني في تنظيم الاستجابات المناعية، ويقلل من نشاط الأمراض المناعية الذاتية، ويقلل من احتياجات الكورتيكوستيرويد، ويحسن نوعية الحياة، وخاصة في حالات مثل الذئبة الحمامية الجهازية.

13. **إزالة السموم من المعادن الثقيلة:** يقلل من الحمل السام الذي قد يؤدي إلى تفاقم الحالات المناعية الذاتية. من خلال التخلص من المعادن مثل الزئبق والكاديوم والرصاص، يمكن للمرضى تحسين تحمل المناعة، وتقليل الالتهاب المزمن، ودعم صحة الجهاز المناعي بشكل عام.

الخلاصة: إن معالجة الأسباب الجذرية والآليات الوسيطة في الذئبة الحمامية الجهازية من خلال الأساليب التكاملية تقدم وعداً بتحسين النتائج. من خلال الجمع بين التعديلات الغذائية والبيئية ونمط الحياة مع التدخلات المستهدفة لتنظيم المناعة والإجهاد التأكسدي، قد يشعر مرضى الذئبة الحمامية الجهازية بالراحة وتحسين نوعية الحياة. يقدم الطب الجزيئي التكاملية نهجاً شاملاً يركز على المريض لتنمية المرونة والتفاؤل في مواجهة التحديات المناعية الذاتية المزمنة.

ومن خلال هذا النهج التكاملية الجزيئي، لاحظنا تحسناً كبيرة في نوعية حياة مرضانا (127، 126). وفي كثير من الحالات، ساهمت هذه الأساليب في عكس أعراض أمراض المناعة الذاتية المختلفة. وتعزز هذه التجربة من إمكانيات الطب التكاملية في توفير الأمل والصحة المتجددين لأولئك الذين يواجهون تحديات الأمراض المناعية الذاتية.

المراجع

1. Aparicio-Soto M, Sánchez-Hidalgo M, Alarcón-de-la-Lastra C. An update on diet and nutritional factors in systemic lupus erythematosus management. Nutr Res Rev. 2017 Jun;30(1):118-37.

2. Castro-Webb N, Cozier YC, Barbhaiya M, Ruiz-Narváez EA, Li S, Costenbader KH, et al. Association of macronutrients and dietary patterns with risk of systemic lupus erythematosus in the Black Women's Health Study. Am J Clin Nutr. 2021 Oct 1;114(4):1486-94.

3. DiNicolantonio JJ, O'Keefe J. The Importance of Maintaining a Low Omega-6/Omega-3 Ratio for Reducing the Risk of Autoimmune Diseases, Asthma, and Allergies. *Mo Med*. 2021;118(5):453-9.
4. Simopoulos AP. Omega-3 Fatty Acids in Inflammation and Autoimmune Diseases. *J Am Coll Nutr*. 2002 Dec 1;21(6):495-505.
5. Pestka JJ, Vines LL, Bates MA, He K, Langohr I. Comparative effects of n-3, n-6 and n-9 unsaturated fatty acid-rich diet consumption on lupus nephritis, autoantibody production and CD4+ T cell-related gene responses in the autoimmune NZBWF1 mouse. *PloS One*. 2014;9(6):e100255.
6. Liu A, Li Z, Zeng J, Peng Y, Wang S, Bi X, et al. ω -3 polyunsaturated fatty acid alleviates systemic lupus erythematosus by suppressing autoimmunity in a murine model. *Int Immunopharmacol*. 2024 Jan 5;126:111299.
7. Reifen R, Blank M, Afek A, Kopilowiz Y, Sklan D, Gershwin ME, et al. Dietary polyunsaturated fatty acids decrease anti-dsDNA and anti-cardiolipin antibodies production in idiotype induced mouse model of systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 1998;7(3):192-7.
8. Fernandes G. Dietary lipids and risk of autoimmune disease. *Clin Immunol Immunopathol*. 1994 Aug;72(2):193-7.
9. Rossato S, Oakes EG, Barbhaiya M, Sparks JA, Malspeis S, Willett WC, et al. Ultraprocessed Food Intake and Risk of Systemic Lupus Erythematosus Among Women Observed in the Nurses' Health Study Cohorts. *Arthritis Care Res*. 2024 Jun 27;
10. Hamid R, Masood A. Dietary Lectins as Disease Causing Toxicants [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://scialert.net/abstract/?doi=pjn.2009.293.303>
11. Vojdani A. Lectins, agglutinins, and their roles in autoimmune reactivities. *Altern Ther Health Med*. 2015;21 Suppl 1:46-51.
12. Petroski W, Minich DM. Is There Such a Thing as "Anti-Nutrients"? A Narrative Review of Perceived Problematic Plant Compounds. *Nutrients*. 2020 Oct;12(10):2929.
13. Popova A, Mihaylova D. Antinutrients in Plant-based Foods: A Review. [cited 2024 Nov 3]; Available from: <https://openbiotechnologyjournal.com/VOLUME/13/PAGE/68/>
14. Freed DLJ. Lectins in Food: Their Importance in Health and Disease. *J Nutr Med*. 1991 Jan 1;2(1):45-64.
15. Balkrishna A, Thakur P, Singh S, Chandra Dev SN, Varshney A. Mechanistic Paradigms of Natural Plant Metabolites as Remedial Candidates for Systemic Lupus Erythromatosus. *Cells*. 2020 Apr;9(4):1049.

16. Petric D. Review of Toxins Associated with Autoimmune Diseases. Sci Prepr [Internet]. 2021 Oct 21 [cited 2024 Nov 3]; Available from: <https://www.scienceopen.com/hosted-document?doi=10.14293/S2199-1006.1.SOR-PPMAW3U.v1>
17. Kovacic P, Jacintho JD. Systemic lupus erythematosus and other autoimmune diseases from endogenous and exogenous agents: unifying theme of oxidative stress. *Mini Rev Med Chem*. 2003 Sep;3(6):568-75.
18. Mount S. Mount Sinai Health System. [cited 2024 Nov 3]. Systemic lupus erythematosus Information | Mount Sinai - New York. Available from: <https://www.mountsinai.org/health-library/report/systemic-lupus-erythematosus>
19. Mak A, Tay SH. Environmental Factors, Toxicants and Systemic Lupus Erythematosus. *Int J Mol Sci*. 2014 Sep;15(9):16043-56.
20. Pan Q, Guo Y, Guo L, Liao S, Zhao C, Wang S, et al. Mechanistic Insights of Chemicals and Drugs as Risk Factors for Systemic Lupus Erythematosus. *Curr Med Chem*. 27(31):5175-88.
21. Wang Y, Wu H, Li K, Huang R, Liu J, Lu Z, et al. Environmental triggers of autoimmunity: The association between bisphenol analogues and systemic lupus erythematosus. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2024 Jun 15;278:116452.
22. Kharrazian D. Exposure to Environmental Toxins and Autoimmune Conditions. *Integr Med Encinitas Calif*. 2021 Apr;20(2):20-4.
23. Barbhuiya M, Costenbader KH. Environmental exposures and the development of systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol*. 2016 Sep;28(5):497.
24. Pollard KM, Christy JM, Cauvi DM, Kono DH. Environmental xenobiotic exposure and autoimmunity. *Curr Opin Toxicol*. 2018 Aug 1;10:15-22.
25. Sarzi-Puttini P, Iaccarino L. Environment and systemic lupus erythematosus: An overview: Autoimmunity: Vol 38 , No 7 - Get Access [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/08916930500285394>
26. Liu JL, Woo JMP, Parks CG, Costenbader KH, Jacobsen S, Bernatsky S. Systemic Lupus Erythematosus Risk: The Role of Environmental Factors. *Rheum Dis Clin N Am*. 2022 Nov 1;48(4):827-43.
27. Mishra KP, Singh SB. Heavy Metals Exposure and Risk of Autoimmune Diseases: A Review. *Arch Immunol Allergy*. 2020 Dec 3;3(2):22-6.
28. Bigazzi PE. Autoimmunity and heavy metals. *Lupus*. 1994 Dec;3(6):449-53.
29. Mishra KP. Lead exposure and its impact on immune system: A review. *Toxicol In Vitro*. 2009 Sep 1;23(6):969-72.

30. Anka AU, Usman AB. Potential mechanisms of some selected heavy metals in the induction of inflammation and autoimmunity - Abubakar U Anka, Abubakar B Usman, Abubakar N Kaoje, Ramadan M Kabir, Aliyu Bala, Mandana Kazem Arki, Nikoo Hossein-Khannazer, Gholamreza Azizi, 2022 [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1721727X221122719>
31. Hemdan NYA, Emmrich F, Faber S, Lehmann J, Sack U. Alterations of Th1/Th2 Reactivity by Heavy Metals. *Ann N Y Acad Sci.* 2007;1109(1):129-37.
32. Cojocaru M, Chicoş B. The role of heavy metals in autoimmunity. *Romanian J Intern Med Rev Roum Med Interne.* 2014;52(3):189-91.
33. Caza T, Oaks Z, Perl A. Interplay of Infections, Autoimmunity, and Immunosuppression in Systemic Lupus Erythematosus: International Reviews of Immunology: Vol 33 , No 4 - Get Access. *Rev Immunol.* 2014 Jan 28;33(4):330-63.
34. Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y, Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y. Infections and SLE. Autoimmunity. 2005 Jan 1;38(7):473-85.
35. Doria A, Canova M, Tonon M, Zen M, Rampudda E, Bassi N, et al. Infections as triggers and complications of systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev.* 2008 Oct 1;8(1):24-8.
36. Rigante D, Esposito S. Infections and Systemic Lupus Erythematosus: Binding or Sparring Partners? *Int J Mol Sci.* 2015 Aug;16(8):17331-43.
37. Fessler BJ. Infectious diseases in systemic lupus erythematosus: risk factors, management and prophylaxis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2002 Apr 1;16(2):281-91.
38. Qiu C, Caricchio R, Gallucci S. Frontiers | Triggers of Autoimmunity: The Role of Bacterial Infections in the Extracellular Exposure of Lupus Nuclear Autoantigens. *Front Immunol* [Internet]. 2019 Nov 8 [cited 2024 Nov 3];10. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2019.02608/full>
39. Marques CPC, Maor Y, de Andrade MS, Rodrigues VP, Benatti BB. Possible evidence of systemic lupus erythematosus and periodontal disease association mediated by Toll-like receptors 2 and 4. *Clin Exp Immunol.* 2016 Feb 1;183(2):187-92.
40. Pessoa L, Galvão V, Santos-Neto L. Periodontal disease as a risk factor for cardiovascular disease: Suggestion of a further link in systemic lupus erythematosus. *Med Hypotheses.* 2011 Aug 1;77(2):286-9.
41. Szodoray P, Tarr T, Bazso A, Poor G, Szegedi G, Kiss E. The immunopathological role of vitamin D in patients with SLE: data from a single centre registry in Hungary. *Scand J Rheumatol.* 2011 Mar;40(2):122-6.

42. Ritterhouse LL, Crowe SR, Niewold TB, Kamen DL, Macwana SR, Roberts VC, et al. Vitamin D deficiency is associated with an increased autoimmune response in healthy individuals and in patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2011 Sep 1;70(9):1569-74.
43. Cutolo M, Otsa K. Review: Vitamin D, immunity and lupus [Internet]. 2008 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0961203307085879>
44. Abou-Raya S, Helmii M. The Effect of Vitamin D Supplementation on Inflammatory and Hemostatic Markers and Disease Activity in Patients with Systemic Lupus Erythematosus: A Randomized Placebo-controlled Trial. *J Rheumatol*. 2018 Dec;45(12):1713.
45. Ruiz-Irastorza G, Egurbide MV, Olivares N, Martinez-Berriotxo A, Aguirre C. Vitamin D deficiency in systemic lupus erythematosus: prevalence, predictors and clinical consequences. *Rheumatol Oxf Engl*. 2008 Jun;47(6):920-3.
46. Kamen D, Aranow C. Vitamin D in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol*. 2008 Sep;20(5):532-7.
47. Dall'Ara F, Cutolo M, Andreoli L, Tincani A, Paolino S. Vitamin D and systemic lupus erythematosus: a review of immunological and clinical aspects. *Clin Exp Rheumatol*. 2018;36(1):153-62.
48. Katsuyama T, Moulton VR. Chapter 13 - Hormones. In: Tsokos GC, editor. *Systemic Lupus Erythematosus (Second Edition)* [Internet]. Academic Press; 2021 [cited 2024 Nov 3]. p. 105-12. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128145517000131>
49. Moulton VR, Tsokos GC. Why do women get lupus? *Clin Immunol*. 2012 Jul 1;144(1):53-6.
50. Li J, May W, McMurray RW. Pituitary hormones and systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2005 Dec;52(12):3701-12.
51. McMurray RW. Sex hormones in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Front Biosci-Landmark*. 2001 Dec 1;6(4):193-206.
52. Crispín JC, Liossis SNC, Kis-Toth K, Lieberman LA, Kyttaris VC, Juang YT, et al. Pathogenesis of human systemic lupus erythematosus: recent advances. *Trends Mol Med*. 2010 Feb 1;16(2):47-57.
53. Pierdominici M, Ortona E. Estrogen Impact on Autoimmunity Onset and Progression: the Paradigm of Systemic Lupus Erythematosus. In 2013 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://www.semanticscholar.org/paper/Estrogen-Impact-on-Autoimmunity-Onset-and-the-of-Pierdominici-Ortona/e7b114667e74573acb0db515547e993549971f50>
54. Cohen-Solal JFG, Jeganathan V, Grimaldi CM, Peeva E, Diamond B. Sex Hormones and SLE: Influencing the Fate of Autoreactive B Cells. In: Radbruch A, Lipsky PE, editors. *Current*

Concepts in Autoimmunity and Chronic Inflammation [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2006 [cited 2024 Nov 3]. p. 67-88. Available from: https://doi.org/10.1007/3-540-29714-6_4

55. Cutolo M, Sulli A, Villaggio B, Serio B, Accardo S. Relations between steroid hormones and cytokines in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 1998 Oct 1;57(10):573-7.

56. van Vollenhoven RF, Engleman EG, McGuire JL. An open study of dehydroepiandrosterone in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1994 Sep;37(9):1305-10.

57. Van Vollenhoven RF, Engleman EG, McGuire JL. Dehydroepiandrosterone in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1995;38(12):1826-31.

58. van Vollenhoven RF, Park JL, Genovese MC, West JP, McGuire JL. A double-blind, placebo-controlled, clinical trial of dehydroepiandrosterone in severe systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 1999;8(3):181-7.

59. Crosbie D, Black C, McIntyre L, Royle PL, Thomas S. Dehydroepiandrosterone for systemic lupus erythematosus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Oct 17;2007(4):CD005114.

60. Caplan T, Caplan B. What Are the Main Triggers and Root Causes of Lupus? [Internet]. 2019. Available from: <https://caplanhealthinstitute.com/leaky-gut-main-root-causes-lupus/>

61. Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: Insight into pathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol WJG*. 2010 Jun 28;16(24):2971.

62. Halfon M, Tankeu AT, Ribi C. Mitochondrial Dysfunction in Systemic Lupus Erythematosus with a Focus on Lupus Nephritis. *Int J Mol Sci*. 2024 Jun 3;25(11):6162.

63. García-Carrasco M, Mendoza-Pinto C, Munguía-Realpozo P, Etchegaray-Morales I, Vélez-Pelcastre SK, Méndez-Martínez S, et al. Insulin Resistance and Diabetes Mellitus in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Endocr Metab Immune Disord - Drug Targets*. 23(4):503-14.

64. Sánchez-Pérez H, Tejera-Segura B, de Vera-González A, González-Delgado A, Olmos JM, Hernández JL, et al. Insulin resistance in systemic lupus erythematosus patients: contributing factors and relationship with subclinical atherosclerosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35(6):885-92.

65. Dawood A, Fayed D, Essa E, El-zorkany K, El-Najjar M, Gazareen S. Study of insulin resistance in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Menoufia Med J*. 2014 Jun 1;27(2):215-25.

66. Koca SS, Karaca I, Yavuzkir MF, Dağlı N, Ozgen M, Ustündağ B, et al. Insulin resistance is related with oxidative stress in systemic lupus erythematosus. *Anadolu Kardiyol Derg AKD Anatol J Cardiol*. 2009 Feb;9(1):23-8.
67. Kawashiri SY, Kawakami A, Fujikawa K, Iwamoto N, Aramaki T, Tamai M, et al. Type B insulin resistance complicated with systemic lupus erythematosus. *Intern Med Tokyo Jpn*. 2010;49(5):487-90.
68. Alvarez-Payares JC, Ribero D, Rodríguez L, Builes CE, Prieto C, Arango C, et al. Late Systemic Lupus Erythematosus-Associated Insulin Resistance Syndrome: A Rare Cause of De Novo Diabetes Mellitus. *Case Rep Med*. 2022;2022:4655804.
69. Gehi A, Webb A. Treatment of systemic lupus erythematosus-associated type B insulin resistance syndrome with cyclophosphamide and mycophenolate mofetil. *Arthritis Rheum*. 2003 Apr;48(4):1067-70.
70. Knippenberg A, Robinson GA, Wincup C, Ciurtin C, Jury EC, Kalea AZ. Plant-based dietary changes may improve symptoms in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2022 Jan 3;31(1):65.
71. Rondanelli M, Patelli Z, Gasparri C, Mansueto F, Ferraris C, Nichetti M, et al. Very low calorie ketogenic diet and common rheumatic disorders: A case report. *World J Clin Cases*. 2023 Mar 26;11(9):1985.
72. Queen City Health Center. **Unlocking the Missing Link for Autoimmune Diseases** | Queen City Health Center [Internet]. 2023 [cited 2024 Nov 3]. Available from:
73. Vatsalya V, Li F, Frimodig J, Gala KS, Srivastava S, Kong M, et al. Repurposing Treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome for Th-17 Cell Immune Storm Syndrome and Neurological Symptoms in COVID-19: Thiamine Efficacy and Safety, In-Vitro Evidence and Pharmacokinetic Profile. *Front Pharmacol* [Internet]. 2021 Mar 2 [cited 2024 Nov 3];11. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2020.598128/full>
74. Costantini A, Pala MI, Tundo S, Matteucci P. High-dose thiamine improves the symptoms of fibromyalgia. *BMJ Case Rep*. 2013 May 20;2013:bcr2013009019.
75. Costantini A, Nappo A, Pala MI, Zappone A. High dose thiamine improves fatigue in multiple sclerosis. *BMJ Case Rep*. 2013 Jul 16;2013:bcr2013009144.
76. MedlinePlus. Thiamine-responsive megaloblastic anemia syndrome: MedlinePlus Genetics [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://medlineplus.gov/genetics/condition/thiamine-responsive-megaloblastic-anemia-syndrome/>

77. Mount Sinai. Mount Sinai Health System. [cited 2024 Nov 3]. Vitamin B1 (Thiamine) Information | Mount Sinai - New York. Available from: <https://www.mountsinai.org/health-library/supplement/vitamin-b1-thiamine>
78. Antonio C. HIGH-DOSE THIAMINE (HDT) THERAPY for Parkinson's Disease. 2024 [cited 2024 Nov 3]. HIGH-DOSE THIAMINE (HDT) THERAPY for Parkinson's Disease. Available from: <https://highdosethiamine.org/>
79. Costantini A, Pala MI. Thiamine and Fatigue in Inflammatory Bowel Diseases: An Open-label Pilot Study | The Journal of Alternative and Complementary Medicine [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://liebertpub.com/doi/full/10.1089/acm.2011.0840>
80. Greco CM, Nakajima C, Manzi S. Updated Review of Complementary and Alternative Medicine Treatments for Systemic Lupus Erythematosus. *Curr Rheumatol Rep*. 2013 Nov;15(11):378.
81. Ahn H, Lee GS. Riboflavin, vitamin B2, attenuates NLRP3, NLRC4, AIM2, and non-canonical inflammasomes by the inhibition of caspase-1 activity | *Scientific Reports* [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-020-76251-7>
82. Suwannasom N, Kao I, Pruß A, Georgieva R, Bäumler H. Riboflavin: The Health Benefits of a Forgotten Natural Vitamin. *Int J Mol Sci*. 2020 Jan 31;21(3):950.
83. Hill LJ, Williams AC. Meat Intake and the Dose of Vitamin B3 - Nicotinamide: Cause of the Causes of Disease Transitions, Health Divides, and Health Futures? *Int J Tryptophan Res IJTR*. 2017;10:1178646917704662.
84. White SD, Rosychuk RA, Reinke SI, Paradis M. Use of tetracycline and niacinamide for treatment of autoimmune skin disease in 31 dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1992 May 15;200(10):1497-500.
85. Surjana D, Damian DL. Nicotinamide in dermatology and photoprotection. *Skinmed*. 2011;9(6):360-5.
86. Chen AC, Damian DL. Nicotinamide and the skin. *Australas J Dermatol*. 2014 Aug;55(3):169-75.
87. Gale EA. Theory and practice of nicotinamide trials in pre-type 1 diabetes. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. 1996;9(3):375-9.
88. Maiese K, Chong ZZ, Hou J, Shang YC. The vitamin nicotinamide: translating nutrition into clinical care. *Mol Basel Switz*. 2009 Sep 9;14(9):3446-85.
89. Nijhuis L, van de Wetering R. SAT0031 VITAMIN B3 (NAM) SUPPRESSES T CELL ACTIVATION IN AND PRODUCTION OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN VITRO IN A DOSE DEPENDENT MANNER INDICATING THERAPEUTIC POTENTIAL

FOR THE TREATMENT OF JIA | Annals of the Rheumatic Diseases [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: https://ard.bmj.com/content/78/Suppl_2/1080.1

90. Rawji KS, Young AMH, Ghosh T, Michaels NJ, Mirzaei R, Kappen J, et al. Niacin-mediated rejuvenation of macrophage/microglia enhances remyelination of the aging central nervous system. *Acta Neuropathol (Berl)*. 2020 May;139(5):893-909.
91. Chen C, Zhang W, Zhou T, Liu Q, Han C, Huang Z, et al. Vitamin B5 rewires Th17 cell metabolism via impeding PKM2 nuclear translocation. *Cell Rep*. 2022 Nov 29;41(9):111741.
92. Imami M. 3-[(2,4-dihydroxy-3,3-dimethylbutanoyl)amino]propanoic acid (Vitamin B5): Its Synthesis, Transformation into Coenzyme A and Role in Disease. *UTSCs J Nat Sci*. 2(1):102-15.
93. Minami Y, Hirabayashi Y, Nagata C, Ishii T, Harigae H, Sasaki T. Intakes of vitamin B6 and dietary fiber and clinical course of systemic lupus erythematosus: a prospective study of Japanese female patients. *J Epidemiol*. 2011;21(4):246-54.
94. Mikkelsen K, Dargahi N, Fraser S, Apostolopoulos V. High-Dose Vitamin B6 (Pyridoxine) Displays Strong Anti-Inflammatory Properties in Lipopolysaccharide-Stimulated Monocytes. *Biomedicines*. 2023 Sep 19;11(9):2578.
95. Du X, Yang Y, Zhan X, Huang Y, Fu Y, Zhang Z, et al. Vitamin B6 prevents excessive inflammation by reducing accumulation of sphingosine-1-phosphate in a sphingosine-1-phosphate lyase-dependent manner. *J Cell Mol Med*. 2020 Nov;24(22):13129-38.
96. Cheng CH, Chang SJ, Lee BJ, Lin KL, Huang YC. Vitamin B6 supplementation increases immune responses in critically ill patients. *Eur J Clin Nutr*. 2006 Oct;60(10):1207-13.
97. Giil LM, Midttun Ø, Refsum H, Ulvik A, Advani R, Smith AD, et al. Kynurenine Pathway Metabolites in Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis JAD*. 2017;60(2):495-504.
98. Bendich A, Cohen M. Vitamin B6 safety issues. *Ann N Y Acad Sci*. 1990;585:321-30.
99. Sedel F, Bernard D, Mock DM, Tourbah A. Targeting demyelination and virtual hypoxia with high-dose biotin as a treatment for progressive multiple sclerosis. *Neuropharmacology*. 2016 Nov;110(Pt B):644-53.
100. Isola S, Gammeri L, Furci F, Gangemi S, Pioggia G, Allegra A. Vitamin C Supplementation in the Treatment of Autoimmune and Onco-Hematological Diseases: From Prophylaxis to Adjuvant Therapy. *Int J Mol Sci*. 2024 Jul 2;25(13):7284.
101. Kodama M, Kodama T, Murakami M, Kodama M. Autoimmune disease and allergy are controlled by vitamin C treatment. *Vivo Athens Greece*. 1994;8(2):251-7.
102. Tam LS, Li EK, Leung VYF, Griffith JF, Benzie IFF, Lim PL, et al. Effects of vitamins C and E on oxidative stress markers and endothelial function in patients with systemic lupus

erythematosus: a double blind, placebo controlled pilot study. *J Rheumatol.* 2005 Feb;32(2):275-82.

103. Minami Y, Sasaki T, Arai Y, Kurisu Y, Hisamichi S. Diet and systemic lupus erythematosus: a 4 year prospective study of Japanese patients. *J Rheumatol.* 2003 Apr;30(4):747-54.

104. Watad A, Neumann SG, Soriano A, Amital H, Shoenfeld Y. Vitamin D and Systemic Lupus Erythematosus: Myth or Reality? *Isr Med Assoc J IMAJ.* 2016;18(3-4):177-82.

105. Lomarar W, Pakchotanon RR. OP0283 A Randomized Double-Blind Comparative Clinical Trials To Evaluate Efficacy of Vitamin D in Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Patients | *Annals of the Rheumatic Diseases* [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: https://ard.bmj.com/content/75/Suppl_2/165.2

106. Carvalho JF, Blank M, Kiss E, Tarr T, Amital H, Shoenfeld Y. Anti-vitamin D, vitamin D in SLE: preliminary results. *Ann N Y Acad Sci.* 2007 Aug;1109:550-7.

107. Lemke D, Klement RJ, Schweiger F, Schweiger B, Spitz J. Vitamin D Resistance as a Possible Cause of Autoimmune Diseases: A Hypothesis Confirmed by a Therapeutic High-Dose Vitamin D Protocol. *Front Immunol.* 2021;12:655739.

108. Cheng RZ. Understanding and Addressing Vitamin D Resistance: A Comprehensive Approach Integrating Genetic, Environmental, and Nutritional Factors [Internet]. Available from: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n13.shtml>

109. Yap KS, Morand EF. Vitamin D and systemic lupus erythematosus: continued evolution. *Int J Rheum Dis.* 2015 Feb;18(2):242-9.

110. Tolentino M, Cho CC, Lyons JA. Photobiomodulation therapy (PBMT) regulates the production of IL-10 and IFN- γ by peripheral blood mononuclear cells (PBMC) and CD4+ T cells isolated from subjects with Multiple Sclerosis (MS). *J Immunol.* 2019 May 1;202(1_Supplement):193.16.

111. Tolentino M, Cho CC, Lyons JA. Photobiomodulation (PBM) regulates nitric oxide (NO) production by peripheral blood mononuclear cells (PBMC) isolated from Multiple Sclerosis (MS) patients. *J Immunol.* 2020 May 1;204(1_Supplement):160.8.

112. Muili KA, Gopalakrishnan S, Meyer SL, Eells JT, Lyons JA. Amelioration of Experimental Autoimmune Encephalomyelitis in C57BL/6 Mice by Photobiomodulation Induced by 670 nm Light. *PLOS ONE.* 2012 Jan 24;7(1):e30655.

113. Extracorporeal photochemotherapy for the treatment of systemic lupus erythematosus. A Pilot study - Knobler - 1992 - *Arthritis & Rheumatism* - Wiley Online Library [Internet]. [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.1780350311>

114. Motta S, Monti M. Photodynamic therapy-a promising treatment option for autoimmune skin ulcers: a case report | Photochemical & Photobiological Sciences [Internet]. Nov. 1, 27 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1039/b711920h>
115. Wang J, Zhao C, Kong P, Bian G, Sun Z, Sun Y, et al. Methylene blue alleviates experimental autoimmune encephalomyelitis by modulating AMPK/SIRT1 signaling pathway and Th17/Treg immune response. *J Neuroimmunol*. 2016 Oct 15;299:45-52.
116. Yin Y, Choi SC. Normalization of CD4+ T cell metabolism reverses lupus | Science Translational Medicine [Internet]. 2015 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://www.science.org/doi/10.1126/scitranslmed.aaa0835>
117. Singer DS, Kohn LD, Zinger H, Mozes E. Methimazole prevents induction of experimental systemic lupus erythematosus in mice. *J Immunol*. 1994 Jul 15;153(2):873-80.
118. Reilly CM, Regna N, Mishra N. HDAC Inhibition in Lupus Models. *Mol Med*. 2011 May;17(5):417-25.
119. Weeding E, Sawalha AH. Deoxyribonucleic Acid Methylation in Systemic Lupus Erythematosus: Implications for Future Clinical Practice. *Front Immunol* [Internet]. 2018 Apr 24 [cited 2024 Nov 3];9. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2018.00875/full>
120. Albano S, Gallicchio VS. Systemic Lupus Erythematosus & Stem Cell Therapy. *Stem Cell Regen Med* [Internet]. 2023 Jun 30 [cited 2024 Nov 3];7(1). Available from: <https://www.scivisionpub.com/pdfs/systemic-lupus-erythematosus--stem-cell-therapy-2774.pdf>
121. Li A, Guo F, Pan Q, Chen S, Chen J, Liu H feng, et al. Mesenchymal Stem Cell Therapy: Hope for Patients With Systemic Lupus Erythematosus. *Front Immunol* [Internet]. 2021 Sep 30 [cited 2024 Nov 3];12. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2021.728190/full>
122. Yang Q, Liu Y. An Overview of the Safety, Efficiency, and Signal Pathways of Stem Cell Therapy for Systemic Lupus Erythematosus - Yang - 2021 - Stem Cells International - Wiley Online Library [Internet]. 2021 [cited 2024 Nov 3]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2021/2168595>
123. Zare Moghaddam M, Mousavi MJ, Ghotloo S. Stem cell-based therapy for systemic lupus erythematosus. *J Transl Autoimmun*. 2024 Jun 1;8:100241.
124. Yuan X, Sun L. Stem cell therapy in lupus. *Rheumatol Immunol Res*. 2022 Jun 1;3(2):61-8.
125. Sui W, Hou X, Che W, Chen J, Ou M, Xue W, et al. Hematopoietic and mesenchymal stem cell transplantation for severe and refractory systemic lupus erythematosus. *Clin Immunol*. 2013 Aug 1;148(2):186-97.

126. Cheng RZ. Integrative Low Carb/Orthomolecular Medicine for Autoimmune Diseases [Internet]. 2022 Sep 5. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=noScK80HVMs>

127. Cheng RZ. Reversing Hashimoto's Thyroiditis with Orthomolecular Medicine [Internet]. 2022. Available from: <https://www.drwlc.com/blog/2022/05/20/reversing-hashimotos-thyroiditis-with-orthomolecular-medicine/>

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)

Barry Breger, M.D. (Canada)

Ian Brighthope, MBBS, FACNEM (Australia)

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

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

Ian Dettman, Ph.D. (Australia)

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

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

Hugo Galindo, M.D. (Colombia)

Gary S. Goldman, Ph.D. (USA)

William B. Grant, Ph.D. (USA)

Claus Hancke, MD, FACAM (Denmark)

Patrick Holford, BSc (United Kingdom)

Ron Hunninghake, M.D. (USA)
Bo H. Jonsson, M.D., Ph.D. (Sweden)
Dwight Kalita, Ph.D. (USA)
Felix I. D. Konotey-Ahulu, M.D., FRCP (Ghana)
Peter H. Lauda, M.D. (Austria)
Fabrice Leu, N.D., (Switzerland)
Alan Lien, Ph.D. (Taiwan)
Homer Lim, M.D. (Philippines)
Stuart Lindsey, Pharm.D. (USA)
Pedro Gonzalez Lombana, M.D., Ph.D. (Colombia)
Victor A. Marcial-Vega, M.D. (Puerto Rico)
Juan Manuel Martinez, M.D. (Colombia)
Mignonne Mary, M.D. (USA)
Joseph Mercola, D.O. (USA)
Dr.Aarti Midha M.D., ABAARM (India)
Jorge R. Miranda-Massari, Pharm.D. (Puerto Rico)
Karin Munsterhjelm-Ahumada, M.D. (Finland)
Sarah Myhill, MB, BS (United Kingdom)
Tahar Naili, M.D. (Algeria)
Zhiyong Peng, M.D. (China)
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)

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

رئيس التحرير: ريتشارد تشينج ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)

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

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

محرر الطبعة الصينية: ريتشارد تشينج ، M.D. ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)
 محرر الطبعة النرويجية: داج فيلين پولزينسكي ، 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 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.R.S.B. ، M.B.B.S. (المملكة المتحدة)
 محرر مساهم: ديليو تود بينثيري ، Ph.D. (الولايات المتحدة الأمريكية)
 محرر مساهم: كين واكر ، M.D. (كندا)
 محرر مساهم: مايكل ج. جونزاليس ، N.M.D. ، Ph.D. (بورتوريكو)
 محرر تقني: مايكل إس. ستيوارت ، B.Sc.C.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)
 محرر تقني مساعد: روبرت سي. كينيدي ، M.S. (الولايات المتحدة الأمريكية)
 مستشار قانوني: جيسون إم سول ، J.D. (الولايات المتحدة الأمريكية) ،

للتعليقات والاتصال الإعلامي:

editor@orthomolecular.org

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>