DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

Scientific Events Gate
Innovations Journal of Humanities and Social Studies
مجلة ابتكارات للدراسات الإنسانية والاجتماعية
IJHSS
https://ijhss.eventsgate.org/ijhss/
e-ISSN: 2976-3312

Extraction of the Phenomenon of Cell Fleeing from Death from the Holy Quran and accessing the Correct Knowledge of Cancer and easy Treatment

Mahmoud Saad Mohamed El-khodary

General Authority for Export and Import Control, Egypt

Surataljomaa@gmail.com

Received 22|11|2022 - Accepted 04|01|2022 - Available online 15|01|2023

Abstract: Cancer is a pathological cellular problem that we have not been aware of until now, and it has been covered through the cell fleeing from death phenomenon which was extracted from quranic verse no.8 surat-aljomaa. This phenomenon occurs when the cell exposes to excessive free radicals and becomes near death. The cell resorts to activating this phenomenon to save its life from death and keep itself alive. The cell activates the nuclear factor –kappa B which stimulates a number of genes to produce 6 factors (Bcl-2, mmps, muc-1, muc-4,muc-16 and DcR3) which are used by the cell to shut down the intrinsic and extrinsic program of cell death. This fleeing is either complete or incomplete. Incomplete fleeing from death occurs when the cell shuts down the intrinsic program only, this leads to continuing division but soon it will die by extrinsic death program. Complete fleeing occurs when the cell shuts down both programs of cell death and turns to cancerous cells. The quranic verse is the key to a correct knowledge of cancer and leads us to re-describe cancer correctly and accurately, determine the direct and true cause of cancer, determine the stages of transformation of a normal cell to a cancer cell and form a therapeutic strategy to return the death program of cancer cell work again. It treats all types of cancer in all living organisms and deal with cancer cells only. It was applied to experimental mice after injecting them with one million cancer cells (Ehrlich Ascites Carcinoma) at the veterinary medicine college, Suez Canal University, and cancer completely disappeared within 34 days

Key words: Cancer; Cancer cause; Cancer therapy; Cell death program.

إستنباط ظاهرة فرار الخلية من الموت من القرآن الكريم والوصول للعلم الصحيح للسرطان وسهولة علاجه

محمود سعد محمد الخضرى

الهيئة العامة للرقابة على الصادرات والواردات - مصر

Suratljomaa@gmail.com

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

الملخص: السرطان مشكلة خلوية لم يتمكن العلم حتى الأن من كشف غموضها, ولكن بعد إستنباط ظاهرة فرار الخلية من الموت من الآية القرانية رقم 8 سورة الجمعة أصبحت هذة المشكلة سهلة وميسرة, وتحدث هذة الظاهرة عندما تتعرض الخلية لمزيد من الجذور الشارده وتقترب من الموت, فتلجأ الخلية لتفعيل هذة الظاهرة لتنقذ حياتها من الموت وتبقى على قيد الحياة, فتقوم بتنشيط العامل النووى كابا بى الذى ينشط مجموعة من الجينات تنتج 6 مواد (muc-1,muc-4,muc-16,mmps,Bcl-2 and DcR3) تستخدمهم الخلية فى إغلاق برنامج وفاة الخلية الداخلى والخارجى , وهذا الفرار إما أن يكون كاملا أو غير كامل. الفرار غير المكتمل يحدث عندما تغلق الخلية برنامج الوفاة الداخلى فقط ويترتب على ذلك إستمرار الخلية فى الإنقسام ولكنها سرعان ما تموت بفعل برنامج الوفاة الخارجى, بينما يكون الفرار كاملا عندما تغلق الخلية برنامجي الوفاة الداخلى والخارجى معا فتتحول الى خلية سرطانية. الآية القرانية هى مفتاح لعلم السرطان الصحيح فقد قادتنا إلى إعادة وصف السرطان وصفا صحيح ودقيق وتحديد السبب المباشر والحقيقى لحدوث السرطان وتحديد مراحل تحول الخلية الطبيعية إلى سرطانية وكشفت عن أفضل طريقة لعلاج السرطان وهى إعادة برنامج وفاة الخلية السرطانية للعمل مرة أخرى وهى طريقة فعالة وآمنة لعلاج السرطان بكل أنواعه فى كل الكائنات الحية وتتعامل مع الخلية السرطانية فقط. وقد تم تطبيقها على فئران التجارب بكلية الطب البيطرى بجامعة قناة السويس (2019), وأختفى السرطان تماما فى فترة 34 يوما.

كلمات مفتاحية: السرطان,سبب السرطان ,علاج السرطان,برنامج وفاة الخلية.

المقدمة

السرطان هو ثاني سبب رئيسي للوفاة على مستوى العالم , وهو مسؤل عن ما يقدر بـ 10 مليون حالة وفاة في عام2020 على الصعيد العالمى(WHO,2020) أى ما يعادل100 قنبلة نووية كل عام . السرطان لا يخفى على أحد من أهل الارض وقد عجز العلماء عن الوصول لعلاج آمن وفعال له, وأن الله سبحانه وتعالى قال فى كتابه العزيز﴿ وَنَزَّلۡنَا عَلَيۡكَ ٱلۡكِتَٰبَ تِبۡيَٰنٗا لِّكُلِّ شَيۡءٖ ﴾ (سورة النحل :89) فإذا كان القرآن تبيانا لكل شيء فأين ذكر السرطان فى كتاب الله وكيف ذكر.؟ فالسرطان هو كلمة يونانيه والقرآن الكريم عربى مبين ولذا لن تجد لفظ السرطان فى القرآن الكريم . وقد جاءت كلمة سرطان من الطبيب اليونانى أبوقراط الملقب ب أبو الطب، حيث أستخدم الكلمات اليونانية كارسينوما وسرطان لوصف الورم, وقد إستخدام أبو قراط كلمة سرطان نسبة لسرطان البحر والذى إعتقد أنه يشبه الورم (Asim Mansour,2018).وقد جاء فى كتاب الله سبحانه وتعالى "بسم الله الرحمن الرحيم "﴿قُلۡ إِنَّ ٱلۡمَوۡتَ ٱلَّذِي تَفِرُّونَ مِنۡهُ فَإِنَّهُۥ مُلَٰقِيكُمۡۖ ثُمَّ تُرَدُّونَ إِلَىٰ عَٰلِمِ ٱلۡغَيۡبِ وَٱلشَّهَٰدَةِ فَيُنَبِّئُكُم بِمَا كُنتُمۡ تَعۡمَلُونَ ﴾ (سورة الجمعه: 8) . قُلۡ إِنَّ ٱلۡمَوۡتَ ٱلَّذِي تَفِرُّونَ مِنۡهُ فَإِنَّهُۥ مُلَٰقِيكُمۡ هكذا تخبرنا الآية عن محاولة الفرار من الموت وعدم السماح لهذا الفرار أن يحدث وعلى ذلك تم عمل مقارنة بين نمط الموت المذكور فى الآية الكريمه وعدم السماح بالفرار منه ونمط الموت فى الخلايا الحية وعدم السماح لها بالفرار من الموت .ولإيجاد علاقة بين ماذكر فى الآية الكريمة والموت المبرمج للخلية والسرطان تم عمل خطة البحث كالاتى:

1. دراسة السرطان والإنقسام الخلوى
2. دراسة الموت المبرمج للخلية (الداخلى والخارجى)
3. دراسة علاقة برنامج الإنقسام وبرنامج وفاة الخلية والسرطان
4. لماذا خلق الله برنامجين لوفاة الخلية الحية
5. كيف يتكون السرطان
6. السبب الحقيقى للسرطان
7. دراسة تاثير المواد المسرطنة وعلاقتها بفرار الخلية من الموت وتحديد المراحل التى تمر فيها الخلية الطبيعية لتتحول الى خلية سرطانية
8. وضع إستراتيجة علاجية لإعادة برنامج وفاة الخلية للعمل مرة أخرى
9. تطبيق الإستراتيجية العلاجية على الحيوانات المعملية ثم تطبيقها على الإنسان.

المبحث الأول

السرطان والإنقسام الخلوى

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

وصف بعض العلماء السرطان بأنه نمو غير طبيعى للخلايا ووصفه آخرون بأنه إنقسام خلوى غير محدود وآخرون بأنه خلايا تنقسم بطريقة لايمكن السيطرة عليها, فالخلية لكى تنقسم تحتاج برنامج إنقسام ولكى تموت أو بمعنى أدق تتفكك إلى عناصرها الأولية تحتاج برنامج تفكيك ويسمى برنامج وفاة الخلية. فإذا قارنا بين إنقسام الخلية الجسدية الطبيعية والخلية الجسدية السرطانية نجد الآتى:

الخلية الجسدية الطبيعية تنقسم إنقسام ميتوزى إلى خليتين متماثلتين إحداهما تبقى على قيد الحياة والأخرى تموت. وهذا يعنى أن برنامج الإنقسام و برنامج الوفاة يعملان بكفاءة.بينما الخلايا السرطانية فتنقسم أيضا إنقسام ميتوزى إلى خليتين متماثلتين ولكن كلاهما تبقى على قيد الحياة وهذا يعنى أن برنامج الإنقسام يعمل بصورة طبيعية وبكفاءة لكن برنامج الوفاة لايعمل .إذن هناك مشكلة أو هناك عطل فى برنامج الوفاة أو تم تدمير البرنامج كليا.

المبحث الثانى

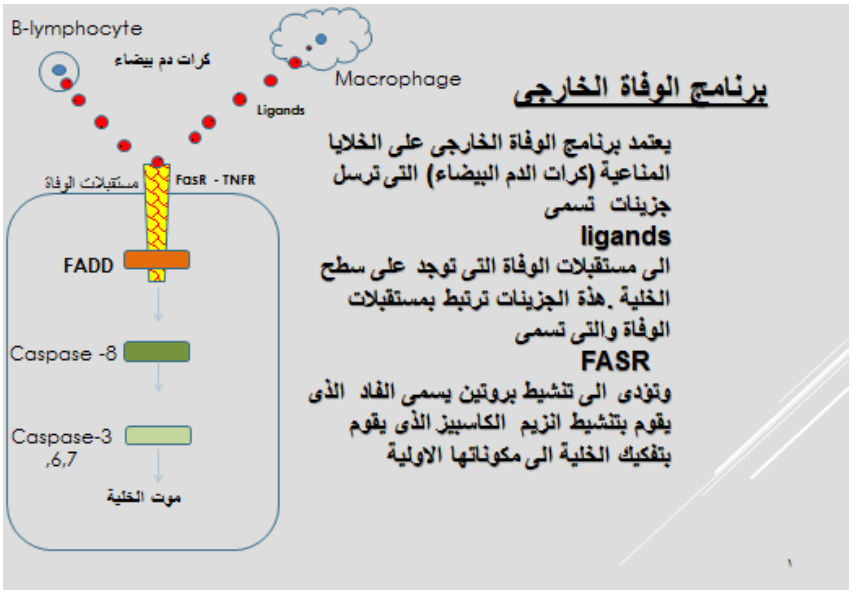
دراسة الموت المبرمج للخلية (الداخلى والخارجى)

برنامج وفاة الخلية ويسمى الموت المبرمج للخلية (Cell death program or Apoptosis)

هناك برنامجين لوفاة الخلية إحدهما داخل الخلية ويسمى برنامج الوفاة الداخلى وهو برنامج جينى والآخر خارج الخلية ويسمى برنامج الوفاة الخارجى وهو برنامج مناعى.

أولا: برنامج الوفاة الخارجى (Extrinsic program)

وهو برنامج مناعى يعتمد على الخلايا المناعية (كرات الدم البيضاء) التى ترسل جزيئات تسمى ليجندز(Ligands) إلى مستقبلات الوفاة التى توجد على سطح الخلية. هذه الجزيئات ترتبط بمستقبلات الوفاة والتى تسمى مستقبلات فاس(FASR) وهذا الإرتباط يؤدى إلى تنشيط بروتين يسمى (الفاد FADD) الذى يؤدى إلى تنشيط إنزيم يسمى (الكاسبيز Caspase) الذى يقوم بتفكيك الخلية ويؤدى الى الوفاة (Wajant,2002,Sessler,et.al,2013) أنظر شكل-1.



(شكل-1) يبين كيفية عمل برنامج الوفاة الخارجي

ثانيا: برنامج الوفاة الداخلى (Intrinsic program)

وهو برنامج جينى يتحكم فيه الجين(P53) وهو المسئول عن إنتاج بروتينات الوفاة وتنتمى هذه البروتينات إلى عائلة تسمى(BCL-2) وتتميز هذه العائلة بإمتلاكها من 1-4 نطاق للإرتباط و تسمى نطاق BH- (Cory, S. & Adam,j.M.,2002).وتنقسم بروتينات هذة العائلة إلى بروتينات وفاة وهى التى تؤدى الى مقدمات موت الخلية وبروتينات مضادة للوفاة وهى التى ترتبط ببروتينات الوفاة لتمنع مقدمات موت الخلية وتنقسم بروتينات الوفاة إلى متعددة النطاقات وهى التى تمتلك نطاقين للإرتباط أو أكثر مثل بروتين (BAX & BAK) ووحيدة النطاق وهو الذى يمتلك نطاق واحد للإرتباط

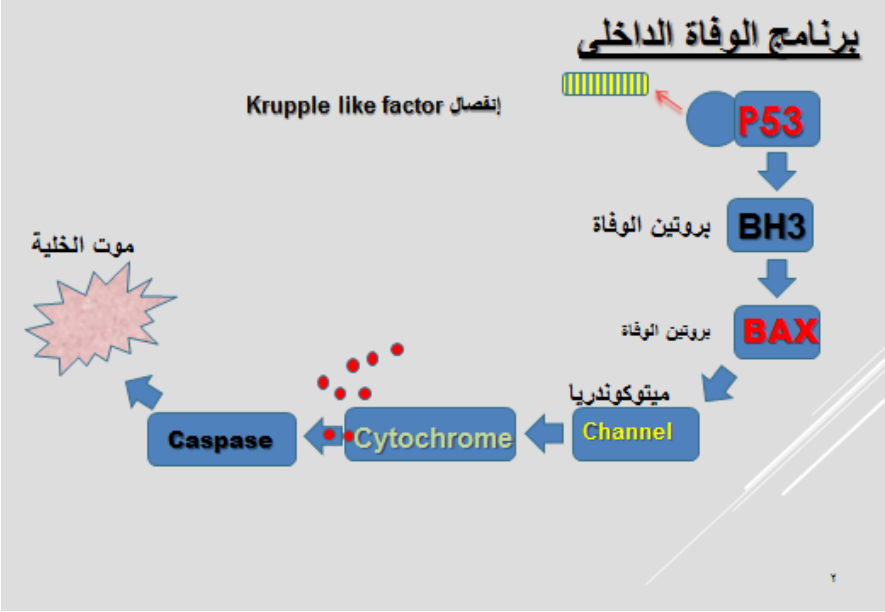
This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

(BH3-only protein) مثل (Noxa& poma), وتتواجد بروتينات الوفاة متعددة النطاقات احدهم على سطح الغشاء الخارجى للميتوكوندريا وهو (Bak) والأخر فى السيتوبلازم وهو(Bax) ولكن بصورة غير نشطه .

كيفية عمل برنامج الوفاة الداخلى : يعتمد عمل برنامج الوفاة الداخلى للخلية على نشاط الجين (P53) . ويتحكم فى نشاط هذا الجين عامل يسمى (krupple like factor) الذى يرتبط بالمنطقة المنشطه للجين(P53) , فإرتباطه بالمنطقة المنشطه للجين يبقى الجين غير نشط وعند إنفصاله عنها يصبح الجين نشط فينتج بروتين الوفاة وحيد النطاق (BH3-ONLY PROTEIN) الذى يرتبط مع بروتين الوفاة (BAX) ويقوم بنقله من السيتوبلازم إلى السطح الخارجى لغشاء الميتوكوندريا, فيتجمع مع بعضه البعض ويسمى (BAX-BAX) أو يرتبط مع بروتين الوفاة (BAK) المتواجد على السطح الخارجى للميتوكوندريا ويسمى (BAX-BAK) ويشكل هذا التجمع قناة تفتح بين الغشاء الخارجى والداخلى للميتوكوندريا . مما يؤدى إلى خروج إنزيم (Cytochrome-c) المتواجد بين الغشاء الخارجى والداخلى للميتوكوندريا إلى السيتوبلازم وينتهى بتنشيط إنزيم (Caspase) الذى يقوم بتفكيك الخلية إلى أجزاء تسمى (apoptotic bodies) التى يتم نقلها بواسطة كرات الميكروفاج خارج النسيج حتى لاتؤثر سلبيا على الخلايا المجاورة. وهنا سؤال يطرح نفسه إذا كان برنامج وفاة الخلية الخارجى يؤدي فى النهاية إلى تنشيط إنزيم (Caspase) وكذلك برنامج وفاة الخلية الداخلى يؤدى إلى تنشيط نفس الإنزيم(Caspase) الذى يقوم بتفكيك الخلية. فإن إمتلاك الخلية برنامج واحد للوفاة يكفى لموت الخلية (Wolter,K.G., et-al,1997,Dejean,L.M.,et-al,2006,Giam,M.,et-al,2008 &Vela,L.,et-al,2013). أنظر شكل-(2&3).

س: إذن لماذا خلق الله برنامجين للوفاة ؟ وماذا يحدث لو خلق الله برنامج وفاة واحد.؟



(شكل -2) يبين خطوات برنامج الوفاة الداخلى للخلية

المبحث الثالث

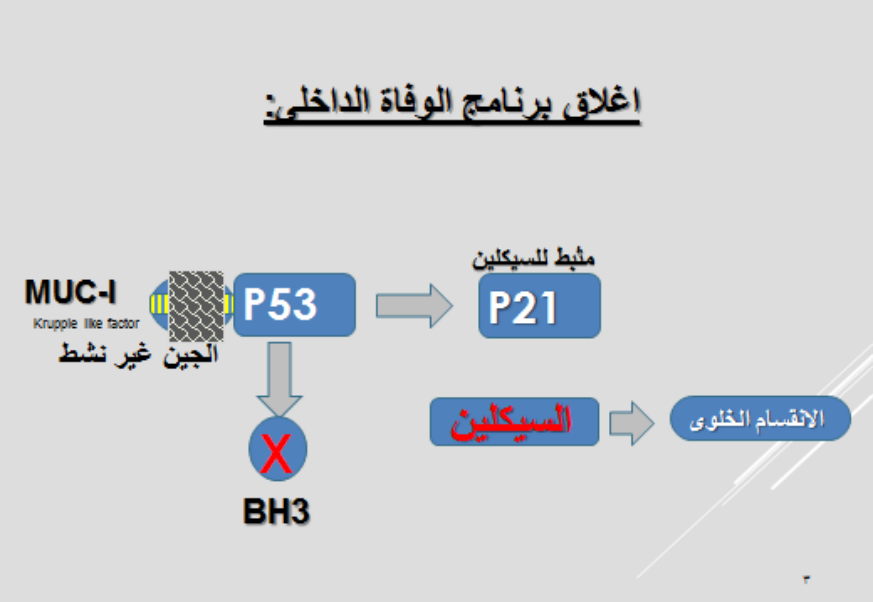
العلاقة بين برنامج الإنقسام وبرنامج وفاة الخلية والسرطان

فى حالة تعرض الجين(P53) إلى التكسير أو طفرة فيفقد الجين وظيفته بشكل دائم ويترتب على فقد الجين لوظيفتة فرار الخلية من الموت وبقائها على قيد الحياة,وكذلك فى حالة تعرض الخلية إلى مزيد من الجذور الشاردة وإقتراب الخلية من الموت فتلجأ الخلية إلى إغلاق مسار برنامج الوفاة الداخلى وذلك لمنع نشاط الجين (P53) , فتنتج الخلية (muc-1) الذى يتجه إلى الجين (P53) ويحتل المنطقة المنشطة للجين ويقوم بربط العامل (Krupple-like factor) فيمنعه من الإنفصال فيبقى مرتبط بالمنطقة المنشطة للجين فيترتب على هذا الإرتباط منع نشاط الجين (P53) فيعطل عمل برنامج الوفاة الخلية الداخلى (Wei,x.,et-al,2007) وكذلك تنتج بروتين مضاد للوفاة فيرتبط ببروتينات الوفاة (bak&bax) فيمنع نشاطهم وبذلك تصبح الخلية فارة من الموت. (Wolter, K.G.,et-al,1997) أما بالنسبة لبرنامج الإنقسام فالسيكلين هى المادة المسئولة عن إنقسام الخلية ويتحكم فى نشاطها الجين(P21) وهو المثبط لنشاط السيكلين , فعند نشاطه يرتبط بالسيكلين فيوقف الانقسام بينما فى حالة عدم نشاط الجين (P21) تستمر الخلية فى الإنقسام, وحيث أن خمول أو نشاط الجين (P21)

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

مرتبط بخمول و نشاط الجين (P53), فخمول الجين (P53) يؤدى إلى خمول الجين(P21) فيكون غير قادر على الإرتباط بالسيكلين فتستمر الخلية فى الإنقسام.وعلى ذلك خمول الجين (P53) يؤدى الى فرار الخلية من الموت وإستمرار الخلية فى الإنقسام ,أى تتحول الى خلية سرطانية (Ahmad, R., et-al,2012) شكل -3.



شكل (3) يبين ربط (الميوسين -1)باللون الاحمر بقوة للعامل(krupple-like factor) باللون الأصفر على المنطقة المنشطة للجين(p53) ليبقيه غير نشط

المبحث الرابع

لماذا خلق الله برنامجين وفاة للخلية الحية؟

عندما تاملنا الآية رقم 8 من سورة الجمعة ﴿ **قُلْ إِنَّ الْمَوْتَ الَّذِي تَفِرُّونَ مِنْهُ فَإِنَّهُ مُلَاقِيكُمْ ثُمَّ تُرَدُّونَ إِلَى عَالِمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُم بِمَا كُنتُمْ تَعْمَلُونَ﴾ .**

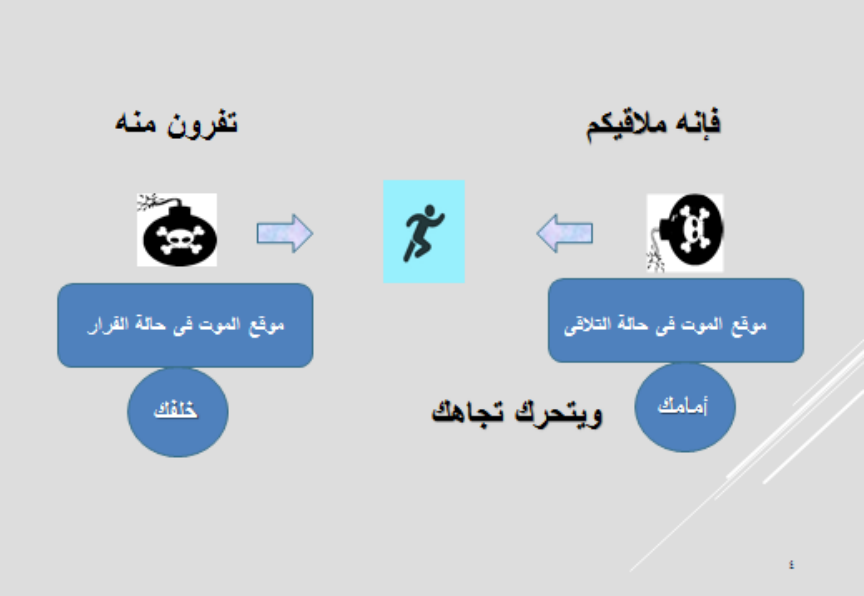
وبمقارنة الآية الكريمة و برنامج وفاة الخلية تكاد تكون هذة الآية تصف برنامج الموت فى الخلية.

بسم الله الرحمن الرحيم﴿ **قُلْ إِنَّ الْمَوْتَ الَّذِي تَفِرُّونَ مِنْهُ فَإِنَّهُ مُلَاقِيكُمْ**﴾ (سورة الجمعة : 8)

فعند الفرار من الموت يكون موقع الموت خلفك فإنه ملاقيكم فالتلاقى يكون وجها لوجه فيكون موقع الموت أمامك و الموت هو الذى يتحرك تجاهك لملاقاتك وعلى ذلك فالآية تتحدث عن موتين متقابلين موت خلفك تفر منه وفى نفس الوقت عن موت أمامك ويتحرك تجاهك لملاقاتك أنظر شكل-(4).

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

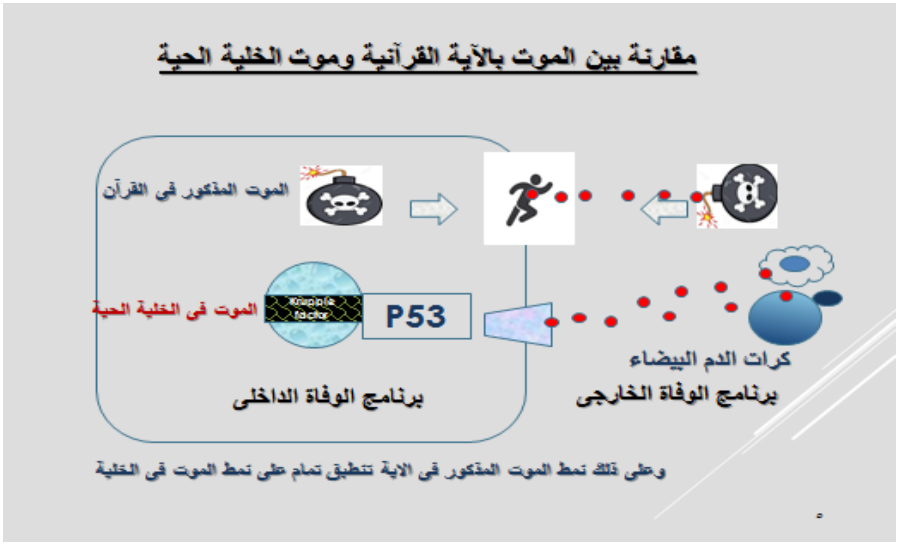
DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20



شكل(4) يبين موقع الموت عند الفرار وعند الملاقاه

وبقارنة نمط الموت المذكور فى الآية الكريمة بنمط الموت فى الخلية نجد أن نمط الموت متماثل تماما وهذا مثال للتوضيح:

إذا إفترضنا أن هناك قنبلة مبرمجة ستنفجر داخل الغرفة فالخروج من الغرفة هو الفرار من الموت ويكون موقع القنبلة خلفك.. ولكن عندما تصل إلى خارج الغرفة تجد قاذفة صواريخ تقذف بصواريخ تتحرك فى إتجاهك لملاقاتك. فإذا إستبدلنا الغرفة بالخلية والقنبلة المبرمجة ببرنامج الوفاة الداخلى وهوالبرنامج الجينى ويمثله (gene p53) و وقاذفة الصواريخ ببرنامج الوفاة الخارجى وهو البرنامج المناعى ويمثله (كرات الدم البيضاء) والصوايخ المتحركة تجاهك لملاقاتك ب (Ligands) التى ترسلها كرات الدم البيضاء فى إتجاة الخلية فتلاقيها عند مستقبلات الوفاة على سطح الخلية فترتبط بها وتنشط بروتين الفاد الذى ينشط إنزيم الكاسبيز الذى يقوم بتفكيك الخلية وتدمرها أنظر شكل (5).



(شكل-5) يبين تطابق نمط الموت المذكور فى الآية القرانية ونمط الموت فى الخلية (cellbio,j.,2020)

وعلى ذلك فإن هذه الآية تتحدث عن ظاهرة خلوية وهى " ظاهرة فرار الخلية من الموت "

و تفر الخلية من الموت إذا أغلقت برنامج الوفاة الداخلى وهو البرنامج الجينى, ويتم ذلك فى حالة تدمير الجين (P53) أو حدوث طفرة له تفقده وظيفته أو محاولة الخلية الفرار من الموت عند تعرضها الى مزيد من الجذور الشاردة فتقوم الخلية بإنتاج مادة (muc-1) و بروتينات مضادات الوفاة (BCL-2) لتعطيل برنامج وفاة الخلية الداخلى لتنقذ نفسها من الموت وتبقى على قيد الحياة. و لكن الآية تخبر عن محاول فرار الخلية من الموت وعدم السماح لها بالفرار . حيث أن الله سبحانه

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

وتعالى خلق برنامج وفاة خارجى ووظيفة هذا البرنامج ملاقاة الخلية الفارة من الموت وتدميرها.إذن ماذا يحدث إذا خلق الله برنامج الوفاة الداخلى فقط و لم يخلق برنامج الوفاة الخارجى؟

فى حالة فرار الخلية من الموت بإغلاق برنامج الوفاة الداخلى وذلك بمنع نشاط الجين (P53) فتتحول الى خلية سرطانية, من الجدير بالذكر أن جسم الإنسان يتخلص يوميا من 50 إلى 70 مليار خلية غير مرغوب فيها بإستخدام برنامج الوفاة الداخلى وهو برنامج جينى يتحكم فيه الجين (P53), وأى جين يتاثر بسهولة إذا ماتعرض إلى أى عامل فيزيقى أو كيمائى .فخلية واحدة فقط تنجح فى الفرار من الموت تتحول إلى خلية سرطانية ثم تستمر فى الإنقسام وتصبح كتلة سرطانية .ومعنى ذلك أن هناك 70 مليار إحتمال للإصابة بالسرطان كل يوم . إذن من المستحيل أن ينجو أى كائن حى من الإصابة بالسرطان. فلذلك خلق الله برنامج الوفاة الخارجى ليلاقى أى خلية تفر من الموت بإغلاق برنامج الوفاة الداخلى ويقوم بتدميرها. فبرنامج وفاة الخلية الخارجى هو حماية للمخلوقات من الإصابة بالسرطان. إذن كيف يتكون السرطان ؟.

المبحث الخامس

كيف يتكون السرطان؟

لكى يتكون السرطان لابد من تعطيل أو إغلاق برنامج وفاة الخلية الخارجى بالاضافة إلى إغلاق برنامج وفاة الخلية الداخلى,أى لابد أن تفر الخلية من الموت فرار كامل

وهنا سؤال يلوح فى الأفق س: كيف تغلق الخلية برنامج الوفاة الخارجى ؟

لإغلاق برنامج وفاة الخلية الخارجى لابد من منع وصول (Ligands) المرسله من كرات الدم البيضاء إلى مستقبلات الوفاة بالخلية و الإرتباط بها, ولتغلق الخلية برنامج الوفاة الخارجى تنتج خمس مواد (muc-1,muc-4,muc-16,mmps,&DcR3)تمنع أى (Ligand) من الوصول إلى مستقبلات الوفاة وهم كالاتى:

1.(mmps) Metalloproteinase enzyme) هذا الانزيم يقوم بتكسير (ligands) وقد وجدت الليجندز(Ligands) مدمره على سطح كرات الدم البيضاء وفى المسافات البين خلوية

(Ebsen, H.,et-al,2015& Kiaei, M.,et-al,2007)

2.DcR3) وهى مستقبلات وفاة منتشر بشكل مكثف على سطح الخلية السرطانية ولكنها غير مؤثره حيث أنها لاتملك نطاق يمتد إلى داخل السيتوبلازم فلا يمكنها توصيل الإشارات من خارج الخلية إلى داخلها فتعتبر مستقبلات وفاة هيكلية او مستقبلات وفاة مزيفه وهذة المستقبلات تتجمع عليها (Ligands) وتلتصق بها فتبتعد عن مستقبلات الوفاة الحقيقية (Lau, W.,et-al,2016& Sheikh, M.S., and, Fornace, A.J. ,2000)

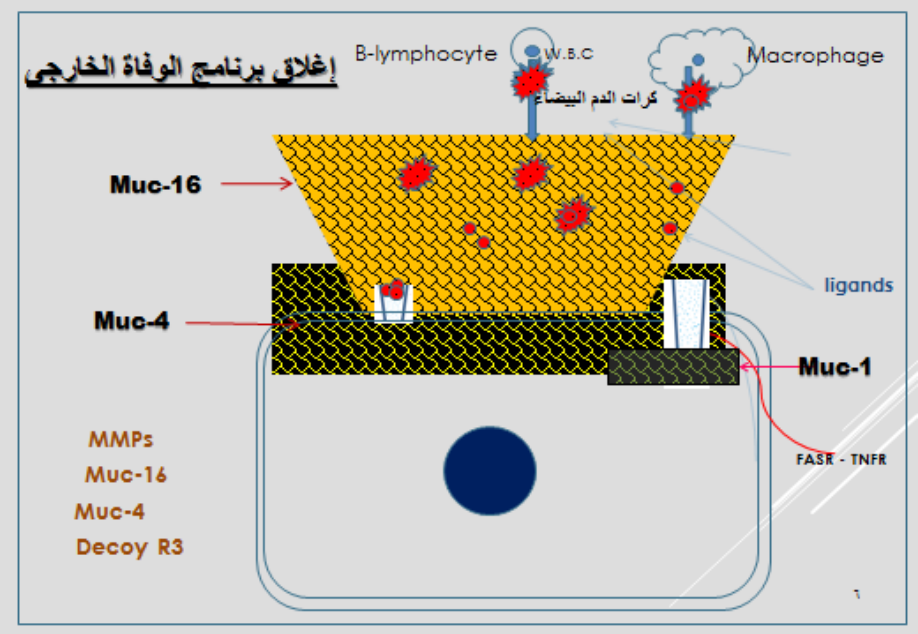
3.(muc-16) ويسمى ميوسين البرج حيث يمتد فى المسافة البين خلوية ويكاد يصل إلى الخلية المجاورة , وله إمتداد محدود داخل السيتوبلازم ويعمل كحاجز يعيق وصول (Ligands) إلى مستقبلات الوفاة (Hollingsworth, M.A., and, Swanson, B.J. ,2004).

4.(muc-4) ويمتد إلى داخل السيتوبلازم أكثر من الإمتداد فى المسافة البين خلوية ويعمل كغطاء لمستقبلات الوفاة فيمنع وصول اى (Ligand) الى مستقبلات الوفاة (Hollingsworth,) M.A., and, Swanson, B.J. ,2004)

5.(muc-1) يقوم بالارتباط مع (FADD) بروتين ويمنع نشاطه أنظر شكل (6) .

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20



(شكل – 6) يبين طريقة إغلاق الخلية لبرنامج الوفاة الخارجى (cellbio,j.,2018)

وفى حالة إغلاق برنامجى الوفاة الداخلى والخارجى يترتب عليها فرار كامل للخلية من الموت فيستمر بقائها على قيد الحياة وكذلك إستمرار فى الإنقسام الخلوى فتتحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانيه, وعلى ذلك يمكننا وصف السرطان وصفا صحيح ودقيق كالاتى:

السرطان: هو ظاهرة فرار الخلية من الموت وذلك بإغلاق مسارى برنامج الوفاة الداخلى والخارجى للخلية (El-Khodary, M.S.M.,2018).

وكذلك نرى دقة اللفظ القرآنى جليا فى إستخدام لفظ تفرون وليس تهربون حيث أن الفرار يتطلب إستعدادت وترتيبات للهروب السريع لضمان السلامة والنجاة. وهذا يظهر جليا فى إنتاج الخلية لستة مواد تستخدمها لإغلاق برنامجي الوفاة الداخلى والخارجى وتحقق النجاة من الموت

المبحث السادس

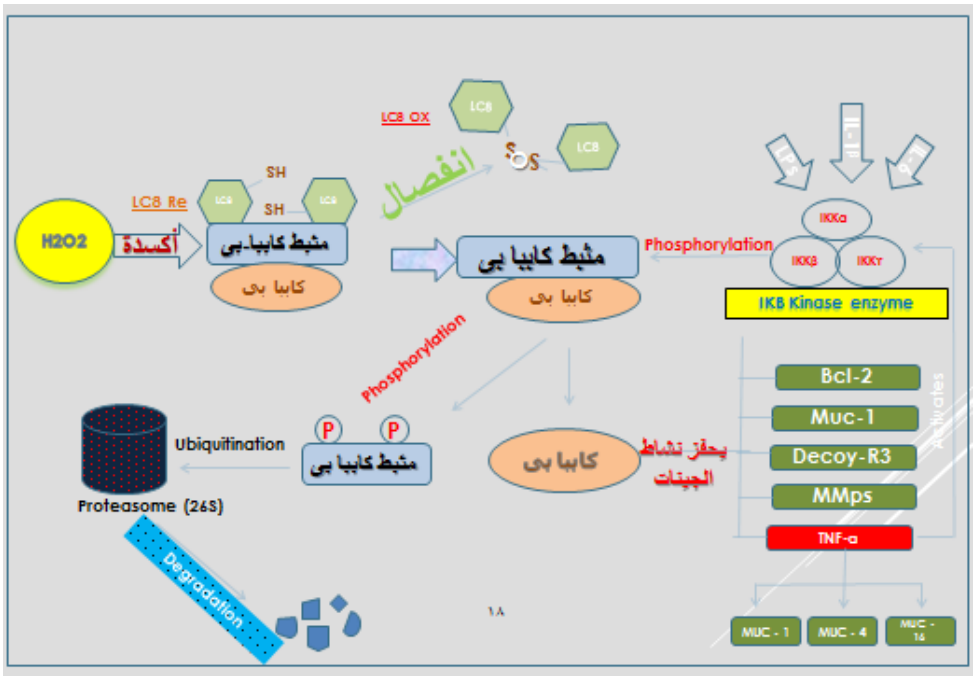
سبب السرطان

عندما تتعرض الخلايا لمزيد من الجذور الشاردة وتقترب من الموت تقوم الخلية بإنتاج ستة مواد لإغلاق برنامجين الوفاة الداخلى والخارجى. ولتغلق الخلية برنامج الوفاة الداخلى تنتج الخلية بروتين مضاد للوفاة(Bcl-2) الذى يرتبط ببروتينات الوفاة(Bax &Bak) فيمنع نشاطهما وكذلك تنتج مادة (muc-1) التى تتجهه إلى المنطقة المنشطة للجين (P53) ويقوم بربط العامل (Krupple-like factor) عليها فيمنعه من الإنفصال عن الجين فيمنع نشاط الجين ويبقى الجين خامل. ولتغلق الخلية برنامج الوفاة الخارجى تنتج خمسة مواد (muc-1,muc-4,muc-16,DcR3 and MMPs) لمنع وصول الليجندز(Ligands) المرسله من كرات الدم البيضاء إلى مستقبلات وفاة الخلية فتمنع إرسال الإشارة إلى داخل الخلية فتوقف عمل برنامج الوفاة الخارجى وعلى ذلك فالخلية تنتج 6 مواد لإغلاق كلا البرنامجين للبقاء على قيد الحياة ولكن هذا الإغلاق يترتب عليه الإستمرار فى الإنقسام فتتحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية. ولكى تنتج الخلية المواد الستة التى تستخدمها فى إغلاق برنامجى الوفاة الداخلى والخارجى لابد أن تقوم بتنشيط العامل النووى كابا بى (Nuclear factor kappa-B)(NF-Kb) الذى يتواجد فى السيتوبلازم مرتبط بمثبط كابا بى وبروتين (LC8), وعندما يتكون فوق اكسيد الهيدروجين فى الخلية يقوم بأكسدة (LC8) فينفصل عن العامل النووى كابا-بى ومثبط العامل النووى كابا - بى وهذا الإنفصال يسمح لإنزيم الكاينيز(Kinase enzyme) فسفرة مثبط العامل النووى فينفصل عن العامل النووى كابا بى الذى يصبح حرا ونشط فينتقل من السيتوبلازم الى داخل النواة ويقوم بإثارة وتنشيط الجينات المسئولة عن إنتاج المواد الستة التى تستخدمهم الخلية لإغلاق برنامجى الوفاة الداخلى والخارجى فتحول الخلية الطبيعية الى خلية سرطانية أنظر الشكل(7)

. (Hayden, M.S. and Ghosh, S. (2004))(Thomas D. Gilmore,(n.d), Jung, Y.,et-al2008,)

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20



شكل-7 يبين طريقة تنشيط الخلية للعامل النووى كابيا بى (cellbio,j., 2018)

وعلى ذلك فالسبب الحقيقى والجوهرى للسرطان: هو نشاط العامل النووى كابيا بى(Elkhodary,M.SM,2018)

ولعلاج السرطان لابد من السيطرة على العامل النووى (NF-kB) وللسيطرة على العامل النووى لابد من السيطرة على فوق أكسيد الهيدروجين وإنزيم الكاينيز ويمكننا

السيطرة على فوق أكسيد الهيدروجين وذلك بإستخدام إنزيم الكتاليز أو إنزيم الجلوتاثيون الذى يقوم بتحويل فوق أكسيد الهيدروجين إلى ماء وأكسجين(Irshad, M.,et-al,2002) , والسيطرة عن نشاط إنزيم الكاينيز(Kinase enzyme) بإستخدام الأسبرين(Yin, M.J.,et-al,1998). ولكن سرعان ما يتكون فوق اكسيد الهيدروجين بفعل إنزيم (Dismutase enzyme) الذى يقوم بتحول (super-oxide free radical) الى فوق اكسيد الهيدروجين(Sheng, Y., et-al,2014)

ولكى نمنع تكوين مزيد من فوق أكسيد الهيدروجين يجب تنظيم مستوى إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية, (Cytochrome P450,Xanthine and Monoamine-oxidase)والتى تنتج جزيئات فوق أكسيد الهيدروجين بطريقة مباشره أو غير مباشره عند تعاملها مع الجزيئات المسرطنة داخل الخلية. ولكى يتم تنظيم هذه الإنزيمات لابد من التخلص من الجزيئات المسرطنة الموجودة داخل الخلية وطردها إلى خارج الخلية. وعلى ذلك يمكننا تحديد المراحل التى تمر فيها الخلية الطبيعية لكى تتحول إلى خلية سرطانية

المبحث السابع

دراسة تأثير المواد المسرطنة وعلاقتها بفرار الخلية من الموت وتحديد المراحل التى تمر بها الخلية الطبيعية لتتحول إلى خلية سرطانية

يؤدى تراكم الجزيئات المسرطنة داخل الخلية إلى إرتفاع مستوى إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية ونخص منهم الإنزيمات(Cytochrome P450,Xanthine and Monoamine-oxidase) التى تؤدى إلى تكون فوق أكسيد الهيدروجين الذى يؤدى إلى تنشيط العامل النووى (Jung, Y.,et-al, 2008)(NF-kB) الذى يقوم بتنشيط الجينات التى تنتج المواد الستة التى تستخدمها الخلية فى إغلاق برنامج الوفاة الداخلى والخارجى فتتحول إلى خلية سرطانية. وعلى ذلك يمكننا تحديد مراحل تحول الخلية الطبيعية الى خلية سرطانية وهى كالأتى:

المرحلة الأولى: تراكم المواد المسرطنة داخل الخلية.

المرحلة الثانية:إرتفاع مستوى إنزيمات المرحلة الاولى لإزالة السمية.

المرحلة الثالثة : تكون فوق اكسيد الهيدروجين .

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

المرحلة الرابعة:نشاط العامل النووى كابا بى(NF-kB).

ولعلاج السرطان لابد من إعادة برنامج الخلية السرطانية للعمل مرة أخرى وهذة الطريقة هى أمثل طريقة لعلاج السرطان فإعادة برنامج الوفاة الداخلى فقط للعمل مرة أخرى يحقق نسبة شفاء 50% وذلك لأن الجين (p53) فى نصف مرضى السرطان قد تم تدميره أو حدثت له طفرة. أما إذا تم إعادة برنامج الوفاة الخارجى فقط للعمل مرة أخرى يحقق نسبة شفاء تبلغ 100%. وأما فى حالة إعادة كلا البرنامجين الداخلى والخارجى للعمل مرة أخرى تحقق نسبة شفاء 150% رياضيا. ولإعادة كلا البرنامجين للعمل مرة أخرى لابد من منع نشاط العامل النووى (NF-kB) لمنع إنتاج الستة مواد التى تستخدمهم الخلية فى إغلاق برنامجى الوفاه الداخلى والخارجى, وقد تم وضع إستراتيجية علاجية لإعادة برنامجى الوفاة الداخلى والخارجى للعمل مرة أخرى بإغلاق جميع مراحل تحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية (Elkhodary,M.SM,2018) .

المبحث الثامن

طريقة إغلاق كل مراحل تكون السرطان لإعادة برنامجى وفاة الخلية السرطانية للعمل مرة أخرى وهى كالآتى:

1. إغلاق المرحلة الاولى لتكوين السرطان: و ذلك بإخراج المواد المسرطنة أو السامة أوغير المرغوب فيها إلى خارج الخلية (Detoxification) ,ولإخراج المواد المسرطنة إلى خارج الخلية وتطهيرها لابد من معرفة كيفية إنتقال الجزيئات من خارج الخلية إلى داخل الخلية والعكس.فالجزيئات تنتقل من و إلى الخلية طبقا لخاصية تسمى (hydrophilic) المحبة للماء, وهى جزيئات تنجذب للماء وجزيئات أخرى كارهه للماء تتنافر بعيدا عن الماء0 وحيث أن الغشاء الخلوى مكون من طبقتين من الفوسفوليبيدات من الخارج (مجموعات الفوسفات) ومن الداخل الليبيدات والغشاء الخلوى أشبه بالسندوتش وعلى ذلك يكون السطح الداخلى للغشاء الخلوى المواجه للسيتوبلازم مكون من مجموعات الفوسفات وهى محبة للماء,فعند دخول جزيء كاره للماء يجد قوة تنافر من كل الإتجهات فيذهب بعيدا عن السطح الداخلى للغشاء الخلوى ويستقر بعيدا عنه فى وسط الخلية ويصعب خروجه فتتراكم الجزيئات داخل الخلية وتسمى جزيئات متبقيات أو مسرطنة. وتقوم الخلية بإفراز إنزيمات للتعامل مع هذه الجزيئات فكل جزيء من المواد المسرطنة يحتاج جزيء من إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية ليتعامل معه وينتج عن هذا التعامل جزيء جذور شاردة (Redlich, G.et-al,2008) . وعلى ذلك فإن تراكم أعداد كبيره من جزيئات المواد المسرطنة داخل الخلية تؤدى إلى إرتفاع مستوى إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية (phase-I detoxification enzymes) وينتج عن هذا التعامل زيادة فى أعداد الجذور الشاردة وفوق أكسيد الهيدروجين. ولإخراج الجزيئات المسرطنة إلى خارج الخلية لابد أولا أن ننقل جزيء المادة المسرطنة من وسط الخلية إلى مقربه من السطح الداخلى للغشاء الخلوى للخلية ليسهل طردة إلى خارج الخلية.وعلى ذلك لابد من تنشيط إنزيمات المرحلة الثانية لإزالة السمية (Phase-II detoxification enzymes) حيث تقوم هذه الإنزيمات بإضافة مجموعة مثل (ميثيل أو سلفات ... الخ) بما يناسب كل جزيء من الجزيئات المسرطنة فترتبط به فيتحول من كاره للماء إلى محب للماء فيتحرك طبقا للخاصية (hydrophilic) إلى مقربة من السطح الداخلى للغشاء الخلوى(طبقة الفوسفات) ,Jakoby, W.B. and Ziegler, (D.M. (1990) . ولكن هناك أنواع كثيرة من المواد المسرطنة داخل الخلية الواحدة, لذلك لابد من تنشيط كل إنزيمات المرحلة الثانية لإزالة السمية لضمان نقل كل أنواع الجزيئات المسرطنة من وسط الخلية إلى مقربة من السطح الداخلى للغشاء الخلوى لتسهيل طردها إلى خارج الخلية , ولتنشيط المرحلة الثانية لإزالة السمية لابد من تنشيط العامل النووى (Nrf-2) 10 (Sulphoraphane)والذى يتم تنشيطه بإستخدام مادة السلفوروفإن (Jung, K.A. and Kwak, M.K. ,2010) مجم/ يوميا وتحتوى النباتات الصليبية على هذة الماده مثل البروكلى والقرنبيط والكرنب فإستخدام 200 جم بروكلى أخضر يوميا يكفى لتنشيط المرحلة الثانية لإزالة السمية (Dinkova-Kostova, A.T.,et-al,2002) . ثم تنشيط المرحلة الثالثة لازالة السمية وذلك لطرد الجزيئات المسرطنة القريبة من السطح الداخلى للغشاء الخلوى إلى خارج الخلية (Mizuno, N.,et-al,2003), والتى يتم تنشيطها بإستخدام مادة البولى فينول (polyphenols) وهى متواجد فى التفاح الأحمر والقهوة الخضراء والتى تقوم بطرد المواد المسرطنة القريبة من السطح الداخلى للغشاء الخلوى إلى خارج الخلية (Veeriah, S., et-al, 2008)

2. إغلاق المرحلة الثانية لتكوين السرطان: و ذلك بتنظيم إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية(Regulation of phase I detoxification enzyme–) والتنظيم يكون فى صورة تقليل مستوى إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية حتى يقل التعامل مع الجزيئات المسرطنة فيقل تكوين فوق أكسيد الهيدروجين.

3. إغلاق المرحلة الثالثة لتكوين السرطان: وهى مرحلة التخلص من فوق اكسيد الهيدروجين

وهناك ثلاث إنزيمات تتسبب فى تكوين فوق أكسيد الهيدروجين بطريقة مباشرة أو غير مباشر وذلك بتكوين جذور شاردة (super-oxide free radicals) التى تتحول إلى فوق أكسيد الهيدروجين بفعل إنزيم (Dismutase enzyme) والإنزيمات المسئولة عن تكوين فوق أكسيد الهيدروجين مباشرتا كالاتى:

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

أ. إنزيم Cytochrome-p450 والذى يمكن تقليل مستوى هذا الإنزيم بإستخدام مادة (xanthohumol) أو الجريب فروت الذى يحتوى على مادة Naringenin. (Fuhr, U. and Klittich Staib, A.H. ,1993)

ب. إنزيم Xanthine dehydrogenase/Xanthine oxidase , و يمكن السيطرة علية باستخدام مادة (Allopurinol) وكذلك التوت البرى الأسود أو العنب الأسود وذلك لحتوائهما على مادة (anthocyanidins) (Lin, S.,et-al,2015).

ج . إنزيم Amino-oxidase enzymes- ويمكن السيطرة عليه بإستخدام مادة (Curcumin) أو إستخدام الكركم المطحون معلقة كبيرة يوميا(Wong, T.S.,et-al,2010).

4.إغلاق المرحلة الرابعة والمباشرة لتكوين السرطان: وذلك بمنع نشاط العامل النووى كابيا-بى ويتم السيطرة عليه تماما وذلك عن طريق:

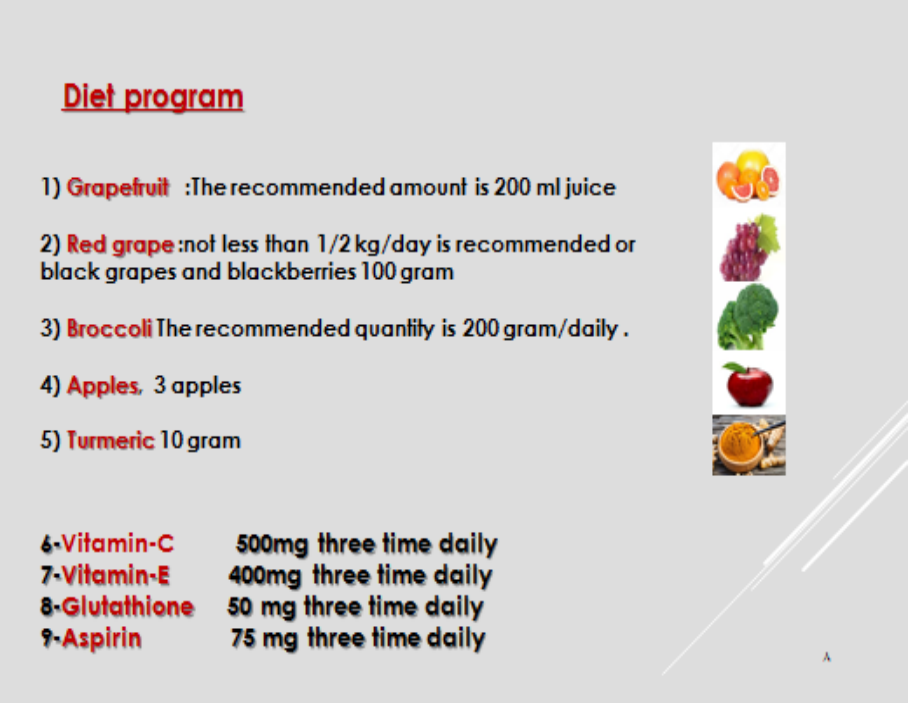
أ. تكسير فوق أكسيد الهيدروجين ومنع إعادة تكوينة ويتم تكسيره بإستخدام الجلوتاثيون أو الكتاليز فيتحول إلى ماء وأوكسجين Irshad, M.,et-al,2002). ويمنع إعادة تكوينة بالسيطرة على الجذور الشاردة بالأخص(Super-oxide free radical), وذلك بإستخدام فيتامين-C وفيتامين E- (Soonlae, R.,et-al2005),

ب. منع نشاط إنزيم الكاينيز (kinase enzyme):

وذلك بإستخدام الأسبرين(Yin, M.J.,et-al,1998) أو بدائل مثل الدكساميثازون. وعلى هذة الإستراتيجية يمكننا تكوين تركيبات دوائية مختلفة كثيره أو إستخدام أكثر من برنامج غذائى علاجى ليعيد برنامجى وفاة الخلية السرطانية الداخلى والخارجى للعمل مرة أخرى ويحقق نسبة شفاء 150% ,وقد تم إختيار البرنامج الغذائى العلاجى وتطبيقة على الفئران بكلية الطب البيطرى بجامعة قناة السويس (Elkhodary.M.S.M,et-al,2019) وطبقا للإستراتيجية العلاجية يعادل الكميات الآتية على الإنسان :

1. (جلوتاثيون 50 مجم & فيتامين –C 500 مجم& فيتامين –E 400 مجم& إسبرين 75 مجم) كبسولة من كل صنف كل 8 ساعات.

2.(بروكلى 200-250 جم , جريب فروت عدد واحد ثمرة ,تفاح أحمر عدد ثلاث ثمرات,معلقة كبيرة كركم , عنب أحمر 250 -500 جم) مقسم على طوال اليوم, أنظر شكل (8).



شكل (8) يبين البرنامج الغذائى العلاجى للسرطان

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

المبحث التاسع

تطبيق الإستراتيجية على الحيوانات المعملية

وقد تم عمل مستخلص للنباتات وإضافة جلوتاثيون و فيتامين – C وفيتامين- E وأسبرين لتكوين تركيبة دوائية تجريبة وتم تطبيقها على الفئران

تم تقسيم عدد 120 من فئران الألبينو إلى 6 مجموعات كل مجموعة تتكون من عشرين فأر

1-المجموعة الأولى: تم حقنها بعدد مليون خلية سرطانية (Ehrlich Ascites Carcinoma cells 1×10^6 cell/mouse) بالغشاء البروتونى لكل فأر

2- المجموعة الثانية تم حقنها بعدد مليون خلية سرطانية (Ehrlich Ascites Carcinoma cells) تحت الجلد لكل فأر.

3- المجموعة الثالثة: تم حقنها بعدد مليون خلية سرطانية (Ehrlich Ascites Carcinoma cells)بالغشاء البروتونى لكل فأر وإعطائها المستخلص العلاجى فى الماء الشرب

4-المجموعة الرابعة :تم حقنها بعدد مليون خلية سرطانية(Ehrlich Ascites Carcinoma cells) لكل فأر تحت الجلد وإعطائها المستخلص العلاجى فى ماء الشرب .

5- الخامسة: إعطائها المستخلص العلاجى فقط فى ماء الشرب.

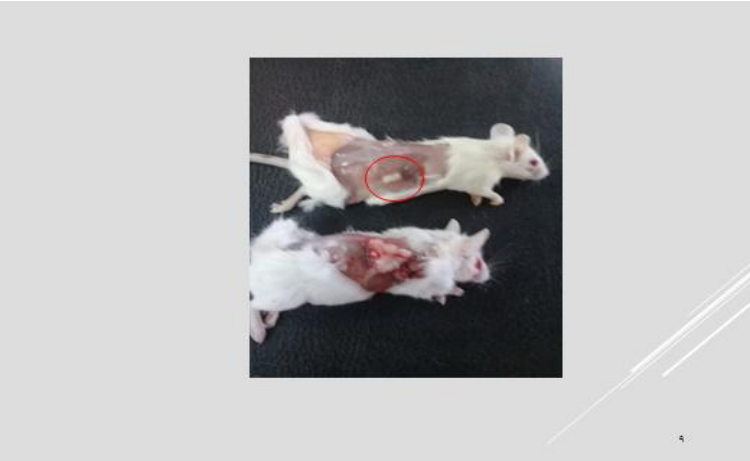
6-السادسة: حقنها محلول ملحى بالغشاء البروتونى

وأسفرت نتائج التجربة على الفئران كالآتى :

1- عودة برنامج وفاة الخلية السرطانية إلى العمل مرة أخرى صباح اليوم الثامن من بدأ العلاج حيث إن كمية السائل (Ascetic fluid) تراجعت فى المجموعة المحقونة بالخلايا السرطانية (I.P) والمعالجة بالمستخلص عن كمية السائل فى المجموعة المحقونة بالخلايا السرطانية فقط. وإختفاء السائل تماما فى 34 يوم من بداية العلاج.

2- تزايد عدد الخلايا السرطانية الميتة فى المجموعة المحقونة فى الغشاء البروتونى والمعالجة بالمستخلص الغذائى بالنسبة الخلايا السرطانية الحية للمجموعة المحقونة بالخلايا السرطانية فقط

3- تناقص حجم الكتلة السرطانية فى المجموعة التى تم حقنها تحت الجلد بالخلايا السرطانية والمعالجة بالبرنامج الغذائى فى ماء الشرب مقارنة بالمجموعة إلى تم حقنها بالخلايا السرطانية فقط وإختفاء الكتلة السرطانية تماما فى اليوم 34 من بداء البرنامج الغذائى (Elkhodary.M.S.M,et-al,2019) انظر (شكل -9&10)

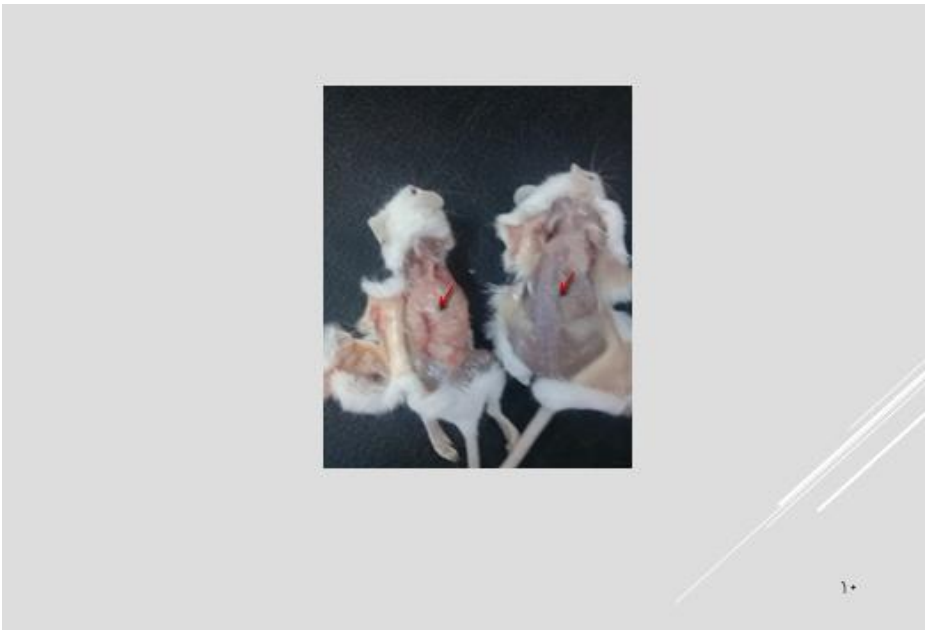


شكل(9) يبين تناقص الكتلة السرطانية فى المجموعة المعالجة عن الكتلة السرطانية

فى المجموعة غير المعالجة عند اليوم الثامن عشر من بدأ العلاج

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

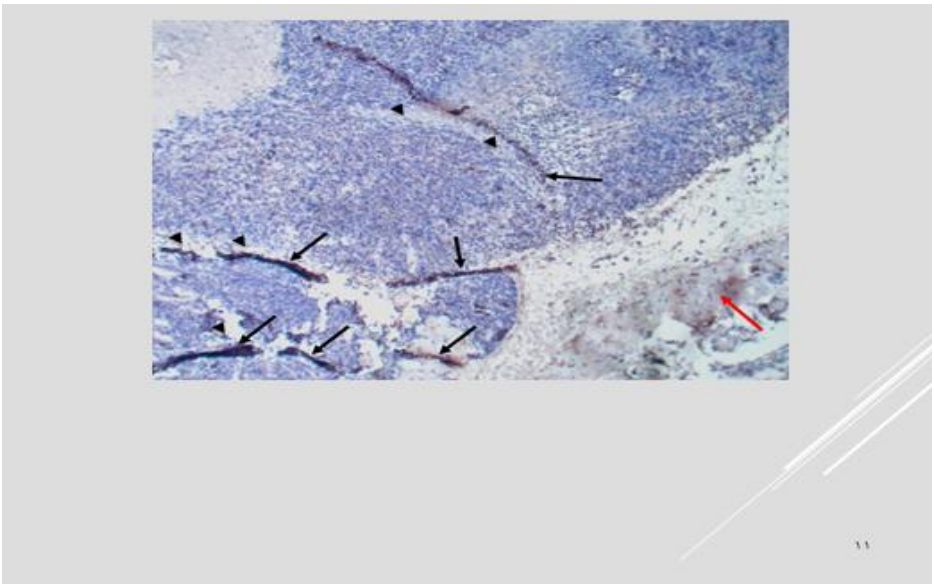
DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20



شكل (10) يبين إختفاء الكتلة السرطانية فى المجموعة المعالجة وتواجد الكتلة السرطانية

فى المجموعة غير المعالجة عند اليوم الرابع والثلاثين من بدأ العلاج

4-وبالفحص الميكروسكوبى لنشاط إنزيم الكاسبيز المسئول عن تفكك الخلية الحية إلى مكوناتها الأولية لتأكد من عودة برنامج وفاة الخلايا السرطانية للعمل مرة أخرى تبين نشاط رائع لإنزيم الكاسبيز عند قاعدة النسيج السرطانى عند إلتقائه بالنسيج الطبيعى ويمتد بعمق داخل النسيج السرطانى وكذلك تبين تآكل طبقة النسيج السرطانى فى المناطق القريبة من نشاط إنزيم الكاسبيز وظهور فراغات داخل النسيج السرطانى(Elkhodary.M.S.M,et-al,2019) أنظر (الشكل-11).

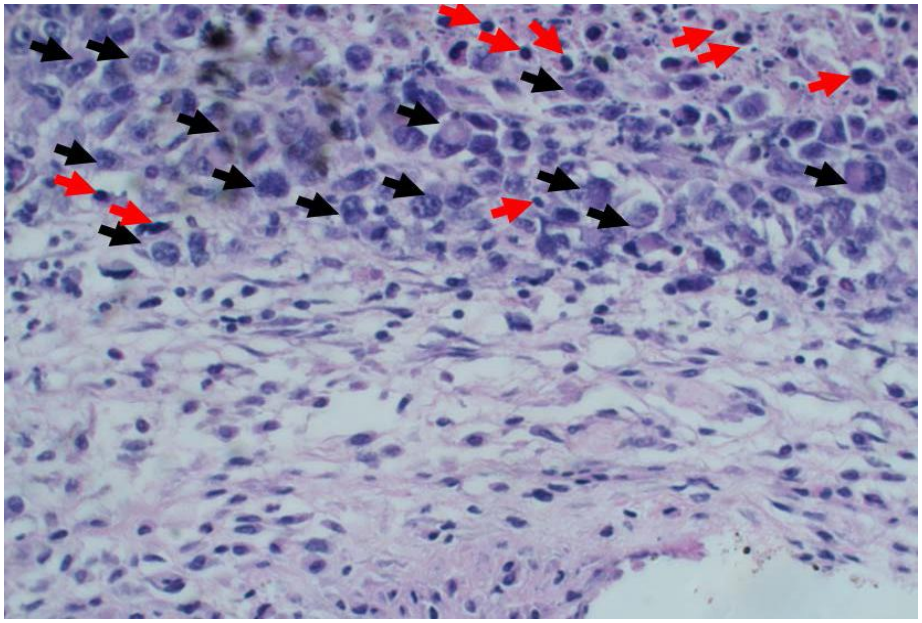


شكل (11) يبين نشاط إنزيم الكاسبيز عند قاعدة الورم السرطانى عند التقاءه بالنسيج السليم ويمتد داخل النسيج السرطانى وكذلك يبين تآكل النسيج السرطانى فى المناطق القريبة من نشاط الإنزيم (cellbio.j.2019) .

وأظهرت الدراسة الميكروسكوبية على النسيج السرطانى عن تواجد أجزاء من الخلايا السرطانية بشكل مكثف(Apoptotic bodies) مما يؤكد تفكيك الخلايا بفعل إنزيم الكاسبيز وعودة برنامج وفاة الخلايا السرطانية للعمل مرة آخرى وكذلك تواجد كرات الميكروفاج بأعداد مكثفة لنقل بقايا الخلايا السرطانية (apoptotic-bodies) إلى خارج النسيج السرطانى وهذا يفسر تآكل سمك طبقة الكتلة السرطانية و ظهور الفراغات فى النسيج السرطانى(Elkhodary.M.S.M,et-al,2019). أنظر (شكل 12).

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20



شكل(12) يبين تواجد كرات الميكروفاج بكثافة فى النسيج السرطانى(الأسهم السوداء) وكذلك

أجزاء الخلايا المحطم نتيجة نشاط إنزيم الكاسبيز بالأسهم الحمراء (cellbio.j.2019).

إشتراطات العلاج بالبرنامج الغذائى الدوائى

1. لايتم إستخدامه الإ تحت إشراف طبى حيث أن البرنامج الغذائى الدوائى يحتوى على الأسبرين وهو لا يستخدم مع المرضى الذين يعانون من سيولة فى الدم أو قرحة المعدة أو من يتعاطى أدوية سيولة ويجب قياس الصفائح الدموية قبل إستخدام الأسبرين

2. فى حالة إستخدام البرنامج الغذائى الدوائى مع البروتوكول الكيماوى : يجب الإحتياط فى إستخدام الجريب فروت حيث أنه يقلل من إنزيم السيتوكروم بى450 (Cytochrome p450) وقد يتعارض مع أنواع من أدوية البروتوكول الكيماوى.

3. البرنامج الغذائى ينظم الضغط والسكرى فلابد من القياس المستمر للضغط والسكرى قبل تناول علاجات الضغط أو السكرى.

4. البرنامج الغذائى العلاجى يتعامل مع مراحل السرطان الأربعة ولابد أن يؤخذ كامل بدون نقصان حيث كل مادة مكملة لما قبلها وممهده لما بعدها. وكذلك يجب الإستمرار فى البرنامج الغذائى لمدة 45 يوم بعد إختفاء السرطان حيث أن هناك بقايا خلايا سرطانية لا يمكن كشفها بالأشعة. 6-للوقاية من الإصابة بالسرطان يمكننا تتطهير الخلايا من المتبقيات والمواد المسرطنة وذلك باستخدام(بروركلى 200 جم يوميا + ثلاث تفاحات او فنجان قهوة خضراء) يوميا لمدة شهر على الأقل

النتائج والمناقشة

طالما إستوقفتنى الآية رقم 8 من سورة الجمعة ﴿قُلْ إِنَّ الْمَوْتَ الَّذِي تَفِرُّونَ مِنْهُ فَإِنَّهُ مُلَاقِيكُمْ ثُمَّ تُرَدُّونَ إِلَى عَالِمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُم بِمَا كُنتُمْ تَعْمَلُونَ ﴾ (سورة الجمعة :8) قرابة ثلاثون عام كلما مررت بها أو قدر الله لى الإستماع إليها وكنت أتسأل كيف فى الوقت الذى أفر فيه من الموت يكون فيه الموت نفسه أمامى مواجها لى ويتحرك تجاهى ليلاقينى , وعندما أذن الله لى بفهم هذه الآية ومقارنتها بنمط الموت المبرمج فى الخلية ليهدينا إلى إستنباط ظاهرة خلوية لم يخبر عنها العلم من قبل ولكن يخبرنا عنها الله سبحانه وتعالى الذى خلق الخلية وهذه الظاهرة هي مفتاح علم السرطان كله وسهولة علاجة, وهى ظاهرة فرار الخلية من الموت فعندما تفر الخلية من الموت المبرمج الداخلى والذى يمثله الجين (P53) تتحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية ولكن هذا الفرار فرار غير كامل حيث إن الله سبحانه وتعالى خلق برنامج وفاة خارجى ليلاقى الخلية الفارة من الموت فيدمرها فيمنع الإصابة بالسرطان. وليصاب الإنسان بالسرطان لابد أن تفر الخلية فرارا كاملا من الموت ولايكون الفرار كاملا إلا إذا تمكنت الخلية من الفرار من برنامجى الوفاة الداخلى والخارجى معا وقد تم إثبات وتبين كيفية إغلاق الخلية لبرنامج الوفاة الخارجى وعلى ذلك تكون مكتسبات الوصول الى هذة الظاهرة الآتى:

1. وصف السرطان :

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

السرطان هو ظاهرة خلوية : ظاهرة فرار الخلية من الموت بإغلاق مسار برنامجى الوفاة الداخلى والخارجى.

2. تحديد السبب الرئيسى والمباشر لتحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية:

فعندما تتعرض الخلية لمزيد من الجذور الشاردة وتقترب من الموت تقوم بتنشيط العامل النووى كاببا بى (NF-kB)الذى يقوم بتحفيز نشاط عدة جينات لإنتاج 6 مواد (muc-1,muc-4, muc-16,mmps,DcR3 andBcl-2_) تستخدمهم الخلية فى إغلاق مسار كلا من برنامج الوفاة الداخلى والخارجى لتنجو بحياتها وتبقى على قيد الحياة , وعلى ذلك يكون العامل النووى كاببا بى هو السبب الرئيسى والمباشر لتحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية.

3. تحديد مراحل تحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية وهى كالآتى:

مرحلة تراكم المواد المسرطنة داخل الخلية , ثم مرحلة إرتفاع مستوى إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية, ثم مرحلة تكوين فوق أكسيد الهيدروجين , تليها مرحلة تنشيط العامل النووى كاببا بى (NF-kB)

4. الطريقة المثلى لعلاج السرطان :هى تفكيك الخلايا السرطانية وذلك بإعادة برنامج وفاة الخلايا السرطانية للعمل مرة أخرى ويمكننا إعادة برنامج وفاة الخلايا السرطانية للعمل مرة أخرى بإسترتيجية علاجية تقوم على إزالة المواد التى تغلق مسار برنامج وفاة الخلية,وذلك بمنع نشاط العامل النووى كاببا بى (NF-kB) . وذلك بالسيطرة على فوق اكسيد الهيدروجين وإنزيم الكاينيز , لكن فوق أكسيد الهيدروجين يستمر إنتاجة فى الخلية بصور قوية وذلك بتحول الجذور الشاردة (Superoxide free radical) إلى فوق أكسيد الهيدروجين بواسطة إنزيم (dismutase enzyme) وكذلك إرتفاع مستوى إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية التى تنتج فوق أكسيد الهيروجين مباشرتا نتيجة لتعاملها مع الجزيئات المسرطنة المتواجدة داخل الخلية وعلى ذلك لابد من منع كل مراحل تحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية, لتمام إحكام السيطرة على العامل النووى كاببا –بى , ومن هذه الإستراتيجية يمكننا إختيار بدائل دوائية أو غذائية بالمئات تتناسب مع حالات السرطان المصاحبة لأمراض أخرى مثل مرضى الضغط..قرحة المعدة . القلب والأوعية الدموية...الخ

الخلاصة

إستنباط ظاهرة فرار الخلية من الآية القرآنية رقم 8 من سورة الجمعة تنهى مشكلة السرطان فقد قادتنا إلى الوصول للعلم الصحيح للسرطان والطريقة المثلى لعلاج السرطان. وهى إعادة برنامج وفاة الخلية السرطانية للعمل مرة أخرى وتبلغ نسبة الشفاء من السرطان 150% وهذة الطريقة لاتتعامل مع الجينات , ولكنها تتعامل مع مغلقات برنامج الوفاة للخلية وهذة المغلقات متواجدة فى الخلايا السرطانية فقط فلذلك هذة الطريقة تتعامل مع الخلايا السرطانية فقط ولا تؤثر على الخلايا المجاورة فلن يكون لها أى أعراض جانبية, هذة الطريقة تتعامل مع كل انواع السرطانات فى كل الكائنات حيث أن كل خلية حية تمتلك برنامجين للوفاة, وعلى ذلك فالآية القرآنية قد إختزلت علم السرطان كامل حيث قادتنا إلى وصفه وصف صحيح ودقيق وتحديد سببه وكيفية تكوينه ومراحل تكوينه ووضع بروتوكول علاجى فعال وآمن يتعامل مع الخلايا السرطانية فقط ومع كل أنواع السرطان وفى كل الكائنات , وإستخدام البرنامج الغذائى يحسن حالة المريض الصحية ويزيد من كرات الدم الحمراء ويزيد تركيز الهيموجلوبين ويزيد كرات الدم البيضاء ويضبط (pH) الخلية ويضبط ضغط الدم وليس له اعراض جانبية (Elkhodary.M.S.M,et-al,2019).

التوصيات

أولا: الإلتزام بمواعيد العلاج بالبرنامج الغذائى وأن يكون تحت إشراف طبى

ثانيا: الرجاء إرسال صورة من البحث الى شركات الأدوية وشركات المكملات الغذائية لتحضيرها ككبسولات لتسهيل استخدامها.

شكر وإمتنان

﴿الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَٰذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ۖ لَقَدْ جَاءَتْ رُسُلُ رَبِّنَا بِالْحَقِّ﴾(سورة الآعراف : 43) اللهم لك الحمد حمدا طيبا مبارك يليق بجلال وجهك وعظيم سلطانك , عدد خلقك وزنة عرشك ورضاء نفسك ومداد كلماتك ولك الشكر على مأأنعمت به علىً سبحانك خلقتنى وهديتنى وعلمتنى ما لم أكن أعلم وأغدقت على من نعمك, وأسالك سبحانك أن تتقبل منى إنك قريب مجيب الدعاء, اللهم صلى على محمد وعلى آل محمد كما صليت على إبراهيم وعلى آل ابراهيم وبارك اللهم على محمد وعلى آل محمد كما باركت على إبراهيم وعلى آل إبراهيم فى العالمين إنك حميد مجيد عدد خلقك وزنة عرشك ورضاء نفسك ومداد كلماتك كلما ذكر الذاكرون وغفل عن ذكرك الغافلون.كما أشكرالله لكل من ساعد أو ساهم فى إخراج هذا العمل وأسأل الله العظيم القبول.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

References

Ahmad, R., Alam, M., Rajabi, H., & Kufe, D. (2012). The MUC1-C oncoprotein binds to the BH3 domain of the pro-apoptotic BAX protein and blocks BAX function. Journal of Biological Chemistry, 287(25), 20866–20875. https://doi.org/10.1074/jbc.M112.357293

Cory, S., & Adams, J. M. (2002). The BCL-2 family: Regulators of the cellular life-or-death switch. Nature Reviews Cancer, 2, 647–656. https://doi.org/10.1038/nrc883

Dejean, L. M., Martinez-Caballero, S., & Kinnally, K. W. (2006). Is MAC the knife that cuts cytochrome c from mitochondria during apoptosis? Cell Death & Differentiation, 13(8), 1387–1395. https://doi.org/10.1038/sj.cdd.4401949

Dinkova-Kostova, A. T., Holtzclaw, W. D., Cole, R. N., Itoh, K., Wakabayashi, N., Katoh, Y., Yamamoto, M., & Talalay, P. (2002). Direct evidence that sulfhydryl groups of Keap1 are the sensors regulating induction of phase 2 enzymes that protect against carcinogens and oxidants. Proceedings of the National Academy of Sciences, 99(18), 11908–11913. https://doi.org/10.1073/pnas.172398899

Ebsen, H., Lettau, M., Kabelitz, D., & Janssen, O. (2015). Subcellular localization and activation of ADAM proteases in the context of FasL shedding in T lymphocytes. Molecular Immunology, 65(2), 416–428. https://doi.org/10.1016/j.molimm.2015.02.008

El-Khodary, M. S. M. (2018a). Quranic verse no. 8 of Surat Al-Jumu'ah describes cancer as a complete and accurate description and leads us to determine the true cause of cancer (Part 1). CellBio, 7(1), 1–11. https://doi.org/10.4236/cellbio.2018.71001

El-Khodary, M. S. M. (2018b). Quranic verse no. 8 of Surat Al-Jumu'ah leads us to describe cancer and determine its true cause (Part II). CellBio, 7(2), 13–22. https://doi.org/10.4236/cellbio.2018.72002

El-Khodary, M. S. M. (2018c). Quranic verse no. 8 of Surat Al-Jumu'ah leads us to describe cancer and determine its true cause (Part III). CellBio, 7(3), 35–49. https://doi.org/10.4236/cellbio.2018.73004

El-Khodary, M. S. M. (2020). Cell fleeing from death phenomenon. CellBio, 9(1), 1–13. https://doi.org/10.4236/cellbio.2020.91001

El-Khodary, M. S. M., Hasan, S. E., Hassan, W. A., El-Lamie, M. M., Eissa, I. A. M., Khalil, W. F., & Aly, S. M. (2019). How to return the death programs of cancer cells to work again and cure cancer within a short time? CellBio, 8(2), 17–39. https://doi.org/10.4236/cellbio.2019.82002

Fuhr, U., Klittich, K., & Staib, A. H. (1993). Inhibitory effect of grapefruit juice and its bitter principal, naringenin, on CYP1A2-dependent metabolism of caffeine in man. British Journal of Clinical Pharmacology, 35(4), 431–436. https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.1993.tb04162.x

Giam, M., Huang, D. C. S., & Bouillet, P. (2008). BH3-only proteins and their roles in programmed cell death. Oncogene, 27(Suppl. 1), S128–S136. https://doi.org/10.1038/onc.2009.50

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

Gilmore, T. D. (n.d.). NF-κB target genes. Boston University. Retrieved September 25, 2026, from https://www.bu.edu/nf-kb/gene-resources/target-genes/

Hayden, M. S., & Ghosh, S. (2004). Signaling to NF-κB. Genes & Development, 18(18), 2195–2224. https://doi.org/10.1101/gad.1228704

Hollingsworth, M. A., & Swanson, B. J. (2004). Mucins in cancer: Protection and control of the cell surface. Nature Reviews Cancer, 4, 45–60. https://doi.org/10.1038/nrc1251

Irshad, M., & Chaudhuri, P. S. (2002). Oxidant-antioxidant system: Role and significance in human body. Indian Journal of Experimental Biology, 40(11), 1233–1239.

Jakoby, W. B., & Ziegler, D. M. (1990). The enzymes of detoxication. Journal of Biological Chemistry, 265(34), 20715–20718.

Jung, K. A., & Kwak, M. K. (2010). The Nrf2 system as a potential target for the development of indirect antioxidants. Molecules, 15, 7266–7291. https://doi.org/10.3390/molecules15107266

Jung, Y., Kim, H., Min, S. H., Rhee, S. G., & Jeong, W. (2008). Dynein light chain LC8 negatively regulates NF-κB through the redox-dependent interaction with IκBα. Journal of Biological Chemistry, 283(35), 23863–23871. https://doi.org/10.1074/jbc.M803072200

Kiaei, M., Kipiani, K., Calingasan, N. Y., Wille, E., Chen, J., Heissig, B., Rafii, S., Lorenzl, S., & Beal, M. F. (2007). Matrix metalloproteinase-9 regulates TNF-α and FasL expression in neuronal, glial cells and its absence extends life in a transgenic mouse model of amyotrophic lateral sclerosis. Experimental Neurology, 205, 74–81.

Lin, S., Zhang, G., Liao, Y., Pan, J., & Gong, D. (2015). Dietary flavonoids as xanthine oxidase inhibitors: Structure–affinity and structure–activity relationships. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 63(35), 7784–7794. https://doi.org/10.1021/acs.jafc.5b03386

Liu, W., Ramagopal, U., Cheng, H., Bonanno, J. B., Toro, R., Bhosle, R., Zhan, C., & Almo, S. C. (2016). Crystal structure of the complex of human FasL and its decoy receptor DcR3. Structure, 24(11), 2016–2023. https://doi.org/10.1016/j.str.2016.09.009

Mansour, A. (2018, April 22). Al-Faraana was the first to describe cancer. Al Jazeera.

Mizuno, N., Niwa, T., Yotsumoto, Y., & Sugiyama, Y. (2003). Impact of drug transporter studies on drug discovery and development. Pharmacological Reviews, 55(3), 425–461. https://doi.org/10.1124/pr.55.3.1

Redlich, G., Zanger, U. M., Riedmaier, S., Bache, N., Giessing, A. B. M., Eisenacher, M., Stephan, C., Meyer, H. E., Jensen, O. N., & Marcus, K. (2008). Distinction between human cytochrome P450 (CYP) isoforms and identification of new phosphorylation sites by mass spectrometry. Journal of Proteome Research, 7(11), 4678–4688. https://doi.org/10.1021/pr800231w

Rhee, S.-J., Jeong, Y.-C., & Choi, J.-H. (2005). Effects of vitamin E on phospholipase A_2 activity and oxidative damage to the liver in streptozotocin-induced diabetic rats.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.

DOI: https://doi.org/10.61856/ijhss.v1i01.20

Annals of Nutrition and Metabolism, 49(6), 392–396. https://doi.org/10.1159/000088930

Sessler, T., Healy, S., Samali, A., & Szegezdi, E. (2013). Structural determinants of DISC function: New insights into death receptor-mediated apoptosis signalling. Pharmacology & Therapeutics, 140(2), 186–199. https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2013.06.009

Sheikh, M. S., & Fornace, A. J. (2000). Death and decoy receptors and p53-mediated apoptosis. Leukemia, 14, 1509–1513. https://doi.org/10.1038/sj.leu.2401865

Sheng, Y., Abreu, I. A., Cabelli, D. E., Maroney, M. J., Miller, A.-F., Teixeira, M., & Valentine, J. S. (2014). Superoxide dismutases and superoxide reductases. Chemical Reviews, 114(7), 3854–3918. https://doi.org/10.1021/cr4005296

Veeriah, S., Miene, C., Habermann, N., Hofmann, T., Klenow, S., Sauer, J., Böhmer, F., Wölfl, S., & Pool-Zobel, B. L. (2008). Apple polyphenols modulate expression of selected genes related to toxicological defence and stress response in human colon adenoma cells. International Journal of Cancer, 122(12), 2647–2655. https://doi.org/10.1002/ijc.23440

Vela, L., Gonzalo, O., Naval, J., & Marzo, I. (2013). Direct interaction of Bax and Bak proteins with Bcl-2 homology domain 3 (BH3)-only proteins in living cells revealed by fluorescence complementation. Journal of Biological Chemistry, 288(7), 4935–4946. https://doi.org/10.1074/jbc.M112.422204

Wajant, H. (2002). The Fas signaling pathway: More than a paradigm. Science, 296(5573), 1635–1636.

Wei, X., Xu, H., & Kufe, D. (2007). Human mucin 1 oncoprotein represses transcription of the p53 tumor suppressor gene. Cancer Research, 67, 1853–1858. https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-06-3063

Wolter, K. G., Hsu, Y. T., Smith, C. L., Nechushtan, A., Xi, X. G., & Youle, R. J. (1997). Movement of Bax from the cytosol to mitochondria during apoptosis. Journal of Cell Biology, 139, 1281–1292. https://doi.org/10.1083/jcb.139.5.1281

Wong, T.-S., Chan, W.-S., Li, C.-H., Liu, R. W.-M., Tang, W. W.-Y., Tsao, S.-W., Tsang, R. K.-Y., Ho, W.-K., Wei, W. I., & Chan, J. Y.-W. (2010). Curcumin alters the migratory phenotype of nasopharyngeal carcinoma cells through up-regulation of E-cadherin. Anticancer Research, 30(7), 2851–2856.

World Health Organization. (2020, February 3). Cancer. https://www.who.int/ar/news-room/fact-sheets/detail/cancer

Yin, M.-J., Yamamoto, Y., & Gaynor, R. B. (1998). The anti-inflammatory agents aspirin and salicylate inhibit the activity of IκB kinase-β. Nature, 396, 77–80. https://doi.org/10.1038/23948

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.