

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

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

محمود سعد محمد الخضري

الهيئة العامة للرقابة على الصادرات والواردات

Suratljomaa@gmail.com

الملخص: السرطان مشكلة خلوية لم يتمكن العلم حتى الآن من كشف غموضها، ولكن بعد إستنباط ظاهرة فرار الخلية من الموت من الآية القرآنية رقم 8 سورة الجمعة أصبحت هذه المشكلة سهلة وميسرة، وتحدث هذه الظاهرة عندما تتعرض الخلية لمزيد من الجذور الشاردة وتقرب من الموت، فتلجأ الخلية لتفعيل هذه الظاهرة لتتقذ حياتها من الموت وتبقى على قيد الحياة، فتقوم بتنشيط العامل النووي كاببا بي الذى ينشط مجموعة من الجينات تنتج 6 مواد (muc-1, muc-2, muc-3, muc-4, muc-5, muc-6) وتستخدمهم الخلية فى إغلاق برنامج وفاة الخلية الداخلى والخارجى، وهذا الفرار إما أن يكون كاملاً 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 كاملاً عندما تغلق الخلية برنامجي الوفاة الداخلى والخارجى معا فتتحول الى خلية سرطانية. الآية القرآنية 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 تماماً فى فترة 34 يوماً.

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

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

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.

المقدمة

السرطان هو ثاني سبب رئيسي للوفاة على مستوى العالم ، وهو مسؤول عن ما يقدر بـ 10 مليون حالة وفاة في عام 2020 على الصعيد العالمي (WHO,2020) أى ما يعادل 100 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 ﴿ وَنَزَّلْنَا عَلَيْكَ الْكِتَابَ تَبْيِينًا لِّكُلِّ شَيْءٍ ﴾ (سورة النحل: 89) فإذا كان القرآن تبياناً لكل شيء فأين ذكر السرطان فى كتاب الله وكيف نكر.؟ فالسرطان هو كلمة يونانية 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 إستخدم 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" ﴿قُلْ إِنَّ الْمَوْتَ الَّذِي تَفْرُونَ مِنْهُ فَإِنَّهُ

مَلَأَقِيكُمْ ۖ ثُمَّ تَرْدُونَ إِلَىٰ عَالَمِ الْعَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ ﴿٨﴾ (سورة الجمعة: 8) . قُلْ إِنَّ الْمَوْتِ الَّذِي تَقْرُونَ مِنْهُ فَإِنَّهُ مَلَأَقِيكُمْ هَكَذَا تَخْبِرُنَا الْآيَةَ عَنْ مَحَاوِلَةِ الْفِرَارِ مِنَ الْمَوْتِ وَعَدَمِ السَّمَاحِ لِهَذَا الْفِرَارِ أَنْ يَحْدُثَ وَعَلَىٰ ذَلِكَ تَمَّ عَمَلُ مَقَارَنَةِ بَيْنَ نَمَطِ الْمَوْتِ الْمَذْكُورِ فِي الْآيَةِ الْكَرِيمَةِ وَعَدَمِ السَّمَاحِ بِالْفِرَارِ مِنْهُ وَنَمَطِ الْمَوْتِ فِي الْخَلَايَا الْحَيَّةِ وَعَدَمِ السَّمَاحِ لَهَا بِالْفِرَارِ مِنَ الْمَوْتِ .وَلِإِيجَادِ عِلَاقَةٍ بَيْنَ مَا ذَكَرَ فِي الْآيَةِ الْكَرِيمَةِ وَالْمَوْتِ الْمَبْرَمِجِ لِلْخَلِيَّةِ وَالسَّرَطَانَ تَمَّ عَمَلُ خِطَّةِ الْبَحْثِ كَالآتِي:

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

المبحث الأول

السرطان والإنقسام الخلوي

وصف بعض العلماء السرطان بأنه نمو غير طبيعي للخلايا ووصفه آخرون بأنه إنقسام خلوي غير محدود وآخرون بأنه خلايا تنقسم بطريقة لايمكن السيطرة عليها، فالخلية لكي تنقسم تحتاج برنامج إنقسام ولكي تموت أو بمعنى أدق تنفك إلى عناصرها الأولية تحتاج برنامج تفكك ويسمى برنامج وفاة الخلية. فإذا قارنا بين إنقسام الخلية الجسدية الطبيعية والخلية الجسدية السرطانية نجد الآتي:

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

المبحث الثاني

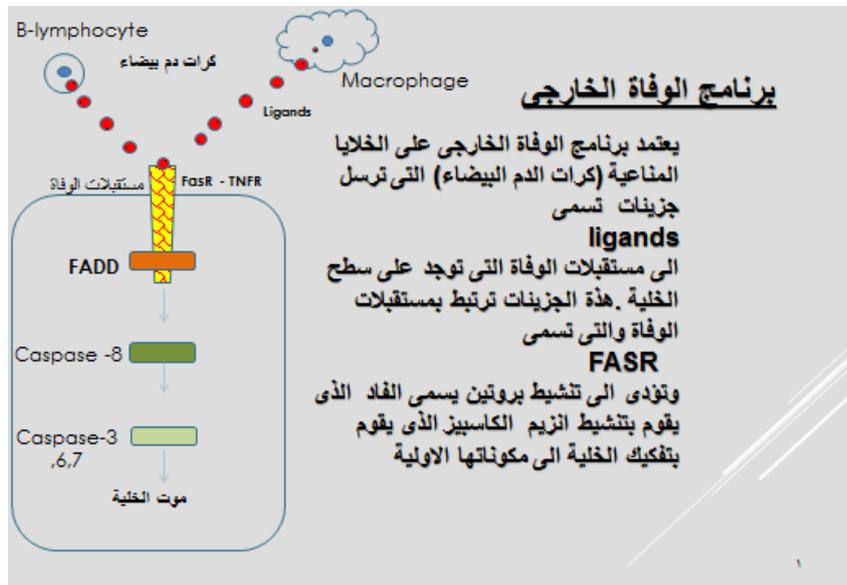
دراسة الموت المبرمج للخلية (الداخلي والخارجي)

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

هناك برنامجين لوفاة الخلية إحداهما داخل الخلية ويسمى برنامج الوفاة الداخلي وهو برنامج جيني والآخر خارج الخلية ويسمى برنامج الوفاة الخارجي وهو برنامج مناعي.

أولاً: برنامج الوفاة الخارجي (Extrinsic program)

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



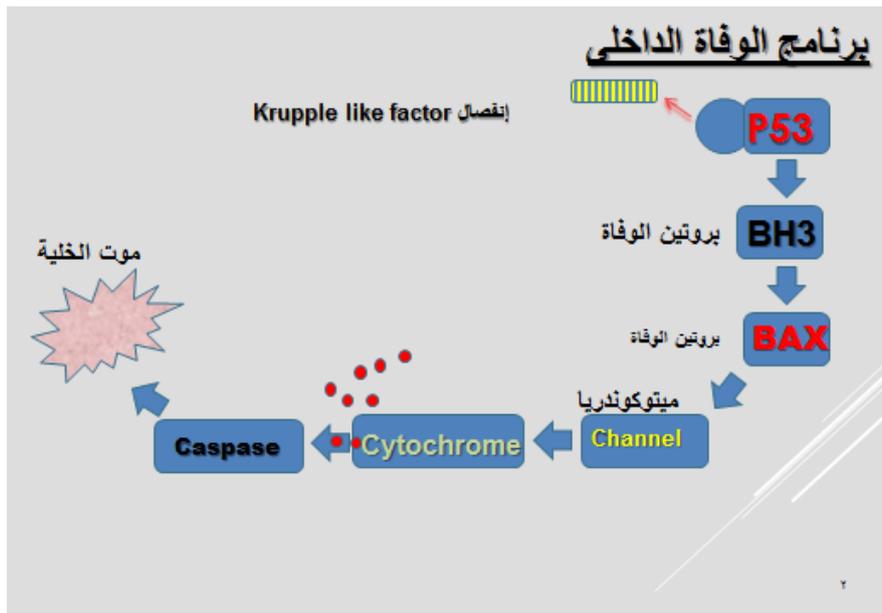
(شكل-1) يبين كيفية عمل برنامج الوفاة الخارجي

ثانياً: برنامج الوفاة الداخلي (Intrinsic program)

وهو برنامج جيني يتحكم فيه الجين (P53) وهو المسئول عن إنتاج بروتينات الوفاة وتنتمي 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 هذه العائلة إلى بروتينات وفاة وهي التي تؤدي إلى مقدمات موت الخلية وبروتينات مضادة للوفاة وهي التي ترتبط ببروتينات الوفاة لتمنع مقدمات موت الخلية وتنقسم بروتينات الوفاة إلى متعددة النطاقات وهي التي تمتلك نطاقين للإرتباط أو أكثر مثل بروتين (BAX & BAK) ووحيدة النطاق وهو الذي يمتلك نطاق واحد للإرتباط (BH3-only protein) مثل (Noxa & poma), وتتواجد بروتينات الوفاة متعددة النطاقات احدثهم على سطح الغشاء الخارجي للميتوكوندريا وهو (Bak) والآخر في السيتوبلازم وهو (Bax) ولكن بصورة غير نشطة.

كيفية عمل برنامج الوفاة الداخلي : يعتمد عمل برنامج الوفاة الداخلي للخلية على نشاط الجين (P53) . ويتحكم في نشاط هذا الجين عامل يسمى (kruppel 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 الميتوكونديريا, فيتجمع مع بعضه البعض ويسمى (BAX-BAX) أو يرتبط مع بروتين الوفاة (BAK) المتواجد على السطح الخارجى للميتوكونديريا ويسمى (BAX-BAK) ويشكل هذا التجمع قناة تفتح بين الغشاء الخارجى والداخلى للميتوكونديريا . مما يؤدي إلى خروج إنزيم (Cytochrome-c) المتواجد بين الغشاء الخارجى والداخلى للميتوكونديريا إلى السيتوبلازم وينتهى بتنشيط إنزيم (Caspase) الذى يقوم بتفكيك الخلية إلى أجزاء تسمى (apoptotic bodies) التى يتم نقلها بواسطة كرات الميكروفاج خارج النسيج حتى لا تؤثر 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 يؤدي 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-(3&2).

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



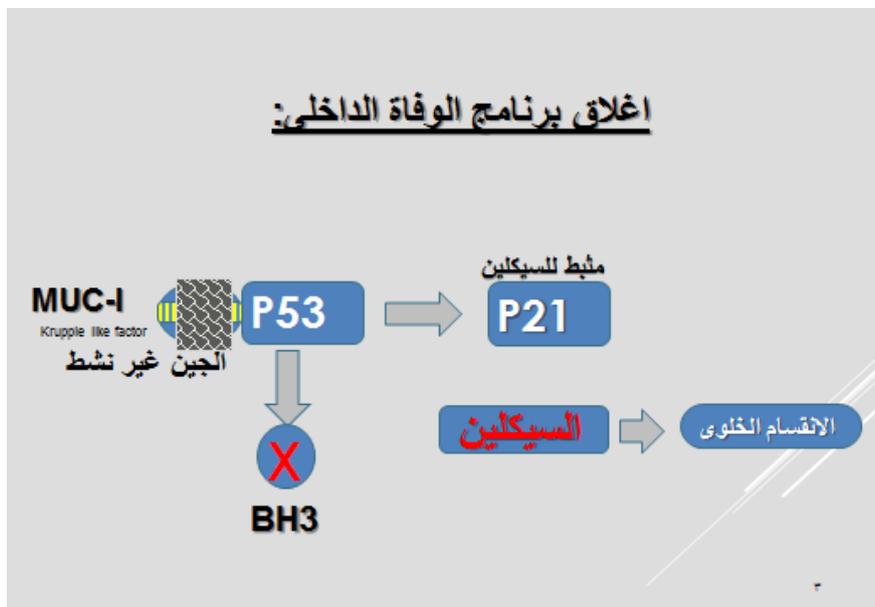
(شكل -2) يبين خطوات برنامج الوفاة الداخلى للخلية

المبحث الثالث

العلاقة بين برنامج الإنقسام وبرنامج وفاة الخلية والسرطان

فى حالة تعرض الجين(P53) إلى التفسير أو طفرة فيفقد الجين وظيفته بشكل دائم ويترتب على فقد الجين لوظيفة فرار الخلية من الموت وبقيائها 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) الذي يتجه إلى الجين (P53) ويحتل المنطقة المنشطة للجين ويقوم بربط العامل (Krupple-like factor) فيمنعه من الانفصال فيبقى مرتبطاً بالمنطقة المنشطة للجين فيتربط على هذا الارتباط منع نشاط الجين (P53) فيعطل عمل برنامج الوفاة الخلوية الداخلي (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 هي المادة المسؤولة عن إنقسام الخلية ويتحكم في نشاطها الجين(P21) وهو المثبط لنشاط السيكلين , فعند نشاطه يرتبط بالسيكلين فيوقف الانقسام بينما في حالة عدم نشاط الجين (P21) تستمر الخلية في الإنقسام, وحيث أن خمول أو نشاط الجين (P21) مرتبط بخمول و نشاط الجين (P53), فخمول الجين (P53) يؤدي إلى خمول الجين(P21) فيكون غير قادر على الارتباط بالسيكلين فتستمر الخلية في الإنقسام.وعلى ذلك خمول الجين (P53) يؤدي الى فرار الخلية من الموت وإستمرار الخلية في الإنقسام, أى تتحول الى خلية سرطانية (Ahmad, R., et-al,2012) شكل -3.



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

المبحث الرابع

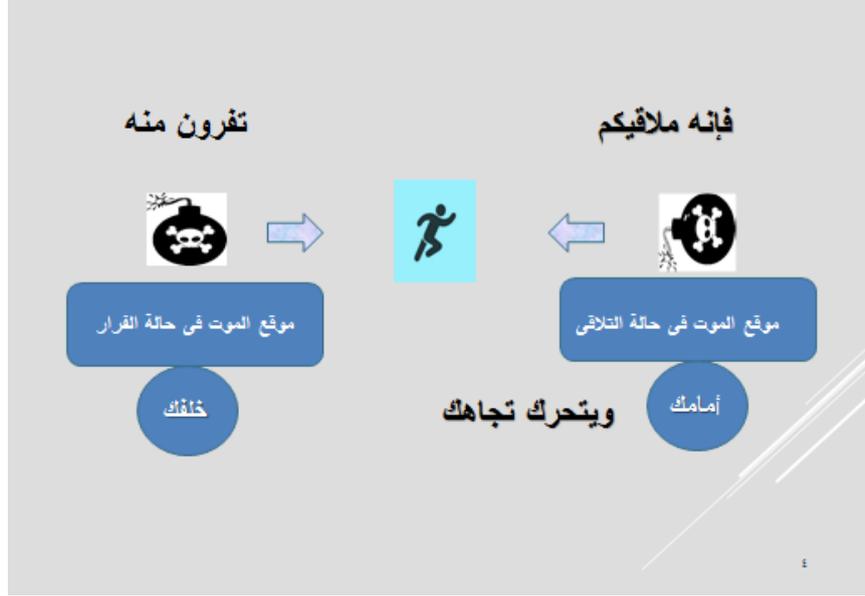
لماذا خلق الله برنامجين وفاة للخلية الحية؟

عندما تأملنا الآية رقم 8 من سورة الجمعة ﴿ قُلْ إِنَّ الْمَوْتَ الَّذِي تَفِرُونَ مِنْهُ فَإِنَّهُ مُلَاقِيكُمْ ثُمَّ تُرَدُّونَ إِلَىٰ عَالِمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ ﴾ .

وبمقارنة الآية الكريمة و برنامج وفاة الخلية تكاد تكون هذه الآية تصف برنامج الموت في الخلية.

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

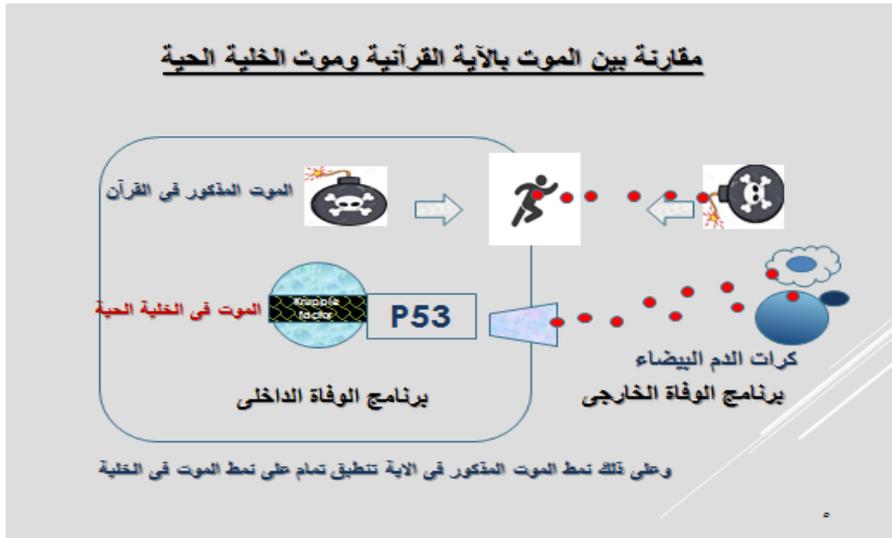
فعند الفرار من الموت يكون موقع الموت خلفك فإنه ملاقيكم فالتلقى يكون وجها لوجه فيكون موقع الموت أمامك و الموت هو الذى يتحرك تجاهك لملاقاتك وعلى ذلك فالآية تتحدث عن موتين متقابلين موت خلفك تفر منه وفى نفس الوقت عن موت أمامك ويتحرك تجاهك لملاقاتك أنظر شكل-(4).



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 وهو البرنامج الجينى ويمثله (gene p53) و قاذفة الصواريخ ببرنامج الوفاة الخارجى وهو البرنامج المناعى ويمثله (كرات الدم البيضاء) والصوايخ المتحركة تجاهك لملاقاتك ب (Ligands) التى ترسلها كرات الدم البيضاء فى إتجاه الخلية فتلاقيها عند مستقبلات الوفاة على سطح الخلية فترتبط بها وتتشط بروتين الفاد الذى ينشط إنزيم الكاسبيز الذى يقوم بتفكيك الخلية وتدميرها أنظر شكل (5).



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

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

و تفر الخلية من الموت إذا أغلقت برنامج الوفاة الداخلي وهو البرنامج الجيني، ويتم ذلك في 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 الداخلي لتتقذ 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 وتعالى خلق برنامج وفاة خارجي ووظيفة هذا البرنامج ملاقات الخلية الفارة من الموت وتدميرها. إذن ماذا يحدث إذا خلق الله برنامج الوفاة الداخلي فقط و لم يخلق برنامج الوفاة الخارجي؟

في حالة فرار الخلية من الموت بإغلاق برنامج الوفاة الداخلي وذلك بمنع نشاط الجين (P53) فتنحرف الى خلية سرطانية، من الجدير بالذكر أن جسم الإنسان يتخلص يوميا من 50 إلى 70 مليار خلية غير مرغوب فيها باستخدام برنامج الوفاة الداخلي وهو برنامج جيني يتحكم فيه الجين (P53)، وأي جين يتأثر بسهولة إذا ماتعرض إلى أي عامل فيزيقي أو كيميائي. فخلية واحدة فقط تنجح في الفرار من الموت تتحول إلى خلية سرطانية ثم تستمر في الإنقسام وتصبح كتلة سرطانية .ومعنى ذلك أن هناك 70 مليار احتمال للإصابة بالسرطان كل يوم . إذن من المستحيل أن ينجو أي كائن حي من الإصابة بالسرطان. فلذلك خلق الله برنامج الوفاة الخارجي ليلاقي أي خلية تفر من الموت بإغلاق برنامج الوفاة الداخلي ويقوم بتدميرها. فبرنامج وفاة الخلية الخارجي هو حماية للمخلوقات من الإصابة بالسرطان. إذن كيف يتكون السرطان؟

المبحث الخامس

كيف يتكون السرطان؟

لكي يتكون السرطان لابد من تعطيل أو إغلاق برنامج وفاة الخلية الخارجي بالإضافة إلى إغلاق برنامج وفاة الخلية الداخلي، أي لابد أن تفر الخلية من الموت فرار كامل

وهنا سؤال يلوح في 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,DcR3) تمنع أى (Ligand) من الوصول إلى مستقبلات الوفاة وهم كالاتى:

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

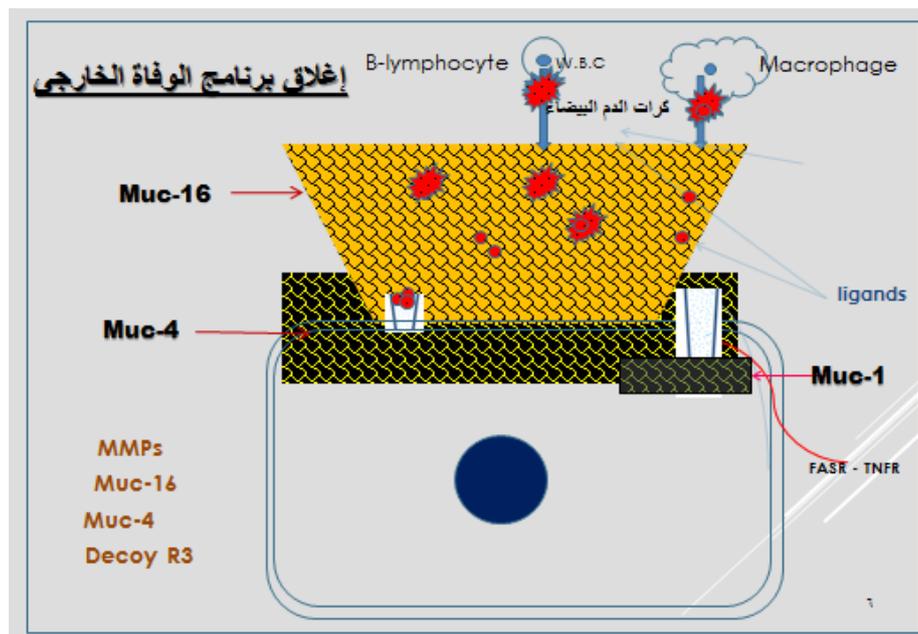
(Ebsen, H.,et-al,2015& Kiaei, M.,et-al,2007)

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 وهذه 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) .



(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 سرطانية، 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).

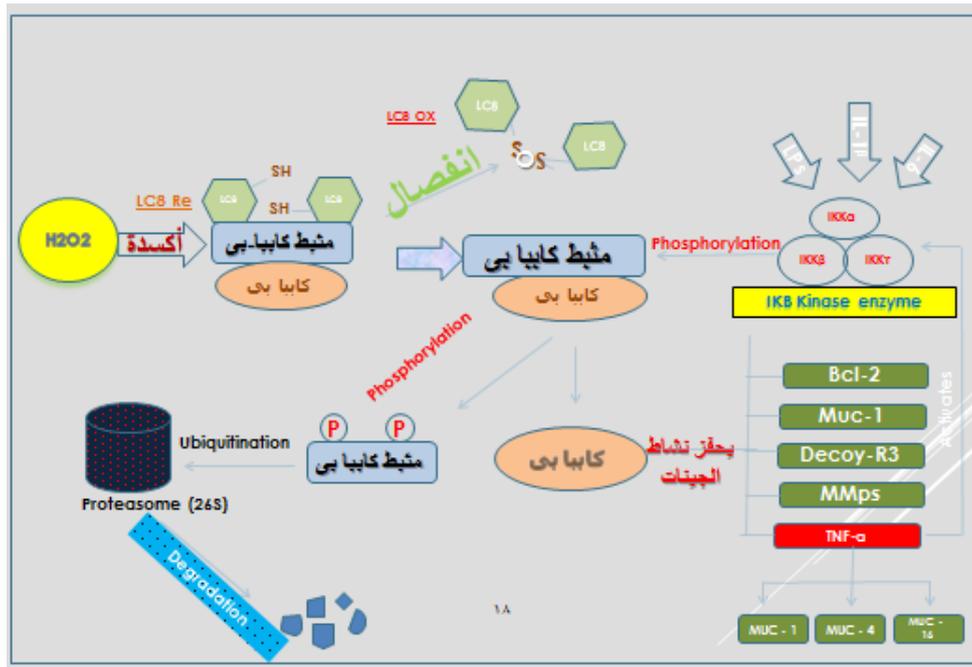
وكذلك نرى دقة اللفظ القرآنى جليا فى إستخدام لفظ تفرون وليس تهربون حيث أن الفرار يتطلب إستعدادات وترتيبات للهروب السريع لضمان السلامة والنجاة. وهذا يظهر جليا فى إنتاج الخلية لستة مواد تستخدمها لإغلاق برنامجى الوفاة الداخلى والخارجى وتحقق النجاة من الموت

المبحث السادس

سبب السرطان

عندما تتعرض الخلايا لمزيد من الجذور الشاردة وتقرب من الموت تقوم الخلية بإنتاج ستة مواد لإغلاق برنامجين الوفاة الداخلى والخارجى. ولتعلق 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 تتجه إلى المنطقة المنشطة للجين (P53) ويقوم بربط العامل (Krupple-like factor) عليها فيمنعه من الانفصال عن الجين فيمنع نشاط الجين ويبقى الجين خامل. ولتعلق 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 (NF-Kb)(Nuclear factor kappa-B) 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 - بى وهذا الانفصال 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 فتتحول الخلية الطبيعية الى خلية سرطانية أنظر الشكل(7)

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



شكل-7 يبين طريقة تنشيط الخلية للعامل النووي كاببا بي (cellbio,j., 2018)

وعلى ذلك فالسبب الحقيقي والجوهري للسرطان: هو نشاط العامل النووي كاببا بي (Elkhodary, M. SM, 2018)

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

السيطرة على فوق أكسيد الهيدروجين وذلك بإستخدام إنزيم الكتاليز أو إنزيم الجلوتاثيون الذي 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 أكسيد الهيدروجين بفعل إنزيم (Dismutase enzyme) الذي يقوم بتحول (super-oxide free radical) إلى فوق أكسيد 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) والتي تنتج جزيئات فوق أكسيد الهيدروجين بطريقة مباشرة أو غير مباشرة عند تعاملها مع الجزيئات المسرطنة داخل الخلية. ولكي يتم تنظيم هذه الإنزيمات لابد من التخلص من الجزيئات المسرطنة الموجودة داخل الخلية وطردها إلى خارج الخلية. وعلى ذلك يمكننا تحديد المراحل التي تمر فيها الخلية الطبيعية لكي تتحول إلى خلية سرطانية

المبحث السابع

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

يؤدي تراكم الجزيئات المسرطنة داخل الخلية إلى إرتفاع مستوى إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية ونخص منهم الإنزيمات (Cytochrome P450, Xanthine and Monoamine-oxidase) التي تؤدي إلى تكون فوق أكسيد الهيدروجين الذي يؤدي إلى تنشيط العامل النووي (NF- κ B) (Jung, Y., et-al, 2008) الذي يقوم بتنشيط الجينات التي تنتج المواد السامة التي تستخدمها الخلية في إغلاق برنامج الوفاة الداخلي والخارجي فتتحول إلى خلية سرطانية. وعلى ذلك يمكننا تحديد مراحل تحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية وهي كالآتي:

المرحلة الأولى: تراكم المواد المسرطنة داخل الخلية.

المرحلة الثانية: إرتفاع مستوى إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية.

المرحلة الثالثة : تكون فوق أكسيد الهيدروجين .

المرحلة الرابعة: نشاط العامل النووي كابا بي (NF- κ B).

ولعلاج السرطان لأبد من إعادة برنامج الخلية السرطانية للعمل مرة أخرى وهذه الطريقة هي أمثل طريقة لعلاج السرطان لإعادة برنامج الوفاة الداخلي فقط للعمل مرة أخرى يحقق نسبة شفاء 50% وذلك لأن الجين (p53) في نصف مرضى السرطان قد تم تدميره أو حدثت له طفرة. أما إذا تم إعادة برنامج الوفاة الخارجي فقط للعمل مرة أخرى يحقق نسبة شفاء تبلغ 100%. وأما في حالة إعادة كلا البرنامجين الداخلي والخارجي للعمل مرة أخرى تحقق نسبة شفاء 150% رياضياً. ولإعادة كلا البرنامجين للعمل مرة أخرى لابد من منع نشاط العامل النووي (NF- κ B) لمنع إنتاج السامة مواد التي تستخدمها الخلية في إغلاق برنامج الوفاة الداخلي والخارجي، وقد تم وضع إستراتيجية علاجية لإعادة برنامج الوفاة الداخلي والخارجي 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 برنامجي وفاة الخلية السرطانية للعمل مرة أخرى وهي كالآتي:

1. إغلاق المرحلة الأولى لتكوين السرطان: وذلك بإخراج المواد المسرطنة أو السامة أو غير المرغوب فيها إلى خارج الخلية (Detoxification)، وإخراج المواد المسرطنة إلى خارج الخلية وتطهيرها لأبد من معرفة كيفية إنتقال الجزيئات من خارج الخلية إلى داخل الخلية والعكس. فالجزيئات تنتقل من وإلى الخلية طبقاً لخاصية تسمى (hydrophilic) المحبة للماء، وهي جزيئات تتجذب للماء وجزيئات أخرى كارهه للماء تتنافر بعيداً عن الماء 0 وحيث أن الغشاء الخلوي مكون من طبقتين من الفوسفوليبيدات من الخارج (مجموعات الفوسفات) ومن الداخل الليبيدات والغشاء الخلوي أشبه بالسندوتش وعلى ذلك يكون السطح الداخلي للغشاء الخلوي المواجه للسيتوبلازم مكون من مجموعات الفوسفات وهي محبة للماء، فعند دخول جزيء كاره للماء يجد قوة تنافر من كل الإتجاهات فيذهب بعيداً عن السطح الداخلي للغشاء الخلوي ويستقر بعيداً عنه في وسط الخلية ويصعب خروجه فتتراكم الجزيئات داخل الخلية وتسمى جزيئات متبقية 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 كبيرة من جزيئات المواد المسرطنة داخل الخلية تؤدي إلى إرتفاع مستوى إنزيمات المرحلة الأولى لإزالة السمية (phase-I detoxification enzymes) وينتج عن هذا التعامل زيادة في أعداد الجذور الشاردة وفوق أكسيد

الهيدروجين. وإخراج الجزيئات المسرطنة إلى خارج الخلية لآبد أولاً أن ننقل جزيء المادة المسرطنة من وسط الخلية إلى مقربه من السطح الداخلى للغشاء الخلوى للخلية ليسهل طردة إلى خارج الخلية. وعلى ذلك لآبد 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 طبقاً 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 لآبد 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 لآبد من تنشيط العامل النووى (Nrf-2) (Jung, K.A. and Kwak, M.K., 2010) والذي يتم تنشيطه بإستخدام مادة السلفوروفان (Sulphoraphane) 10 مجم/ يومياً وتحتوى النباتات الصليبية على هذه المادة مثل البروكلى والقرنبيط والكرنب فإستخدام 200 جم بروكلى أخضر يومياً يكفى لتنشيط المرحلة الثانية لإزالة السمية (Dinkova-Kostova, A.T., et al, 2002). ثم تنشيط المرحلة الثالثة لإزالة السمية وذلك لطرد الجزيئات المسرطنة القريبة من السطح الداخلى للغشاء الخلوى إلى خارج الخلية (Mizuno, N., et al, 2003)، والتي يتم تنشيطها بإستخدام مادة البوليفينول (polyphenols) وهى متواجدة فى التفاح الأحمر والقهوة الخضراء والتي تقوم بطرد المواد المسرطنة القريبة من السطح الداخلى للغشاء الخلوى إلى خارج الخلية (Veeriah, S., et al, 2008)

2. إغلاق المرحلة الثانية لتكوين السرطان: وذلك 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 أكسيد الهيدروجين

وهناك ثلاث إنزيمات تتسبب فى تكوين فوق أكسيد الهيدروجين بطريقة مباشرة أو غير مباشرة 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 مباشرة كالاتى:

أ. إنزيم Cytochrome-p450 والذي 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، ويمكن السيطرة عليه باستخدام مادة (Allopurinol) وكذلك التوت البرى الأسود أو العنب الأسود وذلك لاحتوائهما 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 يومياً (Wong, T.S., et al, 2010).

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

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

ب. منع نشاط إنزيم الكاينيز (kinase enzyme):

وذلك باستخدام الأسبرين (Yin, M.J.,et-al,1998) أو بدائل مثل الدكساميثازون. وعلى هذه الإستراتيجية يمكننا تكوين تركيبات دوائية مختلفة كثيرة أو إستخدام أكثر من برنامج غذائي لعلاجي ليعيد برنامجي وفاة الخلية السرطانية الداخلي والخارجي للعمل مرة أخرى ويحقق نسبة شفاء 150%، وقد تم إختيار البرنامج الغذائي العلاجي وتطبيقه على الفئران بكلية الطب البيطري بجامعة قناة السويس (Elkhodary.M.S.M,et-al,2019) وطبقاً 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. (بروكلي 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).

Diet program

- 1) **Grapetruit** :The recommended amount is 200 ml juice
- 2) **Red grape** :not less than 1/2 kg/day is recommended or black grapes and blackberries 100 gram
- 3) **Broccoli** The recommended quantity is 200 gram/daily .
- 4) **Apples**. 3 apples
- 5) **Turmeric** 10 gram



6- Vitamin-C	500mg three time daily
7- Vitamin-E	400mg three time daily
8- Glutathione	50 mg three time daily
9- Aspirin	75 mg three time daily

شكل (8) يبين البرنامج الغذائي العلاجي للسرطان

المبحث التاسع

تطبيق الإستراتيجية على الحيوانات المعملية

وقد تم عمل مستخلص للنباتات وإضافة جلوتاثيون و فيتامين C - وفيتامين E وأسبرين لتكوين تركيبة دوائية تجريبية 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 البروتوني 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 البروتوني لكل فأر وإعطائها المستخلص العلاجي في الماء الشرب

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

5- الخامسة: إعطائها المستخلص العلاجي فقط في ماء الشرب.

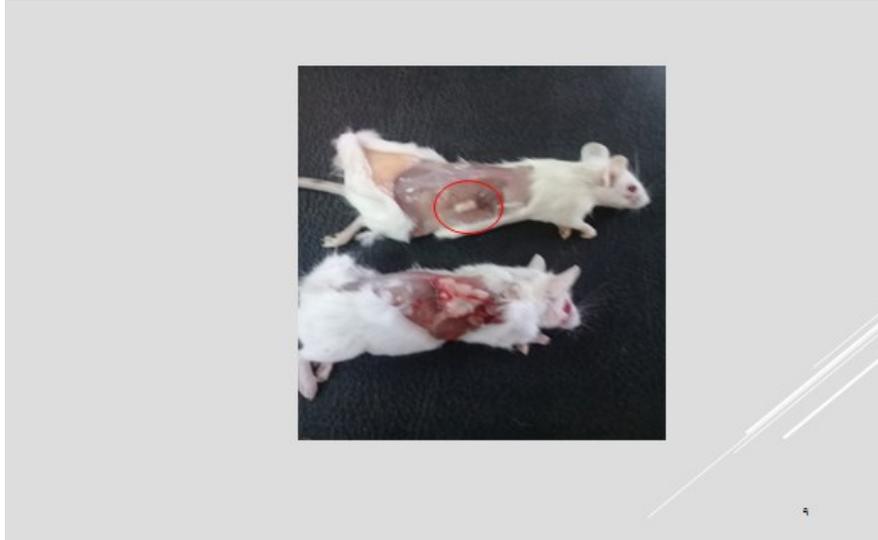
6-السادسة: حقنها محلول ملحي بالغشاء البروتوني

وأُسفرت نتائج التجربة على الفئران كالتالي :

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

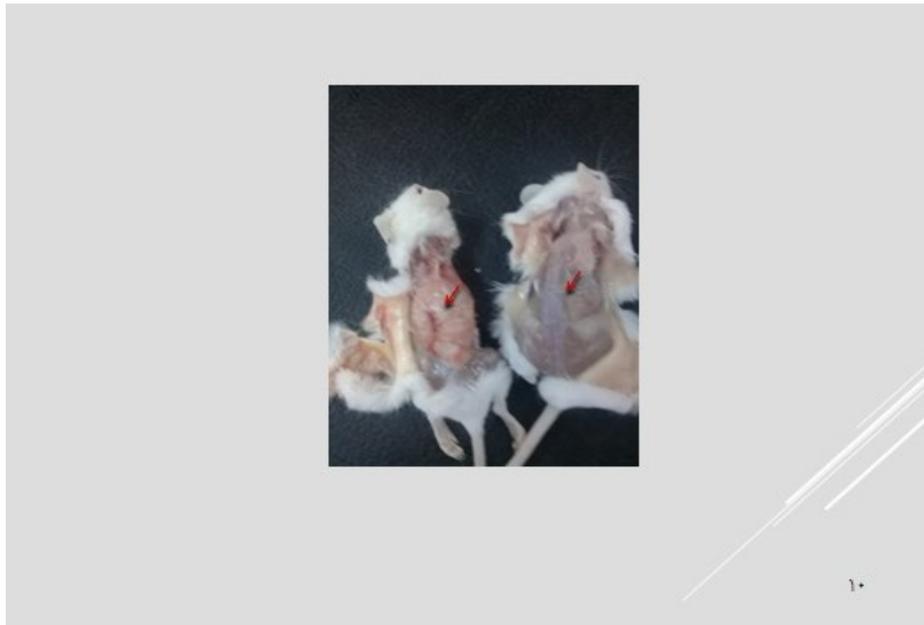
2- تزايد عدد الخلايا السرطانية الميتة في المجموعة المحقونة في الغشاء البروتوني والمعالجة بالمستخلص الغذائي بالنسبة للخلايا السرطانية الحية للمجموعة المحقونة بالخلايا السرطانية فقط

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



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

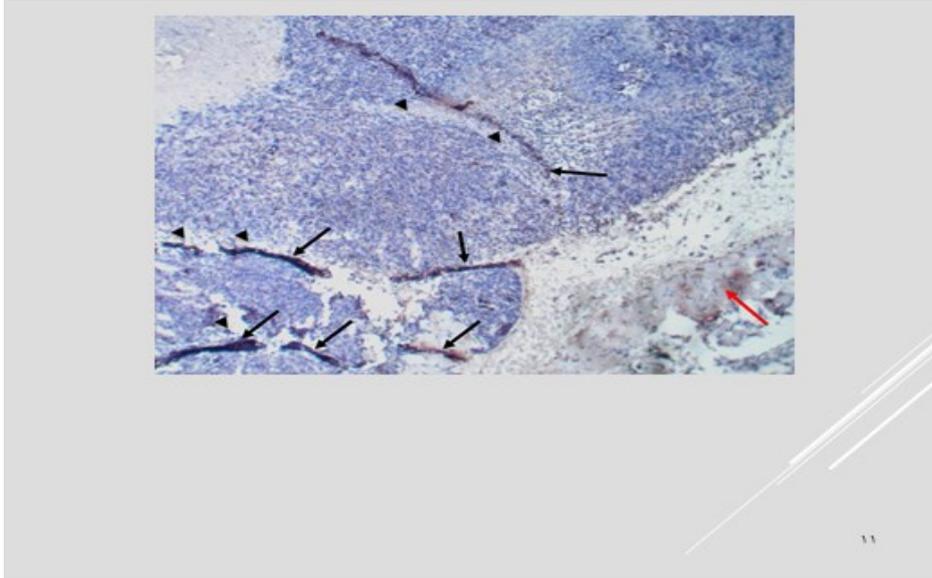
في المجموعة غير المعالجة عند اليوم الثامن عشر من بدأ العلاج



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

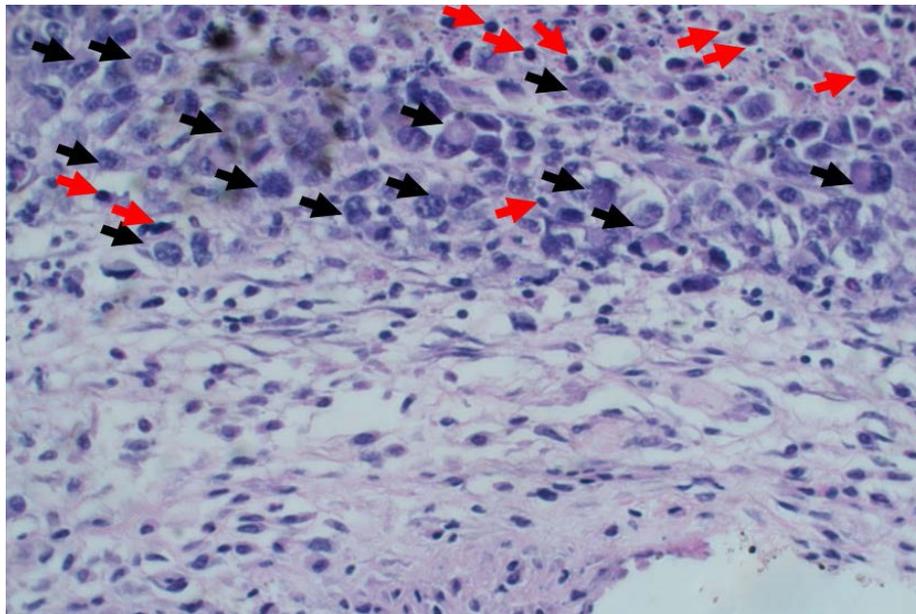
في المجموعة غير المعالجة عند اليوم الرابع والثلاثين من بدأ العلاج

4-وبالفحص الميكروسكوبي 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 السرطاني عند إلتقائه بالنسيج الطبيعي ويمتد بعمق داخل النسيج السرطاني وكذلك تبين تآكل طبقة النسيج السرطاني في المناطق القريبة من نشاط إنزيم الكاسبيز وظهور فراغات داخل النسيج السرطاني(Eikhodary.M.S.M,et-al,2019) أنظر (الشكل-11).



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

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



شكل(12) يبين تواجد كرات الميكروفاج بكثافة في النسيج السرطاني(الأسهم السوداء) وكذلك

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

إشتراطات العلاج بالبرنامج الغذائي الدوائي

1. لا يتم استخدامه إلا تحت إشراف طبي حيث أن البرنامج الغذائي الدوائي يحتوي على الأسبرين وهو لا يستخدم مع المرضى الذين يعانون من سيولة في الدم أو قرحة المعدة أو من يتعاطى أدوية سيولة ويجب قياس الصفائح الدموية قبل استخدام الأسبرين
2. في حالة استخدام البرنامج الغذائي الدوائي مع البروتوكول الكيماوي : يجب الإحتياط في استخدام الجريب فروت حيث أنه يقلل من إنزيم السيوكروم بي450 (Cytochrome p450) وقد يتعارض مع أنواع من أدوية البروتوكول الكيماوي.
3. البرنامج الغذائي ينظم الضغط والسكرى فلا بد من القياس المستمر للضغط والسكرى قبل تناول علاجات الضغط أو السكرى.
4. البرنامج الغذائي العلاجي يتعامل مع مراحل السرطان الأربعة ولا بد 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 تطهير 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 تَتَرَوْنَ مِنْهُ فَأِنَّهُ مَلَأَقِيكُمْ ثُمَّ تُرَدُّونَ إِلَىٰ عَالِمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ 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 مواجهها 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 علاجه, 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 ليلاقي الخلية الفارة من الموت فيدمرها فيمنع الإصابة بالسرطان. وليصاب الإنسان بالسرطان لابد أن تفر الخلية فرارا كاملا من الموت ولا يكون 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 هذه الظاهرة الآتى:

1. وصف السرطان :

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 وتقرب من الموت تقوم بتنشيط العامل النووى كابيا بي (NF-kB)الذى يقوم بتحفيز نشاط عدة جينات لإنتاج 6 مواد (muc-1,muc-4, muc-16,mmmps,DcR3 andBcl-2_)

تستخدمهم الخلية في إغلاق مسار كلا من برنامج الوفاة الداخلي والخارجي لتتجو بحياتها وتبقى على قيد الحياة , وعلى ذلك يكون العامل النووي كاببا بي هو السبب الرئيسي والمباشر لتحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية.

3. تحديد مراحل تحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية وهي كالاتى:

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 النووي كاببا بي (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 بإستراتيجية علاجية تقوم على إزالة المواد التى تغلق مسار برنامج وفاة الخلية, وذلك بمنع نشاط العامل النووي كاببا بي (NF-KB) . وذلك بالسيطرة على فوق اكسيد الهيدروجين وإنزيم الكاينيز , لكن فوق أكسيد الهيدروجين يستمر إنتاجه 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 الهيدروجين مباشرة نتيجة لتعاملها مع الجزيئات المسرطنة المتواجدة داخل الخلية وعلى ذلك لايد من منع كل مراحل تحول الخلية الطبيعية إلى خلية سرطانية, لتمام إحكام السيطرة على العامل النووي كاببا بي , 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% وهذه الطريقة لاتتعامل مع الجينات , ولكنها تتعامل مع مغلقات برنامج الوفاة للخلية وهذه المغلقات متواجدة فى الخلايا السرطانية فقط فلذلك هذه الطريقة تتعامل مع الخلايا السرطانية فقط ولا تؤثر على الخلايا المجاورة فلن يكون لها أى أعراض جانبية, هذه الطريقة تتعامل مع كل أنواع 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 علاجي 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

أولاً: الإلتزام بمواعيد العلاج بالبرنامج الغذائى وأن يكون تحت إشراف طبي

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

شكر وإمتنان

﴿الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ لَقَدْ جَاءَتْ رُسُلُ رَبِّنَا بِالْحَقِّ﴾ (سورة الاعراف : 43) اللهم لك الحمد حمدا طيبا مبارك يليق بجلال وجهك وعظيم سلطانتك , عدد خلقك ووزنة عرشك ورضاء نفسك ومداد كلماتك ولك الشكر على ما أنعمت به على سبحانك خلقتني وهديتني وعلمتني ما لم أكن أعلم وأغدقت على من نعمك, وأسالك سبحانك أن تتقبل مني إنك قريب مجيب الدعاء, اللهم صلى على محمد وعلى آل محمد كما صليت على إبراهيم وعلى آل إبراهيم وبارك اللهم على محمد وعلى آل محمد وعلى إبراهيم وعلى آل إبراهيم في العالمين إنك حميد مجيد عدد خلقك ووزنة عرشك ورضاء نفسك ومداد كلماتك كلما ذكر الذاكرون وغفل عن ذكرك الغافلون. كما أشكر الله لكل من ساعد أو ساهم في إخراج هذا العمل وأسأل الله العظيم القبول

المصادر

Ahmed,R.,Alam,M.,Rajabi,H.,and Kufe,D.(2012).:Citation: The MUC1–C Oncoprotien Bind to the BH3 Domain of the Pro–Apoptotic Bax Protein and Blocks Bax Function.the Journal of Biological Chemistry,287,20866–20875.

Asim Mansour.(2018,December 5).Al–Faraana was the first to describe cancer. Jordan nes agency Retrieved from URL,https://petra.gov/include/innerpage.jsp?ID:2259624&Langar&name archived news

Cory, S. and Adams, J.M. (2002) .Citation:The BCL–2 Family: Regulators of the Cellular Life–or–Death Switch.Nature Reviews Cancer, 2, 647–656.Retrieved from URL,https://doi.org/10.1038/nrc883

Dejean, L.M., Martinez–Caballero, S., and Kinnally, K.W. (2006).Citation: Is MAC the KnifeThat Cuts Cytochrome C from Mitochondria during Apoptosis? Cell Death andDifferentiation,j., 13, 1387–1395.

Dinkova–Kostova, A.T., Holtzclaw, W.D., Cole, R.N.,et al. (2002),Ciation: Direct Evidence That Sulfhydryl Groups of Keap1 Are the Sensors Regulating Induction of Phase 2Enzymes That Protect against Carcinogens and Oxidants.Proceedings of the National Academy of Sciences, 99, 11908–11913.

Ebsen, H., Lettau, M., Kabelitz, D., and, Janssen, O. (2015), Citation: Subcellular Localization and Activation of ADAM Proteases in the Context of FasL Shedding in T Lymphocyte, *Molecular Immunology*, 65, 416–428. retrieved from URL, <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2007.01.03>

El-Khodary, M.S.M. (2018), Citation: 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, 1–11.

Elkhodary, M. (2018), Citation: Quranic Verse No. 8 of Surat Al-Jumu'ah Leads Us to Describe Cancer and Determine Its True Cause. Part-II, *CellBio*, 2018, 7, 35–49 <http://www.scirp.org/journal/cellbio>, ISSN Online: 2325–7792, ISSN Print: 2325–7776 ISSN Print: 2325–7776.

Elkhodary, M.S.M. (2018), Citation: Quranic Verse No. 8 of Surat Al-Jumu'ah Leads Us to Describe Cancer and Determine Its True Cause (Part-III). *CellBio*, 6, 35–49. <https://doi.org/10.4236/cellbio.2018.73004>

Elkhodary, M.S.M. (2020), Citation: Cell Fleeing from Death Phenomenon, *CellBio*, 2020, 9, 1–13 <https://www.scirp.org/journal/cellbio>, ISSN Online: 2325–7792 ISSN Print: 2325–7776

Fuhr, U. and Klittich Staib, A.H. (1993), Citation: Inhibitory Effect of Grapefruit Juice and Its bitter Principle, Naringenin, on CYP1A2 Dependent Metabolism of Caffeine in Man. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 35, 431–436.

Giam, M., Hung, D.C.S, and Bouillet, P. (2008). Citation: BH3-only proteins and their Roles in Programmed Cell Death. *Oncogene*, 27, S128–S136. <http://doi.org/10.1038/onc2009.50>

Hayden, M.S. and Ghosh, S. (2004), Citation: Signaling to NF-kappaB. *Genes & Development*, 18, 2195–2224.

Hollingsworth, M.A., and, Swanson, B.J. (2004), Citation: Mucin in Cancer: Protection and Control of the Cell Surface. *Nature Reviews Cancer*, 4, 45–60. Retrieved from URL, <https://doi.org/10.1038/nrc1251>

Irshad, M. and Chaudhuri, P.S. (2002) Oxidant–Antioxidant System: Role and Significance in Human Body. *Indian Journal of Experimental Biology*, 40, 1233–1239.

J akoby, W.B. and Ziegler, D.M. (1990), Citation: The Enzymes of Detoxification. The Journal of Biological Chemistry, 256, 20715–20718.

Jung, K.A. and Kwak, M.K. (2010), Citation: The Nrf2 System as a Potential Target for the Development of Indirect Antioxidants. Molecules, 15, 7266–7291. retrieved from , URL <https://doi.org/10.3390/molecules15107266>

Jung, Y., Kim, H., Min, S.H., Rhee, S.G. and Jeong, W. (2008), Citation: Dynein Light Chain LC8 Negatively Regulates NF- κ B through the Redox-Dependent Interaction with I κ B- α The Journal of Biological Chemistry, 283, 23863–23871.

Kiaei, M., Kipiani, K., Calingasan, N.Y., Wille, E., Chen, J., Heissig, B., et al. (2007), Citation: 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

Lau, W., Ramagopal, U., Cheng, H., Bonanno, J.B., Toro, R., Bhosle, R., Zhan, C., and, Almo, S.C. (2016), Citation: Crystal Structure of the Complex of Human FasL and Its Decoy Receptor DCR3. Structure, 24, 2016–2023.

Lin, S., Zhang, G., Liao, Y., Pan, J. and Gong, D. (2015), Citation: Dietary Flavonoids as Xanthine Inhibitors: Structure Affinity and Structure-Activity Relationships , Journal of Agricultural and Food Chemistry, 63, 7784–7794.

Mahmoud Saad Mohamed El-Khodary , Sahar Ezeldien Hasan , Wael A. Hassan , Maather M. El-Lamie, Ismail A. M. Eissa, Waleed F. Khalil , Salah Aly, (2019), Citation: How to Return the Death Programs of Cancer Cells to Work again and Cure Cancer within a short time. CellBio, 2019, 8, 17–39. <https://www.scirp.org/journal/cellbio>
ISSN Online: 2325–7792 ISSN Print: 2325–7776.

Mizuno, N., Yotsumoto, T. and Sugiyama, Y. (2003), Citation: Impact of Drug Transporter Studies on Drug Discovery and Development. Pharmacological Reviews, 55, 425–461.

Redlich, G., Zanger, U.M., Riedmaier, S., et al. (2008), Citation: Distinction between Human Cytochrome P450 (CYP) Isoforms and Identification of New Phosphorylation Sites, by Mass Spectrometry. Journal of Proteome Research, 7, 4678–4688.

Sheng, Y., Abreu, I.A., Cabelli, D.E., Maroney, M.J., Miller, A., Teixeira, M. and Valentine, H.S. (2014). Citation: Superoxide Dismutases and Superoxide Reductases. Chemical Reviews, 114, 3854–3918. <http://doi.org/10.1021/cr4005296>.

Sessler, T., Healy, S., Samali, A., and Szegezdi, E. (2013). Citation: Structural Determinants of DISC Function: New Insights into Death Receptors–Mediated Apoptosis Signaling. *Pharmacology & Therapeutics*, 140, 186–199.

Sheikh, M.S., and Fornace, A.J. (2000). Citation: Death and Decoy Receptors and p53–Mediated Apoptosis. *Leukemia*, 14, 1509–1513. Retrieved from URL. <https://doi.org/10.1038/sj.leu.2401865>.

Soonlae, R., Chul, J.Y. and Hwa, C.J. (2005). Citation: Effects of Vitamin E on Phospholipase A2 Activity and Oxidative Damage to the Liver in Streptozotocin–Induced Diabetic Rats. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 49, 392–396. <https://doi.org/10.1159/000088930>

Thomas D. Gilmore, (n.d), NF–kB Target Genes, Biology Department, Boston University 5 Cummington Mall, Boston, Massachusetts 02215–2406, USA , Retrieved from URL, <https://www.bu.edu/nf-kb/gene-resources/target-genes>.

Veeriah, S., Miene, C., Habermann, N., et al. (2008). Citation; Apple Polyphenols Modulate Expression of Selected Genes Related to Toxicological Defence and Stress Response in Human Colon Adenoma Cells. *International Journal of Cancer*, 122, 2647–2655.

Vela, L., Gonzalo, O., Naval, J., and Marzo, I. (2013). Citation: Direct Interaction of Bax and Bak Proteins with BCL–2 Homology Domain 3 (BH3)–Only Proteins in Living Cells Revealed by Fluorescence Complementation. *The Journal of Biological Chemistry*, 288, 4935–4946.

Wajant, H., (2002). Citation: The Fas Signaling Pathway: More than a paradigm. *Science*, 296, 1635–1636

WHO, (2020, Feb 3). Cancer. Retrieved from URL, <https://www.who.int/ar/news-room/fact-sheets/detail/cancer>.

Wei, X., Xu, H., and Kufe, D. (2007). Citation: Human Mucin 1 Oncoprotein Represses Transcription of the p53 Tumor Suppressor Gene. *Cancer Research*, 67, 1853–1858. Retrieved from URL, <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-06-3063>

Wolter, K.G., Hsu, Y.T., Smith, C.L., Nechushtan, A., Xi, X.G., and Youle, R.J. (1997). Citation: Movement of Bax from the Cytosol to Mitochondria during Apoptosis. *The 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., Man, L.W., Tang, W.Y., Tsao, S.W., Tsang, K.Y.,
Ho, W.K. and Chan, Y.W. (2010), Citation: Curcumin Alters the Migratory Phenotype of
Nasopharyngeal Carcinoma Cells through up-Regulation of E-Cadherin.
International Institute of Anticancer Research, 30, 2851–2856.25.

Yin, M.J., Yamamoto, Y. and Gaynor, R.B. (1998), Citation: The Anti-Inflammatory Agent
Aspirin and Salicylate Inhibitor the Activity of I κ B Kinase- β , Nature, 396, 77–80.