

Primit: 2009.02.23  
Acceptat: 2009.08.31  
Publicat: 2010.02.01

## “Continuum”-ul teoriei unificate a bolilor

**George Vithoulkas, Stefano Carlino**

Academia Internațională de Homeopatie Clasică, Alonissos, Grecia

**Sursă de susținere:** Autofinanțare

SR

### Sumar

Tema acestui articol a fost inspirată de întrebarea pe care mi-a pus-o un copil: “De ce m-am îmbolnăvit?”. Nu este ușor de răspuns la această întrebare foarte interesantă. De la naștere până la moarte se observă un continuum al stărilor patologice prin care o persoană trece de-a lungul întregii sale vieți. Organismul ca întreg, suferă profund ori de câte ori trece printr-o afecțiune acută sau cronică tratată greșit sau neglijată.

În istoricul medical al pacientului, bolile acute și cronice se constituie într-o înlanțuire fixă de răspunsuri imune, ce formează un adevărat “continuum” astfel încât starea prezentă este rezultatul final în timp al acestui continuum.

În această prezentare susținem ideea că supresarea bolilor prin abuz de medicație alopată sau alte mijloace, de cele mai multe ori, depășește mecanismele naturale de apărare ale organismului și forțează sistemul imun să aleagă o cale de compromis, abordând o linie de apărare situată mai profund, care se va constitui în debutul unei noi patologii, cronice.

Astfel, inflamația, caracteristică inițial unei boli acute, poate continua pe un plan mai profund ca proces inflamator subacut. Iată de ce bolile inflamatorii acute trebuie tratate cu multă grijă încă de la începutul lor, în copilărie, pentru a nu forța sistemul imunitar să aleagă soluții de compromis. Tot în acest articol este sugerată ideea că toate bolile cronice degenerative au un caracter inflamator subacut și că “inflamația” reprezintă principalul parametru comun tuturor bolilor.

### Cuvinte cheie:

**Continuum-ul teoriei unificate a bolilor • homeopatie • febră • boli acute și cronice • inflamații subacute • teorie unificată**

### Text complet PDF:

<http://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/878341>

### Număr cuvinte:

5836

### Tabele:

—

### Figuri:

—

### Referințe:

129

### Adresa autorului:

George Vithoulkas, International Academy of Classical Homeopathy, Alonissos, Northern Sporades 37005, Greece,  
e-mail: [george@vithoulkas.com](mailto:george@vithoulkas.com)

## Istoric

De-a lungul vieții unei persoane, de la naștere până la moarte, există un "continuum" în secvențialitatea bolilor, acute și cronice. Când bolile acute nu sunt tratate corect și pacientul are sistemul imunitar slăbit, starea generală de sănătate a individului este permanent compromisă.

Bolile acute din timpul copilăriei (non-epidemice, care se manifestă în principal pe sistemele care sunt mai expuse mediului extern: sistemul respirator, digestiv și cutanat), trebuie tratate cu mare grijă și să nu fie supresate cu medicație excesivă, altfel bolile acute vor continua sub o altă formă, precum cea a unui proces inflamator subacut, declanșând exprimarea genetică a predispozițiilor corpului, și astfel apărând bolile cronice degenerative. Toate condițiile cronice au un caracter inflamator, și acea "inflamație" constituie principalul parametru care caracterizează toate bolile.

Atunci când un organism produce febră înaltă, dacă este stresat în mod repetat, într-un mod agresiv, cu medicamente puternice sau administrate excesiv, sistemul imun, aflat deja într-o stare afectată, poate ajunge să fie într-o astfel de măsură periclitat încât să își piardă capacitatea de a produce febră înaltă, chiar și atunci când vine în contact cu germeni virulenți [1]. Unul dintre cele mai bune exemple este sindromul de oboseală cronică, denumit altfel și "sindromul post-viral". Se știe că după o infecție virală este posibilă apariția unei astfel de stări cronice [2] caracterizată prin stări debilitante de oboseală și slăbiciune musculară, febră "ușoară", adenopatii dureroase, cefalee și depresie. Un alt exemplu este hepatita virală acută care poate continua ca o disfuncție hepatică cronică și în final ciroză hepatică [3], la fel și RAA care poate continua ca o afecțiune cronică cardiacă [4-12]. De asemenea, este binecunoscut faptul că persoanele vârstnice au o capacitate mai redusă de a produce febră înaltă atunci când sunt expuse la un agent infecțios [1,13]. În toate aceste cazuri, când oprim cu brutalitate o reacție febrilă produsă în cadrul unei infecții virale, folosind variate mijloace supresive, starea generală de sănătate va fi puternic compromisă. Concomitent, debutează o nouă patologie cronică degenerativă, pentru care organismul are predispoziție genetică.

Ne putem pune întrebarea: "Care este relația dintre procesele inflamatorii cronice și bolile cronice caracterizate prin exacerbări acute?" și de asemenea, "Este posibil ca acestea să formeze una și aceeași linie a perturbării de bază?"

În stările acute, după intervenții agresive utilizând substanțe chimice puternice, organismul va resimți o scădere a stării sale generale de sănătate, renunțând la liniile de apărare situate periferic, și mutând linia de apărare la un nivel mai profund. Scăderea mecanismului de apărare va urma un plan ierarhic care pare a fi un arhetip comun tuturor oamenilor - infecțiile periferice vor merge mai profund la un nivel mai central.

De aceea putem creiona ipoteza că sistemul imun, al cărui scop major este să mențină viața cu orice preț este astfel structurat încât să răspundă și să reacționeze diferit pe diferite planuri. Sistemul imun are mai multe

linii de apărare. Prima linie de apărare va fi să crească febra. Dacă organismul pierde această abilitate din cauza deficienței sistemului imun, va intra în acțiune a doua linie de apărare printr-un proces inflamator subacut, care este mult mai extins, și de aceea mult mai debilitant, implicând organe sau sisteme vitale [14,15].

## Complexitatea infinită a ființei umane

Dacă luăm în considerare ființa umană ca întreg, cu inteligența sa, sentimente, limbaj, capacități cognitive și creative, **niciun alt organism de pe planetă nu este atât de complex și multidimensional precum organismul uman**. Din acest motiv, nu poate exista vreo testare biochimică care să ne furnizeze un răspuns cu adevărat pertinent asupra nivelului de sănătate al unui individ la un moment dat. Testele de laborator pot da doar o idee grosieră despre ceea ce se întâmplă la nivel biochimic la un moment dat, însă nu ne pot spune adevărul despre starea generală de sănătate. Vom încerca să prezentăm în acest articol câțiva parametri care vor ajuta medicul practician să își formeze o mai bună idee asupra stării generale de sănătate a pacientului.

## Rolul mediului înconjurător în producerea și modelarea bolilor

De obicei, bolile încep să se manifeste încă din primele zile de viață, când nou-născutul face față mediului extern, ostil. Trăim într-un mediu exterior în care există germeni patogeni, sau substanțe care obligă organismul la autoapărare. Dacă procesul bolii va fi pus în mișcare sau nu, depinde de relația dintre capacitatea de adaptare și apărare a individului pe de o parte, și capacitatea agentului patogen de a pune la încercare sănătatea individului, pe de altă parte. Pentru ca o boală să debuteze la o anumită persoană, trebuie în mod necesar să existe un stresor, însă în același timp sistemul său imunitar trebuie să fie slăbit și să aibă o susceptibilitate la acel agent patogen. Acest lucru este adevărat pentru primul nivel, de exemplu poate fi un microb și un organism susceptibil la acel microb ceea ce duce la o infecție microbială, sau poate fi determinat de o substanță chimică la care organismul este expus și la care acesta a devenit sensibilizat, acest lucru ducând la debutul unei boli [16,17].

## Rolul stilului de viață în generarea bolilor

Un alt motiv important pentru care ne îmbolnăvim este că bolile sunt de multe ori rezultatul propriului nostru mod de viață, viciilor, obiceiurilor alimentare, gândurilor, lucrurilor prin care încălcăm legile naturii. Dacă alegem să depășim aceste limite, pe care natura le-a stabilit, în mod inevitabil vom pierde echilibrul și homeostazia. De exemplu, dacă ne solicităm dincolo de o anumită limită de toleranță, la un moment dat organismul va reacționa dezvoltând o boală. Când ne hrănim cu sentimentele negative putem inerent activa predispoziția la bolile cronice.

## "Predispoziția la boli"

Mediul înconjurător și stilul de viață nu sunt suficiente pentru a determina apariția bolii, trebuie să mai existe un factor patogen la care organismul uman să fie sensibilizat, și astfel poate apare o boală acută. Este un fapt binecunoscut că din doi sau mai mulți bărbați care au avut contact cu o femeie infectată cu gonoree, doar unul s-a îmbolnăvit. Organismul dezvoltă o boală atunci când are o predispoziție, o slăbiciune față de un anumit factor patogen (nu toată lumea va dezvolta

tuberculoză atunci când este expusă la *Mycobacterium Tuberculosis*). Cu alte cuvinte, organismul se îmbolnăvește atunci când relația dintre stresor și puterea mecanismului de apărare a unei persoane este în favoarea stresorului, iar dacă supremația stresorului este copleșitoare, este cazul în care acesta va putea chiar ucide pacientul. Mare parte din predispoziții sunt congenitale [18-21], dar folosirea unor anumite medicamente, cum sunt antibioticele [22-31] sau expunerea la radicali liberi sau la alte substanțe chimice din mediul extern [32,33] pot cauza mutații în ADN și pot duce la dezvoltarea unei predispoziții “dobândite”, prin afectarea unor organe și țesuturi. În mod normal, zilnic sunt alterate în jur de  $10^4$  baze ADN pe celulă și pentru a menține integritatea genomică, fiecare celulă repară continuu aceste defecte. Din fericire, acest mecanism extrem de complex este foarte eficient, însă disfuncția acestuia poate juca un rol important în apariția unei noi predispoziții [34].

### Supresarea bolilor acute duce la apariția bolilor cronice

Să ducem această idee un pic mai departe, avem boli pe care le numim acute, și boli care sunt cronice și degenerative. Este important să facem deosebirea între cineva care face o boală acută față de altcineva cu o boală cronică. Vrem să descoperim ce se întâmplă de fapt la persoana care s-a născut cu probleme de sănătate și cum evoluează aceste probleme de-a lungul vieții acesteia.

Aproape toată lumea are probleme de sănătate. Nu există niciun copil care să nu aibă, potențial, probleme de sănătate, la un moment dat, fie acute, fie cronice.

Tabloul general al bolii la oameni este caracterizat prin două mari grupe, din punctul de vedere al febrei: unul cu febră foarte înaltă iar celălalt cu febră joasă sau deloc. Primul grup aparține bolilor acute, al doilea celor cronice. Principalul scop al acestei prezentări este să arate care este relația care există între aceste boli la același individ, altfel spus, să arate că într-un anumit organism există un continuum care determină reacția sistemului imunitar.

**O observație foarte interesantă este aceea că multe boli cronice au exacerbări și remisii** [35–44]. Să luăm exemplul unei persoane care suferă de epilepsie. În stadiul de criză are o criză epileptică, dar când nu are crize, ce schimbări apar în corp și ce schimbări apar pentru ca o criză epileptică să se producă? Aceeași întrebare este valabilă și pentru scleroza multiplă, astmul bronșic, rinita alergică și alte boli cronice degenerative.

De aceea următoarea întrebare legitimă este: “Există valuri de exacerbare care apar în timpul condiției cronice comparabile cu bolile acute, ca și cum corpul ar avea o recădere?” **Dacă putem înțelege cum funcționează corpul, probabil putem ajunge la teoria bolilor care este complet diferită de ceea ce învață studenții la școala de medicină convențională.**

În școlile de medicină studenții învață cum să deosebească bolile acute de cele cronice, despre diferite sindroame, cum sunt caracterizate toate stările acute și cum trebuie abordate fiecare, separat, cu tratamentul specific. Aceste cunoștințe sunt suficiente pentru ca un medic să vindec un pacient care se prezintă la el cu o criză astmatică?

De obicei doctorul știe ce trebuie să facă într-o criză de astm – prescrie bronhodilatatoare, sau dacă criza este foarte puternică, el recomandă corticosteroizi și pacientul va trece în siguranță prin criză. Puțin mai târziu, crizele reapar și condiția se va înrăutăți. Crizele se vor înmulți de-a lungul anilor, vor deveni mai rezistente și în cele din urmă ne vom confrunta cu pacienți precum cel pe care l-am tratat recent, care nu putea respira și care îmi vorbea stând chircit. Așa cum scria în “Scientific American Magazine,” iunie 2000, pagina 30, “Astmul la nivel mondial:” *“Astmul era rar în 1900, dar acum a ajuns să fie ca o epidemie; mai mult de 15 milioane sunt afectați în SUA, și până la de 10 ori mai mulți decât în multe alte țări din lume. În fiecare an ucide 5,000 de americani, în special adulții mai în vârstă și 180,000 anual în toată lumea, conform OMS. De ce a crescut rata astmului nu este pe deplin înțeles, dar studiile arată o incidență mai mare în țările Vestice, în special cele vorbitoare de engleză; este virtual absent în regiunile rurale ale Africii.”*

De asemenea Academia americană de astm alergic și imunologie prezintă date statistice foarte îngrijorătoare cu privire la creșterea incidenței astmului [45]. Este evident că modul în care sunt tratate bolile în ‘Țările Vestice’ nu este exact ce ar trebui pentru a ‘vindeca’ oamenii. Prin supresarea simptomelor poți avea inițial impresia generală că bolile se ameliorează, dar apoi bolile devin din ce în ce mai severe. Este ca și cum ai avea pe aragaz o oală sub presiune (cauza bolilor) și vezi cum iese aburul prin supapa de siguranță (simptom) și, în loc să stingi focul (îndepărtarea cauzei), închizi valva de siguranță (supresarea simptomului), provocând o creștere foarte periculoasă a presiunii din interiorul oalei. În rutina practicii de zi cu zi, s-a demonstrat existența unei corelații între amigdalectomie și riscul apariției bolilor inflamatorii intestinale [46,47], deoarece îndepărtarea chirurgicală a amigdalelor, care par a fi cauza problemelor pacientului, poate provoca boli mai profunde și mai grave. Începând cu secolele XVII-XVIII, supresarea hemoroizilor, a menstrelor și a erupțiilor cutanate a dus la perturbări în interiorul corpului, provocând apariția astmului și a dispneei [48]. Dacă ne uităm la statisticile oficiale ale guvernului S.U.A. de la începutul secolului trecut privind rata deceselor, vedem o scădere a mortalității prin boli infecțioase și o creștere a mortalității prin cancer [49]. Cu alte cuvinte, este clar că am asistat la o deplasare a perturbării pe un nivel mai profund. Scăderea mortalității din cauza bolilor infecțioase nu a fost datorată introducerii antibioticelor sau vaccinării, pentru că acestea au fost introduse într-un moment în care tendința la declin a acestor patologii era aproape terminată [50]. În mod analog, putem vedea o creștere îngrijorătoare a incidenței autismului la copiii americani din 1992-1993 la 1999-2000 cu o medie de aproximativ 2,5% [51]. Noi, ca terapeuți, avem responsabilitatea să acordăm o atenție deosebită acestui fenomen.

### Totalitatea simptomelor ca reacție a organismului la încercarea de a se reechilibra

Revenind la crizele de astm, ceea ce interesează medicina zilelor noastre, este fie de a reduce severitatea crizelor, fie aceea de a vindeca pacientul.

Care sunt parametrii care ne spun dacă pacientul poate fi vindecat? Acești parametri sunt de un mare interes pentru medicul practician. Un copil care a avut îmbolnăviri repetate, una după alta, se întreabă: “De ce mă îmbolnăvesc?”

Prietenul meu de la școală nu se îmbolnăvește, sau cel puțin nu așa de des.” Probabil răspunsul îl găsim în primul rând în complexitatea individului și în ereditatea lui specifică. În cadrul acestei predispoziții ereditare mecanismul lui de apărare încearcă să se adapteze mediului înconjurător pentru a supraviețui, de a-și menține homeostazia, fără nevoia de a manifesta o serie de simptome patologice. Cu manifestarea simptomelor patologice ale corpului, organismul practic încearcă să se reechilibreze. De exemplu, într-un mediu canicular, reacția corpului este să transpire pentru a se răcori. Dar dacă răcorirea este bruscă, sistemul va reacționa generând o “răceală obișnuită” care, pentru a readuce echilibrul, va dezvolta febră, ducând reacția la un grad patologic. Este o pură invenție intelectuală să spui că simptomele sunt manifestări negative care trebuie eliminate sau supresate. Simțim durerea în articulație când partea afectată are nevoie de imobilizare pentru a minimaliza tulburările locale și de a permite maximum de recuperare rapidă. Supresarea durerii –care pe de o parte dă libertate mișcării– poate duce uneori la stricăciune organice severe; astfel **apariția unui simptom este un mecanism util**. Biologia consideră că există un mecanism de evoluție și unul de adaptare. De aceea, ar trebui să presupunem că bolile epidemice ale copilăriei, de exemplu, sunt necesare pentru a “antrena” sistemul imun, să îl facă mai puternic pentru a supraviețui mai târziu în viață.

### “Semnificația simptomelor”

Am putea lansa ipoteza că bolile acute sunt de fapt procese de învățare care trebuie înțelese de către medic în așa măsură încât acesta să evite sau să prevină supresarea și transformarea lor în boli cronice. Când un organism intră pentru prima dată într-un mediu nou, trebuie să învețe în ce direcție să își dezvolte și întărească sistemul imun. Corpul își exprimă disconfortul prin simptome, și în simptome există așa de multă informație, foarte utilă medicilor, ghidându-i în tratarea pacienților și făcându-i capabili să răspundă la întrebări precum: “Boala mea poate fi vindecată?” sau “Pot fi ajutat, și cât de mult?” În cazurile cronice, medicul convențional foarte rar este capabil să vindece pacientul. Ce ar putea spune este că el îi asigură medicația necesară care îl va face să se simtă confortabil, și că durerea și alte simptome nu-l vor mai supăra așa de mult. El nu poate afirma că acest pacient va fi vindecat. În homeopatie lucrurile stau un pic diferit. Cu alte cuvinte, folosind informația dată de “totalitatea simptomelor”, se poate afirma în multe cazuri dacă acest pacient poate fi vindecat sau nu.

### Mecanismul de apărare și ierarhia existentă în organismul uman

Orice organism viu, indiferent dacă aparține regnului animal sau vegetal, are propriul său mecanism de acțiune [52–58] și doctorul trebuie, dacă este posibil, să găsească cheia care corespunde modului în care fiecare organism reacționează la boli. Aceasta este o regulă de bază în homeopatie. Nu este întâmplător că la nou-născut bolile apar în special pe părțile externe ale corpului. Pediatrii sunt de acord că sunt afectate în special sistemele respirator, digestiv și cutanat. Aceste trei sisteme sunt legate de contactul pe care îl avem cu mediul înconjurător. Aceste sisteme sunt subiectul unui procentaj mare de asalturi ale diferiților microbi și substanțe chimice care cauzează boli pe care noi le numim

“acute”, caracterizate prin febră. Sistemul urinar cu rinichii, sistemul vascular cu inima și sistemul nervos cu creierul sunt mai puțin vulnerabile și mult mai protejate și sunt mai puțin afectate în prima copilărie de infecțiile acute. Asta se întâmplă pentru că sistemul imunitar al copilului este într-o condiție destul de bună și în general este pe un nivel mai bun de sănătate decât adultul. Este evident că o inflamație cutanată sau intestinală sau bronșică este mai puțin periculoasă pentru viața pacientului decât o inflamație renală, cardiacă sau cerebrală. “*Bariera hemato-encefalică (BHE) asigură o protecție atât anatomică, cât și fiziologică pentru sistemul nervos central (SNC), reglând strict intrarea multor substanțe și celule sanguine în țesutul nervos*” [59] și asta indică modul în care este proiectat corpul pentru protejarea activă a sistemelor care sunt vitale pentru supraviețuire. Trebuie să acceptăm că organismul menține o ierarhie a organelor și sistemelor sale, în ceea ce privește protecția acestor sisteme și organe. De aceea va încerca să mențină perturbarea mai degrabă la nivel periferic și cât mai departe posibil de organele și sistemele importante. Primele infecții pe care le observăm la copii sunt ale tractului respirator superior; în primul rând fac amigdalite, rinofaringite, răceli obișnuite etc. [60], și în general nu encefalite, meningoencefalite și infecții ale sistemului nervos. Amigdalele reprezintă una din porțile care țin infecția departe de plămâni, care sunt situați pe un nivel ceva mai profund, prevenind astfel infecții mai grave care ar putea pune întregul corp în pericol. Corpul are o regulă, o inteligență, care nu este exprimată într-un mod logic, ci într-un mod care poate fi observat de noi, luând în considerare factorii menționați mai sus. De exemplu, un copil face amigdalită și ia antibiotice și imediat după aceea este o altă infecție și în următorul an copilul are infecții repetate, tratate din nou cu antibiotice. **Anul următor poate să nu facă amigdalită, ci mai degrabă o infecție traheo-bronșică, și primește din nou antibiotice.** După câțiva ani, acest organism, deja slăbit, va avea infecții care afectează plămâni și pneumonii. Plămânii (cu pneumonie), care sunt cele mai importante organe ale sistemului respirator, acum sunt afectați. Deseori rinita alergică este o condiție care precede patologia astmatică, în special când rinita este supresată cu tratament medicamentos [61–67]. Cu alte cuvinte, tulburarea părăsește aria periferică a sistemului respirator și merge mai profund în sistemele de organe, care sunt absolut necesare pentru supraviețuirea individului. Dacă această ordine ierarhică este un principiu arhetipal, valabil pentru toți oamenii, mecanismul de apărare alege să mențină inflamația la periferie (amigdale), care la acel moment este cea mai bună posibilitate și această reacție ar trebui să fie respectată de medicii care înțeleg și acceptă aceste principii. În astfel de cazuri terapia aleasă nu trebuie să supreseze procesul inflamator, să îl împingă pe un nivel mai profund, ci doar să susțină corpul, să îl ajute să depășească problema.

Să luăm în considerare un alt sistem, cel urinar. Avem un pacient cu infecții repetate ale tractului urinar și în cele din urmă dezvoltă cistită interstițială, sindromul vezicii urinare dureroase [68], sau deteriorarea permanentă a rinichiului [69]. Când investighezi istoricul fiecărui caz al acestor pacienți, vei vedea un proces similar. Organismul inițial încearcă să țină infecția la periferie și pe un nivel mai superficial, și de aceea mai puțin periculos pentru întregul organism. Intervenind cu medicamente puternice, noi nu

Permitem ca perturbarea să rămână pe nivel periferic, ducând la compromiterea sistemului imun [70–74] și forțând infecția să meargă pe un nivel mai profund, până când ajunge și infectează cele mai profunde părți ale acestui sistem, care în acest exemplu sunt rinichii.

Să luăm un alt exemplu – există pacienți care fac ușor diaree și asta din cauza unor tipuri de agenți infecțioși; aceste tipuri de diaree sunt tratate cu medicamente și uneori cu antibiotice și în cele din urmă apare colita pseudo-membranoasă [75–77] care este controlată cu alte medicamente. După o vreme poate apare colita ulcerativă și în final cancerul de colon [78–84]. Tratamentul cu antibiotic provoacă modificări ale florei intestinale, favorizând dezvoltarea unor tulpini anaerobe, care în mod natural sunt prezente în puține colonii rămânând inofensive, în timp ce în acest caz încep să se dezvolte peste măsură. Drept rezultat al dezvoltării exagerate, întregul organism poate fi serios afectat. Recent s-a emis ipoteza, tot mai acceptată, că microflora poate juca un rol important în patogenezia autismului. [85–87].

Toate aceste situații sunt similare într-un anumit aspect: la început, organismul în toate cazurile încearcă să țină perturbarea pe un nivel care nu este profund, este periferic și de aceea este ușor de tratat. Întrebarea este dacă noi înțelegem acest principiu și încercăm să ținem perturbarea la nivel periferic, sau ignorăm acest principiu virtual și mergem înainte și supresăm manifestările condiției acute. Cele mai cronice perturbări încep la bebeluși care sunt afectați de erupții cutanate, sunt tratate cu corticosteroizi – erupțiile cutanate sunt supresate, nepermițând corpului să exprime tulburările sale profunde de la nivelul pielii. Antibioticele sunt frecvent prescrise pentru a preveni infecțiile urinare, nu din cauza manifestării simptomelor, ci pur și simplu pentru că urocultura este pozitivă pentru anumite tipuri de bacterii. Nu este nicio cercetare din partea medicului pentru a afla de ce corpul are “nevoie” de aceste colonii de bacterii, dar ca regulă sunt prescrise antibiotice puternice. Cu siguranță, acesta nu este modul cel mai optim de a trata bolile, și multe gânduri și idei provocatoare din acest articol merită să fie luate în considerare. În S.U.A., de exemplu, cele mai recente statistici menționează 328,000 de pacienți cu insuficiență renală care fac hemodializă, ceea ce reprezintă un număr înfricoșător. De ce în trecut nu a existat un număr așa de mare de pacienți cu insuficiență renală? Când examinăm istoricul cazurilor acestor pacienți, găsim infecții repetate ale tractului urinar inferior care au fost tratate cu antibiotice. În cele din urmă infecțiile se manifestă mai profund în vezica urinară, apoi în pelvis (pielonefrită) și în final în rinichi (glomerulonefrită), care perturbă puternic funcția acestor organe importante. Întrebarea este în ce măsură antibioticele sunt responsabile pentru acest curs al evenimentelor?

### **Bolile ca rezultat al unui lanț de evenimente**

Ceea ce ne interesează este să vedem dacă bolile finale care apar la oameni și la fiecare individ în parte sunt legate printr-un lanț de incidente patologice care își au originea în evenimentele acute inflamatorii având ca rezultat final o boală cronică degenerativă. De exemplu, unii fac artrită reumatoidă sau orice altă boală cronică degenerativă și conform medicinei convenționale ne gândim că este un eveniment accidental, dar se pune întrebarea: “Este acesta un eveniment accidental sau este rezultatul unui parcurs precis, aproape matematic de evenimente patologice care au dus pacientul spre această stare finală?”

Este foarte important să vedem dacă această condiție, care apare la 35, 40, 50 sau 55 de ani este legată de întregul istoric medical al persoanei. Din experiența mea în luarea anamnezei medicale a mii de pacienți, de la naștere, în copilărie, sau în momentul în care vin la consultație cu probleme cronice, am descoperit că sistemul lor imunitar, invariabil, a încercat să țină la nivel periferic perturbarea prin inflamarea unui organ non-vital, precum amigdalele și prin reacția lor la agenții patogeni prin febră înaltă și că aproape întotdeauna această reacție a fost supresată rapid cu medicamente puternice. Din cauza acestor tratamente puternice administrate în timpul inflamațiilor acute, corpului nu i s-a permis să își deruleze toate procesele biochimice necesare, care ar fi putut restabili homeostazia pierdută, acesta adoptând în final o a doua linie de apărare, ceea ce înseamnă că această condiția cronică a început cu un proces inflamator subacut. Putem presupune că intervenția medicamentelor puternice nu a acordat suficient timp organismului să se reazeze, pentru a redeveni capabil să se apere împotriva următorului asalt microbial.

Este binecunoscut faptul că sistemul imun învață cum să se apere prin experiența epidemiilor. Când nu permitem ca acest proces să aibă loc, atunci nu vom avea un sistem imun puternic, ci unul slăbit. Este de asemenea adevărat, desigur, că dacă permitem tuturor bolilor acute să își urmeze cursul natural, unii pacienți vor muri. Uneori “pneumonia” va fi mai puternică decât apărarea și pacientul va muri. Aceasta este evoluția tuturor bolilor acute – au o perioadă prodromală, un vârf și un final care este fie vindecarea (liză-disoluție) fie moartea. Aici își pot aduce contribuția homeopatia și alte metode alternative. Este posibil, ca în loc să supresăm o infecție, să ajutăm corpul să depășească faza acută într-un mod natural prin întărirea mecanismului de apărare cu un remediu care produce simptome similare cu cele ale bolii. În acest fel noi ajutăm corpul să își recapete echilibrul. Anterior am vorbit despre o teorie pe care am numit-o “Continuum al teoriei unificate a bolilor, acute și cronice”. Conform acestei teorii, toate bolile cronice, și toate bolile degenerative cronice apărute în mod natural sunt “proces inflamatorii” [88]. Principala diferență între un proces inflamator dintr-o condiție cronică și o inflamație acută este manifestarea febrei înalte în timpul fazei acute [89–98].

Organismul, când are posibilitatea de a produce febră înaltă, este într-o stare relativ bună de sănătate. Când pierde această abilitate, înseamnă că nu mai permitem ca acest proces inflamator să rămână la nivel periferic, și acum procesul inflamator merge pe un nivel mai profund, la un organ vital sau chiar în tot sistemul (ex. lupus eritematos sistemic). Noua situație este că acum corpul este mâncat de procesul inflamator subacut, cu febră joasă sau fără febră, dar și fără posibilitatea de a finaliza soluția (liza). Dimpotrivă, din acest moment se declanșează un proces inflamator subacut care distruge în mod constant arii noi și este o înrăutățire continuă a condiției cronice [99–108].

Avem o inflamație similară celei acute periferice, dar pe un nivel mai profund, și organismul nu o mai poate depăși similar, prin producerea de febră înaltă, în ciuda eforturilor sale sporadice. De exemplu, oamenii care suferă de migrenă este aproape o rutină să spună că au crize periodice [109–114], ex. de 2-3 ori pe săptămână.

În aceste cazuri, dacă întrebăm, vom afla că înainte de apariția migrenelor au fost câteva boli acute, cu febră mare, ex.: amigdalite acute, cistite sau bronșite, care au fost tratate incorect și supresate. Este aceeași inflamație căreia nu i s-a permis să se exprime sub forma amigdalitei și acum organismul își adună forțele și face un efort de a reproduce starea acută originară. Pacientul simte acest efort ca un sindrom pe care noi îl numim migrenă sau “cefalee cluster”. În urmă cu câțiva ani, când am vorbit despre continuum-ul bolilor, nu știam mecanismul biochimic care ar fi putut determina aceste inflamații subacute. Mai târziu, am citit despre ideea de proteine inflamatorii [115–121]. Unul dintre studenții mei a adus rezultatele studiului condus în S.U.A. care arată că schizofrenia este probabil un proces inflamator [122]. Reacția imediată a cercetătorilor a fost că găsească un medicament antiinflamator pentru vindecarea schizofreniei. Deci, în toți acești ani nu am învățat că acest mod de gândire este greșit, și chiar și în aceste ultime stadii finale continuăm să insistăm pe acest mod de gândire – eliminarea stresorului, în locul întăririi sistemului imunitar. Gândirea medicinei convenționale este: “Haideți să identificăm agentul producător de boală, găsim un medicament care îl poate elimina și vindecăm pacientul”. Ei nu reușesc să realizeze că acestea sunt proteine inflamatorii și nu pot fi exterminate cu un medicament, ci **pot fi tratate doar întărind sistemul imunitar**. Dacă medicina nu ia parte la acest mod de gândire, umanitatea va continua să experimenteze boli tot mai complexe care vor fi tot mai dificil de vindecate.

#### **Homeopatia poate readuce sistemul imunitar la starea sa originală de rezistență**

Organismul are capacitatea de a reacționa împotriva factorilor de stres din mediul înconjurător, care trebuie mai degrabă întărită decât supresată, pentru a putea depăși inflamația în mod natural, fără să o împingă spre nivelurile mai profunde. Acest întreg proces de reacție a corpului care produce o inflamație acută cu febră mare este “rezultatul a milioane de reacții biochimice” care au scopul de a restabili echilibrul pierdut – homeostazia. Dacă acest proces este întrerupt și este forțat să dispară prin forțe chimice brutale, nu ajunge la vârful misiunii sale de vindecare care ar readuce homeostazia, corpul este obligat să își rearanjeze apărarea și sistemul imun ia decizia de a duce mai profund linia de apărare, interiorizând procesul inflamator. Acesta este punctul de plecare al bolilor cronice. Poate fi o boală de colagen, lupus eritematos, psoriazis, scleroză multiplă, boli neuromusculare, boli psihiatrice, autism, etc. toate având în spate un proces similar. Diferența importantă este că de această dată sistemul imun nu-și mai poate aduna forțele pentru a crește din nou febra pentru a termina vindecarea. Dacă ar exista un sistem mai bun de tratare a bolilor acute cu mijloace mai blânde, atunci sistemul imun nu ar mai trebui să facă compromisuri și să accepte tulburarea pe un nivel mai profund. Supresarea febrei la mamele însărcinate sau la copiii mici poate duce la declanșarea autismului [123]. Copii autiști rareori au febră – ei au făcut febră înainte să devină autiști, de ex. mulți dintre ei au avut otite medii repetate cu febră mare care au fost supresate cu antibiotice sau antipiretice puternice. Este interesant de remarcat că dacă aceștia dezvoltă febră, autismul se ameliorează [124]. Cu tratamentul corect febra va reapare, în timp ce comportamentul autist se ameliorează dramatic.

Bolile societății noastre moderne afectează din ce în ce mai mult sistemul nervos periferic și central. Având în vedere că cel mai important organ este creierul, dacă vom continua să împingem boala către centrul corpului, curând vom asista la o creștere extraordinară a bolilor psihice.

Cercetătorii japonezi au descoperit că pot vindeca cancerul prin producerea de febră [125] prin diferiți antigeni pentru a produce o creștere a temperaturii, și au avut câteva rezultate cu adevărat remarcabile. Ei au introdus în organism agenți care produc febră, organismul a reacționat și au văzut ameliorarea cancerului [126]. Același lucru s-a observat la copiii afectați de autism [127].

Să sperăm că am reușit să dăm un răspuns la întrebarea copilului: “De ce mă îmbolnăvesc?” – de ce a început cu amigdalite și acum este pe punctul de a face astm.

#### **Discuții**

Orice pas înainte pe care omul l-a făcut în demersul său științific, a întâmpinat întotdeauna rezistență. Istoria umanității este plină de astfel de revoluții științifice care au zguduit fundamentele și convingerile existente ale oamenilor. Invariabil astfel de descoperiri au avut nevoie de mulți ani până când au fost minuțios elaborate și acceptate. Fiecare dintre acești pași importanți au deschis orizonturi mai largi ca niciodată, care au permis progresul umanității. Homeopatia reprezintă una dintre aceste mari revoluții, și deoarece acționează pe niveluri încă necunoscute și puțin explorate ale universului uman, sunt necesari mai bine de 200 de ani (din momentul descoperirii acesteia de către Samuel Hahnemann) înainte ca lumea științifică să devină deschisă spre o evaluare serioasă și corectă a efectului ei minunat asupra oamenilor și animalelor, regăsită în zecile de mii de dovezi pe care le avem astăzi la dispoziție [128–129].

Suntem cu toții conștienți că fiecare ființă nu poate scăpa de legile termodinamicii. Conform celei de a doua legi, în mod spontan, întregul univers tinde spre un maxim posibil de dezordine. Contracurarea acestei tendințe spre haos este posibilă doar printr-un aport de energie liberă în sistem. Nimeni nu poate nega existența unei dualități în orice ființă umană, în care tendința universală spre dezordine (care începe să se producă spontan după moartea ființei), este permanent contracurată de tendința intrinsecă spre ordine și armonie în echilibru cu forțele care mențin ființa “vie”.

Descoperirea minunatelor și complexelor mecanisme biochimice ale vieții i-a impulsionat pe oameni să experimenteze posibilitatea de a-i afecta prin introducerea altor molecule în sistemele corpului, încercând astfel să le modifice calea și să controleze “cauzele” disfuncționalității. De fapt, un sistem energetic care se autoreglează de mai bine de 4 miliarde de ani, mecanismele biochimice observate pe care le observăm când sistemul este în dezechilibru (ex.: în timpul febrei mari), nu este nimic altceva decât rezultatul final al celei mai bune soluții posibile pe care a găsit-o un mecanism de apărare extraordinar și inteligent în încercarea sa de a restabili ordinea în sistemul afectat de stres. Prin urmare, aceste efecte metabolice nu ar trebui să fie afectate prin utilizarea altor agenți chimici, deoarece nu fac altceva decât să împiedice mecanismul de apărare în expresia sa inteligentă



Dimpotrivă, este necesar să susținem capacitățile mecanismului de apărare prin îndepărtarea cauzelor “energetice” care l-au slăbit.

### Concluzii

Fiecare ființă umană este afectată de boli, acute și cronice, care sunt interconectate de-a lungul vieții printr-un “continuum al unui substrat unificat al bolilor” care duce spre boala finală care marchează sfârșitul vieții.

Întrebarea este dacă medicina poate descoperi metode de tratament pentru bolile acute –care constituie începutul dezechilibrului– cu mijloace blânde care susțin și întăresc reacția naturală a sistemului imun, în loc să îl supreseze cu medicamente puternice care pot deteriora ireversibil sistemul imunitar.

Mecanismul de apărare ca întreg pare a avea o inteligență “superioară” care atunci când se află sub stres, este capabil să mențină echilibrul optim. Dar, dacă, în anumite condiții, organismul nu mai poate depăși și neutraliza stresul, în timp ce problema este încă pe nivel periferic, asta va compromite bunăstarea generală și transferă apărarea pe un nivel mai profund prin mobilizarea apărării la un organ sau sistem mai profund și de aceea mai important, marcând astfel “debutul” unei boli cronice degenerative.

Modelul pe care l-am prezentat aici este rezultatul a aproape 50 de ani de observații directe a zeci de mii de pacienți.

### Referințe:

- Ahkee S, Srinath L, Ramirez J: Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. *South Med J*, 1997; 90(3): 296–98
- Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886–94
- Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733–45
- Guilherme L, Faé K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7(28): 1–15
- Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2–3): 199–207
- Guilherme L, Faé KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how S. pyogenes-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051: 132–40
- Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: crossreactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein Pept Sci*, 2007; 8(1): 39–44
- Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1): 56–64
- Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5): 261–66
- Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*, 2007; 50(4): 685–97
- Gölbasi Z, Uçar O, Keles T et al: Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*, 2002; 4(5): 593–95
- Otto CM: Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652–54
- Norman DC: Fever in the elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148–51
- Vithoulkas G: The three levels of the human being. In: Vithoulkas G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1<sup>st</sup> ed. NY, 1980; 23–44
- Vithoulkas G: The energy complex of the human body. In: Vithoulkas G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1<sup>st</sup> ed. Berkeley, 1991; 42–61
- Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
- Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
- Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D et al: A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. *Science*, 1994; 266(5182): 66–71
- Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al: Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*, 2001; 411(6837): 599–603
- Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K et al: Association of HLA-DQ genotype in autoantibody-negative and rapid-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25(12): 2302–7
- Sumnik Z, Cinek O, Bratanić N et al: Risk of celiac disease in children with type 1 diabetes is modified by positivity for HLA-DQB1\*02-DQA1\*05 and TNF-308A. *Diabetes Care*, 2006; 29(4): 858–63
- LIPY, Chang YC, Tzang BS et al: Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133–39
- Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M et al: Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and H. pylori-infected and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*, 2005; 152(1): 13–24
- González C, Nájera O, Cortés E et al: Susceptibility to DNA damage induced by antibiotics in lymphocytes from malnourished children. *Teratog Carcinog Mutagen*, 2002; 22(2): 147–58
- Friedman GD, Oestreicher N, Chan J et al: Antibiotics and risk of breast cancer: up to 9 years of follow-up of 2.1 million women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2006; 15(11): 2102–6
- Sesti F, Abbott GW, Wei J et al: A common polymorphism associated with antibiotic-induced cardiac arrhythmia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000; 97(19): 10613–18
- Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW et al: Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*, 2004; 291(7): 827–35
- Knekt P, Adlercreutz H, Rissanen H et al: Does antibacterial treatment for urinary tract infection contribute to the risk of breast cancer? *Br J Cancer*, 2000; 82(5): 1107–10
- Didham RC, Reith DM, McConnell DW, Harrison KS: Antibiotic exposure and breast cancer in New Zealand. *Breast Cancer Res Treat*, 2005; 92(2): 163–67
- Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. I. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to *in vivo* antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291–99
- Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. II. Th, Ts and NC cell involvement. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 301–12
- Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
- Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
- Fortini P, Pascucci B, Parlanti E et al: The base excision repair: mechanisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053–71
- Tomioka R, Tani K, Sato K et al: Observations on the occurrence of exacerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*, 2008; 55(1–2): 112–19
- Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946–62
- Rancé F, Boguniewicz M, Lau S: New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008; 19(Suppl. 19): 17–25
- Brand HS, van Beusichem FF, van Nieuw Amerongen A: Behçet's disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2008; 115(6): 340–45
- Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg*, 2008; 47(1): 131–36
- Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*, 2007; 15(3): 158–66

41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225–31
42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185–86, 1188–90
43. Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III: Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*, 2007; 52(4): 930–37
44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11–19
45. American Academy of Allergy Asthma & Immunology. Asthma statistics. [http://www.aaaai.org/media/resources/media\\_kit/asthma\\_statistics.stm](http://www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm)
46. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsorita et al: Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease: case-controlled study in Crete. *Dis Colon Rectum*, 1999; 42(2): 225–30
47. Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185–88
48. Timio M, Capodicasa E: Ippolito Albertini and Michael Albertus: disparate old and innovative theories on dropsy and edema. *Am J Nephrol*, 2002; 22(2–3): 220–24
49. USA deaths statistics. [http://www.whale.to/a/usa\\_deaths.html](http://www.whale.to/a/usa_deaths.html)
50. Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
51. Autism increase. [http://www.whale.to/a/autism\\_increase.html](http://www.whale.to/a/autism_increase.html)
52. Bruce TJ, Pickett JA: Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4): 387–92
53. Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826–33
54. McPhee JB, Scott MG, Hancock RE: Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2005; 8(3): 257–72
55. Kraus D, Peschel A: *Staphylococcus aureus* evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437–51
56. Lee HY, Andalibi A, Webster P et al: Antimicrobial activity of innate immune molecules against *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* and nontypeable *Haemophilus influenzae*. *BMC Infect Dis*, 2004; 4: 12
57. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2): 47–70
58. Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259–68
59. Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z: The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6): 593–604
60. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/l-3/01-effects-children.htm#0p0>
61. Polosa R, Al-Delaimy WK, Russo C et al: Greater risk of incident asthma cases in adults with allergic rhinitis and effect of allergen immunotherapy: a retrospective cohort study. *Respir Res*, 2005; 6: 153
62. Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA: Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2002; 109(3): 419–25
63. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C et al: Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*, 1999; 104: 301–4
64. Leynaert B, Neukirch C, Kony S et al: Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2004; 113(1): 86–93
65. Shaaban R, Zureik M, Soussan D et al: Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176(7): 659–66
66. Mete N, Sin A, Gulbahar O et al: The determinants of bronchial hyperresponsiveness in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2004; 93(2): 193–99
67. Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis and bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2004; 32(6): 340–43
68. Warren JW, Brown V, Jacobs S et al: Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*, 2008; 71(6): 1085–90
69. Orellana P, Cavagnaro F, Baquedano P et al: Risk factors for permanent kidney damage in children with urinary tract infection. *Rev Med Chil*, 2002; 130(10): 1147–53
70. Heinle S, Stünkel K, Zähler H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*, 1988; 38(8): 1130–33
71. Tanouchi Y, Shichi H: Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrotetrolide antibiotic, tetractin. *Immunology*, 1988; 63(3): 471–75
72. De Simone C, Pugnali L, Cilli A et al: Pharmacokinetic assessment of immunosuppressive activity of antibiotics in human plasma by a modification of the mixed lymphocyte reaction. *Crit Care Med*, 1984; 12(6): 483–85
73. Horáková L, Nouza K, Pospíšil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytosopin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5): 312–26
74. Siefert G, May DJ, Günther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12): 2109–12
75. Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M et al: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*, 1978; 298(10): 531–34
76. Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5): 778–82
77. Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3): 530–39
78. Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5): 279–302
79. Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1): 57–68, 71–72
80. D'Haens GR, Lashner BA, Hanauer SB: Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*, 1993; 88(8): 1174–78
81. Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6): 1428–35
82. Hordijk ML, Shivananda S: Risk of cancer in inflammatory bowel disease: why are the results in the reviewed literature so varied? *Scand J Gastroenterol Suppl*, 1989; 170: 70–74
83. Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11): 862–66
84. Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakusolvong S et al: Ulcerative colitis in Thailand: a clinical study and long term follow-up. *J Med Assoc Thai*, 2001; 84(9): 1281–88
85. Finegold SM, Molitoris D, Song Y et al: Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(Suppl. 1): S6–S16
86. Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL: Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol*, 2005; 54: 987–91
87. Song Y, Liu C, Finegold SM: Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(11): 6459–65
88. University of California, Berkeley Wellness Letter The newsletter of nutrition, fitness, and self-care. 2008; 24: 4 From the School of Public Health – WellnessLetter.com 10/2/2009
89. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
90. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci*, 1998; 856: 224–33
91. Kluger MJ: Fever. *Pediatrics*, 1980; 66(5): 720–24
92. Cunha BA: Symposium on infections in the compromised host. Significance of fever in the compromised host. *Nurs Clin North Am*, 1985; 20(1): 163–69
93. Bernheim HA, Block LH, Atkins E: Fever: pathogenesis, pathophysiology, and purpose. *Ann Intern Med*, 1979; 91(2): 261–70
94. Soszynski D: The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw*, 2003; 57(5): 531–54
95. Kluger MJ: Phylogeny of fever. *Fed Proc*, 1979; 38(1): 30–34
96. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am*, 1996; 10(1): 1–20
97. Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C: The role of fever in the infected host. *Microbes Infect*, 2000; 2(15): 1891–904
98. Hasday JD, Garrison A: Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(Suppl. 5): S234–41



99. Romanovsky AA, Székely M: Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses*, 1998; 50(3): 219–26
100. Meira LB, Bugni JM, Green SL et al: DNA damage induced by chronic inflammation contributes to colon carcinogenesis in mice. *J Clin Invest*, 2008; 118(7): 2516–25
101. Ernst P: Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999; 13(Suppl. 1): 13–18
102. Chavarría A, Alcocer-Varela J: Is damage in central nervous system due to inflammation? *Autoimmun Rev*, 2004; 3(4): 251–60
103. Butterfield TA, Best TM, Merrick MA: The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage and repair. *J Athl Train*, 2006; 41(4): 457–65
104. Kundu JK, Surh YJ: Inflammation: Gearing the journey to cancer *Mutat Res*, 2008; 659(1–2): 15–30
105. Fujita N, Sugimoto R, Ma N et al: Comparison of hepatic oxidative DNA damage in patients with chronic hepatitis B and C. *J Viral Hepat*, 2008; 15(7): 498–507
106. McKay CJ, Glen P, McMillan DC: Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008; 22(1): 65–73
107. Farrow B, Sugiyama Y, Chen A et al: Inflammatory mechanisms contributing to pancreatic cancer development. *Ann Surg*, 2004; 239(6): 763–69
108. Farinati F, Cardin R, Bortolami M et al: Hepatitis C virus: from oxygen free radicals to hepatocellular carcinoma. *J Viral Hepat*, 2007; 14(12): 821–29
109. Meinel E, Krumbholz M, Derfuss T et al: Compartmentalization of inflammation in the CNS: A major mechanism driving progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 2008; 274: 42–44
110. Leroux E, Ducros A: Cluster headache. *Orphanet J Rare Dis*, 2008; 3: 20
111. Greenfield DP, Hariharan S: Diagnosis and clinical management of headaches. *CNS Spectr*, 1999; 4(9): 32–47
112. Alstadhaug KB, Bekkelund S, Salvesen R: Circannual periodicity of migraine? *Eur J Neurol*, 2007; 14(9): 983–88
113. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S: Insomnia and circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache*, 2007; 47(8): 1184–88
114. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund SI: Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia*, 2005; 25(10): 811–16
115. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S: Weekend migraine. *Cephalalgia*, 2007; 27(4): 343–46
116. Zeremski M, Petrovic LM, Talal AH: The role of chemokines as inflammatory mediators in chronic hepatitis C virus infection. *J Viral Hepat*, 2007; 14(10): 675–87
117. Driscoll KE: Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res*, 1994; 20(6): 473–90
118. Hachicha M, Naccache PH, McColl SR: Inflammatory microcrystals differentially regulate the secretion of macrophage inflammatory protein 1 and interleukin 8 by human neutrophils: a possible mechanism of neutrophil recruitment to sites of inflammation in synovitis. *J Exp Med*, 1995; 182(6): 2019–25
119. Smith RE, Strieter RM, Zhang K et al: A role for C-C chemokines in fibrotic lung disease. *J Leukoc Biol*, 1995; 57(5): 782–87
120. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G: Inflammatory proteins as predictors of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2004; 19(Suppl. 5): V67–72
121. Chait A, Han CY, Oram JF, Heinecke JW: Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Lipoprotein-associated inflammatory proteins: markers or mediators of cardiovascular disease? *J Lipid Res*, 2005; 46(3): 389–403
122. O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the “other” inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*, 2006; 8(1): 62–68
123. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
124. Torres AR: Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr*, 2003; 3: 9
125. Hobohm U: Fever therapy revisited. *Br J Cancer*, 2005; 92(3): 421–25
126. Hobohm U: Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother*, 2001; 50(8): 391–96
127. Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC et al: Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(6): e1386–92
128. Mastrangelo D, Loré C: The growth of a lie and the end of “conventional” medicine. *Med Sci Monit*, 2005; 11(12): SR27–31
129. Mastrangelo D: Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. *Med Sci Monit*, 2007; 13(1): SR1–8