

Evaluarea sănătății umane – corelația bolilor autoimune cu infecțiile acute supresate chimic din istoricul medical anterior al pacientului

Spiros Kivellos^{1*}, Seema Mahesh² and George Vithoulkas³

1. Centrul de homeopatie clasică, 128 Gr. Labraki Street, Piraeus, Grecia

2. Centrul de homeopatie clasică, 10, 6th Cross Chandra Layout, Bangalore 560040, India

3. Universitatea Aegean, Grecia

Abstract

Acesta este un efort de a prezenta profesiei medicale un nou concept de evaluare a nivelului de sănătate al unui individ, prin teoria Profesorului George Vithoulkas.

Teoria Nivelurilor de sănătate s-a dovedit a fi un ajutor valoros pentru clinicieni, deoarece le permite nu numai să evalueze starea de sănătate a pacientului, ci și să adapteze cursul tratamentului individual. Acest lucru se realizează prin evaluarea răspunsului organismului, la orice fel de terapie. Când sunt cuplate cu „Continuum-ul teoriei unificate a bolilor”, boala și tratamentul sunt mai bine înțelese și oferă un standard de referință pentru clinicieni.

Aplicarea conceptelor de Psiho-neuro-imunologie (PNI) și a celor care corelează supresarea bolilor acute cu apariția concomitentă a afecțiunilor cronice deschide noi orizonturi în înțelegerea naturii organismului uman în acest sens. Tratamentul bolilor acute poate duce în două direcții opuse: poate fie să aducă o vindecare, fie, dimpotrivă, să provoace o degenerare treptată a apărării PNI a organismului.

În ceea ce privește „simptomele”, reducerea sau dispariția acestora în urma unui tratament, este din cauza faptului că organismul nu mai are nevoie de acestea, ajungând la un nivel superior de sănătate, sau că nu le mai poate menține, deoarece sănătatea sa a fost degradată din cauza tratamentului.

Tratamentul ideal nu ar trebui să elimine pur și simplu simptomele în timp ce starea generală de sănătate se deteriorează. În schimb, trebuie să urmărească intensificarea acțiunii sistemului imunitar în propria direcție prin întărirea simptomelor generate de acesta. În acest fel, sistemul imunitar devine mai puternic după ce a scăpat de boală și sănătatea generală devine mai bună.

Cuvinte cheie

Istoric, febră, infecții acute, autoimunitate, supresare, medicamente, sistem imun, prognostic, niveluri de sănătate, continuum bolilor, psiho-neuro-imunologie.

Mesaj cheie

Mesaj cheie: Autoimunitatea trebuie corelată cu infecția acută supresată chimic din istoricul medical, pentru a înțelege și trata profilul imunologic al pacienților ca un întreg. Mecanismele imunitare protectoare trebuie susținute în loc să fie supresate pentru a face organismul mai sănătos.

Background

Teoria Nivelurilor de sănătate a fost prezentată inițial în cartea „Știința homeopatiei” și recent într-o formă mai completă în „Nivelurile de sănătate” [1, 2]. Inițial, clasificarea nivelului de sănătate al pacienților a fost concepută și creată pentru a înțelege și explica diferitele reacții pe care le-au experimentat pacienții în urma administrării unui remediu homeopat. Dar, curând a devenit clar că această teorie ar putea explica răspunsurile la toate terapiile, inclusiv la cea convențională.

Conform acestei teorii, pacienții pot fi clasificați pe diferite niveluri de sănătate, de la cel mai înalt la cel mai jos. Criteriile utilizate pentru această clasificare sunt răspunsurile imune ale organismului la diferiți agenți și tratamente ale bolii (Tabelul 1). Între nivelul superior - starea cea mai sănătoasă și cea mai de jos - starea cea mai degenerată, aproape de moarte, se află toate nivelurile intermediare. Putem observa în tabel că pe măsură ce coborâm nivelurile, bolile se complică și răspunsul la tratament este mai dificil. Agenții infecțioși devin mai virulenți pe măsură ce coborâm nivelurile; de la infecția cu streptococ și stafilococ la proteus, la bacilul piocianic și la fungi [3, 4].

S-a observat că uneori, după o boală acută, apare o afecțiune cronică. O astfel de reacție este de obicei atribuită infecției în sine sau efectelor secundare ale medicamentului [5-9]. De asemenea, după apariția unei afecțiuni cronice, organismul încetează să mai dezvolte infecții febrile acute, care erau regulate în trecut [2]. Această schimbare poate însemna că sistemul imunitar este compromis și nu are potențialul de a iniția și finaliza un proces inflamator acut necesar.

Deci, cine este mai sănătos? Un copil care prezintă amigdalită febrilă recurentă sau un copil care a dezvoltat astm bronșic sau boala Crohn, după amigdalectomie, dar care nu mai dezvoltă infecții febrile? [10] Pe ce bază ar trebui să decidem dacă intervențiile noastre terapeutice au condus organismul la un nivel de sănătate mai înalt sau mai scăzut?

Corpul uman luptă în ansamblu pentru a menține homeostazia. A devenit evident prin studiul psihoneuroimunologiei că organismul are un mecanism de stabilire a memoriei specifice a reacțiilor imunologice la un agent de boală aleatoriu, care a fost întâlnit anterior și a luptat împotriva lui [11, 12]. Este programat să reacționeze ca un sistem integrat pentru a recruta procesele inflamatorii necesare - inclusiv febră mare - pentru a realiza acest lucru. Potrivit acestei teorii, incapacitatea organismului de a dezvolta febră mare în timpul unei epidemii sau chiar mai rău, incapacitatea de a dezvolta orice boală febrilă acută în timpul derulării unei afecțiuni cronice, este cu siguranță un factor de prognostic negativ pentru starea generală de sănătate.

Vindecare vs. Tratament

Toți medicii sunt de acord că rezultatul ideal al unui tratament este vindecarea; aceasta înseamnă că nu este nevoie de un tratament suplimentar, pentru o anumită boală.

În absența idealului, tratamentul trebuie să aibă ca rezultat o îmbunătățire a stării de sănătate - care trebuie să fie evidentă la evaluarea stării de sănătate a comunității actuale. Situația pe care o vedem astăzi în lume este exact opusul. În realitate, statisticile arată că procentul populației diagnosticate cu boli cronice și degenerative, în special la vârsta fragedă, crește dramatic [13-17]. Această tendință ar trebui să preocupe comunitatea medicală.

Tabel 1: Nivelurile de sănătate conform teoriei homeopate a Prof. G. Vithoulkas: (Grup A până la Grup D, de la niveluri de sănătate mai înalte la cele joase)

<p>Grup A Nivel 1-3</p>	<p>Potența homeopată până la 50M</p>	<p>Toate bolile - dar mai ales tulburările funcționale vindecabile prin homeopatie, simptomele duc la un remediu homeopat clar infecții rare, în special bacteriene tipice bolile copilăriei la nivelul superior poate să nu apară agravarea homeopată terapeutică. foarte rar boli acute. la nivelurile inferioare 2-3 poate apare o ușoară agravare homeopată terapeutică. boli acute ocazionale. la cel mai înalt nivel de sănătate puternică, de obicei nu va fi necesară repetarea remediului homeopat sau un alt remediu nu va fi necesar în nivelurile inferioare vor fi necesare încă 2-3 remedii homeopate în ordine corectă, pentru a avea rezultatul maxim. la nivelurile inferioare - 2&3 - mai frecvent apar bolile acute</p>
<p>Grup B Nivel 4-6</p>	<p>Potența homeopată până la 10M-1M</p>	<p>Pe măsură ce coborâm pe niveluri, avem apariția unor afecțiuni acute mai frecvente și severe (de exemplu, pneumonie) infecții bacteriene mai rezistente la antibiotice agravare homeopată mai severă vor fi necesare mai multe remedii homeopate, unul după altul la nivelul inferior, boli acute recurente, după tratarea cu medicamente, nivelul de sănătate scade. pe nivelurile inferioare 5-6, agg. homeopată terapeutică poate fi de durată</p>
<p>Grup C Nivel 7-9</p>	<p>Potența homeopată până la 200 CH</p>	<p>Boli cronice degenerative mai severe (de ex., boala Crohn, colita ulcerativă) la nivelul superior, boli mai puțin acute, mai puțin severe, cedează ușor la nivelul inferior, nicio apariție a stărilor acute la nivelul superior, agravare homeopată terapeutică inițială foarte severă la nivelul superior, agravarea terapeutică homeopată poate fi severă – necesită intervenția medicinei convenționale vor fi necesare 4-5 remedii homeopate, în ordine corectă, înainte de a avea efecte pozitive. un remediu homeopat greșit poate face cazul confuz. la nivelul inferior 9, agravarea homeopată poate însemna că remediul a fost greșit</p>
<p>Grup D Nivel 10-12</p>	<p>Potența homeopată până la 30CH-12CH repetat</p>	<p>Cele mai severe boli cronice, afectând sistemul imunitar și SNC vor fi necesare mai multe remedii homeopate succesive înainte de apariția unei boli acute. nu sunt infecții acute nicio agravare inițială. dacă apare o agravare homeopată, atunci cu siguranță remediul a fost greșit. la nivelul inferior, cazurile incurabile prin homeopatie, este posibilă doar palierea</p>

Boală tratată, dar predispoziție nevindecată

O astfel de schimbare a stării de sănătate a populației ar trebui să ne facă să analizăm de fiecare dată când prescriem un tratament, dacă acesta are potențialul de a vindeca pacientul sau doar de a elimina simptomele bolii.

De exemplu, luați în considerare tratamentul unui copil cu otită medie acută supurată. Dacă în câteva zile de tratament semnele și simptomele clinice au dispărut, presupunem că otita s-a vindecat. Dacă după 2 luni, același copil revine cu o altă incidență a aceleiași afecțiuni, avem două modalități de a explica reapariția acestui al doilea episod: este o apariție întâmplătoare, sau prima dată nu l-am vindecat cu adevărat [18].

Să presupunem că am repetat tratamentul și semnele și simptomele au dispărut din nou. După 6 luni, copilul prezintă prima criză de astm. Putem considera și atacul de astm ca o apariție întâmplătoare? Sau, ne gândim că nu am vindecat niciodată copilul și sistemul imunitar a devenit acum mai slăbit - de când s-a manifestat o inflamație cronică mai gravă? [19]. Dacă, după eforturile noastre constante de a trata medicamentos astmul, același copil dezvoltă un comportament psihotic un an mai târziu, am putea din nou fie să considerăm apariția acestei a treia afecțiuni, și mai grave, ca pe o apariție întâmplătoare, fie să ne dăm seama că nu am vindecat niciodată copilul. Acum avem de-a face cu un sistem imunitar și mai compromis.

Deducerea este că sistemul imunitar nu a fost lăsat să completeze cu succes cursul inflamator prin creșterea unei febre înalte în primul rând și, prin urmare, a stabilit o stare de afecțiune inflamatoare ineficientă, persistentă care se manifestă ca astm bronșic cu exacerbări acute. Starea cronică activată este în concordanță cu predispoziția ereditară pe care o poartă organismul. Aceasta înseamnă că procesul inflamator, reprezentând atât starea bolii, cât și a sistemului imunitar, este de fapt un proces continuu de la naștere până la punctul de considerare în timp [20-22].

Corelația dintre afecțiunea actuală a pacientului și antecedentele sale medicale

Studiile care corelează bolile acute și cele cronice, precum tulburările autoimune, au furnizat date utile despre potențiala protecție a organismului de către primele, împotriva celor din urmă [23-31]. Mai mult, deoarece asocierile dintre eczeme, rinita alergică și astm sunt documentate în literatura științifică [32, 33] următorul pas logic este studiul altor astfel de corelații. De asemenea, trebuie să studiem reacția organismului la intervențiile terapeutice în bolile acute și cronice.

În scenariul de practică, dermatologul pediatru poate să fi fost mulțumit de rezultatul tratamentului cu corticosteroizi a neurodermatitei din copilăria pacientului său. Dar s-ar putea să nu fie niciodată informat că același copil, ulterior dezvoltă astm alergic. Prin urmare, predispoziția alergică a acestui copil nu a fost niciodată eradicată

Teoria „Nivelurilor de sănătate” și „Continuum-ului teoriei unificate a bolilor”

În exemplul de mai sus, eczema infantilă pare să fi dispărut în urma utilizării corticosteroizilor topici. Cu toate acestea, întrebarea importantă este: organismul este mai sănătos decât înainte?

Medicina are nevoie de o teorie unificată pentru a evalua starea generală de sănătate a pacientului pe termen lung, concentrându-se dincolo de bolile specifice care apar în momentul în care pacientul

caută ajutor medical. Această teorie a fost furnizată în articolul: „Continuum-ul teoriei unificate a bolilor”, de G. Vithoulkas și S. Carlino [34]. O semnificație a acestei teorii este explicarea problemelor complexe ale sănătății și bolii, în două moduri: în primul rând, prin tratarea pacientului ca o entitate psiho-neuro-imunologică coerentă și în al doilea rând, prin evaluarea incidențelor în întregul său istoric medical; prin analizarea bolii prezente a pacientului în lumina istoricului său medical și a tuturor tratamentelor anterioare. Deși această teorie a fost dezvoltată pentru homeopatie, este relevantă și poate fi aplicată tuturor facultăților de medicină [35-40].

Caracteristici esențiale ale teoriei

1. Imuno – suficiență pentru creșterea febrei

Capacitatea de a crește o febră înaltă necesită o funcționare corectă a sistemului imunitar, astfel încât hipotalamusul să fie capabil să răspundă la eliberarea PGE2. Pentru ca acest lucru să se întâmple, organismul ar trebui să poată produce cu ușurință citokine, interleukina-1, interleukina-6, TNF-alfa: toți pirogeni endogeni, ca răspuns la complexul LBP-LPS [4144]. Acesta este un mecanism de protecție prin care sistemul imunitar învață să lupte cu succes cu agenții patogeni.

2. Efectul supresării inflamațiilor acute

Supresarea agresivă a febrei duce la creșterea episoadelor de infecție și la rate mai mari ale mortalității, comparativ cu tratamentul mai blând al febrei [45, 46]. Supresarea febrei chiar și în cazurile de șoc septic a fost serios pusă la îndoială. Studiile efectuate pe pacienții de la ATI au arătat că rata de supraviețuire a acestor pacienți este crescută atunci când li se permite să dezvolte febră mare [47]. Aceste dovezi i-au determinat pe cercetători să abordeze părinții, farmaciștii și medicii cu privire la gestionarea adecvată a febrei [48-51]. Conform teoriei „Nivelurilor de sănătate”, frecvența infecțiilor crește din cauza scăderii stării de sănătate a persoanei.

3. Activarea procesului inflamator cronic - Activarea bolilor autoimune

În cele din urmă pacientul ajunge într-un punct în care începe să prezinte recidive frecvente ale unei infecții acute. Aceasta înseamnă că organismul se află într-o stare în care nu poate profita în mod adecvat de stimulul unui agent patogen pentru a crea un răspuns inflamator eficient necesar dezvoltării memoriei PNI. Orice intervenție terapeutică în acest punct crucial poate modifica și determina evoluția imunologică ulterioară a organismului, sănătatea sa generală viitoare. Toate tratamentele agresive (antipiretice, antibiotice antiinflamatorii etc.) pot supresa simptomele și pot compromite în continuare sistemul imunitar [52-55].

Când, de exemplu, un copil prezintă amigdalită pentru a cincia oară în decurs de un an, prima întrebare este dacă copilul a fost lăsat vreodată să mențină un singur episod cu febră mare pentru a-și atinge obiectivul imunologic. Dimpotrivă, în astfel de cazuri s-a întâmplat adesea exact invers. Corpul ajunge acum într-o stare în care nu mai poate dezvolta infecții acute din cauza sistemului imunitar compromis [20, 56-59]. Această „tăcere imunologică” - de a nu dezvolta o febră mare - poate dura de la câteva luni până la câțiva ani până când pacientul dezvoltă în cele din urmă o boală cronică. Această tăcere indică în multe cazuri începutul unei boli degenerative cronice, când sistemul imunitar trece de la răspunsul la inflamația acută la inflamația persistentă subacută și în cele din urmă cronică [60].

Am asistat la o creștere epidemică a prevalenței sclerozei multiple (SM), o boală demielinizantă, la populația tânără [61]. Este cauza majoră a dizabilității non-traumatice la adulții tineri [62]. Luând un istoric detaliat, observăm că adesea au perioade lungi de lipsă de infecții sau febră mare. Îi auzim adesea spunând: „Toți din familia mea s-au îmbolnăvit, în afară de mine”, părând a fi „sănătoși”. Cu toate acestea, acești oameni anterior „robuști”, în floarea vârstei lor, au dezvoltat o boală autoimună degenerativă. Este frecvent în astfel de boli cronice degenerative când pacienții raportează că nu au dezvoltat nicio infecție febrilă acută de mulți ani [2].

4. Reapariția inflamației acute în timpul tratamentului bolilor cronice

În cursul tratamentului unei afecțiuni cronice, reapariția unei afecțiuni inflamatorii acute, cu febră mare, este un factor de prognostic pozitiv. Indică faptul că organismul a revenit la starea inițială de a avea episoade acute înainte de debutul bolii cronice. Aceasta a fost experiența noastră când am tratat pacienți cu migrenă severă la clinica de cefalee a spitalului public „G. Genimatas” din Atena, Grecia [63]. De asemenea, experiența noastră a arătat că în mod repetat copiii cu autism nu dezvoltă cu ușurință infecții acute și nici nu fac frecvent febră mare. Dar, s-au putut observa condiții de îmbunătățite, atunci când acești copii au dezvoltat în cele din urmă o infecție, după luni sau chiar ani de tratament. I-am auzit pe părinții lor subliniind că copiii lor s-au ameliorat în timpul episoadelor febrile [64, 65]. Părinții copiilor cu autism relatează în portalurile online că situația copilului lor s-a ameliorat în urma infecțiilor febrile. În ultimii ani, mulți cercetători abordează acest fenomen asemănător cu terapia febrei la vârstnici [65-67]. Institutul național de sănătate din SUA finanțează în prezent un studiu, care cercetează mecanismul din spatele ameliorării simptomelor legate de autism, în timpul infecțiilor febrile [68].

5. Ameliorarea inițială a ‘Simptomelor’

Cu remediul homeopat corect în oricare stare dată și dacă boala este vindecabilă, va exista o intensificare a simptomelor pe care sistemul imunitar le-a generat ca răspuns la stimulul patogen. Aceasta este urmată de vindecarea bolii în cauză și de îmbunătățirea sănătății în general [2].

DISCUȚII

Tratarea bolilor prin supresarea simptomelor – este corect?

Trebuie să înțelegem că simptomele nu constituie indiciile bolii. Simptomele sunt indicii ale luptei organismului împotriva unui stimul patogen. Un organism fără simptome este fie complet sănătos, fie mort. În fiecare etapă dintre aceste două extreme, organismul uman dezvoltă simptome în efortul său de a combate agenții bolii, fizici sau psihici.

Cu cât un organism este mai sănătos, cu atât mai completă va fi reacția acestuia împotriva unui stimul patogen. Această reacție completă va avea ca rezultat un răspuns general PNI al organismului [69-72].

De exemplu, un copil cu febră va avea un apetit scăzut, îi va fi sete și va cere apă pe care o va bea cu înghițituri mici; fața va fi fierbinte, dar mâinile și picioarele reci – ceea ce este un semn de vasoconstricție periferică și vasodilatație centrală. Toate aceste simptome sunt manifestate de către sistemul imunitar ca o reacție la agentul patogen în vederea realizării homeostaziei [69]. Prin urmare, terapia ar trebui să ajute acest răspuns și să intensifice simptomele, mai degrabă decât să le supreseze.

Un astfel de proces este urmat în tratamentul homeopat care are ca rezultat agravarea inițială a simptomelor; ulterior, homeostazia organismului va fi restabilită, se va dezvolta o memorie PNI și, în final, nivelul general de sănătate se va îmbunătăți.

Agravarea inițială a simptomelor este un semn bun și un indiciu că organismul se mișcă cu adevărat în direcția corectă sub efectul tratamentului [73].

Necesitatea de a corela diferite studii eficiente, cu teoria unificată

Universitățile de medicină nu au predat importanța istoricului medical al unui pacient cu relevanță pentru starea sa actuală; că există un „continuum” în PNI-ul unui organism de la naștere până în prezent. În consecință, clasificăm mai mult de jumătate dintre boli ca fiind de „etiologie necunoscută”.

Dar mai multe studii publicate susțin teoriile „Nivelurilor de sănătate” și „Continuum-ului”. Totuși, aceste teorii nu au un fundal teoretic comun care să conducă la lipsa conexiunii conceptuale între procesul de boală și vindecare. Poate fi necesar să se inițieze o cercetare care să documenteze dovezile la o astfel de „Teorie medicală unificată”.

Sugerarea de cercetări viitoare

a. Un studiu retrospectiv, multicentric poate fi conceput pentru a stabili dacă tratamentul bolilor acute este sau nu legat de dezvoltarea ulterioară a bolilor cronice. De exemplu, dacă expresia recurentă a predispoziției alergice pe piele a fost lăsată netratată, a prevenit apariția astmului sever mai târziu, în comparație cu cele tratate cu steroizi topici.

b. Stabilirea unui sistem informatic de actualizare și raportare pentru medici, prin intermediul mesajelor electronice de la Asociația medicală respectivă, poate ajuta la formularea unei concluzii definitive cu privire la soarta supresării bolilor acute. De exemplu, un dermatolog ar putea primi, periodic, mesaje-text de raportare a stării de sănătate a pacienților cu acnee pe care i-a tratat cu retinoizi. Aceste rapoarte l-ar informa că, unii dintre acei pacienți au dezvoltat ulterior depresie sau chiar tendințe suicidare, în timp ce acneea a rămas bine controlată; adică supresarea și nu vindecarea bazei neuro-hormonale a acneei [74-76] și agravarea stării de sănătate.

Astfel, efectele pe termen lung ale intervențiilor medicale pot fi furnizate comunității medicale

CONCLUZII

Înțelegerea organismului uman în ansamblu este necesară pentru a înțelege răspunsul acestuia la stimulii bolii și pentru a promova sănătatea. Aplicarea teoriei „Nivelurilor de sănătate” și a teoriei „Continuum-ului” oferă o bază solidă pentru evaluarea sănătății și a tratamentului în lumina noilor concepte care evoluează în știința medicală, cum ar fi cea de psihoneuroimunologie. Dacă astăzi vrem să facem progrese în medicină, trebuie să stabilim studii care să urmărească sănătatea unei persoane de la început și să înregistrăm influențele patogene și terapeutice și apoi să ajungem la un tablou de ansamblu care poate dicta strategiile de tratament ale viitorului.

ROLURI

Dr Spiros Kivellos a redactat articolul și posterul original, articolul a fost editat și posterul a fost prezentat în cadrul conferinței de către Dr. Seema Mahesh. Îndrumarea pentru întreg proiectul și

teoriile prezentate sunt cele ale prof. George Vithoulkas.

CONFLICT DE INTERESE

Niciunul

ABREVIERI

PNI = Psihoneuroimunologie
TNF alpha = Factor de necroză tumorală alfa
PGE2 = Prostaglandine E2
LBS = Proteina de legare a lipopolizaharidelor
LPS = Lipopolizaharide
ICU = Terapie intensivă

REFERINȚE

- [1] Vithoulkas G. The science of homeopathy. Athens: A.S.O.H.M. 1978.
- [2] Vithoulkas G, Woensel E. Levels of health. Alonissos, Greece: International Academy of Classical Homeopathy 2010.
- [3] Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: redefining the basic concepts of virulence and pathogenicity. *Infection and Immunity* 1999; 67(8): 3703-13.
- [4] Hart PD, Russell E, Remington JS. The compromised host and infection. II. Deep fungal infection. *The Journal of Infectious Diseases* 1969; 120(2): 169-91. <https://doi.org/10.1093/infdis/120.2.169>
- [5] Ghadirian P, Dadgostar B, Azani R, Maisonneuve P. A casecontrol study of the association between socio-demographic, lifestyle and medical history factors and multiple sclerosis. *Canadian Journal of Public Health* 2001; 92(4): 281.
- [6] Hofstra AH, Li-Muller SM, Utrecht JP. Metabolism of isoniazid by activated leukocytes. Possible role in druginduced lupus. *Drug Metabolism and Disposition* 1992; 20(2): 205-10.
- [7] Kim SW, Grant JE, Kim SI, Swanson TA, Bernstein GA, Jaszcz WB, Williams KA, Schlievert PM. A possible association of recurrent streptococcal infections and acute onset of obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2004; 16(3): 52-60. <https://doi.org/10.1176/jnp.16.3.252>
- [8] Kivity S, Agmon-Levin N, Blank M, Shoenfeld Y. Infections and autoimmunity—friends or foes? *Trends in Immunology* 2009; 30(8): 409-14.
- [9] Molina V, Shoenfeld Y. Infection, vaccines and other environmental triggers of autoimmunity. *Autoimmunity* 2005; 38(3): 235-45. <https://doi.org/10.1080/08916930500050277>
- [10] Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsoritakis A, Spanoudakis S, Roussomoustakaki M, Mouzas IA, Kouroumalis EA, Manousos ON. Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease. *Diseases of the Colon & Rectum* 1999; 42(2): 225-30. <https://doi.org/10.1007/BF02237133>
- [11] Ziemssen T, Kern S. Psychoneuroimmunology—cross-talk between the immune and nervous systems. *Journal of Neurology* 2007; 254: II8-11.
- [12] Maier SF, Watkins LR, Fleshner M. Psychoneuroimmunology: The interface between behavior, brain, and immunity. *American Psychologist* 1994; 49(12): 1004. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.49.12.1004>

- [13] Autoimmune Info - American Autoimmune Related Diseases Association [Internet]. AARDA. 2017 [cited 5 June 2017]. Available from: <https://www.aarda.org>
- [14] Cooke A. Infection and autoimmunity. *Blood Cells, Molecules, and Diseases* 2009; 42(2): 105-7. <https://doi.org/10.1016/j.bcmd.2008.10.004>
- [15] Lerner A, Jeremias P, Matthias T. The world incidence and prevalence of autoimmune diseases is increasing. *International Journal of Celiac Disease* 2015; 3(4): 151-5. <https://doi.org/10.12691/ijcd-3-4-8>
- [16] Lipman TH, Katz LE, Ratcliffe SJ, Murphy KM, Aguilar A, Rezvani I, Howe CJ, Fadia S, Suarez E. Increasing incidence of type 1 diabetes in youth. *Diabetes Care* 2013; 36(6): 1597- 603. <https://doi.org/10.2337/dc12-0767>
- [17] Malaty HM, Fan X, Opekun AR, Thibodeaux C, Ferry GD. Rising incidence of inflammatory bowel disease among children: a 12-year study. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2010; 50(1): 27-31. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181b99baa>
- [18] Casselbrant ML, Mandel EM, Doyle WJ. Information on comorbidities collected by history is useful for assigning Otitis Media risk to children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2016; 85: 136-40. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2016.03.040>
- [19] MacIntyre EA, Heinrich J. Otitis media in infancy and the development of asthma and atopic disease. *Current Allergy and Asthma Reports* 2012; 12(6): 547-50. <https://doi.org/10.1007/s11882-012-0308-x>
- [20] Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M, Gomez-Cedenilla A, Pajares JM, Moreno-Otero R. Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 1996; 8(12): 1185-888. <https://doi.org/10.1097/00042737-199612000-00010>
- [21] Schlehofer B, Blettner M, Preston-Martin S, Niehoff D, Wahrendorf J, Arslan A, Ahlbom A, Choi WN, Giles GG, Howe GR, Little J. Role of medical history in brain tumor development. Results from the international adult brain tumor study. *International Journal of Cancer* 1999; 82(2): 155-60. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0215\(19990719\)82:2<155::AID-IJC1>3.0.CO;2-P](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0215(19990719)82:2<155::AID-IJC1>3.0.CO;2-P)
- [22] Haroon E, Raison CL, Miller AH. Psychoneuroimmunology meets neuropsychopharmacology: translational implications of the impact of inflammation on behavior. *Neuropsychopharmacology* 2012; 37(1): 137-62. <https://doi.org/10.1038/npp.2011.205>
- [23] Ahmed R, Gray D. Immunological memory and protective immunity: understanding their relation. *Science* 1996; 272(5258): 54. <https://doi.org/10.1126/science.272.5258.54>
- [24] Bach JF. Infections and autoimmune diseases. *Journal of Autoimmunity* 2005; 25: 74-80. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2005.09.024>
- [25] Bach JF. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *New England Journal of Medicine* 2002; 347(12): 911-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMra020100>
- [26] Bach JF. Six questions about the hygiene hypothesis. *Cellular Immunology* 2005; 233(2): 158-61. <https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2005.04.006>
- [27] Cahoon EK, Inskip PD, Gridley G, Brenner AV. Immunerelated conditions and subsequent risk of brain cancer in a cohort of 4.5 million male US veterans. *British Journal of Cancer* 2014; 110(7): 1825-33. <https://doi.org/10.1038/bjc.2014.97>

- [28] Cooke A, Zaccane P, Raine T, Phillips JM, Dunne DW. Infection and autoimmunity: are we winning the war, only to lose the peace? *Trends in Parasitology* 2004; 20(7): 316-21.
- [29] Gaisford W, Cooke A. Can infections protect against autoimmunity? *Current Opinion in Rheumatology* 2009; 21(4): 391-6.
- [30] Okada H, Kuhn C, Feillet H, Bach JF. The 'hygiene hypothesis' for autoimmune and allergic diseases: an update. *Clinical & Experimental Immunology* 2010; 160(1): 1-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2010.04139.x>
- [31] van der Kleij D, Yazdanbakhsh M. Control of inflammatory diseases by pathogens: lipids and the immune system. *European Journal of Immunology* 2003; 33(11): 2953-63. <https://doi.org/10.1002/eji.200324340>
- [32] Burgess JA, Lowe AJ, Matheson MC, Varigos G, Abramson MJ, Dharmage SC. Does eczema lead to asthma? *Journal of Asthma* 2009; 46(5): 429-36.
- [33] Spergel JM. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 2010; 105(2): 99-106. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2009.10.002>
- [34] Vithoulkas G, Carlino S. The "continuum" of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit* 2010; 16(2): 15.
- [35] O'connor TG, Moynihan JA, Caserta MT. Annual research review: the neuroinflammation hypothesis for stress and psychopathology in children—developmental psychoneuroimmunology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2014; 55(6): 615-31. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12187>
- [36] Root-Bernstein R, Fairweather D. Complexities in the relationship between infection and autoimmunity. *Current Allergy and Asthma Reports* 2014; 14(1): 407. <https://doi.org/10.1007/s11882-013-0407-3>
- [37] Sampson TR, Mazmanian SK. Control of brain development, function, and behavior by the microbiome. *Cell Host & Microbe* 2015; 17(5): 565-76. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.04.011>
- [38] Solomon GF. Psychoneuroimmunology: interactions between central nervous system and immune system. *Journal of Neuroscience Research* 1987; 18(1): 1-9. <https://doi.org/10.1002/jnr.490180103>
- [39] Sperner-Unterweger B. Biological hypotheses of schizophrenia: possible influences of immunology and endocrinology. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 2005; 73: S38-43.
- [40] Sperner-Unterweger B. Immunological aetiology of major psychiatric disorders. *Drugs* 2005; 65(11): 1493-520. <https://doi.org/10.2165/00003495-200565110-00004>
- [41] Riedel W, Maulik G. Fever: an integrated response of the central nervous system to oxidative stress. *Molecular and Cellular Biochemistry* 1999; 196(1): 125-32. <https://doi.org/10.1023/A:1006936111474>
- [42] Smith RS. The immune system is a key factor in the etiology of psychosocial disease. *Medical Hypotheses* 1991; 34(1): 49-57. [https://doi.org/10.1016/0306-9877\(91\)90064-6](https://doi.org/10.1016/0306-9877(91)90064-6)
- [43] Stefferl A, Hopkins SJ, Rothwell NJ, Luheshi GN. The role of TNF- α in fever: opposing actions of human and murine TNF- α and interactions with IL- β in the rat. *British Journal of Pharmacology* 1996; 118(8): 1919-24. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.1996.tb15625.x>
- [44] Sternberg EM, Chrousos GP, Wilder RL, Gold PW. The stress response and the regulation of inflammatory disease. *Annals of Internal Medicine* 1992; 117(10): 854-66. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-117-10-854>

- [45] Schulman CI, Namias N, Doherty J, Manning RJ, Li P, Elhaddad A, Lasko D, Amortegui J, Dy CJ, Dlugasch L, Baracco G. The effect of antipyretic therapy upon outcomes in critically ill patients: a randomized, prospective study. *Surgical Infections* 2005; 6(4): 369-75. <https://doi.org/10.1089/sur.2005.6.369>
- [46] Ackerman Z, Flugelman MY, Wax Y, Shouval D, Levy M. Hepatitis during measles in young adults: possible role of antipyretic drugs. *Hepatology* 1989; 10(2): 203-6. <https://doi.org/10.1002/hep.1840100214>
- [47] Su F, Nguyen ND, Wang Z, Cai Y, Rogiers P, Vincent JL. Fever control in septic shock: beneficial or harmful? *Shock* 2005; 23(6): 516-20.
- [48] de Bont EG, Brand PL, Dinant GJ, van Well GT, Cals J. Risks and benefits of paracetamol in children with fever. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde* 2013; 158(2): A6636. <https://doi.org/10.1093/fampra/cmz029>
- [49] de Bont EG, Peetoom KK, Moser A, Francis NA, Dinant GJ, Cals JW. Childhood fever: a qualitative study on GPs' experiences during out-of-hours care. *Family Practice* 2015; 32(4): 449-55.
- [50] Kelly M, McCarthy S, O'Sullivan R, Shiely F, Larkin P, Brenner M, Sahn LJ. Drivers for inappropriate fever management in children: a systematic review. *International Journal of Clinical Pharmacy* 2016; 38(4): 761-70. <https://doi.org/10.1007/s11096-016-0333-2>
- [51] Knoebel EE, Narang AS, Ey JL. Fever: to treat or not to treat. *Clinical Pediatrics* 2002; 41(1): 9-16. <https://doi.org/10.1177/000992280204100104>
- [52] Bailey LC, Forrest CB, Zhang P, Richards TM, Livshits A, DeRusso PA. Association of antibiotics in infancy with early childhood obesity. *JAMA Pediatrics* 2014; 168(11): 1063-9. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2014.1539>[53] Jernberg C, Löfmark S, Edlund C, Jansson JK. Long-term impacts of antibiotic exposure on the human intestinal microbiota. *Microbiology* 2010; 156(1): 3216. <https://doi.org/10.1099/mic.0.040618-0>
- [54] Smith TW, Girolami UD, Hickey WF. Neuropathology of immunosuppression. *Brain Pathology* 1992; 2(3): 183-94. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.1992.tb00691.x>
- [55] Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y. HIV and autoimmunity. *Autoimmunity Reviews* 2002; 1(6): 329-37. [https://doi.org/10.1016/S1568-9972\(02\)00086-1](https://doi.org/10.1016/S1568-9972(02)00086-1)
- [56] Earn DJ, Andrews PW, Bolker BM. Population-level effects of suppressing fever. In *Proc. R. Soc. B* 2014 Mar 7 (Vol. 281, No. 1778, p. 20132570). The Royal Society.
- [57] Gündüz Ö. Immunomodulation with antibiotics. *immunomodulatory and immunosuppressive drugs in dermatology* 2016; 19.
- [58] Lee WM. Hepatitis B virus infection. *New England Journal of Medicine* 1997; 337(24): 1733-45. <https://doi.org/10.1056/NEJM199712113372406>
- [59] Torres AR. Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatrics* 2003; 3(1): 9.
- [60] Koenig W, Sund M, Fröhlich M, Fischer HG, Löwel H, Döring A, Hutchinson WL, Pepys MB. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men. *Circulation* 1999; 99(2): 237-42. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.2.237>
- [61] Alonso A, Hernán MA. Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis A systematic review. *Neurology* 2008; 71(2): 129-35. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000316802.35974.34>
- [62] World Health Organization (WHO). *Atlas. Multiple sclerosis resources in the world, 2008*. World Health Organization 2008.

- [63] Kivellos S, Skifti S, Vithoukias G. EHMTI-0396. Reappearance of high fever on migraine patients, after individualized homeopathic treatment, is a valuable prognostic factor. *The Journal of Headache and Pain* 2014; 15(1): M7.
- [64] Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC, Crawford SO, Johnston MV, Zimmerman AW. Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2007; 120(6): e1386-92.
- [65] Megremi AS. Is fever a predictive factor in the autism spectrum disorders? *Medical Hypotheses* 2013; 80(4): 391-8. [66] Cann SH, Van Netten JP, Van Netten C. Dr William Coley and tumour regression: a place in history or in the future. *Postgraduate Medical Journal* 2003; 79(938): 672-80.
- [67] Mehler MF, Purpura DP. Autism, fever, epigenetics and the locus coeruleus. *Brain Research Reviews* 2009; 59(2): 388-92. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2008.11.001>
- [68] NIH funds study on why fever sometimes eases autism symptoms [Internet]. *Autism Speaks*. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: <https://www.autismspeaks.org/science/science-news/nih-funds-study-exploring-why-fever-sometimes-eases-autism-symptoms>.
- [69] Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders: overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA* 1992; 267(9): 1244-52. <https://doi.org/10.1001/jama.1992.03480090092034>
- [70] Duff GW, Durum SK. Fever and immunoregulation: hyperthermia, interleukins 1 and 2, and T-cell proliferation. *The Yale Journal of Biology and Medicine* 1982; 55(5-6):437.
- [71] Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF, Glaser R. Emotions, morbidity, and mortality: new perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*. 2002; 53(1): 83-107. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.53.100901.135217>
- [72] Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF, Glaser R. Psychoneuroimmunology: psychological influences on immune function and health. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2002; 70(3): 537. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.70.3.537>
- [73] Stub T, Salamonsen A, Alraek T. Is it possible to distinguish homeopathic aggravation from adverse effects? A qualitative study. *Forschende Komplementärmedizin/Research in Complementary Medicine* 2012; 19(1): 13-9. <https://doi.org/10.1159/000335827>
- [74] Barak Y, Wohl Y, Greenberg Y, Dayan YB, Friedman T, Shoval G, Knobler HY. Affective psychosis following Accutane (isotretinoin) treatment. *International Clinical Psychopharmacology* 2005; 20(1): 39-41. <https://doi.org/10.1097/00004850-200501000-00008>
- [75] Bravard P, Krug M, Rzeznick JC. Isotretinoïne et depression: soyons vigilants. *Les Nouvelles Dermatologiques* 1993; 12(4): 233-54.
- [76] Bremner JD, Shearer K, McCaffery P. Retinoic acid and affective disorders: the evidence for an association. *The Journal of Clinical Psychiatry* 2012; 73(1): 37. <https://doi.org/10.4088/JCP.10r05993>

Acesta este un articol cu acces liber licențiat de către termenii Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) care permite utilizarea nerestricționată și necomercială, distribuția și reproducerea în orice mediu, atata timp cât lucrarea este citată corespunzător