

คู่มืออภิปราย สติ และ โปรร่าไฟล์ผู้เขียนสำหรับสิ่งพิมพ์นี้ได้ที่: <https://www.researchgate.net/publication/323134495>

การประเมินความสัมพันธ์ด้านสุขภาพของมนุษย์กับโรคมะเร็งด้านตนเองกับการติดเชื้อเฉียบพลันที่ถูกลดอาการด้วยสารเคมีในประวัติทางการแพทย์ของผู้ป่วยในอดีต

บทความในวารสารทางการแพทย์ของโรคมะเร็งด้านตนเองและโรคข้อ ธันวาคม 2017

DOI: 10.12970/2310-9874.2017.05.06

การอ้างอิง

3

การอ่าน

1,133

3 ผู้ประพันธ์, รวมถึง:



สีมา มาเฮซ

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยี

34 งานวิจัย 221 การอ้างอิง

SEE PROFILE



จอร์จ วิฐกิตส์

มหาวิทยาลัยเอเจียน

122 งานวิจัย 693 การอ้างอิง

SEE PROFILE

*ที่อยู่ ติดต่อผู้ประพันธ์ได้ที่ ศูนย์โฮมีโอพาธีแนวตั้งเคิม, 128 Gr. ถนน แลนราก็, พิเรอูส, กรีซ โทร: 003104138231; E-mail: cchomeopathy@hol.gr

เนื้อหาทั้งหมดที่ตามมาหน้านี้อัปโหลดโดย สีมา มาเฮซ เมื่อวันที่ 4 พฤษภาคม 2018 ผู้ใช้ได้ร้องขอการปรับปรุงไฟล์ที่ดาวน์โหลด

การประเมินความสัมพันธ์ด้านสุขภาพของมนุษย์กับโรคมุมิต้านตนเองกับการติดเชื้อเฉียบพลันที่ถูกกดอากาศด้วยสารเคมีในประวัติทางการแพทย์ของผู้ป่วยในอดีต

สปรอส ทิวาลอส^{1*}, สี่มา มาเฮซ² และ จอร์จ วิฐุคัส³

¹ศูนย์โฮมิโอพาธีแนวตั้งเดิม, 128 Gr. ถนน แลบราจ, พิเรอูส, กรีซ

²ศูนย์โฮมิโอพาธีแนวตั้งเดิม, 10, แยก 6th จันทรา, บังกะลอร์ 560040, อินเดีย

³มหาวิทยาลัยเอเจียน, กรีซ

บทคัดย่อ:เป็นความพยายามที่จะนำเสนอต่อวงการแพทย์ซึ่งเป็นแนวคิดใหม่ในการประเมินระดับขั้นสุขภาพของแต่ละบุคคลผ่านทฤษฎีของศาสตราจารย์ จอร์จ วิฐุคัส

ทฤษฎีระดับขั้นสุขภาพได้รับการพิสูจน์แล้วว่าเป็นเครื่องมือที่มีประโยชน์สำหรับบุคลากรทางแพทย์ เนื่องจากไม่เพียงช่วยให้พวกเขาประเมินสถานะสุขภาพของผู้ป่วยเท่านั้น แต่ยังสามารถปรับแนวทางการรักษาของแต่ละบุคคลได้อีกด้วย ซึ่งสามารถทำได้โดยการประเมินการตอบสนองของร่างกายต่อการบำบัดทุกประเภท

"ทฤษฎีความต่อเนื่องเป็นหนึ่งในเดียวกันของโรคต่างๆ" จะเข้าใจ โรคภัยไข้เจ็บต่างๆ และการบำบัดรักษาได้ดีขึ้น และใช้เป็นมาตรฐานอ้างอิงสำหรับแพทย์ได้

การประยุกต์ใช้แนวคิด

จิตประสาทภูมิคุ้มกันวิทยา(PNI)

และแนวคิดที่สัมพันธ์กับการกดอากาศ โรคเฉียบพลันกับภาวะเรื้อรังที่เกิดขึ้นพร้อมกัน

เปิดโลกทัศน์ใหม่ในการทำความเข้าใจธรรมชาติของร่างกายมนุษย์ในแง่นี้ การรักษาโรคเฉียบพลันอาจมีผลในสองทิศทางที่ตรงกันข้าม: อาจนำไปสู่การรักษาให้หายขาด หรือในทางกลับกัน ทำให้กลไกการป้องกัน PNI ของร่างกายค่อยๆ เสื่อมลงอย่างช้าๆ

ในส่วนของ 'อาการต่างๆ' การลดลงหรือหายไปหลังการรักษาอาจเป็นเพราะร่างกายไม่ต้องการอาการเหล่านี้อีกต่อไปแล้ว สุขภาพถึงระดับขั้นที่สูงขึ้น ดิขึ้นแล้ว หรือไม่สามารถรักษาสุขภาพคืนนั้นไว้ได้อีกต่อไป เนื่องจากสุขภาพเสื่อมโทรมลงเนื่องจากการรักษา

การรักษาที่เหมาะสมไม่ควรเพียงแค่จัดการอาการต่างๆ

ในขณะที่สุขภาพโดยรวมลดลง

แต่จะต้องมุ่งเป้าไปที่การเสริมสร้างการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันในทิศทางที่เขาควรจะต้องไป

ด้วยการเสริมสร้างความแข็งแกร่งอาการต่างๆที่ระบบภูมิคุ้มกันสร้างขึ้นมามีพลังมากขึ้น

ด้วยวิธีนี้ระบบภูมิคุ้มกันจะแข็งแรงขึ้นหลังจากกำจัดโรคนั้นออกไปและสุขภาพโดยรวมจะดีขึ้น

คำค้นหลัก: ประวัติผู้ป่วย ใช้ การติดเชื้อเฉียบพลัน มุมิต้านตนเอง การกดอากาศ ยา ระบบภูมิคุ้มกัน การพยากรณ์โรค ระดับขั้นสุขภาพ ความต่อเนื่องของโรค จิตประสาทภูมิคุ้มกันวิทยา

ข้อความสำคัญ: มุมิต้านตนเองจะมีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อเฉียบพลันที่ถูกกดอากาศด้วยสารเคมีในอดีตทางการแพทย์ เพื่อที่จะเข้าใจและรักษาไปรฟัลทางภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยโดยรวม กลไกการป้องกันภูมิคุ้มกันจะต้องได้รับการสนับสนุนแทนที่จะถูกกดเพื่อทำให้ระบบร่างกายมีสุขภาพที่ดีขึ้น

ภูมิหลัง

ทฤษฎีระดับขั้นสุขภาพเดิมนำเสนอในหนังสือ

"วิทยาศาสตร์ของโฮมิโอพาธี"

และล่าสุดในรูปแบบที่สมบูรณ์ยิ่งขึ้น ในหนังสือ

"ระดับขั้นสุขภาพ"

[1,2].

ในขั้นต้น

การจัดหมวดหมู่ระดับขั้นสุขภาพของผู้ป่วยได้รับการคิดและสร้างขึ้นมาเพื่อทำความเข้าใจและอธิบายปฏิกิริยาต่างๆ

ที่ผู้ป่วยได้รับภายหลังการให้คำรับยาโฮมิโอพาธีแต่ในไม่ช้าก็ชัดเจนว่าทฤษฎีนี้สามารถอธิบายการตอบสนองต่อการรักษาทั้งหมดได้รวมถึงวิธีแผนปัจจุบันด้วย

บันด้วย

ตามทฤษฎีนี้ผู้ป่วยอาจถูกจำแนกตามระดับขั้นสุขภาพที่แตกต่างกัน จากสูงสุด ไประดับขั้นที่ต่ำที่สุดเกณฑ์ที่ใช้สำหรับการจำแนกประเภทนี้คือการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของร่างกายต่อเชื้อก่อโรคและการรักษาต่างๆ (ตารางที่ 1) ระหว่างระดับบนสุด-สภาวะที่มีสุขภาพดีที่สุดและระดับต่ำสุด-สภาวะที่เสื่อมถอยที่สุดใกล้เคียง ระดับกลางทั้งหมด เราอาจสังเกตจากรายว่าเมื่อเราลงไปตามระดับขั้นต่างๆ โรคจะมีความซับซ้อนมากขึ้นและการตอบสนองต่อการรักษาก็จะยากขึ้นเชื้อก่อโรคจะมีความรุนแรงมากขึ้นเมื่อเราลงไปตามระดับขั้น;จากการติดเชื้อสเตรปโตคอคคัสและ สตาฟีโลคอคคัส ไปจนถึงโพเทอูส ไปจนถึงบาซิลลัส ไปโอโซยานีเยส

งก็เกิดขึ้นปฏิกิริยาดังกล่าวมักเกิดจากการติดเชื้อหรือผลข้างเคียงของยา [5-9].

หมายความว่าระบบภูมิคุ้มกันถูกทำลายและไม่มีศักยภาพในการเริ่มต้นและดำเนินการกระบวนการอักเสบเฉียบพลันที่จำเป็นให้สำเร็จ

นอกจากนี้หลังจากการเกิดขึ้นของภาวะเรื้อรังระบบร่างกายก็หยุดพัฒนา

ตารางที่ 1: ระดับขั้นสุขภาพตามทฤษฎีโฮมีโอพาธี โดย ศ. จ. วิญญูศักดิ์: (กลุ่ม A ถึงกลุ่ม D จากระดับขั้นสุขภาพสูงไปต่ำ)

<p>กลุ่ม A ระดับขั้น 1-3</p>	<p>พลังยาโฮมีโอพาธีได้ถึง 50m</p>	<p>โรคทั้งหมด - แต่การรบกวนการทำงานส่วนใหญ่สามารถรักษาได้โดยโฮมีโอพาธี อาการต่าง ๆ นำไปสู่ตำรับยาโฮมีโอพาธีที่ชัดเจน</p> <p>การติดเชื้อไม่บ่อยนัก ส่วนใหญ่เป็นแบคทีเรียทั่วไป</p> <p>โรคต่างๆ ในวัยเด็ก</p> <p>ในระดับบนสุด การกำเริบแบบโฮมีโอพาธีอาจไม่ปรากฏขึ้น ไม่ค่อยเป็นโรคเฉียบพลันต่างๆ</p> <p>ในระดับที่ต่ำกว่า 2&3 อาจมีอาการกำเริบอ่อนๆ เกิดขึ้นจากการรักษาด้วยโฮมีโอพาธี</p> <p>เกิดโรคเฉียบพลันเป็นครั้งคราว</p> <p>ในระดับบนสุดมีสุขภาพแข็งแรงโดยทั่วไปไม่จำเป็นต้องซั้ยาโฮมีโอพาธี หรือไม่จำเป็นต้องใช้ตำรับยาอื่นอีก</p> <p>ในระดับล่างจะต้องใช้ตำรับยาโฮมีโอพาธี 2-3 ตำรับตามลำดับที่เหมาะสมเพื่อให้ได้ผลลัพธ์สูงสุด</p> <p>ในระดับล่าง - 2&3 โรคเฉียบพลันเกิดบ่อยขึ้น</p>
<p>กลุ่ม B ระดับขั้น 4-6</p>	<p>พลังยาโฮมีโอพาธี 10m-1m</p>	<p>เมื่อเราลงไปตามระดับขั้นต่างๆ เราจะมีอาการเฉียบพลันที่เกิดขึ้นบ่อยและรุนแรงมากขึ้น (เช่น โรคปอดบวม) เชื้อแบคทีเรียมีความทนทานต่อยาปฏิชีวนะมากขึ้น</p> <p>การกำเริบแบบโฮมีโอพาธีที่รุนแรงมากกว่า</p> <p>ใช้ตำรับยาโฮมีโอพาธีหลายตำรับมากขึ้น, ต้องใช้ทีละตำรับ ตามลำดับ</p> <p>ในระดับล่างจะมีโรคเฉียบพลันเกิดขึ้นอีก หลังจากรักษาด้วยยาเคมี ระดับสุขภาพก็แย่ลง</p> <p>ในระดับต่ำกว่า 5-6 อาการกำเริบแบบโฮมีโอพาธีในการรักษาสามารถกำเริบอยู่ได้นาน</p>
<p>กลุ่ม C ระดับขั้น 7-9</p>	<p>พลังยาโฮมีโอพาธี 200 ch</p>	<p>โรคความเสื่อมเรื้อรังที่รุนแรงมากขึ้น (เช่น โรคโครห์น โรคลำไส้ใหญ่อักเสบเรื้อรังชนิดเป็นแผล)</p> <p>ในระดับบน โรคเฉียบพลันน้อย รุนแรงน้อย บรรเทาได้ง่าย</p> <p>ในระดับล่างไม่มีอาการเฉียบพลันต่างๆ</p> <p>ในระดับบน อาการกำเริบเริ่มต้นด้วยการรักษาแบบโฮมีโอพาธีที่รุนแรงมาก</p> <p>ในระดับบน อาการกำเริบของการรักษาแบบโฮมีโอพาธีอาจรุนแรงได้</p> <p>โดยต้องมีการแทรกแซงทางการแพทย์แบบแผนปัจจุบัน</p> <p>จำเป็นต้องได้รับตำรับยาโฮมีโอพาธี 4-5 ตำรับ ตามลำดับที่เหมาะสมก่อนที่จะรับรู้ถึงผลลัพธ์ต่างๆ เช่น เบื่อ ตำรับยาโฮมีโอพาธี ที่ผิด สามารถทำให้เสสสับสนได้</p> <p>ในระดับต่ำขั้น 9 อาการกำเริบของการรักษาแบบโฮมีโอพาธีอาจหมายความว่าตำรับยาไม่ถูกต้อง</p>
<p>กลุ่ม D ระดับขั้น 10-12</p>	<p>พลังยาโฮมีโอพาธี 30CH-12CH ซั้ ซั้</p>	<p>โรคเรื้อรังที่รุนแรงที่สุดส่งผลต่อภูมิคุ้มกันและระบบประสาทส่วนกลาง</p> <p>จำเป็นต้องได้ตำรับยาโฮมีโอพาธีหลายตัวตามลำดับก่อนที่จะเกิดโรคเฉียบพลัน</p> <p>ไม่มีการติดเชื้อเฉียบพลันต่างๆ เลย</p> <p>ไม่มีการกำเริบเริ่มต้น หากมีอาการกำเริบแบบ โฮมีโอพาธีขึ้นแสดงว่าตำรับยานั้นผิดอย่างแน่นอน</p> <p>ในระดับล่าง เคสต่างๆ รักษาไม่หายด้วยโฮมีโอพาธี</p> <p>ทำได้เพียงการประคับประคองเท่านั้น</p>

แล้วใครล่ะที่มีสุขภาพดีกว่ากัน?
หรือเด็กที่เป็นโรคหอบหืดหรือโรคโครห์น
แต่ใครบ้างที่ไม่เกิดการติดเชื้อใช้เทียบพลังอีกต่อไป

เด็กที่มีอาการ ใช้ทอนซิลอักเสบซ้ำๆ
หลังการผ่าตัดต่อมทอนซิลอักเสบ

เราควรตัดสินใจว่าวิธีการรักษาของเราทำให้ร่างกายมีสุขภาพที่ดีขึ้นหรือต่ำลงตามพื้นฐาน
โครงสร้างมนุษย์ต่อสูแบบองค์รวมเพื่อรักษาภาวะธำรงดุลซึ่งเห็นได้ชัดเจนผ่านการศึกษ
ยาคิดประสาภูมิคุ้มกันวิทยา ว่า
ร่างกายมีกลไกในการสร้างความจำเพาะของปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันต่อเชื้อโรคแบบสุ่มที่

มันได้รับการตั้งโปรแกรมให้ตอบสนองเป็นระบบบูรณาการเพื่อรับกระบวนการอักเสบที่จำเป็น การไม่สามารถพัฒนาโรคไขข้อเฉียบพลันใดๆ ในระหว่างที่มีอาการเรื้อรังได้ รวมถึงใช้สูง เพื่อให้บรรลุเป้าหมายนี้ ตามทฤษฎีนี้ ถือเป็นปัจจัยพยากรณ์โรคเชิงลบสำหรับภาวะสุขภาพโดยรวมอย่างแน่นอน

รักษาให้หายขาด เปรียบเทียบกับ การรักษาตามอาการ

แพทย์ทุกคนเห็นพ้องกันว่าผลลัพธ์ในอุดมคติของการรักษาคือการรักษาให้หายขาดซึ่งหมายความว่าไม่จำเป็นต้องมีการรักษาตามอาการเพิ่มเติมสำหรับโรคเฉพาะใดโรคหนึ่ง

หากไม่มีอุดมคติ การรักษาตามอาการจะต้องส่งผลให้มีสุขภาพที่ดีขึ้น ซึ่งจะต้องชัดเจนในการประเมินสถานะสุขภาพของชุมชนในปัจจุบัน สถานการณ์ที่เราเห็นในโลกทุกวันนี้ค่อนข้างตรงกันข้าม ในความเป็นจริง สถิติแสดงให้เห็นว่าเปอร์เซ็นต์ของประชากรที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเรื้อรังและโรคความเสื่อม โดยเฉพาะในวัยเด็ก กำลังเพิ่มขึ้นอย่างมาก[13-17]. แนวโน้มนี้ควรเป็นข้อกังวลของวงการแพทย์

รักษาโรค แต่ รักษาความโหม่เอียงรับโรคไม่หายขาด

การเปลี่ยนแปลงในสถานะสุขภาพของประชากรควรทำให้เราคิดวิเคราะห์ทุกครั้งที่ส่งยาในการรักษา ว่ามีความเป็นไปได้ในการรักษาผู้ป่วยให้หายขาดได้หรือไม่ หรือทำได้เพียงแค่กำจัดอาการของโรคนั้นก็ตาม

ตัวอย่าง เช่น ลองพิจารณาการรักษาเด็กที่เป็นโรคหุ้่น้ำหนักอ้วนเทียบพลัน หากภายในไม่กี่วันของการรักษา อาการทางคลินิกหายไปเราถือว่าโรคหุ้่น้ำหนักหายแล้ว หากผ่านไปสองเดือน เด็กคนเดิมกลับมาพร้อมกับเหตุการณ์เดิมอีกครั้ง เรามีสองวิธีในการอธิบายการกลับมาอีกครั้งของช่วงที่ 2 นี้ คือ เป็นการเกิดขึ้นโดยบังเอิญ หรือเราไม่เคยรักษาอาการนั้นให้หายขาดเลยตั้งแต่แรก[18].

สมมติว่าเราทำการรักษาซ้ำแล้วอาการและอาการแสดงก็หายไปอีกครั้ง หลังจากหกเดือน เด็กจะมีอาการหอบหืดครั้งแรก เราสามารถพิจารณาการโจมตีของโรคหอบหืดเฉียบพลันเป็นเหตุการณ์บังเอิญได้หรือไม่? หรือ, เราควรคิดว่าเราไม่เคยรักษาเด็กให้หายขาดเลยและระบบภูมิคุ้มกันก็อ่อนแอลงแล้ว - เนื่องจากมีการอักเสบเรื้อรังที่ร้ายแรงกว่านี้เกิดขึ้น? [19]. หลังจากที่เราพยายามรักษาโรคหอบหืดด้วยยาเคมีอย่างต่อเนื่อง หากเด็กคนเดียวกันมีพฤติกรรมทางจิตในอีกหนึ่งปีต่อมา เราก็อาจพิจารณาการปรากฏตัวของอาการที่สามนี้ซึ่งร้ายแรงยิ่งกว่านั้นอีก ว่าเป็นเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นโดยบังเอิญ หรือตระหนักว่าเราไม่เคยรักษาเด็กให้หายขาด ตอนนี้เราต้องรับมือกับระบบภูมิคุ้มกันที่บกร่องมากยิ่งขึ้น

โดยอนุমানได้ว่าระบบภูมิคุ้มกันไม่ได้รับอนุญาตให้ทำการอักเสบให้จบกระบวนการ โดยการเพิ่มใช้สูงในตอนแรก จึงทำให้เกิดภาวะการอักเสบที่ไม่มีประสิทธิภาพอย่างต่อเนื่อง โดยแสดงอาการเป็นโรคหอบหืดและมีอาการกำเริบเฉียบพลันแบบเป็นๆ หายๆ ภาวะเรื้อรังที่เริ่มเกิดขึ้นสอดคล้องกับความบกพร่องทางพันธุกรรมที่ระบบร่างกายมีอยู่แล้วซึ่งหมายความว่ากระบวนการอักเสบที่เป็นทั้งสถานะของโรคและระบบภูมิคุ้มกันนั้นเป็นกระบวนการที่ต่อเนื่องตั้งแต่แรกเกิดขึ้นถึงจุดที่ต้องพิจารณาอย่างทันท่วงที[20-22].

ความสัมพันธ์ระหว่างการเจ็บป่วยในปัจจุบันของผู้ป่วยกับประวัติทางการแพทย์ในอดีตของเขา

การศึกษาที่สัมพันธ์กับโรคเฉียบพลันและโรคเรื้อรัง เช่น โรคภูมิคุ้มกันทำลายตนเองได้ให้ข้อมูลที่เป็นประโยชน์เกี่ยวกับศักยภาพในการปกป้องร่างกายจากโรคที่เกิดขึ้นก่อน กับโรคที่เกิดขึ้นหลัง[23-31]. นอกจากนี้เนื่องจากความสัมพันธ์ระหว่างผืนผิวหนัง โรคภูมิคุ้มกันจากภูมิแพ้ และโรคหอบหืดได้รับการบันทึกไว้ในวรรณกรรมทางวิทยาศาสตร์ [32,33] ขั้นตอนต่อไปคือการศึกษาค้นคว้าความสัมพันธ์อื่นๆ ดังกล่าว นอกจากนี้เรายังจำเป็นต้องศึกษาปฏิกิริยาของร่างกายต่อวิธีการรักษาโรคเฉียบพลันและเรื้อรัง

แพทย์ผิวหนังในเด็กอาจพอใจกับผลลัพธ์ของการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ในโรคผิวหนังอักเสบจากระบบประสาทตั้งแต่ช่วงต้นของชีวิตของผู้ป่วย แต่เขาอาจไม่เคยได้รับแจ้งว่าเด็กคนเดียวกันนี้, ต่อมาพัฒนาโรคหอบหืดจากภูมิแพ้ ดังนั้นอาการภูมิแพ้ของเด็กคนนี้จึงไม่เคยหายไปเลยจริงๆ

ทฤษฎี “ระดับขั้นสุขภาพ” และ “ทฤษฎีความต่อเนื่องเป็นหนึ่งเดียวกันของโรคต่างๆ”

ในตัวอย่างข้างต้นดูเหมือนว่าผื่นผิวหนังในวัยแรกเกิดจะหายไปหลังจากใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์เฉพาะที่ อย่างไรก็ตาม คำถามสำคัญก็คือว่าระบบร่างกายโดยรวมมีสุขภาพที่ดีขึ้นกว่าเดิมหรือไม่

การแพทย์จำเป็นต้องมีทฤษฎีที่เป็นหนึ่งเดียวในการประเมินสุขภาพโดยรวมของผู้ป่วยในระยะยาว โดยมุ่งเน้นที่นอกเหนือไปจากโรคเฉพาะที่ปรากฏในขณะที่ยังคงให้ความสำคัญช่วยเหลือจากแพทย์ ทฤษฎีนี้ระบุไว้ในบทความ: “ทฤษฎีความต่อเนื่องเป็นหนึ่งเดียวกันของโรคต่างๆ” (“The continuum of a unified theory of diseases”), โดย จ . วิธูคัส และ ส . การ์ลิโน [34]. ความสำคัญของทฤษฎีนี้อยู่ที่การอธิบายปัญหาที่ซับซ้อนของสุขภาพและโรคในสองวิธี: ประการแรกโดยการปฏิบัติต่อผู้ป่วยในฐานะตัวตนทางจิตใจ - ระบบประสาท - ระบบภูมิคุ้มกันที่ทำงานสอดคล้องกัน และประการที่สองโดยการประเมินอุบัติการณ์ในประวัติทางการแพทย์ทั้งหมดของเขา ; โดยวิเคราะห์โรคปัจจุบันของผู้ป่วยโดยพิจารณาจากประวัติการรักษาและการรักษาตามอาการวิธีต่างๆที่ผ่านมาทั้งหมด. แม้ว่าทฤษฎีนี้จะได้รับการพัฒนาสำหรับโฮมิโอพาธี แต่ก็มีความเกี่ยวข้องและสามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้กับคณะแพทยศาสตร์ทุกแขนงได้[35-40].

คุณสมบัติเด่นต่างๆ ของทฤษฎี

1. ภูมิคุ้มกัน - ความสามารถเพียงพอในการเพิ่มไข

ความสามารถในการเพิ่มไขสูงได้นั้นจำเป็นต้องอาศัยการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันอย่างเหมาะสม เพื่อให้ไฮโปทาลามัสสามารถตอบสนองต่อ PGE2 ที่ถูกปล่อยออกมาได้ เพื่อให้สิ่งนี้เกิดขึ้น ร่างกายควรจะสามารถผลิตไซโตไคน์, อินเตอร์ลิวคิน-1, อินเตอร์ลิวคิน-6, TNF-อัลฟาได้ในทันที: สารก่อไขภายในทั้งหมดเพื่อตอบสนองต่อสารเชิงซ้อน LBP-LPS [41- 44]. นี่เป็นกลไกป้องกันที่ระบบภูมิคุ้มกันเรียนรู้ที่จะต่อสู้กับเชื้อโรคได้สำเร็จ

2. ผลของการกดอาการอักเสบเฉียบพลัน

การกดอาการไขอย่างหนักหน่วงทำให้มีอาการคิดเชื่อเพิ่มขึ้นและมีอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น เมื่อเทียบกับการรักษาไขที่อ่อนโยน [45, 46]. มีการตั้งคำถามอย่างจริงจังในการกดอาการไขแม้ในกรณีที่เกิดภาวะช็อกจากการคิดเชื่อ การศึกษาหลายๆกรณีที่ดำเนินการกับผู้ป่วยในห้องไอซียูแสดงให้เห็นว่าอัตราการรอดชีวิตในผู้ป่วยดังกล่าวจะเพิ่มขึ้นเมื่อได้รับอนุญาตให้ไขสูง[47]. หลักฐานเหล่านี้ทำให้นักวิจัยหันไปหาบรรดาผู้ปกครอง เกสเซอร์ และแพทย์เกี่ยวกับการจัดการไขอย่างเหมาะสม [48-51]. ตามทฤษฎี “ระดับขั้นสุขภาพ” ความถี่ของการคิดเชื่อเพิ่มขึ้นเนื่องจากสุขภาพของบุคคลลดลง

3. กระบวนการกระตุ้นการอักเสบเรื้อรังที่เริ่มเกิดขึ้นแล้ว — โรคภูมิคุ้มกันทำร้ายตนเองก่อตัวขึ้นแล้ว

ในที่สุดผู้ป่วยก็มาถึงจุดที่เขาเริ่มแสดงอาการกำเริบทรุดกลับของการคิดเชื่อเฉียบพลันบ่อยครั้ง ซึ่งหมายความว่าร่างกายอยู่ในสถานะที่ไม่สามารถใช้ประโยชน์จากสิ่งกระตุ้นจากเชื้อโรคได้อย่างเพียงพอเพื่อตอบสนองต่อการอักเสบที่มีประสิทธิภาพซึ่งจำเป็นต่อการพัฒนาหน่วยความจำ PNI การรักษาการแทรกแซง ใดๆ ที่จุดสำคัญนี้สามารถเปลี่ยนแปลงและกำหนดวิวัฒนาการทางภูมิคุ้มกันของร่างกายในภายหลัง รวมถึงสุขภาพโดยรวมในอนาคตได้ การรักษาแบบหนักหน่วงทั้งหมด (ยาลดไข ยาปฏิชีวนะต้านการอักเสบ ฯลฯ) สามารถกดอาการต่างๆและทำให้ระบบภูมิคุ้มกันอ่อนแอลงได้ [52-55].

เด็กจะต้องรักษาอาการไขว้สูงเพียงช่วงเดียวเพื่อให้บรรลุเป้าหมายทางภูมิคุ้มกันหรือไม่ ในทางตรงกันข้าม ในหลายๆ กรณีเช่นนี้ สิ่งตรงกันข้ามมักเกิดขึ้นเสมอ ขณะนี้ร่างกายเข้าสู่สภาวะที่ไม่สามารถเกิดการติดเชื้อเฉียบพลันได้อีกต่อไป เนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันบกพร่อง[20] 56-59] "ภูมิคุ้มกันที่ไม่แสดงออก" นี้ — ที่ไม่พัฒนาไขว้สูง อาจอยู่ได้หลายเดือนถึงสองสามปีจนกระทั่งผู้ป่วยเกิดโรคเรื้อรังในที่สุด การไม่แสดงออกของภูมิคุ้มกันในหลายกรณีนี้บ่งบอกถึงจุดเริ่มต้นของโรคเสื่อมเรื้อรังเมื่อระบบภูมิคุ้มกันเปลี่ยนจากการตอบสนองต่อการอักเสบเฉียบพลัน เป็นทำให้เกิดการอักเสบแบบกึ่งเฉียบพลันและเรื้อรังต่อเนื่องในที่สุด [60].

เราได้เห็นการแพร่ระบาดของโรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง (MS), ซึ่งเป็นโรคปลอกประสาทเสื่อมในประชากรวัยหนุ่มสาวเพิ่มมากขึ้น[61] เป็นสาเหตุสำคัญของความเสื่อมที่ไม่ได้เกิดจากการกระทบกระเทือนจากภายนอกในคนหนุ่มสาว [62] เมื่อสอบถามประวัติโดยละเอียดพบว่ามักไม่มีการติดเชื้อหรือมี

ไขว้สูงเป็นเวลานาน. เรามักจะได้ยินพวกเขาพูดว่า: "ทุกคนในครอบครัวของฉันป่วย ยกเว้นฉัน" ซึ่งดูเหมือนจะ 'มีสุขภาพดี' อย่างไรก็ตาม คนที่ "แข็งแรง" ก่อนหน้านี้เหล่านี้ ในช่วงรุ่งโรจน์ของชีวิต ได้พัฒนาเป็นโรคแห่งความเสื่อม โรคภูมิคุ้มกันทำร้ายตนเอง ซึ่งเป็นเรื่องปกติในโรคความเสื่อมเรื้อรังดังกล่าวที่ผู้ป่วยรายงานว่าไม่มีการติดเชื้อไขว้เฉียบพลันมาหลายปีแล้ว [2].

4. การเกิดขึ้นใหม่ของการอักเสบเฉียบพลันระหว่างการรักษาโรคเรื้อรัง

ในระหว่างการรักษาอาการเรื้อรัง การกลับเป็นซ้ำของอาการอักเสบเฉียบพลันและมีไขว้สูงเป็นปัจจัยพยากรณ์โรคเชิงบวกว่าระบบร่างกายได้กลับสู่สภาวะเดิมโดยมีอาการเฉียบพลันก่อนที่จะเกิดโรคเรื้อรัง นี่คือการประสพการณ์ของเราในการรักษาผู้ป่วยไมเกรนขั้นรุนแรงที่ คลินิกโรคปวดศีรษะ ของโรงพยาบาลรัฐ "G. Genimatas" ในกรุงเอเธนส์ ประเทศกรีซ[63]. เรามีประสพการณ์ซ้ำๆ ว่าเด็กออทิสติกไม่เกิดการติดเชื้อเฉียบพลันต่างๆ ได้ง่าย และมักไม่มีไขว้สูงด้วยแต่อาการที่ดีขึ้นสามารถสังเกตได้ เมื่อเด็กเหล่านี้เริ่มติดเชื้อในที่สุด หลังจากได้รับการรักษาเป็นเวลาหลายเดือนหรือหลายปี เราได้ยินพ่อแม่ของพวกเขาเน้นย้ำว่าลูก ๆ ของพวกเขาดีขึ้นในช่วงที่มีไขว้เฉียบพลัน [64, 65]. ผู้ปกครองของเด็กออทิสติก รายงานในพอร์ทัลออนไลน์ว่าสถานการณ์ของบุตรหลานดีขึ้นหลังการติดเชื้อไขว้เฉียบพลัน ในช่วงไม่กี่ปีมานี้ นักวิจัยจำนวนมากกำลังพูดถึงปรากฏการณ์นี้ที่คล้ายกับการรักษาไขว้ของคนรุ่นเก่า [65-67] ขณะนี้สถาบันสุขภาพแห่งชาติของสหรัฐอเมริกากำลังให้ทุนสนับสนุนการศึกษาวិทยาลัยโคโลราโดซึ่งเกี่ยวข้องกับอาการออทิสติกที่ดีขึ้นในระหว่างการติดเชื้อไขว้ [68]

5. การทำให้ดีขึ้นเบื้องต้นของ 'อาการต่างๆ'

ด้วยการให้ดาร์บีนาโสมิโอฟาไรท์ที่ถูกต้องในสภาวะใดก็ตามและหากโรคสามารถรักษาให้หายขาดได้ อาการป่วยต่างๆ จะดีขึ้น ระบบภูมิคุ้มกันสร้างการตอบสนองต่อสิ่งเร้าที่ทำให้เกิดโรคดีขึ้น โรคที่เป็นปัญหาสุขภาพโดยทั่วไปก็ดีขึ้นด้วย[2].

การอภิปรายผล

รักษาโรคด้วยการกดอาการต่างๆ - ดีจริงหรือ?

เราต้องเข้าใจว่าอาการไม่ถือเป็นข้อบ่งชี้ของโรค อาการต่างๆ เป็นการบ่งชี้ถึงการต่อสู้ของร่างกายต่อสิ่งเร้าที่ทำให้เกิดโรค ระบบร่างกายที่ไม่มีอาการต่างๆ นั้นแปลว่า มีสุขภาพดีอย่างสมบูรณ์ หรือไม่ก็ตายไปแล้ว ในทุกระยะของอาการระหว่างจุดสูงสุดโด่งทั้งสองนี้ ร่างกายมนุษย์จะพัฒนาอาการต่างๆ เพื่อต่อสู้กับเชื้อโรค ทั้งทางร่างกายและจิตใจ ยิ่งระบบร่างกายมีสุขภาพดีเท่าไร ปฏิกริยาของมันต่อสิ่งเร้าที่ทำให้เกิดโรคก็จะยิ่งสมบูรณ์มากขึ้นเท่านั้น ปฏิกริยาที่สมบูรณ์นี้จะส่งผลให้เกิดการตอบสนอง PNI โดยรวมของร่างกาย [69-72].

ซึ่งเป็นสัญญาณของการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลายและการขยายตัวของหลอดเลือดส่วนกลาง
อาการทั้งหมดนี้แสดงออกมาโดยระบบภูมิคุ้มกันเป็นปฏิกิริยาต่อเชื้อโรคเพื่อให้เกิดภาวะธำรงดุล[69] ดังนั้นการบำบัดรักษาควรช่วยสนับสนุนปฏิกิริยาต่างๆ
เหล่านี้และทำให้อาการดีขึ้นแทนที่จะกดอาการเหล่านี้

กระบวนการดังกล่าวจะเกิดตามหลังในการรักษาด้วยไฮมีโอพาทีย์ซึ่งส่งผลให้อาการกำเริบขึ้นในช่วงแรก ต่อมาภาวะธำรงดุลของร่างกายจะกลับคืนมา
หน่วยความจำ PNI จะพัฒนาขึ้น
และในที่สุดระดับสุขภาพโดยรวมจะดีขึ้นอาการกำเริบในช่วงแรกถือเป็นสัญญาณที่ดีและบ่งชี้ว่าร่างกายมีการเคลื่อนไหวไปในทิศทางที่ถูกต้องอย่างแท้จริง
ภายใต้ผลของการรักษา[73].

ความสำคัญในการเชื่อมโยงการศึกษาต่างๆ ที่ได้ผลลัพธ์ที่ดี กับ "ทฤษฎีความต่อเนื่องเป็นหนึ่งในเดียวกันของโรคต่างๆ"

มหาวิทยาลัยการแพทย์ต่างๆ ไม่ได้สอนถึงความสำคัญของประวัติสุขภาพของผู้ป่วยที่เกี่ยวข้องกับสภาพปัจจุบันของเขาว่ามี "ความต่อเนื่อง" ใน PNI
ของระบบร่างกายตั้งแต่แรกเกิดจนถึงปัจจุบัน ด้วยเหตุนี้ เราจึงจัดประเภทโรคมามากกว่าครั้งหนึ่งเป็น "สาเหตุที่ไม่ทราบสาเหตุ"
แต่งงานวิจัยที่ตีพิมพ์หลายชิ้นสนับสนุนทฤษฎี 'ระดับขั้นสุขภาพ' และ 'ความต่อเนื่อง' อย่างไรก็ตาม ทฤษฎีเหล่านี้ไม่มี พื้นฐานทางทฤษฎีที่เหมือนกัน
ซึ่งนำไปสู่การขาดความเชื่อมโยงทาง

แนวคิดระหว่างกระบวนการของโรคและการรักษา อาจจำเป็นต้องเริ่มการวิจัยที่จะบันทึกหลักฐานสำหรับ 'ทฤษฎีการแพทย์แบบรวมเป็นหนึ่ง'

การวิจัยในอนาคตที่แนะนำ

- a. การศึกษาแบบย้อนหลัง- หลายศูนย์ -อาจได้รับการออกแบบเพื่อพิจารณาว่าการรักษาโรคเฉียบพลันเกี่ยวข้องกับพัฒนาของโรคเรื้อรังในภายหลังหรือไม่
ตัวอย่างเช่น หากการแสดงออกซ้ำๆ ของอาการภูมิแพ้ผิวหนังถูกปล่อยทิ้งไว้โดยไม่ได้รับการรักษา จะช่วยป้องกันไม่ให้เกิดอาการหอบหืดรุนแรงในภายหลัง
เมื่อเทียบกับการรักษาโดยใช้สเตียรอยด์เฉพาะที่
- b. การจัดตั้งระบบข้อมูลที่ทันสมัยและการรายงานสำหรับแพทย์ผ่านทางข้อความอิเล็กทรอนิกส์จากสมาคมการแพทย์ที่เกี่ยวข้อง
สามารถช่วยกำหนดข้อสรุปที่ชัดเจนเกี่ยวกับผลของการกดโรคเฉียบพลันได้ ตัวอย่างเช่น
แพทย์ผิวหนังสามารถรับข้อความรายงานสุขภาพของผู้ป่วยที่เป็นผิวหนังเป็นระยะๆ โดยเขารักษาด้วยเรตินอยด์ รายงานเหล่านี้จะแจ้งให้ทราบว่า
ผู้ป่วยบางรายมีอาการซึมเศร้าหรือมีแนวโน้มฆ่าตัวตายในเวลาต่อมา ในขณะที่ยังคงควบคุมผิวได้ดี
หมายถึงการกดอาการแต่ไม่ใช้การรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์และระบบประสาท [74-76] และทำให้สุขภาพแย่ลง

ดังนั้นควรนำส่ง ผลกระทบต่างๆ ในระยะยาวของการแทรกแซงทางการแพทย์ต่างๆ ให้แก่ชุมชนทางการแพทย์

บทสรุป

ความเข้าใจเกี่ยวกับระบบร่างกายของมนุษย์โดยรวมจำเป็นต้องเข้าใจถึงการตอบสนองต่อสิ่งเร้าของโรคและเพื่อส่งเสริมสุขภาพ การประยุกต์ใช้ทฤษฎี
'ระดับขั้นสุขภาพ' และทฤษฎี 'ความต่อเนื่อง'
ทำให้เกิดพื้นฐานที่ดีสำหรับการประเมินสุขภาพและการรักษาโดยคำนึงถึงแนวคิดใหม่ที่พัฒนาในวิทยาศาสตร์การแพทย์ เช่น จิตวิทยาภูมิคุ้มกันวิทยา
หากเราต้องการความก้าวหน้าในด้านการศึกษาในวันนี้ เราจะต้องสร้างการศึกษาที่ติดตามสุขภาพของบุคคลตั้งแต่เริ่มต้น
และบันทึกอิทธิพลของเชื้อโรคและการรักษา จากนั้นจึงได้ภาพที่ใหญ่ขึ้นซึ่งสามารถกำหนดกลยุทธ์ต่างๆ ของการรักษาในอนาคตได้

บทบาหน้าที่

ดร. สปิรอส คิวเวลอส ร่างบทความต้นฉบับและโปสเตอร์ บทความนี้ได้รับการแก้ไข และ นำเสนอโปสเตอร์ในการประชุมโดย ดร. สีมา มาเฮช
คำแนะนำสำหรับโครงการทั้งหมดและทฤษฎีที่นำเสนอโดยศาสตราจารย์ จอร์จ วิญูคัส

ความขัดแย้งทางผลประโยชน์

ไม่มี

คำย่อต่างๆ

PNI = จิตประสาทภูมิคุ้มกันวิทยา

TNF alpha = ปัจจัยการตายของเนื้องอก

PGE2 = ตัวกลางหลักของการอักเสบ

LBS = โปรตีนในระยะเฉียบพลัน

LPS = องค์ประกอบหลักเชื้อหุ้มชั้นนอกของแบคทีเรียแกรมลบ

ICU = แผนกผู้ป่วยหนัก

เอกสารอ้างอิงต่าง ๆ

- [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 case-control 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, Uetrecht JP. Metabolism of isoniazid by activated leukocytes. Possible role in drug-induced 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): 252-60. <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: 118-11.
- [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-Estafá 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 tumour development. Results from the international adult brain tumour 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. Immune-related 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, Zacccone 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] Steffertl 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/cm029>
- [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, Vithoulkas 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>

ได้รับบทความ 01-11-2017

อนุมัติ 30-11-2017

ตีพิมพ์ 31-12-2017

DOI: <https://doi.org/10.12970/2310-9874.2017.05.06>© 2017 Kivellos *et al.*; Licensee Synergy Publishers.

นี่เป็นบทความ open access ที่ได้รับอนุญาตภายใต้เงื่อนไขของ Creative Commons Attribution Non-Commercial License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/) ซึ่งอนุญาตให้ใช้งานเผยแพร่ และทำซ้ำได้ไม่จำกัดในเชิงพาณิชย์ ใดๆ โดยไม่เงื่อนไขว่าต้องอ้างงานอย่างถูกต้อง

