



ความสัมพันธ์ระหว่างอาการเฉียบพลันและอาการเรื้อรัง

งานวิจัยต้นฉบับมาตรา 239 สภาวะการอักเสบ:

การศึกษาแบบมีการควบคุมเฉพาะกรณี

สิมา มาเสช¹ มาเสช มัลฟฟา¹วิตาลี วาการัส²วิراج ซาห์³ เอเลนา เซอร์ซานโตวา⁴นาเดชดา คูบาเชวา⁵คิมทรี ซาบานอฟ⁴ไดโอนิซออส ซินต์ซาส⁶ลาติกา จากกี⁷อตุล จากกี⁷ จอร์จ วิฐุคัส⁸

¹ ศูนย์โฮมีโอพาธีแวนด์คิงเดม, บังกาลอร์, กรณาฏกะ, อินเดีย

² ภาควิชาประสาทวิทยา "Juliu Hatieganu" ที่อยู่ติดต่อผู้ประพันธ์ ดร.สิมา มาเสช, MD, ศูนย์โฮมีโอพาธีแวนด์คิงเดม, เลขที่

มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์และเภสัชศาสตร์ Cluj-Napoca ประเทศโรมาเนีย

³ คลินิกโฮมีโอพาธีซาห์, วาสตราปูร์ อามดาบาด, อินเดีย

⁴ โนวิซิบีสค์ ศูนย์โฮมีโอพาธีแวนด์คิงเดม, โนวิซิบีสค์, รัสเซีย

⁵ นาเดจดา คูบาเชวา คลินิก, มอสโคว์, รัสเซีย

⁶ ภาควิชาศัลยกรรมกระดูก, โรงพยาบาลทั่วไป เอโทเลีย-อการ์นันนี, 10, แยกตัดถนน ที่ 6th Cross แขวง จันทรา วิจาขานการ์

อากรีนีเยน, กรีซ

⁷ H3 ศูนย์โฮมีโอพาธีแวนด์คิงเดม, นาจิก, รัฐมหาราษฏระ, อินเดีย

⁸ ภาควิชา โฮมีโอพาธี, มหาวิทยาลัยเอธิเยน, ซีรอส, กรีซ บังกาลอร์, 560040, กรณาฏกะ, อินเดีย

(อีเมล: bhatseema@hotmail.com; cfchmahesh@gmail.com).

โฮมีโอพาธี 2024;113:239–244.

บทคัดย่อ

ความเป็นมา

ใช้เป็นจุดเด่นของการตอบสนองการอักเสบเฉียบพลันที่มีประสิทธิภาพ

ซึ่งอาจหยุดชะงักในภาวะการอักเสบเรื้อรัง

“ทฤษฎีความต่อเนื่อง”

เสนอว่าการกลับมาของภาวะการอักเสบเฉียบพลันที่มีไข้สูง

คาดการณ์ว่าโรคเรื้อรังจะเกิดขึ้นในระหว่างการรักษา

วัตถุประสงค์ของเรคือการตรวจสอบข้อสังเกตที่เกิดขึ้นระหว่างการรักษาโฮมีโอพาธีแวนด์คิงเดม

ว่ามีความเกี่ยวข้องกันระหว่างการอักเสบเรื้อรังและความสามารถสร้างการอักเสบเฉียบพลันที่มีประสิทธิภาพ

วิธีการ

ในการศึกษาแบบควบคุมเฉพาะกรณี

(case-control

study)

รายงานของผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะการอักเสบเรื้อรังที่มีการติดตามผลอย่างน้อย

6

เดือนภายใต้การรักษาแบบโฮมีโอพาธีแวนด์คิงเดม

ได้รับการสุ่มตัวอย่างย้อนหลังจากแนวทางปฏิบัติทางการแพทย์แบบโฮมีโอพาธีจากกรีซ อินเดีย โรมาเนีย และรัสเซีย ผู้ป่วย

20 รายที่มีอาการดีขึ้นภายใต้การรักษาโฮมีโอพาธี และกลุ่มควบคุม 20 รายที่ไม่ดีขึ้นได้รับการคัดเลือก

ศึกษาการเกิดโรคติดเชื้อเฉียบพลันทั่วไปที่มีไข้ในช่วงติดตามผล

ผลการศึกษา อายุเฉลี่ยของเคส และเคสควบคุมคือ 28.4 (SD: 16.64) และ 27.9 (SD: 17.19) ปีตามลำดับ ผู้ป่วย

18/20 ราย และกลุ่มควบคุม 4/20 ราย เป็นโรคติดเชื้อที่พบบ่อยและมีไข้ ค่าประสิทธิภาพรวมของ Cramer's V

มีค่าเท่ากับ 0.551 (p < 0.01) ซึ่งบ่งชี้ว่าผู้ป่วยที่มีไข้จะดีขึ้นมากกว่าไม่มี อัตราต่อรอง(OR)

คำค้นหลัก

ในการพัฒนาของโรคติดเชื้อเฉียบพลันคือ 36.0 (95% CI: 5.8 ถึง 223.5) แบบจำลองการถดถอยลอจิสติกแบบไบนารี

► การอักเสบ

บ่งชี้ว่ามีส่วนสำคัญในการเกิดการติดเชื้อเฉียบพลันที่มีไข้เป็นตัวทำนายสำหรับการปรับปรุงโรคอักเสบเรื้อรัง

► ไข้

► โฮมีโอพาธี

บทความตีพิมพ์ออนไลน์

9 กุมภาพันธ์ 2024

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-1777119>. ISSN 1475-4916.

ได้รับ 12 เมษายน 2023

อนุมัติหลังจากปรับแก้ 5 ตุลาคม 2023

© 2024. ผู้ประพันธ์(s).

©
2024.
ผู้ประพ
นธ์
นี่เป็นบ
ทการน
แบบเป
สที่เข
พวไล
Thie
me
ภายใ
อนไซ
อง
Crea
tive
Com
mon
s
Attri
butio
n-
Non
Deri
vativ
e-
Non
Com
merc
ial-
Lice
nse
ซึ่งม
ลให้
คลอก
ละทำ
ได้ร
โด้ง
สืบ
ได้รับ
ผลิต
มา
นี่
ม่
ดใช้
รัด
ะ
นการ
า
หรือ
เปล
ริมิ
เปล
ปล
หรือ
ออก
https
://cre
ative
com
mon
s.org
/
licen
ses/
by-
nc-
nd/4.
0/)

จอร์จ ธีม KG,
Rüdigerstraße 14, 70469 สตูดการ์ท
เยอรมัน

บทสรุป

การสังเกตทางคลินิกแบบโฮมีโอพาธีแวนด์เคิมบ่งชี้ถึงความสัมพันธ์ระหว่างสถานะการอักเสบเรื้อรังในร่างกายและความสามารถในการเพิ่มการอักเสบเฉียบพลันที่มีประสิทธิภาพ ในการศึกษาแบบควบคุมเฉพาะกรณีนี้ การคิดเชื่อทั่วไปที่มีไ้ระหว่างการรักษาส่งผลให้โรคอักเสบเรื้อรังดีขึ้น จำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อยืนยันการค้นพบนี้

บทนำ

ไ้ใช้เป็นกรอบการสนทนาที่ไม่เฉพาะเจาะจง เป็นลักษณะสำคัญของการอักเสบเฉียบพลัน.¹ การศึกษาทางภูมิคุ้มกันวิทยาได้แสดงให้เห็นถึงความจำเป็นและความสำคัญของการเพิ่มการตอบสนองการอักเสบเฉียบพลันต่อเชื้อโรคอย่างมีประสิทธิภาพ.² ผลการศึกษาจำนวนมากระบุว่าการตอบสนองเบื้องต้น รวมถึงไ้จำเป็นต่อการแก้ปัญหาขั้นปลายน้ำ.³⁻⁶ ในสภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องหรือเมื่อการอักเสบเฉียบพลันมีมากเกินไปหรือไม่เพียงพอ การเกิดไ้ดูเหมือนจะหายไปหรือลดลง.⁷⁻¹¹ บ่อยครั้งดูเหมือนว่าจะมีภาวะภาวะตัวเย็นเกินเป็นการตอบโต้เชิงป้องกันในกรณีเหล่านี้.¹² วอร์ดและเพื่อนร่วมงานได้เสนอและตรวจสอบแนวคิดที่ว่าความสามารถในการเพิ่มไ้ขึ้นอยู่กับระดับ กลูตาไธโอนในเนื้อเยื่อ พวกเขาแสดงให้เห็นว่าทั้งกลูตาไธโอนสูงและต่ำซึ่งบ่งบอกถึงความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันขั้นต้นและมากเกินไปในร่างกายตามลำดับสัมพันธ์กับการไม่มีไ้ระหว่างการอักเสบเฉียบพลัน ระบบร่างกายสามารถผลิตไ้ได้เมื่อมี กลูตาไธโอนอยู่ในระดับปานกลางเท่านั้น.^{13,14} ดังนั้นในระบบที่มีการอักเสบเรื้อรัง ประสิทธิภาพของปฏิกิริยาออกซิเดชันมากเกินไปโดยมีระดับกลูตาไธโอนเปลี่ยนแปลงไป,¹⁵ ไ้อาจไม่เกิดขึ้นระหว่างการคิดเชื่อ อย่างไรก็ตามความสามารถนี้อาจกลับมาได้ด้วยอาการอักเสบเรื้อรังที่ได้รับการแก้ไขแล้ว.¹⁶⁻¹⁸

วิฐุคัสและ คาร์ลิโน เสนอ "ทฤษฎีความต่อเนื่อง"

โดยเน้นย้ำถึงความสำคัญของการมีไ้สูงเป็นจุดเด่นของระบบภูมิคุ้มกันที่มีประสิทธิภาพ พวกเขาเสนอว่าการไม่มีหรือมองข้ามปฏิกิริยานี้เป็นสัญญาณของโรคอักเสบเรื้อรัง.¹⁹ พวกเขาอ้างว่าเมื่อโรคเรื้อรังเริ่มดีขึ้นภายใต้การรักษาด้วยโฮมีโอพาธี การกลับมาของโรคเฉียบพลันธรรมดาที่มีไ้สูงเป็นตัวบ่งชี้การพยากรณ์โรคที่ดี นี่แสดงถึงการกลับมาของความสามารถในการตอบสนองต่อการอักเสบอย่างมีประสิทธิภาพ ซึ่งพวกเขาอ้างว่าหายไปในช่วงสภาวะการอักเสบเรื้อรัง

ปรากฏการณ์นี้พบได้จริงในกรณีของการรักษาแบบโฮมีโอพาธี.^{16,17}

ในชุดกรณีศึกษาที่เกี่ยวข้องกับโรคผิวหนังภูมิแพ้ภายใต้การรักษาโฮมีโอพาธี การทำให้คันผิวหนังหายไปมีความสัมพันธ์อย่างมากกับการปรากฏตัวของความคิดเชื่อเฉียบพลันที่มีไ้อีกครั้ง ซึ่งหายไปตั้งแต่เริ่มมีอาการของโรคผิวหนังภูมิแพ้ กลุ่มการควบคุม (เคสต่างๆของโรคผิวหนังภูมิแพ้ไม่ตอบสนองต่อโฮมีโอพาธี) ไม่พบการคิดเชื่อเฉียบพลันที่มีไ้¹⁶ นอกจากนี้ ในคสของ โรคไตอักเสบจากภูมิคุ้มกันต้านแบบ ANCA ลม สามารถหยุดการฟอกไตภายใต้การบำบัดแบบโฮมีโอพาธีได้ การดีขึ้นนี้สัมพันธ์กับการกลับมาของความคิดเชื่อทางเดินหายใจโดยมีไ้ ซึ่งหายไปตั้งแต่เริ่มมีอาการไ้ด้วย.¹⁷

การแสดงรายละเอียดเกี่ยวกับคสโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ในเด็กและวัยรุ่นที่คิดค้นผลมาเป็นเวลา 17 ปี แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยมีการคิดเชื่อเฉียบพลันทั่วไปซ้ำๆในวัยเด็กก่อนเริ่มมีอาการข้ออักเสบรูมาตอยด์

ยต์ เส้นเวลาแสดงให้เห็นว่าไม่มีโรคเฉียบพลันใดๆ จนกระทั่งผู้ป่วยเริ่มมีอาการดีขึ้นภายใต้การรักษาด้วยโฮมีโอพาธีแวนด์เคิมเฉพาะบุคคล ไม่มีอาการหรือการกลับของโรคในระยะเวลาติดตามผลที่ยาวนาน การศึกษาที่ตีพิมพ์ก่อนหน้านี้บางส่วนรายงานว่าไม่มีไ้ที่เกี่ยวข้องกับโรคอักเสบเรื้อรัง โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็งและมะเร็ง²⁰⁻²²

ที่มีไ้ 18 ส่วน

ทางคลินิก:

การเริ่มมีอาการของโรคอักเสบเรื้อรังมีความเกี่ยวข้องกับการลดการเกิดโรคติดเชื้อทั่วไปที่มีไข้

เราตั้งสมมติฐานว่าการกลับมาของการติดเชื้อและมีไข้ในระหว่างการรักษายาจะช่วยให้โรคเรื้อรังดีขึ้น

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อตรวจสอบว่ามีความสัมพันธ์กันระหว่างสภาวะการอักเสบเรื้อรัง (โรคเรื้อรัง)

และความสามารถในการตอบสนองต่อการอักเสบเฉียบพลันอย่างไรประสิทธิภาพในระหว่างการติดเชื้อหรือไม่ และการดีขึ้นของสภาวะการอักเสบเรื้อรัง (โรคเรื้อรัง) สัมพันธ์กันหรือไม่

การเพิ่มขึ้นในการตอบสนองการอักเสบเฉียบพลันอย่างไรมีประสิทธิภาพต่อไข้ที่สังเกตได้ในระหว่างการรักษาด้วยโฮมีโอพาธีแวนด์เคิมจนถึงขณะนี้

ระเบียบวิธีวิจัย

เราได้ออกแบบการศึกษาแบบ **case-control study**

ซึ่งเกี่ยวข้องกับบันทึกเคสจากเวชปฏิบัติโฮมีโอพาธีหลายแห่ง รวม ศูนย์ 3 แห่ง

ในอินเดีย 2 แห่งในรัสเซีย และศูนย์ละ 1 แห่งในกรีซและโรมาเนีย.

'เคสต่างๆ' ถูกกำหนดให้เป็นผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคอักเสบเรื้อรัง

ซึ่งมีอาการดีขึ้นมากเมื่อเทียบกับการประเมินการทานตำรับยาโฮมีโอพาธีครั้งแรก

(ตามการประเมินทางคลินิกหรือรายงานทางห้องปฏิบัติการ/รังสี แล้วแต่กรณี)

ภายใต้การรักษาโฮมีโอพาธีอย่างน้อย 6 เดือนของการติดตามผล. จากฐานข้อมูลทางคลินิกเดียวกัน

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคอักเสบเรื้อรังและผู้ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา

โฮมีโอพาธี โดยติดตามผลอย่างน้อย 6 เดือน จะถูกจัดเรียงแยกตามอายุ

จากรายการหลังนี้ การควบคุมที่จับคู่อายุได้รับการสุ่มเลือกสำหรับแต่ละเคสที่อาการดีขึ้น 20

เคสจากช่วงอายุที่เกี่ยวข้อง

เกณฑ์การคัดเลือกกว้างเนื่องจากการศึกษาก่อนหน้านี้พบปรากฏการณ์นี้ในโรค

อักเสบเรื้อรังส่วนใหญ่ เคสต่างๆ ที่รวมไว้คือโรคอักเสบเรื้อรังเชิงลึก (โรคประสาทจิตเวช

กล้ามเนื้อและกระดูก รูมาติก ความผิดปกติ/โรคของฮอร์โมนและเมตาบอลิซึม)

ที่มีสถานะดีขึ้น โดยวัดจากห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องหรือรายงานทางรังสีวิทยา

หรือในเคสส่วนใหญ่ ทางคลินิกผ่านความรุนแรงของอาการและสภาวะทั่วไปของผู้ป่วย

เรารวบรวมข้อมูลเกี่ยวกับอายุ เพศ การวินิจฉัยหลัก การเจ็บป่วยร่วม

ระยะเวลาติดตามผล สถานะของโรคเรื้อรังที่ดีขึ้น และการเกิดโรคติดเชื้อเฉียบพลันใด ๆ ในระหว่างการติดตามผล โดยมีรายละเอียดเกี่ยวกับอุณหภูมิที่สูงขึ้นสำหรับแต่ละ เคสและเคสควบคุม

สถิติเชิงวิเคราะห์

อัตราส่วนอัตราต่อรองถูกคำนวณเพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของการเกิดโรคติดเชื้อเฉียบพลันทั่วไปกับไข้และการติดเชื้อของโรคอักเสบเรื้อรัง (แม้ว่าจะไม่ควรตีความว่าเป็นปัจจัยเชิงสาเหตุที่ทำให้การติดเชื้อเฉียบพลันกลับมาอีก) มีการดำเนินการสถิติสหสัมพันธ์สำหรับการเชื่อมโยงเดียวกัน และพัฒนาแบบจำลองการถดถอยโลจิสติกแบบไบนารีเพื่อตรวจสอบการมีส่วนร่วมของการติดเชื้อเฉียบพลันที่มีไข้ต่อการปรับปรุงสถานะในโรคอักเสบเรื้อรัง

จริยธรรมการวิจัย

การศึกษาต้นฉบับได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยของ ศูนย์อิมมิวโนพีธีแวกซ์เค็มในเมืองเบงกอลู ประเทศอินเดีย โดยไม่มีการยินยอมจากผู้ป่วย เลขที่อนุมัติ PP/ AS/01/19-20 การศึกษาขนาดเล็กในภายหลังจากข้อมูลเดียวกัน ดังที่รายงานในเอกสารฉบับนี้ ไม่จำเป็นต้องได้รับการอนุมัติทางจริยธรรมเพิ่มเติม

ผลการวิจัย

รวบรวมข้อมูลจากผู้ป่วย 40 ราย เคส 20 ราย และเคสควบคุม 20 ราย ตัวแปรหลักที่มุ่งเน้นคือสถานะของผู้ป่วยที่ติดเชื้อสัมพันธ์กับการเกิดโรคติดเชื้อเฉียบพลันที่มีไข้ในช่วงติดตามผล

ตารางที่ 1 คุณลักษณะส่วนบุคคลของผู้เข้าร่วมการวิจัย

ด้านคุณลักษณะส่วนบุคคล	เคส	เคสควบคุม
จำนวนผู้ป่วย	20	20
อายุเฉลี่ย	28.4 y (SD: 16.64)	27.9 y (SD: 17.19)
ชาย: หญิง	8:12	10:10
สถานะการติดเชื้อ	ติดเชื้อ	ไม่ติดเชื้อ
การติดเชื้อเฉียบพลันที่พบบ่อยระหว่างการติดตามผล	18	4
มีไข้ระหว่างการติดเชื้อ	18	4

คำย่อ: SD, standard deviation.

ตารางที่ 2 ตารางไขว้ระหว่างสถานะการปรับปรุงและการเกิดไข้ระหว่างการติดตามผล

สถานะการติดเชื้อ	เกิดไข้ระหว่างการติดตามผล		รวม
	การอุบัติให้เห็น	ไม่เห็นอุบัติการณ์	
ไม่ติดเชื้อ	4 (20%) เศษเหลือ ¼ -2.1	16 (80%) เศษเหลือ 1 ¼ 2.3	20 (100%)
ติดเชื้อ	18 (90%) เศษเหลือ ¼ 2.1	2 (10%) เศษเหลือ ¼ -2.3	20 (100%)
รวม (N¼ 40)	22 (55%)	18 (45%)	40 (100%)
Pearson chi square	ค่า ¼ 19.798	df ¼ 1	p < 0.01

หมายเหตุ: ตารางไขว้ของการปรับปรุงสองระดับ (ไม่ปรับปรุงและปรับปรุง) เทียบกับการสังเกตไขว้สองระดับในระหว่างการติดตามผล (เกิดขึ้นและไม่เกิดขึ้น) ค่าทดสอบไคสแควร์ของ Pearson

ลักษณะของเคสและเคสควบคุมอยู่ใน ▶ ตารางที่ 1 อายุเฉลี่ยของคดีและการควบคุมคือ 28.4 (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน [SD]: 16.64) และ 27.9 (SD: 17.19) ปี ตามลำดับ อายุเฉลี่ยของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดคือ 28.15 ปี (SD: 16.76)

เมื่อเปรียบเทียบการติดเชื้อและการไม่ติดกับการเกิดไข้และการไม่มีไข้ (▶ ตาราง 2), พบว่าผู้ป่วย 20 รายที่เราเลือกแสดงอาการติดเชื้อ 90% (N ¼ 18) มีไข้ ในช่วงติดตามผล ในขณะที่ 10% (N ¼ 2) ไม่มีไข้ ในส่วนของผู้ป่วยในกลุ่มควบคุม 80% (N ¼ 16) ไม่มีไข้ และมีเพียง 20% (N ¼ 4) เท่านั้นที่มีไข้ ค่าไคสแควร์ของ Pearson พบว่ามีนัยสำคัญ (19.798; p < 0.01) ซึ่งบ่งชี้ว่าการสังเกตอาการไข้แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญระหว่างการติดเชื้อและการไม่ติดเชื้อ

คำนวณอัตราส่วนอัตราต่อรองในการปรับปรุงเมื่อเกิดการติดเชื้อเฉียบพลันที่มีไข้และพบว่ามีไข้ที่ 36.0 (ช่วงความมั่นใจ 95% [CI]: 5.8 ถึง 223.5)

ซึ่งบ่งชี้ถึงความสัมพันธ์ที่ชัดเจนระหว่างการติดเชื้อในภาวะการอักเสบเรื้อรังและการกลับมาของ การติดเชื้อเฉียบพลันด้วยไข้

สถิติสหสัมพันธ์ถูกคำนวณสำหรับสถานะของการติดเชื้อของผู้ป่วยและการเกิดโรคติดเชื้อเฉียบพลันที่มีไข้ในระหว่างการติดตามผล (▶ ตารางเสริม S1

มีเฉพาะทางออนไลน์เท่านั้น) ค่าสัมประสิทธิ์ V ของ Cramer พบว่าเป็น 0.551 (p < 0.01)

ซึ่งบ่งชี้ว่ามีความสัมพันธ์เชิงบวกปานกลางอย่างมีนัยสำคัญระหว่างสถานะของการติดเชื้อและการสังเกตไข้ในระหว่างการติดตามผล

นี่ก็หมายความว่ามีการติดเชื้อเพิ่มขึ้นเล็กน้อยในหมู่คนที่ไม่มีไข้มากกว่าคนที่ไม่มีไข้

ทำแบบจำลองการถดถอยโลจิสติกแบบไบนารี โดยมีสถานะการติดเชื้อเป็นตัวแปรตามและการเกิดโรคติดเชื้อเฉียบพลันที่มีไข้เป็นตัวทำนาย (ตารางเสริม ►S2 มีเฉพาะทางออนไลน์เท่านั้น) ค่า Cox และ Snell R-square พบว่าเป็น 0.424 และค่า Nagelkerke R-square มีค่าเท่ากับ 0.565 ซึ่งบ่งชี้ว่าความแปรผันของสถานะการติดเชื้อขึ้น 42.4% ถึง 56.6% สามารถอธิบายได้โดยการสังเกตอาการไข้

เปอร์เซ็นต์ความแม่นยำโดยรวมในการจำแนกประเภทของสถานะการติดเชื้อหลังการเพิ่มไข้ตามตัวแปรอธิบายพบว่าอยู่ที่ 85% ซึ่งสูงกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับที่คาดไว้ 50% จากแบบจำลองว่าง (ตารางเสริม ►S3 มีเฉพาะทางออนไลน์เท่านั้น).

การอภิปรายผลการวิจัย

การสังเกตจากการบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีแนวดั้งเดิมเป็นพื้นฐานของสมมติฐานของเรา เราตรวจสอบว่าโรคอักเสบเรื้อรังเกี่ยวข้องกับการลดการเกิดโรคติดเชื้อทั่วไปที่มีไข้หรือไม่

และหากการกลับมาของการติดเชื้อและมีไข้ในระหว่างการรักษาบ่งชี้ว่าโรคเรื้อรังยังคงดำเนินอยู่หรือไม่ ผลการศึกษาแบบมีกลุ่มควบคุมนี้เพิ่มหลักฐานที่สนับสนุนสมมติฐานนี้ การศึกษาที่ตีพิมพ์ก่อนหน้านี้ระบุว่าความไวต่อเชื้อโรคทั่วไปมีความเกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกันที่แข็งแรงขึ้นมากกว่าผู้ที่ไวต่อเชื้อโรคการติดเชื้อ โรคติดเชื้อเฉียบพลันที่เกิดจากเชื้อโรค และเชื้อดื้อยาต่างๆ²³⁻²⁶

นอกจากนี้ยังบ่งชี้ว่าระบบภูมิคุ้มกันที่แข็งแรงนั้นสามารถสร้างการตอบสนองที่แข็งแรงเพื่อต่อต้านเชื้อโรคได้และสร้างความกลมกลืนของเนื้อเยื่อขึ้นใหม่⁹ ระบบภูมิคุ้มกันที่บกพร่องไม่สามารถเกิดปฏิกิริยาดังกล่าวได้

อาจมีการตอบสนองลดลงหรือรุนแรง ทำให้เกิดปริมาณไวรัสเพิ่มขึ้น และการอักเสบมากเกินไป ซึ่งอาจถึงขั้นเสียชีวิตได้ โดยมีหลักฐานล่าสุดที่มีมากมายในช่วงการแพร่ระบาดของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา

2019 เห็นได้ว่าคนที่เป็ นโรคอักเสบเรื้อรังมักมีปฏิกิริยารุนแรง ทำให้เกิดไซโตไคน์สโตรมส่งผลเสียต่อนั้นได้.²⁷⁻²⁹ อย่างไรก็ตาม

นี้ไม่ใช่แค่สองคนส่วนใหญ่ที่ไม่ได้ทำมีโรคเรื้อรัง สิ่งนี้สอดคล้องกับการค้นพบของ วอเดค และเพื่อนร่วมงาน: มันอยู่ในช่วงของความเครียดออกซิเดชันปานกลาง (วัดจากปริมาณกลูตาไธโอน) ที่ทำให้ระบบร่างกายทำให้เกิดไข้

พวกเขาพบว่าในสภาพแวดล้อมที่มีความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชันมากเกินไป เช่น ในโรคอักเสบเรื้อรัง ไข้เป็นอันตรายต่อคนไข้และมีแนวโน้มที่จะไม่ทำให้ไข้เพิ่มขึ้น^{13,14} ในคนที่ระบบร่างกายชอบที่จะใช้ภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำกว่าปกติเป็นกลไกการป้องกันตนเอง¹²⁻¹⁴

เราพบว่าผู้ป่วยโรคอักเสบเรื้อรังสามารถตอบสนองต่อการอักเสบเฉียบพลันด้วยไข้ได้เฉพาะในช่วงเวลาที่อาการติดเชื้อทางคลินิกเท่านั้น

คนที่ไม่มีไข้ขึ้นไม่ค่อยแสดงการตอบสนองการอักเสบเฉียบพลันเมื่อมีไข้ สิ่งนี้ทำให้เกิดคำถามที่เกี่ยวข้องซึ่งจำเป็นต้องมีการตรวจสอบทางวิทยาศาสตร์เชิงลึก เพื่อเป็นแนวทางในการปฏิบัติงานทางคลินิก

บทบาทของการตอบสนองการอักเสบเฉียบพลันในการรักษาประสิทธิภาพของระบบภูมิคุ้มกันคืออะไร? และเรากำลังประเมินประสิทธิผล โดยการปรับเปลี่ยนการตอบสนองเฉียบพลันระหว่างการติดเชื้อหรือไม่? ผู้ตรวจสอบหลายคนถามคำถามเดียวกัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในบริบทของการลดลงของอาการอักเสบ.³⁰

กระบวนการของการอักเสบเฉียบพลันนั้นเป็นกระบวนการทำงานที่ประสานงานอย่าง

แน่นอนว่าเป็นหนึ่งเดียว และปัจจัยหลายอย่างที่ถูกระบุขึ้นในระยะเริ่มแรก รวมถึงไซโตไคน์และเอนไซม์ COX และ LOX มีบทบาทที่จะทำหน้าที่ภายหลังในการลดการอักเสบและสร้างสภาวะสมดุล^{2-5,31,32} โดยเฉพาะอย่างยิ่ง “ไข้” ได้แสดงให้เห็นว่ามีความจำเป็นสำหรับองค์ประกอบทั้งหมดเหล่านี้ที่จะเริ่มทำงานและมีคำถามเกิดขึ้นว่าการขัดขวางการตอบสนองของไข้จะขัดขวางการลดอักเสบโดยไม่ได้ตั้งใจ ทำให้การอักเสบเรื้อรังยังคงดำรงอยู่.^{2,32} ด้วยการศึกษาครั้งนี้

เราสามารถเสริมสร้างความสัมพันธ์ระหว่างการลดการอักเสบเรื้อรังและการกลับมาของความสามารถในการเพิ่มไข้และการตอบสนองการอักเสบเฉียบพลัน อย่างไรก็ตาม ไม่ว่าจะการสูญเสียความสามารถในการตอบสนองต่อการอักเสบเฉียบพลันเป็นสัญญาณของการพัฒนาของการอักเสบเรื้อรังหรือไม่นั้น ก็ยังคงรอการตรวจสอบต่อไป การศึกษาของเราชี้แจงคำถามบางประการ

ข้อจำกัดหลักคือการขาดการจับคู่โรคระหว่างผู้ป่วยและกลุ่มควบคุม เคสส่วนใหญ่เป็นความผิดปกติทางระบบประสาทจิตเวช/กล้ามเนื้อและกระดูกซึ่งพบได้ยาก

ซึ่งยากที่จะหาเคสกลุ่มควบคุมได้. ดังนั้นเราจึงรวมโรคอักเสบเรื้อรังในผู้ป่วยที่ตรงกับอายุไว้เป็นเคสกลุ่มควบคุม ซึ่งอาจส่งผลต่อการตีความคำตอบได้ในระดับหนึ่ง อย่างไรก็ตาม วัตถุประสงค์นั้นกว้างมาก

รวมทั้งการอักเสบเรื้อรังทั้งหมดเป็นปรากฏการณ์หลักและความเกี่ยวข้องกับการอักเสบเฉียบพลันที่มีประสิทธิภาพ ดังนั้นอคติที่เกิดจากการขาดโรคจึงเข้ากันไม่ได้ การศึกษาของเราเป็นเพียงการศึกษาขนาดเล็ก

เนื่องจากเกณฑ์การคัดเลือกและรายละเอียดที่มีอยู่ในบันทึกทำให้การคัดเลือกผู้เข้าร่วมมีความเข้มงวดเราไม่ได้พิจารณาโรคเรื้อรังเพียงโรคเดียว

เนื่องจากจำนวนผู้ป่วยจะถูกจำกัดมากยิ่งขึ้นในการรักษาเฉพาะกลุ่ม เช่น การบำบัดด้วยโฮมีโอพาธี นอกจากนี้ เราได้รับทราบว่าจะมีอคติในการคัดเลือก เนื่องจากผู้ป่วยมาจากการรักษาทางการแพทย์แบบโฮมีโอพาธีเท่านั้น น่าสนใจที่จะได้เห็นว่ามีผู้ป่วยที่ติดเชื้อได้ภายใต้การแพทย์แผนปัจจุบันและมีรูปแบบนี้เช่นกัน

การศึกษานี้เป็นการสำรวจเบื้องต้นเกี่ยวกับรูปแบบของความพิเศษเฉพาะของภาวะการอักเสบเฉียบพลันและเรื้อรัง

และความสามารถทั่วไปมีจำกัดเนื่องจากการศึกษาไม่มีพลังเพียงพอ อย่างไรก็ตามการค้นพบของเราพื้นฐานที่แข็งแรงในการตรวจสอบความสัมพันธ์ระหว่าง

การอักเสบเฉียบพลันและเรื้อรังเพิ่มเติมเพื่อให้ข้อมูลการปฏิบัติงานทางคลินิกและการกำหนดนโยบาย

สรุปผลการวิจัย

การสังเกตทางคลินิกโฮมีโอพาธีแนวดั้งเดิมได้ทำการตรวจสอบพบว่ามีความสัมพันธ์อย่างแนบแน่นระหว่างสถานะการอักเสบเรื้อรังในร่างกายและความสามารถในการป้องกัน การอักเสบเฉียบพลันโดยมีไข้สูงระหว่างการติดเชื้อทั่วไป ในการศึกษา (case-control study) การควบคุมเฉพาะเคสนี้

การกลับมาของการติดเชื้อทั่วไปโดยมีไข้ในระหว่างการรักษา ส่งผลให้โรคอักเสบเรื้อรังดีขึ้น

การยืนยันความสัมพันธ์ระหว่างสภาวะการอักเสบเฉียบพลันและเรื้อรังจะต้องได้รับการตรวจสอบด้วยขนาดตัวอย่างที่ใหญ่ขึ้น

ประเด็นน่าสนใจ

- ไข้เป็นลักษณะเด่นของการตอบสนองการอักเสบเฉียบพลันที่มีป

- " ทฤษฎีความต่อเนื่อง"
เสนอว่าการกลับมาของสภาวะการอักเสบเฉียบพลันที่มีไข้สูง
ส่งผลให้โรคเรื้อรังดีขึ้นในระหว่างการรักษา
- ในการศึกษา แบบ case-control study
ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคอักเสบเรื้อรังที่มีการติดตามผลอย่าง
น้อย 6 เดือนภายใต้การรักษาแบบโฮมีโอพาธี
ได้รับการทำการศึกษาแบบย้อนหลัง
- ผู้ป่วย 20 รายที่มีอาการดีขึ้นภายใต้การรักษาโฮมีโอพาธี
และกลุ่มควบคุมตามอายุ 20 รายที่อาการไม่ดีขึ้น
ได้รับการตรวจสอบการเกิด โรคติดเชื้อเฉียบพลันทั่วไปที่มีไข้

- ได้ดำเนินการวิเคราะห์สหสัมพันธ์ และการคำนวณอัตราส่วนอัตราต่อรอง (odds ratio) ที่เกี่ยวข้องการดีขึ้นกับการพัฒนาของโรคติดเชื้อเฉียบพลัน นอกจากนี้แบบจำลองการถดถอยลอจิสติกแบบไบนารียังได้รับการพัฒนาเพื่อทำความเข้าใจการเกิดขึ้นในฐานะตัวทำนายการดีขึ้น

ในผลลัพธ์ด้วย มีการเพิ่มบริบทของโฮมีโอพาธีเข้าไปในข้อสรุป

เอกสารเสริมในการวิจัย
 ตารางเสริม S1 ความสัมพันธ์ระหว่างสถานะการดีขึ้นกับการเกิดการติดเชื้อเฉียบพลันและมีไ้ระหว่างการติดตามผล
 ตารางเสริม S2 สรุปโมเดล
 ตารางเสริม S3 ตารางการจำแนกประเภท

- ในการศึกษาแบบ case-control study นี้ การปรากฏของโรคติดเชื้อเฉียบพลันทั่วไปที่มีไ้ในระหว่างการติดตามผลภายใต้การรักษาโฮมีโอพาธีเฉพาะบุคคลมีความเกี่ยวข้องกับการดีขึ้นของสภาวะการอักเสบเรื้อรัง

Preprint (บทความทางวิชาการต้นฉบับ ที่ตีพิมพ์ก่อน การทบทวนโดยผู้เชี่ยวชาญ)

การรับรองจริยธรรมเบื้องต้นสำหรับการรวบรวมข้อมูลมีไว้สำหรับการวิเคราะห์ย้อนหลังขนาดใหญ่ของฐานข้อมูลทางคลินิก ซึ่งรวมถึงผู้ป่วย 11,800 รายตามที่อธิบายไว้ในสิ่งพิมพ์การพิมพ์ล่วงหน้า (preprint): <https://doi.org/10.22541/au.160269741.18547290/v1>
 การศึกษาปัจจุบันใช้ข้อมูลจากพื้นที่เก็บข้อมูลข้างต้นสำหรับการออกแบบการศึกษาที่แตกต่างกัน (case-control study) และมีการพิมพ์ล่วงหน้าอ่านได้ทางออนไลน์: <https://doi.org/10.21203/rs.3 rs-2083679/v1> โปสต์เมื่อวันที่ 22 พฤศจิกายน 2022.

การเปลี่ยนแปลงการวิเคราะห์ข้อมูลของการศึกษาในภายหลังไม่จำเป็นต้องได้รับการอนุมัติทางจริยธรรมเพิ่มเติมโดยเฉพาะ

การเปลี่ยนแปลงที่ทำกับต้นฉบับปัจจุบันเมื่อเปรียบเทียบกับฉบับพิมพ์มีดังนี้: ชื่อเรื่องเปลี่ยนจาก "ความสัมพันธ์" เป็น "การเชื่อมโยง"

ระหว่างสภาวะอักเสบเฉียบพลันและเรื้อรัง case-control study .บทคัดย่อถูกวางโครงสร้างและมีการเพิ่มกระบวนทัศน์โฮมีโอพาธีเข้ากับสมมติฐาน

มีการเพิ่มเติมคำชี้แจงเพิ่มเติมเกี่ยวกับเกณฑ์การคัดเลือก/คัดออกรวมถึงการเพิ่มความชัดเจนเกี่ยวกับความหมายของ “ภาวะการอักเสบเรื้อรัง”

ข้อความชี้แจงด้านจริยธรรมได้รับการชี้แจงเพื่อสะท้อนถึงลักษณะของการอนุมัติดั้งเดิม กราฟในส่วนผลลัพธ์ของ 20

เคสและการควบคุมถูกลบออกเนื่องจากไม่ได้เพิ่มความเข้าใจในการค้นพบที่สำคัญ การวิเคราะห์ทางสถิติได้รับการปรับปรุง

พร้อมกับการคำนวณอัตราส่วนอัตราต่อรอง คำนวณไคสแควร์ของ Pearson และดำเนินการวิเคราะห์ทางสถิติแบบสหสัมพันธ์.

แบบจำลองการถดถอยโลจิสติกแบบไบนารีได้รับการพัฒนาและอธิบายไว้

การประพันธ์และการมีส่วนร่วม

S.M., M.M., V.V., V.S., E.S., N.K., D.C., D.T., L.J., และ A.J.

คือแพทย์ปฐมภูมิเป็นผู้รวบรวมและวิเคราะห์ข้อมูล เอส.เอ็ม.

เขียนต้นฉบับและเข้าร่วมการอ้างอิง จี.วี.

เป็นผู้อนุมัติและกำกับผลงาน

ผู้เขียนทุกคนอ่านต้นฉบับฉบับสุดท้ายและอนุมัติการส่งบทความ
วารสาร

เงินทุนสนับสนุน

ไม่มี

ความขัดแย้งทางผลประโยชน์

ไม่มีการประกาศ.

กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนขอขอบคุณ Anjum Warsi, Amritha Belagaje

และ Pooja Dhamodar สำหรับความช่วยเหลือทางเทคนิคต่างๆ

เอกสารอ้างอิง

- 1 Rather LJ. Disturbance of function (functio laesa): the legendary fifth cardinal sign of inflammation, added by Galen to the four cardinal signs of Celsus. *Bull N Y Acad Med* 1971;47:303–322
- 2 Evans SS, Repasky EA, Fisher DT. Fever and the thermal regulation of immunity: the immune system feels the heat. *Nat Rev Immunol* 2015;15:335–349
- 3 Serhan CN, Savill J. Resolution of inflammation: the beginning programs the end. *Nat Immunol* 2005;6:1191–1197
- 4 Panigrahy D, Gilligan MM, Huang S, et al. Inflammation resolution: a dual-pronged approach to averting cytokine storms in COVID-19? *Cancer Metastasis Rev* 2020;39:337–340
- 5 Serhan CN. Treating inflammation and infection in the 21st century: new hints from decoding resolution mediators and mechanisms. *FASEB J* 2017;31:1273–1288
- 6 Blatteis CM. Fever: pathological or physiological, injurious or beneficial? *J Therm Biol* 2003;28:1–13
- 7 Shimazui T, Nakada TA, Walley KR, et al. Significance of body temperature in elderly patients with sepsis. *Crit Care* 2020; 24:387
- 8 Martín S, Pérez A, Aldecoa C. Sepsis and immunosenescence in the elderly patient: a review. *Front Med (Lausanne)* 2017;4:20
- 9 Wrotek S, LeGrand EK, Dzialuk A, Alcock J. Let fever do its job: the meaning of fever in the pandemic era. *Evol Med Public Health* 2020;9:26–35
- 10 Bhavani SV, Huang ES, Verhoef PA, Churpek MM. Novel temperature trajectory subphenotypes in COVID-19. *Chest* 2020;158: 2436–2439
- 11 Smith BJ, Price DJ, Johnson D, et al. Influenza with and without fever: clinical predictors and impact on outcomes in patients requiring hospitalization. *Open Forum Infect Dis* 2020;7:ofaa268
- 12 Liu E, Lewis K, Al-Saffar H, et al. Naturally occurring hypothermia is more advantageous than fever in severe forms of lipopolysaccharide- and Escherichia coli-induced systemic inflammation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2012;302:R1372–R1383
- 13 Wrotek S, Sobocińska J, Kozłowski HM, Pawlikowska M, Jędrzejewski T, Dzialuk A. New insights into the role of glutathione in the mechanism of fever. *Int J Mol Sci* 2020;21:1393
- 14 Wrotek S, Jędrzejewski T, Nowakowska A, Kozak W. Glutathione deficiency attenuates endotoxin fever in rats. *Int J Hyperthermia* 2015;31:793–799

- 15 Perricone C, De Carolis C, Perricone R. Glutathione: a key player in autoimmunity. *Autoimmun Rev* 2009;8:697–701
- 16 Mahesh S, Mallappa M, Habchi O, et al. Appearance of acute inflammatory state indicates improvement in atopic dermatitis cases under classical homeopathic treatment: a case series. *Clin Med Insights Case Rep* 2021;14:1179547621994103
- 17 Mahesh S, Jaggi L, Jaggi A, Tsintzas D, Vithoulkas G. Individualised homeopathic therapy in ANCA-negative rapidly progressive necrotising crescentic glomerulonephritis with severe renal insufficiency—a case report. *J Med Life* 2019;12:49–55
- 18 Chabanov D, Tsintzas D, Vithoulkas G. Levels of health theory with the example of a case of juvenile rheumatoid arthritis. *J Evid Based Integr Med* 2018;23:18777995
- 19 Vithoulkas G, Carlino S. The “continuum” of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit* 2010;16:SR7–SR15
- 20 Wrotek S, Kamecki K, Kwiatkowski S, Kozak W. Cancer patients report a history of fewer fevers during infections than healthy controls. *J Pre Clin Res* 2009;3:31–35
- 21 Donati D. Viral infections and multiple sclerosis. *Drug Discov Today Dis Models* 2020;32:27–33
- 22 Mastrangelo G, Fadda E, Milan G. Cancer increased after a reduction of infections in the first half of this century in Italy: etiologic and preventive implications. *Eur J Epidemiol* 1998;14:749–754
- 23 Witkin SS, Linhares I, Giraldo P, Jeremias J, Ledger WJ. Individual immunity and susceptibility to female genital tract infection. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:252–256
- 24 Luebke RW, Parks C, Luster MI. Suppression of immune function and susceptibility to infections in humans: association of immune function with clinical disease. *J Immunotoxicol* 2004;1:15–24
- 25 Pana ZD, Farmaki E, Roilides E. Host genetics and opportunistic fungal infections. *Clin Microbiol Infect* 2014;20:1254–1264
- 26 Mueller AL, McNamara MS, Sinclair DA. Why does COVID-19 disproportionately affect older people? *Aging (Albany NY)* 2020;12:9959–9981
- 27 Bajaj V, Gadi N, Spihlman AP, Wu SC, Choi CH, Moulton VR. Aging, immunity, and COVID-19: how age influences the host immune response to coronavirus infections? *Front Physiol* 2021;11:571416
- 28 Schmitt BD, Offit PA. Could fever improve COVID-19 outcomes? *Contemp Pediatr* 2020;37:8–9
- 29 Chiappetta S, Sharma AM, Bottino V, Stier C. COVID-19 and the role of chronic inflammation in patients with obesity. *Int J Obes* 2020;44:1790–1792
- 30 Rajakariar R, Yaqoob MM, Gilroy DW. COX-2 in inflammation and resolution. *Mol Interv* 2006;6:199–207
- 31 Wang X, Ni L, Wan S, et al. Febrile temperature critically controls the differentiation and pathogenicity of T helper 17 cells. *Immunity* 2020;52:328–341.e5
- 32 Fisher DT, Vardam TD, Muhitch JB, Evans SS. Fine-tuning immune surveillance by fever-range thermal stress. *Immunol Res* 2010;46:177–188