

Получена: 2009.02.23  
Приета: 2009.08.31  
Публикувана: 2010.02.01

## Континуум на единната теория за болестите

Джордж Витулкас, Стефано Карлино

Международна академия по класическа хомеопатия, Алонисос, Гърция

Източник на издръжка: самофинансиране

### Резюме

Темата на този анализ бе вдъхновена от дете, което зададе въпроса: „Защо се разболявам?“ Въпросът е много интересен, но за него няма лесен отговор. В статията се разглеждат няколко възможни отговори на този труден въпрос. През целия живот, от раждането до смъртта, има „континуум“ в болестите, през които човек преминава. Целият организъм страда дълбоко всеки път щом има остро или хронично състояние, което е лекувано неправилно или е занемарено. В медицинската история на човека хроничните и острите болести представляват строго свързана верига от имунни отговори под формата на реален „континуум“, който във всеки момент показва крайния резултат от тази последователност. Представяме идеята, че потискането на болестите чрез твърде много химични лекарства или с други средства, много често преодолява естествените защитни сили на организма и принуждава имунната система да отстъпи и да включи по-дълбоко заложен защитен механизъм, с което дава началото на ново хронично състояние. По този начин първоначалното възпаление при остро заболяване може да премине в подостър възпалителен процес на по-дълбоко ниво.

Затова още от самото начало през детството острите възпалителни заболявания трябва да се лекуват много внимателно, за да не се увреди имунната система. Обсъжда се идеята, че всички хронични дегенеративни заболявания имат подостър възпалителен характер и това „възпаление“ представлява основният общ параметър на всички болести.

Ключови думи:

Континуум на единната теория на болестите • хомеопатия • температура • остро и хронично заболяване • подостро възпаление • единна теория

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

Бр. думи: 5836

Таблицы: —

Фигури: —

Референции: 129

Адрес на автора: Джордж Витулкас, Международна академия по класическа хомеопатия, Алонисос, Северни споради 37005, Гърция,  
e-mail: [george@vithoulkas.com](mailto:george@vithoulkas.com)

## ВЪВЕДЕНИЕ

През целия живот на човек, от раждането до смъртта, съществува „континуум“ в поредицата от естествено възникнали болести, остри и хронични. Когато острите заболявания не се лекуват правилно и имунната система е отслабена, цялостното здраве на човека е трайно увредено.

Острите заболявания през детска възраст (протичащи извън епидемии, със симптоми главно от системите, изложени повече на въздействието на външната среда, а именно дихателната система, храносмилателния тракт и епидермиса на кожата), трябва да бъдат внимателно лекувани и да не се потискат с твърде много лекарства, защото в противен случай преминават в подостър възпалителен процес, който предизвиква изява на генетичните предразположения на организма и по този начин до поява на хронични дегенеративни заболявания. Всички хронични болести имат възпалителен характер и това „възпаление“ представлява основният параметър, който характеризира всички заболявания.

Ако високата температура на тялото се потиска постоянно по агресивен начин със силни лекарства или с лекарства във високи дози, отслабената вече имунна система се уврежда до такава степен, че вече не е в състояние да реагира с висока температура, дори ако е изложена на вирулентни микроорганизми [1]. Един от най-добрите примери за това е синдромът на хроничната умора, наричан още „поствирусен синдром“. Известно е, че след вирусна инфекция може да се развие хронично състояние [2], което се проявява понякога с постоянно изтощение и умора, мускулна слабост, субфебрилна температура, увеличени лимфни възли, главоболие и депресия. Друг пример е острият вирусен хепатит, който може да премине в чернодробно увреждане и накрая цироза [3], както и остра ревматична треска, завършваща с хронично сърдечно заболяване [4-12]. Известно е също, че възрастните хора по-трудно качват висока температура при контакт с инфекциозен причинител [1,13]. Във всички тези случаи, когато високата температура, дължаща се на вирусна инфекция, се сваля енергично с потискащи средства, се уврежда сериозно общото ниво на здраве. В същото време се появява ново хронично дегенеративно състояние, към което организмът е генетично предразположен.

Въпросите, които могат да възникнат тук са: „Каква е връзката между острите възпалителни процеси и хроничните болести, характеризиращи се с остри влошавания?“ и също така „Дали е възможно да са част от едно и също основно увреждане?“

Агресивната намеса със силни химични вещества при остри заболявания ще доведе до общо влошаване на здравето със загуба на периферния защитен механизъм и включване на защита на по-дълбоко ниво. Ако новата защитна линия отново бъде атакувана, се преминава дори на още по-дълбоко ниво. Отслабването на защитните механизми следва определен йерархичен

план, който изглежда е общ при всички хора - периферните инфекции навлизат в дълбочина и към централно ниво.

Затова хипотезата, която можем да изведем е, че имунната система, чиято основна цел е да поддържа живота на всяка цена, е изградена така, че да отговаря и реагира на различни нива по различни начини. Имунната система има няколко нива на защита. Първата линия на защита е да повиши висока температура. Ако имунната система е увредена и това вече не е възможно, се включва втора линия на защита с подостър възпалителен процес, който обхваща целия организъм и го изтощава, като засяга жизнено важни органи или системи [14,15].

### Безкрайната сложност на човешкото същество

Ако разглеждаме човека като единно цяло с неговите интелект, чувства, език, когнитивни и творчески способности, **няма да намерим друг организъм на тази планета толкова сложен и многоизмерен.** Затова няма такава биохимично изследване, което да определя категорично степента на здраве в даден момент. Лабораторните показатели могат да ни дадат само много обща представа за процесите на биохимично ниво в даден момент, но не могат да ни разкрият действителното здравословно състояние. В тази статия ще се опитаме да представим някои параметри, които ще помогнат на практикуващия лекар да придобие по-добра представа за цялостното здравословно състояние на пациента.

### Ролята на околната среда в появата и развитието на болестите

Обикновено болестите започват да се проявяват в първите дни на живота щом новороденото попадне в неблагоприятна обстановка. Живеем в среда, в която има болестотворни организми или вещества, които карат тялото да се защитава. Дали ще се появи болест зависи от способността на организма да се адаптира и да се защити, както и от способността на болестотворния агент да предизвика защитните механизми. За да се разболее човек очевидно е нужен причинител, но и отслабена имунна система и повишена чувствителност към болестотворния агент. Това е особено вярно за първото ниво на защита, напр. може да се развие бактериална инфекция, ако проникне микроб и организмът е чувствителен към него или да се отключи болест, предизвикана от химично вещество, към което организмът е чувствителен [16,17].

### Ролята на начина на живот в появата на болестите

Друга важна причина, поради която се разболяваме е, че болестта често е резултат от собствения ни начин на живот, навици, хранителен режим, мисли, всяко нещо, което нарушава законите на природата. Ако надхвърлим границите, заложили от природата, неизбежно ще загубим равновесието на хомеостазата. Например, ако се претоварим отвъд предела на нашите възможности, тялото ни ще реагира като развие болест. Когато

подхранваме негативни чувства, можем да провокираме вродени предразположения към хронични болести.

### „Предразположение към болести“

Околната среда и начинът на живот не са достатъчни да предизвикат болест; трябва причинител и **чувствителност на човешкия организъм към този фактор** да развие остро заболяване. Добре познат факт е, че ако двама или повече мъже имат полов контакт с жена, заразена с гонорея, от тях може да се разболе само един. Организмът развива болест, когато има предразположение, слабост към определен болестотворен фактор (не всеки развива туберкулоза при излагане на *Mycobacterium tuberculosis*). С други думи, когато причинителят е по-силен от защитните механизми на организма, тялото се разболява или ако е твърде силен, може дори да убие пациента. В огромна част предразположенията са вродени [18-21], но употребата на определени лекарства като антибиотици [22-31], излагането на свободни радикали или на други химични вещества от околната среда [32,33], може да причини мутация в ДНК, което да доведе до развитие на „придобити“ предразположения в определени органи или тъкани. Обикновено се повреждат около  $10^4$  ДНК бази дневно във всяка клетка и всяка клетка непрекъснато поправя увредените бази, за да поддържа геномната цялост. За щастие, този твърде сложен механизъм е много ефективен, но нарушенията в неговото функциониране може да играят роля в развитието на нови предразположения [34].

### Потискането на острите заболявания като причина за появата на хронични болести

Нека разгърнем още тази идея; имаме заболявания, които наричаме остри, и заболявания, които са хронични и дегенеративни. Важно е да разбираме защо някой боледува остро и защо друг е с хронично увреждане.

Едва ли има човек без здравословни проблеми. След раждането всяко дете ще боледува в един или друг момент, било то остро или хронично.

Според температурата болестите при човека се разделят в две основни групи: едната група е с висока температура, а другата е със субфебрилна температура или без повишаване на температурата. Към първата група спадат острите, към втората хроничните заболявания. Основната цел на този анализ е да покаже връзката между тези заболявания при един и същ човек; с други думи, да покаже, че има континуум в даден организъм, който определя реакцията на неговата имунната система.

**Много интересно наблюдение е, че при много хронични заболявания се наблюдават обостряния и ремисии** [35-44]. Да вземем за пример човек с епилепсия. При пристъп той получава епилептичен припадък, но извън пристъпа какви промени настъпват в организма и какво води до епилептичния пристъп? Същият въпрос е валиден и при множествена склероза, бронхиална астма, сенна хрема и други хронични дегенеративни

състояния.

Затова следващият основателен въпрос е: „Може ли да сравняваме влошаванията на хроничните състояния при релапс на организма с острите заболявания?“ **Ако можем да разберем как функционира тялото, може би можем да стигнем до теория за болестта, която е напълно различна от това, което се преподава на студентите в конвенционалното медицинско училище.**

В медицинските университети студентите се научават как да различават хроничните и острите заболявания, учат за различните синдроми, какво е общото при всички остри състояния и как всяко трябва да се лекува поотделно с определено лечение. Достатъчни ли са тези знания за един лекар да излекува пациент с астматичен пристъп? Обикновено лекарите знаят как да се справят с астматичен пристъп - предписват бронходилататори или ако пристъпът е много тежък, включват кортикостероиди и пациентът безопасно преодолява пристъпа. Но скоро след това пристъпите се връщат и състоянието се влошава. Пристъпите ще се умножават през годините, ще стават все по-упорити и най-накрая ще се сблъскаме с пациенти като този, когото лекувах наскоро, не можеше да диша и ми говореше превит на две. Според статията „Астма в световен мащаб“ в списание Scientific American, юни 2000 г., страница 30, : *„Астмата е била рядкост през 1900 г., но сега е прераснала в епидемия: повече от 15 милиона са засегнати в САЩ и до 10 пъти повече по света. Всяка година тя убива 5 000 американци, предимно възрастни хора, и 180 000 годишно по целия свят, според Световната здравна организация. Защо случите на астма са се увеличили не е напълно ясно, но данни от проучванията показват, че разпространението ѝ обикновено е най-високо в западните страни, особено в англоезичните и на практика липсва в някои от селските райони на Африка.“* Освен това Американската академия за алергия, астма и имунология представя много тревожни статистически данни за повишената заболеваемост от астма [45]. Очевидно е, че „Западния начин на лечение“ на болести не е точно „излекуване“. Чрез потискане на симптомите се създава първоначално впечатление за подобрене, но след това заболяването се влошава все повече. Все едно имате тенджерата под налягане на печката (причината за заболяването) и виждате как излиза пара през предпазния клапан (симптом) и вместо да изключите котлона (отстраняване на причината), ви затваряте предпазния клапан (потискане на симптома), налягането става твърде високо и има опасност тенджерата да гръмне. В ежедневната практика е установена връзка между тонзилектомията и повишен риск от възпалително заболяване на червата [46,47], защото хирургичното отстраняване на болните сливици всъщност може да причини по-дълбоки и по-сериозни заболявания. От 17-18 век се знае, че потискането на хеморойдите, менструацията и кожните обриви тласка нарушенията навътре в организма и води до появата на астма и диспнея [48]. Ако разгледаме официалната статистика на правителството на САЩ от началото на миналия век относно смъртността, ще видим намаляване на смъртността от инфекциозни

заболявания, но в същото време нарастване на смъртността от рак [49]. С други думи, без съмнение сме спомогнали за изместване на смущенията на по-дълбоко ниво. Намалването на смъртността от инфекциозни болести не се дължи на въвеждането на антибиотици или ваксини, защото са включени при вече намаляваща заболяемост. [50]. Аналогично, можем да видим тревожно увеличение на случаите на аутизъм сред американските деца, от 1992-1993 г. до 1999-2000 г. са средно с около 2500% [51]. Като терапевти трябва да разгледаме внимателно този феномен.

### **Съвкупността от симптоми като опит на организма да възстанови равновесието**

В случая на астматичния пристъп днешната медицина се интересува дали можем да намалим тежестта на кризите или да излекуваме пациента.

Кои са параметрите, които ни показват дали пациентът може да бъде излекуван? Те представляват голям интерес за медицинските специалисти. Едно често боледуващо дете си задава въпроса: „Защо се разболявам? Моите приятели в училище не боледуват или поне не толкова често“. Може би отговорът се крие преди всичко в сложните процеси на човешкия организъм и в неговата наследственост. На фона на това наследствено предразположение защитният механизъм се опитва да се адаптира към околната среда, за да оцелее, като поддържа хомеостаза без да проявява патологични симптоми. С проявата на патологични симптоми тялото всъщност се опитва да възстанови загубеното равновесие. Например, ако околната температура е много висока, организъмът ще реагира с изпотяване, за да се охладя. Но ако охлаждането е рязко, ще се развие обикновена настинка, при която отговорът е патологичен с повишаване на температурата, за да се възстанови равновесието. Чиста интелектуална измислица е да се твърди, че симптомите са негативна проява, която трябва да бъде премахната или потисната. Усещаме болка в ставата, когато трябва да не движим засегнатата част, за да се намали локалното увреждане и да се стимулира максимално и бързо възстановяване. Потискането на болката от една страна ще позволи свободни движения в ставата, но от друга това може да доведе до тежка увреда. Затова **развитието на даден симптом е полезен механизъм**. В биологията се разглежда като онтогенетичен и адаптивен механизъм. Изводът, който може да направим е, че епидемиите от детски болести са необходими, за да се „тренира“ имунната система, а силната имунна система е важна за оцеляването в по-късните етапи от живота.

### **„Значението на симптомите“**

Хипотезата за обучителната роля на острите заболявания трябва да бъде разбрана от лекаря, за да се въздържа и пази от потискане на симптомите и преминаване в хронична болест. При попадане в нова среда организъмът се учи в каква посока да развива и да укрепва своята имунна система. Симптомите са проява на нарушенията в организма и в тях има толкова много информация, изключително полезна за лекарите, за да

ги насочи в лечението на пациентите и да могат да отговорят на въпроси като: „Може ли моето заболяване да бъде излекувано?“ или „Може ли да ми се помогне и до каква степен?“. При хронични случаи конвенционалният лекар много рядко ще каже, че може да излекува пациента. Той казва на пациента, че ще му предпише лекарства, които ще му помогнат да се чувства по-добре, а болката и всички останали симптоми няма да го измъчват толкова много. Но не може, обаче, да увери пациента, че ще бъде излекуван. В хомеопатията е малко по-различно. Лекарят получава информация от „свкупността от симптоми“ и може да потвърди дали пациентът ще бъде излекуван или не.

### **Защитният механизъм и йерархията в човешкото тяло**

Всеки жив организъм, било в животинското или в растителното царство, има своя собствена защитна система [52-58] и лекарят трябва да намери ключа, който съответства на модела, по който всеки организъм реагира на болести. Това е основно правило в хомеопатията. Не е случайно, че при новороденото бебе заболяванията се появяват предимно в най-външните части на тялото. Педиатрите ще се съгласят, че в ранна детска възраст преобладават заболяванията на дихателните пътища, храносмилателния тракт и кожата. Тези три системи осъществяват връзката с околната среда и главно през тях се опитват да проникнат различни микроорганизми и химични вещества, причиняващи заболявания, които наричаме „остри“, характеризиращи се с висока температура. Пикочната система и бъбреците, съдовата система и сърцето, нервната система и мозъка са толкова уязвими и са много по-добре защитени, поради което се засягат по-рядко от остри инфекции в ранното детство. Това е така, защото обичайно имунната система на детето е в доста добро състояние и като цяло е в по-добро ниво на здраве, отколкото при възрастния човек. Очевидно е, че възпалението на кожата, червата или бронхите е по-малко опасно за живота на пациента, отколкото възпаление на бъбреците, сърцето или мозъка. *„Кръвно-мозъчната бариера (КМБ) осигурява както анатомична, така и физиологична защита за централната нервна система (ЦНС), като регулира стриктно преминаването на вещества и кръвни клетки в нервната тъкан“* [59] и това показва как тялото е устроено да защитава активно най-важните за живота системи. В тялото съществува йерархия на органи и системи що се отнася до тяхната защита. Затова организъмът ще се опита да задържи нарушението на най-периферно ниво и колкото е възможно по-далеч от важните органи и системи. Първите инфекции, които наблюдаваме при децата, са в горните дихателни пътища; предимно тонзилит, ринофарингит, обикновени настинки и др.[60], а не енцефалит, менингоенцефалит или по принцип инфекции на централната нервна система. Сливците са една от вратите, които задържат инфекцията далеч от белите дробове, които имат централна роля в организма и така предпазват от сериозна инфекция, която би поставила цялото тяло в опасност. В организма има правила, интелигентен начин на управление, който ни се струва нелогичен, но виждаме как работи, ако знаем

споменатите по-горе факти. Например, едно дете боледува от тонзилит, приема антибиотици и скоро след това отново се разболява, а на следващата година вече е с повтарящи се инфекции и отново е лекувано с антибиотици. **Година по-късно вече не боледува от тонзилит, а развива трахеобронхит** и пак е лекувано с антибиотици. След няколко години във вече отслабения организъм инфекциите ще започват като пневмония директно от белите дробове. При пневмония се увреждат белите дробове, които са най-важният орган на дихателната система. Много често алергичният ринит предшества астмата, особено когато е бил потиснат с медикаментозно лечение [61-67]. С други думи, заболяването напуска периферната част на дихателната система и навлиза все по-дълбоко в органите, които са абсолютно необходими за оцеляването на организма. Ако този йерархичен ред е заложен при всички хора, то защитният механизъм прави най-добрия избор като задържа възпалението на периферно ниво (сливици) и това трябва се вземе под внимание от лекаря, който избира и приема тези принципи. В такъв случай избраната терапия не трябва да потиска възпалителния процес и да го изтласква на по-дълбоки нива, а само да подпомага организма да се справи с проблема.

Нека разгледаме друга система - пикочната. Имаме пациент с повтарящи се инфекции на пикочните пътища и накрая при него се развиват интерстициален цистит, синдром на болезнения пикочен мехур [68] или трайно увреждане на бъбреците [69]. Когато разгледаме анамнезата на всеки един от тези пациенти, ще видите подобно развитие. Тялото първоначално се опитва да задържи инфекцията на периферно и по-повърхностно ниво и следователно не толкова опасно за целия организъм. Като прилагаме силно действащи химични лекарства, ние не позволяваме на нарушението да остане на това периферно ниво, увреждаме имунната система [70-74] и засилваме инфекцията към по-дълбоко ниво, докато стигне и зарази най-централната част на тази система, в случая бъбреците.

Да разгледаме друг пример – пациенти, при които лесно се развива диария и поради някаква инфекция тези диарии се лекуват с химични лекарства и понякога с антибиотици и в крайна сметка се стига до псевдомембранозенколит [75-77], който пък се лекува с други лекарства. След известно време може да се появи улцерозен колит и накрая рак на дебелото черво [78-84]. Антибиотичната терапия променя чревната флора, като благоприятства определени анаеробни щамове, които обикновено присъстват с няколко колонии и са безвредни, докато в този случай настъпва свръхрастеж, който да доведе до увреждане на целия организъм. Напоследък все повече се приема хипотезата, че качеството на микрофлората може да играе важна роля в патогенезата на аутизма [85-87].

Всички тези случаи са сходни в едно конкретно отношение: в началото тялото се опитва да задържи нарушението на повърхностно и периферно ниво, с което може да се справи. Въпросът е дали разбираме този принцип и дали ще се опитаем да задържим нарушението на периферно ниво, или ще пренебрегнем

този жизнено важен принцип и ще продължим да потискаме изявата на остро състояние. Повечето хронични болести започват след кортикостероидно лечение на кожни обриви при бебета, които се потискат и организмът не може да прояви по-дълбокото нарушение върху кожата. Антибиотиците често се предписват за предотвратяване на инфекции на пикочните пътища не поради някаква проява на симптоми, а просто защото в урокултурите има растеж на определени видове бактерии. Лекарят не се интересува защо тялото се „нуждае“ от тези колонии от бактерии, но по правило предписва силен антибиотик. Със сигурност това не е най-добрият начин за лечение на болести и много провокативни мисли и идеи, представени в тази статия заслужават внимание. В Съединените щати, например, последните статистики споменават 328 000 пациенти с бъбречна недостатъчност, подложени на хемодиализа, което е плашещо число. Защо в миналото не е имало толкова пациенти с бъбречна недостатъчност? Когато проучваме историите на тези пациенти, откриваме повтарящи се инфекции на долните пикочни пътища, които са били лекувани с антибиотици. В крайна сметка инфекциите навлизат по-дълбоко в пикочния мехур, след това в легенчето (пиелонефрит) и накрая в бъбреците (гломерулонефрит), с което се нарушава до голяма степен функцията на тези важни органи. Въпросът е до каква степен приемът на много антибиотици е отговорен за този ход на събитията?

#### **Болестите като резултат от поредица от събития**

Интересно е да проследим дали крайните етапи на болестите при хората и при всеки пациент поотделно са свързани във верига от патологични процеси, които започват като остри възпалителни състояния и накрая завършват като хронично дегенеративно заболяване. За конвенционалната медицина разболяването от ревматоиден артрит или друго хронично дегенеративно заболяване е случайно събитие, но въпросът е „Случайно ли е или всъщност е резултат от точна, сякаш математически изчислена, поредица от патологични процеси, които са довели пациента до това крайно състояние?“ Много е важно да се разбере как това състояние, което се е появило на 35, 40, 50 или 55 години, се вписва в цялата медицинска история на човека. Моят опит в снемането на случаите на хиляди пациенти от раждането до детството или до момента, в който са дошли да се консултират за своите хронични проблеми, ми показва, че тяхната имунна система неизменно се е опитвала да задържи увреждането на периферно ниво чрез възпаление на нежизнено важен орган, като сливиците, чрез висока температура при навлизане на болестотворни микроорганизми, но почти винаги тази реакция е била потискана бързо от силни химични лекарства. Прилагането на силни лекарства по време на остро възпаление не позволява на организма да извърши всички биохимични процеси, необходими за възстановяване на нарушената хомеостаза и тялото преминава към следващата защитна линия с подостър възпалителен процес, с което започва хроничното заболяване. Може да допуснем, че намесата със силни лекарства не е дала на организма достатъчно време и

пространство да се пренастрои и защити от следващата атака от микроорганизми.

Добре известно е, че имунната система се научава как да се защитава по време на епидемии. Когато не позволим това да се осъществи, имунната система е отслабена, а не по-силна. Разбира се, вярно е, че ако оставим всички остри заболявания на естествения им ход, някои пациенти ще умрат. Понякога „пневмонията“ ще бъде по-силна от защитните сили и пациентът ще загине. Това е протичането на всички остри заболявания - имат продромален период, пълна клинична изява и краен стадий, който води до излекуване (с разрушаване на патогенните микроорганизми) или със смърт. Тук е мястото, където може да използваме хомеопатия и други алтернативни методи. Вместо да се потиска инфекцията, може да се помогне на организма да преодолее острата фаза по естествен път чрез засилване на защитните сили с лекарство, което предизвиква симптоми, подобни на тези на болестта. По този начин помагаме на тялото да възстанови своето равновесие. Преди съм говорил за теория, която наричам „Континуум на единната теория за болести, остри и хронични“, според която всички хронични болести и всички ендогенно възникнали дегенеративни хронични заболявания са „възпалителни процеси“. [88]. Основната разлика между възпалителния процес при хронично заболяване и острото възпаление е появата на висока температура по време на острата фаза [89-98].

Организмът е в относително добро здравословно състояние, щом може да реагира с висока температура. Когато е изгубил тази способност, значи не сме задържали възпалителния процес на периферно ниво и възпалението е проникнало по-дълбоко със засягане на жизненоважен орган или дори на целия организъм (напр. системен лупус еритематозус). Сега тялото е разядено от подостър възпалителен процес, протичащ със субфебрилна температура или без видимо повишаване на температурата, но и без възможност за окончателно спиране на процеса. Дори напротив, подострият възпалителен процес постоянно унищожава нови зони и има непрекъснато влошаване на хроничното състояние [99-108].

Възпалителният процес е подобен на периферното остро възпаление, но сега протича на по-дълбоко ниво и организмът вече не може да го спре с висока температура въпреки спорадичните опити. Например, хора с мигрена почти винаги казват, че имат чести пристъпи [109-114], напр. два или три пъти седмично. В тези случаи, ако попитаме, ще открием, че са имали няколко остри заболявания с висока температура преди появата на мигрената като остър тонзилит, цистит или бронхит, които са били неправилно лекувани и потиснати. Това е същото възпаление, което е било възпрепятствано да се изяви като тонзилит и сега всеки път щом тялото възстанови своите сили, се опитва да възпроизведе първоначалното остро състояние. Това усилие се усеща от пациента като синдрома, който наричаме мигрена или „клъстерно главоболие“. Преди няколко години, когато говорех за континуум от заболявания, не познавах биохимичния механизъм,

който би създал тези подостри възпаления. По-късно прочетох за идеята за възпалителните протеини [115-121]. Един от моите ученици ми донесе резултатите от проучване, проведено в САЩ, което показва, че шизофренията най-вероятно е възпалителен процес [122]. Непосредствената реакция на медицинските изследователи беше да намерят противовъзпалително лекарство за лечение на шизофрения. И така, през всичките тези години не сме научили, че този начин на мислене е грешен и продължаваме, дори в тези последни етапи, да настояваме за него - да премахнем причинителя вместо да подсилим имунната система. Конвенционалното медицинско мислене е: „Да открием болестотворния причинител, да открием лекарство, което да го премахне и сме излекували пациента.“ Те не осъзнават, че има възпалителни протеини, които не могат да бъдат отстранени с химично вещество, а **могат да бъдат лекувани само чрез стимулиране на имунната система**. Ако медицината не се раздели с този начин на мислене, човечеството ще продължи да боледува от все по-сложни заболявания, които ще бъдат все по-трудни за лечение.

#### **Хомеопатията може да възстанови първоначалната сила на имунната система**

Организмът има способността да реагира на стресовите фактори от околната среда и трябва да се подсилва, а не да се потиска като се преодолее възпалението по естествен път, без да се изтласква към по-дълбоки нива. Целият процес на остро възпаление с висока температура е "резултат от милиони биохимични реакции", чиято цел е да възстанови нарушеното равновесие - хомеостазата. Ако силно химично лекарство прекъсне и унищожи този процес, той не достига кулминацията на своята лечебна мисия да върне обратно хомеостазата. Организмът е принуден да пренареди защитните си механизми и имунната система решава да заеме по-дълбока защитна линия, като насочва навътре възпалителния процес. Това е началната точка на хронично заболяване. Може да е колагеноза, лупус еритематозус, псориазис, множествена склероза, невромускулно заболяване, психично заболяване, аутизъм и т.н., всички имат зад себе си подобен процес. Важната разлика е, че този път имунната система вече няма силата да повиши отново висока температура, за да постигне излекуване. Ако имаше по-добра система за лечение на острите заболявания с по-мекото действащи средства, тогава на имунната система нямаше да ѝ се налага да отстъпва и да допуска нарушението на по-дълбоко ниво. Потискането на температурата при бременни майки или при малко дете може да причини появата на аутизъм [123]. Децата аутисти рядко вдигат температура - те са повишавали температура преди да станат аутисти, напр. много от тях са имали повтарящи се възпаления на средното ухо с висока температура, които са били потиснати с антибиотици или силни антипиретици. Интересно е да се отбележи, че ако вдигнат висока температура, тяхното аутистично състояние се подобрява [124]. С правилното лечение високите температури се връщат, а аутистичното поведение се подобрява драстично. Болестите в нашите съвременни

общества все повече засягат периферната и централната нервна система. Предвид факта, че най-важният орган е мозъкът, ако продължим да тласкаме болестта към центъра на тялото, скоро ще станем свидетели на огромно увеличение на психичните заболявания.

Японски изследователи са открили, че могат да лекуват рак като предизвикват висока температура с различни антигени и са постигнали наистина забележителни резултати. Те въвели вещества, предизвикващи треска, при което тялото реагираше и наблюдавали подобрене на раковото състояние [126]. Същото се наблюдава при деца, засегнати от аутизъм [127].

Надяваме се, че детето, задало въпроса: "Защо се разболявам?" получи отговор защо е започнало да боледува с тонзилит, а сега има астма.

## ДИСКУСИЯ

Всяка стъпка напред, която човек е правил в своите научни усилия, винаги е срещала съпротива. Човешката история е пълна с такива социални и научни революции, които са разтърсвали из основи възгледите и вярванията на хората. Много години са били нужни на такива открития да бъдат развити и приети. Всяка една от тези важни стъпки обаче е отворила все по-широки хоризонти в развитието на човечеството. Хомеопатията е една от тези големи революции и тъй като действа върху все още непознати и слабо проучени нива от човешката природа, са необходими повече от двеста години (след откриването ѝ от Самуел Ханеман), преди научният свят да отвори съзнанието си за сериозна оценка на десетките хиляди доказателства, с които разполагаме днес, за чудесния ѝ ефект върху хора и животни [128-129].

Всички сме наясно с факта, че нито едно живо същество не може да избяга от законите на термодинамиката. Според Втория закон на термодинамиката, цялата вселена спонтанно се стреми към максимално възможен безпорядък. Само притокът на свободна енергия в системата може да противодейства на това увеличаване на хаоса. Никой не може да отрече наличието на дуализъм във всяко живо същество, при което на всеобщия стремеж към безредие (който спонтанно възниква след смъртта на самото същество) непрекъснато противодейства вътрешна тенденция към ред и хармония в общото равновесие от сили, поддържащи човешкото същество „живо“.

Откриването на сложните и невероятни биохимични механизми на живота доведе до стремеж да ги повлияем като вкараме чужди молекули в организма за да променим тяхното протичане и да контролираме „причините“ за неправилното функциониране. Възможност в една енергийна система, която се е справяла сама повече от четири милиарда години, наблюдаваните биохимични механизми при нарушено равновесие (например при висока температура) представляват възможност крайният резултат от най-доброто възможено решение, което необикновеният и интелигентен защитен механизъм намира, за да се опита да възстанови

реда в системата, атакувана от болестотворен причинител. Следователно, не трябва да се намесваме в тези метаболитни реакции като използваме други химични вещества, защото те не правят нищо повече освен да възпрепятстват защитния механизъм в неговия интелигентния начин за възстановяване. Напротив, необходимо е да се подсилва защитния механизъм като се премахват „енергийните“ причини за неговото отслабване.

## ИЗВОДИ

Всяко човешко същество е белязано от болести, остри и хронични, които са взаимосвързани през целия живот в „континуум от единна верига от заболявания“ до последното болестно състояние, бележещо края на живота.

Въпросът е дали медицината може да открие начини за лечение на остри заболявания - които представляват началото на нарушеното равновесие - с по-мекки средства, които насърчават и засилват естествения имунен отговор, вместо да потискат имунната система със силни химически лекарства и вероятно да я увреждат непоправимо. Защитният механизъм като цяло изглежда има „по-висок“ интелект, който е в състояние да поддържа оптимално равновесие при всякакъв стрес. Но ако при определени условия организъмът не може да се справи и да неутрализира причинителя още на периферно ниво, това компрометира цялостното му благосъстояние и тласка защитата на по-дълбоко ниво като задвижва механизмите в по-дълбоко разположен и следователно по-важен орган или система, и по този начин поставя „началото“ на хронично дегенеративно заболяване.

Моделът, който представяме тук, е изведен от почти петдесет години преки наблюдения на десетки хиляди пациенти.

## БИБЛИОГРАФИЯ:

- Ahkee S, Srinath L, Ramirez J: Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. *South Med J*, 1997; 90(3): 296-98
- Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886-94
- Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733-45
- Guilherme L, Fae K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7(28): 1-15
- Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2-3): 199-207
- Guilherme L, Fae KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how S. pyogenes-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY AcadSci*, 2005; 1051: 132-40
- Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: crossreactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein PeptSci*, 2007; 8(1): 39-44
- Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1): 56-64
- Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5): 261-66
- Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J PatholMicrobiol*, 2007; 50(4): 685-97

11. Gölbasi Z, Uçar O, Keles T et al: Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*, 2002; 4(5): 593-95
12. Otto CM: Aortic stenosis - listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652-54
13. Norman DC: Fever in the elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148-51
14. Vithoulkas G: The three levels of the human being. In: Vithoulkas G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1<sup>st</sup> ed. NY, 1980; 23-44
15. Vithoulkas G: The energy complex of the human body. In: Vithoulkas G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1<sup>st</sup> ed. Berkeley, 1991; 42-61
16. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333-41
17. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinoneoxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62-70
18. Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D et al: A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. *Science*, 1994; 266(5182): 66-71
19. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al: Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*, 2001; 411(6837): 599-603
20. Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K et al: Association of HLA-DQ genotype in autoantibody-negative and rapid-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25(12): 2302-7
21. Sumnik Z, Cinek O, Bratnanic N et al: Risk of celiac disease in children with type 1 diabetes is modified by positivity for HLA-DQB1\*02-DQA1\*05 and TNF-308A. *Diabetes Care*, 2006; 29(4): 858-63
22. Li PY, Chang YC, Tzang BS et al: Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133-39
23. Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M et al: Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and *H. pylori*-infected and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*, 2005; 152(1): 13-24
24. Gonzalez C, Najera O, Cortes E et al: Susceptibility to DNA damage induced by antibiotics in lymphocytes from malnourished children. *Teratog Carcinog Mutagen*, 2002; 22(2): 147-58
25. Friedman GD, Oestreicher N, Chan J et al: Antibiotics and risk of breast cancer: up to 9 years of follow-up of 2.1 million women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2006; 15(11): 2102-6
26. Sesti F, Abbott GW, Wei J et al: A common polymorphism associated with antibiotic-induced cardiac arrhythmia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000; 97(19): 10613-18
27. Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW et al: Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*, 2004; 291(7): 827-35
28. Knekt P, Adlercreutz H, Rissanen H et al: Does antibacterial treatment for urinary tract infection contribute to the risk of breast cancer? *Br J Cancer*, 2000; 82(5): 1107-10
29. Didham RC, Reith DM, McConnell DW, Harrison KS: Antibiotic exposure and breast cancer in New Zealand. *Breast Cancer Res Treat*, 2005; 92(2): 163-67
30. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. I. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to *in vivo* antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291-99
31. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. II. Th, Ts and NC cell involvement. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 301-12
32. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333-41
33. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinoneoxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62-70
34. Fortini P, Pascucci B, Parlanti E et al: The base excision repair: mechanisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053-71
35. Tomioka R, Tani K, Sato K et al: Observations on the occurrence of exacerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*, 2008; 55(1-2): 112-19
36. Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946-62
37. Rance F, Boguniewicz M, Lau S: New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008; 19(Suppl.19): 17-25
38. Brand HS, van Beusichem FF, vanNieuwAmerongen A: Behçet's disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2008; 115(6): 340-45
39. Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg*, 2008; 47(1): 131-36
40. Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*, 2007; 15(3): 158-66
41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225-31
42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185-86, 1188-90
43. Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III: Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*, 2007; 52(4): 930-37
44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11-19
45. American Academy of Allergy Asthma & Immunology. Asthma statistics. [http://www.aaaai.org/media/resources/media\\_kit/asthma\\_statistics.stm](http://www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm)
46. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsorita et al: Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease: case-controlled study in Crete. *Dis Colon Rectum*, 1999; 42(2): 225-30
47. Matcigimenez J, Correa-Están JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185-88
48. Timio M, Capodicasa E: Ippolito Albertini and Michael Albertus: disparate old and innovative theories on dropsy and edema. *Am J Nephrol*, 2002; 22(2-3): 220-24
49. USA deaths statistics. [http://www.whale.to/a/usa\\_deaths.html](http://www.whale.to/a/usa_deaths.html)
50. Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
51. Autism increase. [http://www.whale.to/a/autism\\_increase.html](http://www.whale.to/a/autism_increase.html)
52. Bruce TJ, Pickett JA: Plant defencesignalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4): 387-92
53. Dangel JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826-33
54. McPhee JB, Scott MG, Hancock RE: Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2005; 8(3): 257-72
55. Kraus D, Peschel A: *Staphylococcus aureus* evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437-51
56. Lee HY, Andalibi A, Webster P et al: Antimicrobial activity of innate immune molecules against *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* and nontypeable *Haemophilus influenzae*. *BMC Infect Dis*, 2004; 4: 12
57. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1-2): 47-70
58. Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259-68
59. Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z: The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6): 593-604
60. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/l-3/01-effects-children.htm#0p0>
61. Polosa R, Al-Delaimy WK, Russo C et al: Greater risk of incident asthma cases in adults with allergic rhinitis and effect of allergen immunotherapy: a retrospective cohort study. *Respir Res*, 2005; 6: 153
62. Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA: Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2002; 109(3): 419-25
63. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C et al: Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*, 1999; 104: 301-4
64. Leynaert B, Neukirch C, Kony S et al: Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2004; 113(1): 86-93
65. Shaaban R, Zureik M, Soussan D et al: Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176(7): 659-66
66. Mete N, Sin A, Gulbahar O et al: The determinants of bronchial hyperresponsiveness in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2004; 93(2): 193-99

67. Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis and bronchial hyperreactivity. *Allerg Immunopathol (Madr)*, 2004; 32(6): 340-43
68. Warren JW, Brown V, Jacobs S et al: Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*, 2008; 71(6): 1085-90
69. Orellana P, Cavagnaro F, Baquedano P et al: Risk factors for permanent kidney damage in children with urinary tract infection. *Rev Med Chil*, 2002; 130(10): 1147-53
70. Heinle S, Stünkel K, Zähler H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*, 1988; 38(8): 1130-33
71. Tanouchi Y, Shichi H: Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrolide antibiotic, tetracycline. *Immunology*, 1988; 63(3): 471-75
72. De Simone C, Pugnali L, Cilli A et al: Pharmacokinetic assessment of immunosuppressive activity of antibiotics in human plasma by a modification of the mixed lymphocyte reaction. *Crit Care Med*, 1984; 12(6): 483-85
73. Horáková L, Nouza K, Pospíšil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytosin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5): 312-26
74. Siefert G, May DJ, Günther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12): 2109-12
75. Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M et al: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*, 1978; 298(10): 531-34
76. Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5): 778-82
77. Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3): 530-39
78. Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5): 279-302
79. Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1): 57-68, 71-72
80. D'Haens GR, Lashner BA, Hanauer SB: Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*, 1993; 88(8): 1174-78
81. Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6): 1428-35
82. Hordijk ML, Shivananda S: Risk of cancer in inflammatory bowel disease: why are the results in the reviewed literature so varied? *Scand J Gastroenterol Suppl*, 1989; 170: 70-74
83. Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11): 862-66
84. Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakulvong S et al: Ulcerative colitis in Thailand: a clinical study and long term follow-up. *J Med Assoc Thai*, 2001; 84(9): 1281-88
85. Finegold SM, Molitoris D, Song Y et al: Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(Suppl.1): S6-S16
86. Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL: Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol*, 2005; 54: 987-91
87. Song Y, Liu C, Finegold SM: Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(11): 6459-65
88. University of California, Berkeley Wellness Letter The newsletter of nutrition, fitness, and self-care. 2008;24: 4 From the School of Public Health - WellnessLetter.com 10/2/2009
89. Naudin J, Mege JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269-73
90. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci*, 1998; 856: 224-33
91. Kluger MJ: Fever. *Pediatrics*, 1980; 66(5): 720-24
92. Cunha BA: Symposium on infections in the compromised host. Significance of fever in the compromised host. *Nurs Clin North Am*, 1985; 20(1): 163-69
93. Bernheim HA, Block LH, Atkins E: Fever: pathogenesis, pathophysiology, and purpose. *Ann Intern Med*, 1979; 91(2): 261-70
94. Soszynski D: The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw*, 2003; 57(5): 531-54
95. Kluger MJ: Phylogeny of fever. *Fed Proc*, 1979; 38(1): 30-34
96. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am*, 1996; 10(1): 1-20
97. Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C: The role of fever in the infected host. *Microbes Infect*, 2000; 2(15): 1891-904
98. Hasday JD, Garrison A: Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(Suppl.5): S234-41
99. Romanovsky AA, Szekeley M: Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses*, 1998; 50(3): 219-26
100. Meira LB, Bugni JM, Green SL et al: DNA damage induced by chronic inflammation contributes to colon carcinogenesis in mice. *J Clin Invest*, 2008; 118(7): 2516-25
101. Ernst P: Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999; 13(Suppl.1): 13-18
102. Chavarría A, Alcocer-Varela J: Is damage in central nervous system due to inflammation? *Autoimmun Rev*, 2004; 3(4): 251-60
103. Butterfield TA, Best TM, Merrick MA: The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage and repair. *J Athl Train*, 2006; 41(4): 457-65
104. Kundu JK, Surh YJ: Inflammation: Gearing the journey to cancer. *Mutat Res*, 2008; 659(1-2): 15-30
105. Fujita N, Sugimoto R, Ma N et al: Comparison of hepatic oxidative DNA damage in patients with chronic hepatitis B and C. *J Viral Hepat*, 2008; 15(7): 498-507
106. McKay CJ, Glen P, McMillan DC: Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008; 22(1): 65-73
107. Farrow B, Sugiyama Y, Chen A et al: Inflammatory mechanisms contributing to pancreatic cancer development. *Ann Surg*, 2004; 239(6): 763-69
108. Farinati F, Cardin R, Bortolami M et al: Hepatitis C virus: from oxygen free radicals to hepatocellular carcinoma. *J Viral Hepat*, 2007; 14(12): 821-29
109. Meinel E, Krumbholz M, Derfuss T et al: Compartmentalization of inflammation in the CNS: A major mechanism driving progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 2008; 274: 42-44
110. Leroux E, Ducros A: Cluster headache. *Orphanet J Rare Dis*, 2008; 3: 20
111. Greenfield DP, Hariharan S: Diagnosis and clinical management of headaches. *CNS Spectr*, 1999; 4(9): 32-47
112. Alstadhaug KB, Bekkelund S, Salvesen R: Circannual periodicity of migraine? *Eur J Neurol*, 2007; 14(9): 983-88
113. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S: Insomnia and circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache*, 2007; 47(8): 1184-88
114. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund SI: Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia*, 2005; 25(10): 811-16
115. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S: Weekend migraine. *Cephalalgia*, 2007; 27(4): 343-46
116. Zeremski M, Petrovic LM, Talal AH: The role of chemokines as inflammatory mediators in chronic hepatitis C virus infection. *J Viral Hepat*, 2007; 14(10): 675-87
117. Driscoll KE: Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res*, 1994; 20(6): 473-90
118. Hachicha M, Naccache PH, McColl SR: Inflammatory microcrystals differentially regulate the secretion of macrophage inflammatory protein 1 and interleukin 8 by human neutrophils: a possible mechanism of neutrophil recruitment to sites of inflammation in synovitis. *J Exp Med*, 1995; 182(6): 2019-25
119. Smith RE, Strieter RM, Zhang K et al: A role for C-C chemokines in fibrotic lung disease. *J Leukoc Biol*, 1995; 57(5): 782-87
120. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G: Inflammatory proteins as predictors of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2004; 19(Suppl.5): V67-72
121. Chait A, Han CY, Oram JF, Heinecke JW: Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Lipoprotein-associated inflammatory proteins: markers or mediators of cardiovascular disease? *J Lipid Res*, 2005; 46(3): 389-403
122. O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the "other" inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*, 2006; 8(1): 62-68
123. Naudin J, Mege JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269-73
124. Torres AR: Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr*, 2003; 3: 9
125. Hobohm U: Fever therapy revisited. *Br J Cancer*, 2005; 92(3): 421-25
126. Hobohm U: Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother*, 2001; 50(8): 391-96
127. Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC et al: Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(6): e1386-92

128. Mastrangelo D, Lore C: The growth of a lie and the end of "conventional" medicine. Med SciMonit, 2005; 11(12): SR27-31

129. Mastrangelo D: Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. Med SciMonit, 2007; 13(1): SR1-8