

**Джордж Витулкас, д-р Стефано
Карлино**

**Континуум объединенной
теории болезней**

Medical Science Monitor, 2010; 16(2):
SR7–15

Перевод Ирины Соколовой (Новосибирск)

Корреспонденция: George Vithoukas, International Academy of Classical Homeopathy, Alonissos,
Northern Sporades 37005, Greece. e-mail george@vithoukas.com

Оригинал статьи можно скачать [здесь](#)

Абстракт

Тему настоящего эссе определил вопрос, заданный ребенком: "Почему я болею?" Этот вопрос очень интересен, но на него нет простого ответа. В этой статье обсуждается несколько возможных ответов на поставленный трудный вопрос. На протяжении жизни человека, от рождения до смерти, существует континуум патологических состояний, через которые он может проходить. Каждый раз в остром или хроническом состоянии организм как целое глубоко страдает при неправильном лечении этого состояния или игнорировании его. Хронические и острые заболевания в медицинской истории человека образуют жестко связанную цепь иммунных ответов в форме реальной непрерывности, континуума, и которая в каждый момент указывает на конечный результат этого континуума. В данной публикации выдвигается идея, что подавление заболеваний избытком химических препаратов или другими способами во много раз превышает возможности естественных защитных сил организма и заставляет иммунную систему сдавать свои позиции и возводить новую, более глубокую линию обороны, что являет собой начало нового хронического состояния. Поэтому первоначальное воспаление в остром состоянии может получить свое продолжение в виде подострого воспалительного процесса на более глубоком уровне.

Следовательно, острые воспалительные состояния следует лечить очень осмотрительно, с самого их начала в детстве, чтобы не заставлять иммунную систему отступать. Предполагается, что все хронические дегенеративные процессы носят подострый воспалительный характер, и что "воспаление" есть основной общий параметр всех заболеваний.

Ключевые слова: континуум объединенной теории болезней, гомеопатия, лихорадка, острые и хронические болезни, подострое воспаление, объединенная теория.

Основные положения

На протяжении жизни человека, от рождения до смерти, существует континуум последовательности естественных болезней, острых и хронических. Когда острые заболевания не лечатся должным образом и иммунная система пациента ослаблена, общее здоровье индивида постоянно подвергается риску.

Острые заболевания детства (неэпидемические болезни, которые проявляются главным образом в открытых внешней среде системах, а именно в респираторной, пищеварительной и эпидермальной) необходимо лечить осторожно и не подавлять избытком лекарств, в противном случае острые заболевания продолжатся в измененной форме, разновидности подострого воспалительного процесса, запуская экспрессию генетических предрасположенностей организма, вследствие чего манифестируют хронические дегенеративные заболевания. Все хронические состояния также носят воспалительный характер, и это воспаление является отличительным признаком всех заболеваний.

Если организм, находящийся в лихорадочном состоянии, неоднократно подвергается агрессивной нагрузке сильными химическими препаратами или их избытком, то ослабленная иммунная система может в итоге быть скомпрометирована настолько, что уже не сможет больше реагировать сильным жаром даже при воздействии опасных микроорганизмов [1]. Одним из лучших примеров этого является синдром хронической усталости, называемый также поствирусным астеническим синдромом. Об этом синдроме известно, что после вирусной инфекции может развиваться хроническое состояние [2], которое иногда характеризуется изнуряющей усталостью, сопровождаемой мышечной слабостью, небольшим повышением температуры, болезненностью лимфатических узлов, головной болью и подавленностью. Другим примером является острый вирусный гепатит, который может развиваться в дисфункцию печени и в итоге в ее цирроз [3], а также острая ревматическая атака, заканчивающаяся хронической болезнью сердца [4-12]. Известно и то, что у пожилых людей снижена способность реагировать высокой температурой на воздействие инфекта [1,13]. Во всех таких случаях, когда высокая температура как реакция на вирусную инфекцию резко подавляется соответствующими средствами, общий уровень здоровья серьезно подрывается. Одновременно начинается новое хроническое дегенеративное состояние, к которому у организма есть генетическая предрасположенность.

Возникают следующие вопросы: "Какова связь между острыми воспалительными процессами и хроническими заболеваниями, для которых характерны обострения?" и "Могут ли они образовывать единую линию основного нарушения?"

В острых состояниях после агрессивного вмешательства сильных химических веществ общее состояние здоровья организма будет понижаться, организм откажется от защиты на периферическом уровне и продолжит защищаться на более глубоком. Если эта новая линия защиты опять атакуется, то защита организма спустится на еще более глубокий уровень. Понижение уровня защиты будет следовать иерархическому плану, который, вероятно, является

архетипом для всех людей — периферические инфекции идут вглубь на более важный уровень.

Следовательно, мы можем предположить, что иммунная система, главной задачей которой является поддержание жизни любой ценой, структурирована так, чтобы откликаться и реагировать разными способами на разных уровнях. У иммунной системы есть несколько уровней защиты. Первая линия защиты — повышение температуры. Когда это уже невозможно из-за иммунодефицита, тогда второй линией защиты будет подострый воспалительный процесс, который носит более диффузный характер и поэтому сильнее подрывает здоровье, вовлекая важные органы или системы [14,15].

Бесконечная сложность человеческого существа

Если мы рассматриваем человека как единое целое, обладающее разумом, чувствами, языком, когнитивными и созидательными способностями, то оказывается, что **никакой другой организм на этой планете не является таким сложным и разносторонним, как человек**. Поэтому исключено, чтобы какой-либо вид биохимического исследования мог дать нам по-настоящему четкий ответ о состоянии здоровья индивида в определенный момент. Лабораторные анализы могут дать нам лишь очень общее представление о том, что происходит на биохимическом уровне в конкретный момент, но не могут описать истинное общее состояние организма. В этом эссе мы постараемся определить некоторые параметры, которые помогут практическому медику получить лучшее представление об общем состоянии здоровья пациента.

Роль окружения в возникновении и форме болезней

Обычно болезни начинают проявляться с самых первых дней жизни, когда окружающая среда становится враждебной для новорожденного. Мы живем в окружении, в котором есть болезнетворные организмы и вещества, вынуждающие наш организм защищаться. Соотношение между способностью индивида адаптироваться и защищаться и способностью враждебного организма испытывать здоровье индивида на прочность определяет, будет ли запущен процесс болезни. Очевидно, что для начала болезни необходим стрессор, но, кроме того, иммунная система должна быть в ослабленном состоянии и иметь сенсibilизированную предрасположенность к враждебному организму. Это верно на первом уровне — например, при контакте микроба с организмом, чувствительным к этому микробу, может начаться микробная инфекция, или при контакте какого-то вещества с чувствительным к нему организмом может начаться болезнь [16,17].

Роль образа жизни в формировании болезней

Другой важной причиной, почему мы заболеваем, часто является результат нашего собственного образа жизни, привычек, питания, мыслей, чего-то, что нарушает закон природы. Если мы выходим за пределы, установленные природой, мы неизбежно теряем баланс гомеостаза. Например, если мы напрягаемся сверх определенного уровня прочности, в какой-то момент организм отреагирует развитием болезни. Если мы подпитываем негативные

чувства, мы можем спровоцировать врожденные предрасположенности к хроническим состояниям.

Предрасположенности к болезням

Окружающей среды и образа жизни недостаточно для возникновения заболевания. Должен быть болезнетворный фактор, и **человеческий организм может быть чувствительным к нему**, и тогда разовьется острое заболевание. Хорошо известно, что несколько мужчин могут иметь связь с женщиной, зараженной гонореей, но из них заболеет только один. В организме развивается болезнь, когда есть предрасположенность, слабость к определенному болезнетворному фактору (не у каждого разовьется [туберкулез](#) при воздействии *Mycobacterium tuberculosis*). Другими словами, когда соотношение между силой стрессора и прочностью одного из защитных механизмов в пользу стрессора, организм заболевает, а если превосходство стрессора очень значительно, то он может даже убить пациента. По большей части предрасположенности являются врожденными [[18–21](#)], но применение определенных лекарств, таких как антибиотики [[22–31](#)], или воздействие свободных радикалов или других химических веществ в окружающей среде [[32,33](#)] может вызвать мутацию ДНК, что из-за ослабления определенных органов или тканей может привести к развитию приобретенных предрасположенностей. В норме за день повреждаются около 10^4 оснований ДНК на клетку, и каждая клетка постоянно исправляет эти повреждения, чтобы поддерживалась целостность генома. К счастью, этот весьма сложный механизм очень эффективен, но его неправильная работа может сыграть определенную роль в развитии новых предрасположенностей [[34](#)].

Подавление острых болезней как причина начала хронических болезней

Давайте еще немного разовьем эту идею. Есть болезни, которые мы называем острыми, и болезни хронические и дегенеративные. Важно различать причину острой болезни и хроническое расстройство. Мы хотим понять, что на самом деле происходит с человеком, который рождается и имеет проблемы со здоровьем, и как эти проблемы развиваются на протяжении жизни.

Почти у каждого есть проблемы со здоровьем. Нет ни одного ребенка, который бы родился без потенциальных проблем со здоровьем, либо острых, либо хронических, способных проявиться в тот или иной момент.

С точки зрения лихорадочных проявлений, для общей картины болезней людей характерны две основные группы: 1. с высокой температурой и 2. с незначительным повышением температуры или вообще без ее повышения. К первой группе относятся острые болезни, ко второй хронические. Главная цель настоящего эссе — показать связь между такими болезнями у одного и того же индивида; другим словами, показать, что в отдельном организме существует континуум, определяющий реакцию иммунной системы индивида.

Очень интересное наблюдение: у многих хронических болезней есть обострения и ремиссии [[35–44](#)]. Возьмем для примера человека, страдающего

эпилепсией. На стадии кризиса у него происходит эпилептический припадок, но какие изменения происходят в его организме вне стадии кризиса и какие изменения должны произойти, чтобы произошел эпилептический припадок? Этот же вопрос относится к рассеянному склерозу, бронхиальной астме, сенной лихорадке и другим хроническим дегенеративным состояниям.

Следующий резонный вопрос: "Сравнимы ли волны обострений при хроническом состоянии, когда в организме происходит рецидив, с острыми болезнями?" **Если мы сможем понять, как работает организм, то, возможно, создадим теорию болезней, не имеющую ничего общего с той, что преподается студентам в мединститутах.**

В мединститутах студентов учат различать хронические и острые болезни, различные синдромы, характерные признаки острых состояний, учат лечению каждого из них. Достаточно ли этого знания врачу для лечения пациента, пришедшего к нему с приступом астмы? Обычно врач знает, что он должен делать с приступом астмы — он выписывает бронходилататоры или, если приступ очень сильный, дает кортикостероиды, и тогда пациент благополучно справляется с приступом. Немного позже приступ повторится, а состояние будет хуже. С годами число приступов будет расти, приступы будут все хуже поддаваться лечению, и в итоге перед нами будут пациенты, подобные тому, которого я лечил недавно: он согнулся пополам, не мог дышать и разговаривать со мной. Журнал "Сайентифик америкэн" (июнь 2000 г., стр. 30, статья "Астма в мире") пишет:

Астма была редка в 1900 году, но сейчас она выросла до масштабов эпидемии: от нее страдают свыше 15 миллионов в США и в 10 раз больше по всем миру. По данным Всемирной организации здравоохранения, каждый год астма убивает 5 000 американцев, в основном пожилых, и 180 000 людей по всему миру. Нет полного понимания, почему так выросла заболеваемость астмой, но подсказку дают исследования, показывающие, что существует тенденция максимальной ее распространенности в западных странах, особенно в англоязычных; ее практически нет в районах сельской Африки.

Кроме того, Американская академия аллергии, астмы и иммунологии дает очень тревожные статистические данные по увеличению заболеваемости астмой [45]. Очевидно, что в западных странах болезни лечат не совсем так, как надо, чтобы излечивать людей. Если подавлять симптомы, то сначала у вас создается впечатление, что болезнь в целом облегчается, но потом пациенту становится все хуже и хуже. Как если бы скороварка стояла на плите (причина болезни), вы видели пар, выходящий из предохранительного клапана (симптом), и вместо того чтобы отключить нагреватель (устранить причину болезни), вы закрываете предохранительный клапан (подавление симптомов), что приводит к очень опасному увеличению давления в скороварке. В рутинной ежедневной практике была показана корреляция между тонзилэктомией и риском воспалительных заболеваний кишечника [46,47], потому что хирургическое удаление миндалин, которые выглядят причиной проблем пациента, может вызывать более глубокие и более серьезные заболевания. С XVII—XVIII вв. подавление геморроя, менструальных выделений и кожных высыпаний загоняет нарушения вглубь тела, приводя к возникновению астмы и одышки [48]. Если мы посмотрим на

официальную статистику правительства США по смертности с начала прошлого века, мы увидим снижение смертности от инфекционных заболеваний, но увеличение смертности из-за рака [49]. Другими словами, совершенно очевидно, что мы помогли переносу нарушений на более глубокий уровень. Снижение смертности из-за инфекционных заболеваний не было вызвано появлением антибиотиков или прививками, потому что их ввели тогда, когда тенденция к снижению для этих болезней уже почти прекратилась [50]. Аналогично этому, мы можем видеть тревожный рост заболеваемости аутизмом у американских детей в период с 1992—1993 до 1999—2000 гг., составивший в среднем около 2500% [51]. На нас как на практических врачах лежит ответственность за тщательное изучение этого явления.

Совокупность симптомов как реакция организма, пытающегося восстановить равновесие

Вернемся к приступу астмы. Сегодня медицину интересует, можем ли мы уменьшить тяжесть этих приступов или излечить пациента.

Какие параметры говорят нам о том, можно ли вылечить пациента? Для практического медика эти параметры представляют огромный интерес. Предположим, у ребенка часто случались болезни, раз за разом, и ребенок спросил себя: "Почему я болею? Мои друзья в школе не болеют, или болеют не так часто". Возможно, ответ заключается в сложности индивида и особой наследственности. В рамках этой наследственной предрасположенности его защитный механизм пытается адаптироваться к окружающей среде, чтобы выжить, поддерживая гомеостаз, без необходимости проявления ряда патологических симптомов. Проявлением последних организм на самом деле пытается восстановить утраченное равновесие. Например, если очень жарко, организм, чтобы охладиться, реагирует потением. Но если это охлаждение резкое, системаотреагирует обычной простудой, которая, чтобы вернуть равновесие, даст высокую температуру, доводя реакцию до патологического уровня. Заявление, что симптомы — это негативное проявление, которое необходимо ликвидировать или подавить, является собой чисто умозрительную выдумку. Мы чувствуем боль в суставе, когда пораженную часть надо обездвижить, чтобы свести к минимуму локальное нарушение и позволить максимально полное и быстрое восстановление. Подавление боли, которое, с одной стороны, дает свободу движения, иногда может привести к серьезному органическому повреждению; таким образом, **развитие симптома — полезный механизм**. Биология считает его механизмом развития и адаптации. Поэтому нам следует сделать вывод, что, например, эпидемии детских болезней необходимы для тренировки иммунной системы и придания ей больше сил для выживания в дальнейшем.

Значение симптомов

Мы можем выдвинуть гипотезу, что острые заболевания часто являются процессами обучения организма, и врач должен понимать это, чтобы предотвратить подавление и переход в хроническую болезнь. Когда организм впервые попадает в новые условия, он должен узнать, в каком направлении ему надо развивать и усиливать свою иммунную систему. Организм выражает свое

недомогание через симптомы, а в симптомах есть много очень полезной для врачей информации, которая указывает им направление в лечении пациентов и позволяет ответить на вопросы, например: "Можно ли вылечить эту болезнь?" или "Можно ли помочь пациенту, и в какой степени?" В хронических случаях конвенциональный врач очень редко может сказать, что он способен вылечить пациента. Он должен ответить, что он даст пациенту лекарство, с которым тому будет комфортнее, и боль и другие симптомы не будут его так сильно беспокоить. Но врач не может утверждать, что этот конкретный пациент будет вылечен. В гомеопатии дела обстоят немного иначе. Это означает, что врач, используя полученную из совокупности симптомов информацию, во многих случаях сможет заявить, можно или нельзя вылечить данного пациента.

Защитный механизм и иерархия человеческого организма

И в царстве животных, и в царстве растений у каждого живого организма есть своя защитная система [52–58], и врач должен, если это возможно, найти ключ, соответствующий реакции каждого организма на болезни. Это основное правило гомеопатии. Не случайно, что у новорожденного ребенка болезни появляются главным образом на самых внешних частях тела. Педиатры согласны с тем, что в детстве в основном страдают именно респираторная, пищеварительная и кожная системы. Эти три системы связаны с нашими контактами с окружающей средой и подвергаются самому большому числу атак различных микробов и химических веществ, вызывающих болезни, которые мы называем острыми, для которых характерна высокая температура. Мочевыделительная система с почками, сердечно-сосудистая система с сердцем и нервная система с мозгом менее уязвимы и защищены гораздо надежнее, и в раннем детстве они намного меньше страдают от острых инфекций. Это происходит по той причине, что иммунная система ребенка обычно находится в хорошем состоянии, и в обычно на лучшем уровне, чем у взрослого. Очевидно, что воспаление кожи, кишечника или бронхов менее опасно для жизни пациента, чем воспаление почек, сердца или мозга. *"Гематоэнцефалический барьер обеспечивает как анатомическую, так и физиологическую защиту центральной нервной системы, строго регулируя поступление многих веществ и переносимых кровью клеток в нервные ткани"* [59], и это показывает, что организм нацелен на действенную защиту наиболее важных для выживания систем. Мы должны принять, что при защите органов и систем организм соблюдает их иерархию. Поэтому он будет пытаться удержать нарушение на уровне периферии, как можно дальше от более важных органов и систем. Первые наблюдаемые у детей инфекции находятся в верхних дыхательных путях, это в основном тонзиллиты, ринофарингиты, обычные простуды и т. д. [60], но не энцефалит, менингоэнцефалит или инфекции центральной нервной системы. Нёбные миндалины — одни из ворот, предотвращающих попадание инфекции в легкие, которые находятся на достаточно важном уровне, и предупреждающих более серьезные инфекционные заболевания, способные создать угрозу для всего организма. У организма есть закон, принцип, который не выражается логически, но который мы можем заметить, если рассматривать все вышеупомянутые факты. Например, у ребенка тонзиллит, он принимает антибиотики, вскоре после этого появляется другая инфекция, а в следующем году инфекции становятся повторными, и их снова лечат антибиотиками. **В следующем году у него может быть уже не тонзиллит, а устойчивая**

трахеобронхиальная инфекция, и он опять принимает антибиотики. Через несколько лет у этого организма, уже ослабленного, появятся инфекции, начинающиеся с легких, и пневмония. Теперь поражены (пневмонией) легкие, наиболее важные органы респираторной системы. Очень часто аллергический ринит является состоянием, предшествующим астматической патологии, особенно если ринит подавляется фармакологическим лечением [61–67]. Другими словами, нарушение уходит с периферийного уровня респираторной системы и идет в ее более глубокие органы, абсолютно необходимые для выживания индивида. Если этот архетипический порядок является первичным принципом для всех людей, то выбор защитного механизма удерживать воспаление на периферийном уровне (нёбные миндалины) — это наилучший возможный выбор, и врач, понимающий и принимающий эти принципы, должен уважать его. В этом случае выбранная терапия должна не подавлять воспалительный процесс, загоняя его на более глубокие уровни, но лишь поддерживать организм, помогая ему справиться с проблемой.

Рассмотрим другую систему, мочевыделительную. У пациента повторные инфекции мочевых путей, в итоге у него развивается интерстициальный цистит, синдром раздраженного мочевого пузыря [68] или необратимое повреждение почек [69]. Когда вы будете изучать историю каждого пациента, вы увидите схожие процессы. Сначала организм пытается удержать инфекцию на периферическом и более поверхностном уровне, не таком опасном для всего организма. Вмешиваясь сильными химическими лекарствами, мы не позволяем этому нарушению остаться на этом периферическом уровне, вредя иммунной системе [70–74] и заставляя инфекцию переходить на более глубокий уровень, пока она не доберется и не поразит самую глубокую часть этой системы, которой в нашем примере являются почки.

Другой пример. Есть пациенты, у которых часто случается диарея из-за какой-нибудь инфекции, эти диареи лечат химическими лекарствами, иногда антибиотиками, и в итоге развивается псевдомембранозный колит [75–77], который лечат другими лекарствами. Через некоторое время может появиться язвенный колит и, в конце концов, рак толстой кишки [78–84]. Лечение антибиотиками вызывает изменение кишечной флоры, благоприятствуя некоторым анаэробным штаммам, которые в норме присутствуют в виде нескольких колоний и остаются безвредными, но в этом случае начинают расти в избытке. В результате их избыточного роста серьезно пострадать может весь организм. Последнее время все большее распространение получает гипотеза, что качество микрофлоры может играть важную роль в патогенезе аутизма [85–87].

Все эти примеры сходны в одном отношении: всегда организм сначала пытается удержать нарушение на неглубоком, периферическом и потому легко управляемом уровне. Вопрос в том, понимаем ли мы этот принцип и стараемся ли удержать нарушение на периферическом уровне, или мы игнорируем этот важный принцип, действуем на свое усмотрение и подавляем проявление острого состояния. Большинство хронических нарушений начинается, когда младенцев, страдающих от кожных высыпаний, лечат кортикостероидами — кожные высыпания подавляются, что не дает организму вывести свои более глубокие нарушения на кожу. Для предупреждения инфекций

мочевыделительного тракта часто прописывают антибиотики, при этом не из-за появления каких-либо симптомов, а просто потому что посевы мочи положительны на определенный тип бактерий. Врач не задается вопросом, зачем организму "нужны" эти колонии бактерий, но как правило прописывает сильный антибиотик. Это, конечно, не лучший способ лечения болезней, и многие провокационные мысли и идеи, представленные в этой статье, заслуживают рассмотрения. В США, например, последние статистические данные говорят о 328 000 пациентов с почечной недостаточностью, проходящих гемодиализ. Это устрашающее число. Почему в прошлом не было такого большого числа пациентов с почечной недостаточностью? Когда мы анализируем истории болезней этих пациентов, мы обнаруживаем повторные инфекции нижних мочевых путей, которые лечили антибиотиками. Со временем эти инфекции обнаруживаются в мочевом пузыре, затем в почечной лоханке (пиелонефрит) и, наконец, в почках (гломерулонефрит), что очень сильно нарушает функцию этих важных органов. В какой мере большое количество антибиотиков виновно в таком развитии событий?

Болезни как результат цепи событий

Наш интерес заключается именно в понимании того, связаны ли терминальные болезни людей в целом и каждого индивида в частности в цепь патологических эпизодов, возникших как случаи острых воспалений и приведших к хроническому дегенеративному заболеванию. Например, кто-то заболевает ревматоидным артритом или любым другим хроническим дегенеративным заболеванием. В соответствии с конвенциональной медицинской точкой зрения, это случайное событие, но вот вопрос: это действительно случайное событие или результат точного, почти математического хода патологических событий, приведших пациента к этому терминальному состоянию? Очень важно узнать, связано ли это состояние, возникшее в возрасте 35, 40, 50 или 55 лет, со всей медицинской историей пациента. Мой опыт работы с историями тысяч пациентов, от их появления на свет до подросткового периода или до того времени, когда они приходят ко мне для консультации о хронических проблемах, показывает мне, что их иммунная система неизменно пыталась удержать нарушение на периферийном уровне с помощью воспаления не жизненно важного органа, такого как миндалина, реагируя на вторжение высокой температурой, но эта реакция почти всегда быстро подавлялась химическими лекарствами. Из-за интенсивного лечения во время острого воспаления организму не давали выполнить все необходимые биохимические процессы, которые могли бы восстановить утраченный гомеостаз, и организм занимал вторую линию обороны, а это означает, что с подострого воспалительного процесса начинается хроническое состояние. Мы можем предположить, что интенсивное химическое вмешательство не дало организму достаточно времени и места для собственной перестройки, чтобы иметь возможность защититься от следующего нападения микробов.

Хорошо известно, что иммунная система учится, как защищаться, на опыте эпидемических заболеваний. Когда мы не позволяем этому процессу произойти, тогда мы имеем не более сильную, а ослабленную иммунную систему. Конечно, верно и то, что если мы позволим всем острым заболеваниям идти их естественным путем, некоторые пациенты умрут. Иногда пневмония будет

сильнее защиты, и пациент погибнет. Это ход всех острых болезней — у них есть продромальный период, кульминация и завершение, приводящее либо к излечению, либо к смерти. Именно здесь нам помогают гомеопатия и другие альтернативные методы. Вместо подавления инфекции можно помочь организму пройти острую фазу естественным путем, усиливая защиту лекарством, вызывающим симптомы, подобные симптомам этой болезни. Таким образом мы помогаем организму восстановить его равновесие. Ранее я говорил о теории, которую я называю континуумом объединенной теории болезней, острых и хронических. В соответствии с этой теорией, все хронические болезни и все случающиеся естественным образом хронические болезни — это воспалительные процессы [88]. Основная разница между воспалительным процессом в хроническом состоянии и острым воспалением — манифестация высокой температуры во время острой фазы [89–98].

Когда у организма есть возможность реагировать высокой температурой, он находится в относительно хорошем состоянии здоровья. Когда такой возможности уже нет, это значит, что мы не позволили воспалительному процессу остаться на периферийном уровне, и сейчас этот воспалительный процесс перешел на более глубокий уровень, на жизненно важный орган или даже на целую систему (например, системная красная волчанка). Новая ситуация сейчас заключается в том, что организм поедается подострым воспалительным процессом с небольшим повышением температуры или без явной лихорадки, но так же и без возможности разрушения (лизиса) в итоге. Напротив, теперь подострый воспалительный процесс постоянно разрушает все новые области, что ведет к постоянному ухудшению хронического состояния [99–108].

Имеется воспаление, подобное острому периферийному воспалению, но на более глубоком уровне, и организм больше не может справиться с ним с помощью лихорадки, несмотря на единичные попытки. Например, люди, страдающие от мигрени, почти всегда говорят, что у них случаются периодические приступы [109–114] — скажем, два или три раза за неделю. В этих случаях, если мы поинтересуемся, то узнаем, что до появления мигрени было несколько острых болезней с сильным жаром, таких как острый тонзиллит, цистит или бронхит, которые лечили неправильно и подавили. Это то же самое воспаление, которому не дали проявиться при тонзиллите, и сейчас организм регулярно набирается сил и делает попытку воспроизвести исходное острое состояние. Пациент ощущает эти попытки как синдром, который мы называем мигренью или приступами головной боли. Когда несколько лет назад я говорил о континууме болезней, мне был неизвестен биохимический механизм, который создавал бы такие подострые воспаления. Впоследствии я прочитал о концепции белков воспаления [115–121]. Один из моих студентов принес мне результаты проведенного в США исследования, показывающего, что шизофрения, скорее всего, является воспалительным процессом [122]. Немедленной реакцией исследователей-медиков было найти противовоспалительное лекарство для лечения шизофрении. Таким образом, за все эти годы мы не поняли, что это неверный подход, и мы продолжаем даже на этих последних стадиях настаивать на нем — устранять стрессор вместо того чтобы усиливать иммунную систему. Обычная в медицине точка зрения — "найдем вещество, вызывающее болезнь, найдем химический препарат, который

может устранить это вещество, и вылечим пациента". Они не могут понять, что это белки воспаления, и их нельзя ликвидировать препаратом, **на них можно воздействовать исключительно усилением иммунной системы**. Если медицина не откажется от этого подхода, человечество продолжит страдать от все более сложных болезней, которые будет все труднее лечить.

Гомеопатия может вернуть прежнюю силу иммунной системе

Организм обладает способностью реагировать на стрессоры окружающей среды, и ее надо усиливать, чтобы побороть воспаление естественным образом, а не подавлять, вытесняя тем самым на более глубокие уровни. Весь процесс реагирования организма, создающий острое воспаление с высокой температурой, есть результат миллионов биохимических реакций, имеющих своей целью восстановление утерянного равновесия — гомеостаза. Если грубая химическая сила прерывает и заставляя этот процесс угаснуть, если он не достигает кульминации своей излечивающей задачи, результатом выполнения которой было бы восстановление гомеостаза, организм должен реорганизовать свою защиту, и иммунная система решает перейти на более глубокую линию обороны, интернализируя воспалительный процесс. Это и есть начальный момент хронической болезни. Это может быть коллагеноз, красная волчанка, псориаз, [рассеянный склероз](#), нервно-мышечные болезни, психические заболевания, аутизм и т. д., и за всеми ними стоят сходные процессы. Важная разница заключается в том, что теперь иммунная система больше не может набраться сил для создания лихорадки, чтобы закончить лечение. Если бы имелась лучшая система лечения острых болезней более мягкими средствами, то иммунной системе не нужно было бы отступать и принимать нарушение на более глубоком уровне. Подавление жара у беременных или у маленьких детей может вызвать появление аутизма [\[123\]](#). У аутистичных детей редко бывает лихорадка — у них бывала лихорадка до того, как они стали аутистичными. Например, у многих из них были отиты среднего уха с высокой температурой, которые были подавлены антибиотиками или сильными антипиретиками. Интересно отметить, что если у них случается лихорадка, то их аутистичное состояние улучшается [\[124\]](#). При правильном лечении подъемы температуры вернутся, а аутистичное поведение значительно улучшится. Болезни нашего современного общества все больше поражают периферическую и центральную нервную систему. Учитывая факт, что мозг — это наиболее важный орган, если мы продолжим вытеснять болезнь в центр организма, мы скоро будем наблюдать ужасающий рост психических заболеваний.

Японские исследователи обнаружили, что они могут лечить рак, вызывая высокую температуру [\[125\]](#) с помощью различных антигенов, и у них есть отдельные действительно замечательные результаты. Они вводили вызывающие высокую температуру средства, организм реагировал, и наблюдалось улучшение в течение рака [\[126\]](#). То же самое наблюдалось у детей, страдающих аутизмом [\[127\]](#).

Надеемся, мы ответили на вопрос ребенка: "Почему я болею?", почему он начал с тонзиллита и сейчас добрался до астмы.

Обсуждение

Каждый шаг вперед, который человек делает в своих научных устремлениях, всегда встречает сопротивление. Человеческая история полна таких социальных и научных переворотов, потрясших существовавшие основы и убеждения людей. Неизменно требовалось много лет для развития и принятия таких открытий. Каждый из этих важных шагов, однако, открывал еще более широкие горизонты, позволяя людям развиваться. Гомеопатия представляет собой один из таких переворотов. Она действует на еще неизвестных и малоисследованных уровнях человеческого мира, поэтому потребовалось свыше двухсот лет (со времени ее обнаружения [Самуэлем Ганеманом](#)), чтобы научный мир открылся для серьезной оценки десятков тысяч имеющихся подтверждений удивительного действия гомеопатии на людей и животных [[128–129](#)].

Нам всем известен тот факт, что любое живое существо не может уйти от законов термодинамики. В соответствии со вторым из этих законов, вся Вселенная стихийно тяготеет к максимально возможному беспорядку. Лишь приток свободной энергии в систему может противодействовать этому росту хаоса. Никто не может отрицать наличие дуализма в каждом живом существе, у которого универсальной тенденции к беспорядку (тому, что самопроизвольно случается после смерти этого существа) постоянно противодействует внутренняя тенденция к порядку и гармонии в равновесии сил, поддерживающих это существо в живом состоянии.

Открытие сложных и удивительных биохимических механизмов жизни заставило людей испытать возможность воздействовать на них, вводя другие молекулы в системы организма, пытаясь изменить пути и управлять "причинами" неправильного функционирования. На самом деле, биохимические механизмы, наблюдаемые нами при разбалансировке системы (например, при сильной лихорадке) в энергетической системе, которая управляет сама собой уже на протяжении свыше четырех миллиардов лет, это не что иное, как последние шаги наилучшего решения, найденного удивительным и умным механизмом в попытке восстановить порядок в системе, разбалансированной стрессором. Поэтому не следует вмешиваться в эти метаболические действия посредством других химических агентов, потому что они лишь препятствуют умному механизму защиты, действующему на благо восстановления. Напротив, необходимо помогать механизму защиты, устраняя "энергетические" причины его ослабления.

Выводы

Каждого человека поражают болезни, острые и хронические, которые на протяжении всей жизни связаны друг с другом в континууме объединенного подлежащего слоя болезней, приводящего в итоге к терминальной болезни, которая и отмечает конец жизни.

Вопрос в том, может ли медицина обнаружить способы лечения острых болезней, которые дают начало дисбалансу, более мягкими средствами, поддерживающими и усиливающими естественную реакцию иммунной

системы, а не подавляющими ее сильными химическими препаратами — возможно, непоправимо повреждая ее. Похоже, что механизм защиты как единое целое обладает "высшим разумом", который способен поддерживать оптимальный баланс при любом стрессе. Но если при определенных условиях организм не может взять верх над стрессором и нейтрализовать его, пока проблема находится на периферийном уровне, это ставит под угрозу его общее здоровье и переводит защиту на более глубокий уровень посредством мобилизации защитных сил в более глубоком и, следовательно, более важном органе или системе, отмечая таким образом начало хронической дегенеративной болезни.

Представленная нами здесь модель возникла после почти пятидесяти лет непосредственных наблюдений за десятками тысяч пациентов.

ССЫЛКИ

- [1](#) 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
- [2](#) Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4):886–94
- [3](#) Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24):1733–45
- [4](#) 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
- [5](#) Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2-3):199–207
- [6](#) Guilherme L, Fae KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how *S. pyogenes*-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051:132–40
- [7](#) Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: crossreactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein Pept Sci*, 2007; 8(1):39–44
- [8](#) Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1):56–64
- [9](#) Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5):261–66
- [10](#) Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*, 2007; 50(4):685–97
- [11](#) Golbasi Z, Ugar 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, 1st 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, 1st 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: quinone oxidoreductase (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, Bratanic 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. 1. 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: quinone oxidoreductase (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, van Nieuw Amerongen A: Behcet'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, Babic S, Lipozencic 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
- [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](#) Mate-Jimenez J, Correa-Estan 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

- [50](http://www.whale.to/a/graphs.html) Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
- [51](http://www.whale.to/a/autism_increase.html) Autism increase. http://www.whale.to/a/autism_increase.html
- [52](#) Bruce TJ, Pickett JA: Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4):387–92
- [53](#) Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839):826–33
- [54](#) McPhee JB, Scott MG, Hancock RE: Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2005; 8(3):257–72
- [55](#) Kraus D, Peschel A: Staphylococcus aureus evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3:437–51
- [56](#) Lee HY, Andalibi A, Webster P et al: Antimicrobial activity of innate immune molecules against Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis and nontypeable Haemophilus influenzae. *BMC Infect Dis*, 2004; 4:12
- [57](#) Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2):47–70
- [58](#) Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4):259–68
- [59](#) Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z: The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6):593–604
- [60](http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/1-3/01-effects-children.htm#0p0) GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/1-3/01-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 immuno-therapy: a retrospective cohort study. *Respir Res*, 2005; 6:153.
- [62](#) Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA: Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2002; 109(3):419–25
- [63](#) Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C et al: Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*, 1999; 104:301–4
- [64](#) Leynaert B, Neukirch C, Kony S et al: Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2004; 113(1):86–93
- [65](#) Shaaban R, Zureik M, Soussan D et al: Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176(7):659–66
- [66](#) Mete N, Sin A, Gulbahar O et al: The determinants of bronchial hyperresponsiveness in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2004; 93(2):193–99
- [67](#) Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis and bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2004; 32(6):340–43
- [68](#) Warren JW, Brown V, Jacobs S et al: Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*, 2008; 71(6):1085–90
- [69](#) Orellana P, Cavagnaro F, Baquedano P et al: Risk factors for permanent kidney damage in children with urinary tract infection. *Rev Med Chil*, 2002; 130(10):1147–53
- [70](#) Heinle S, Stunkel K, Zahner H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*, 1988; 38(8):1130–33
- [71](#) Tanouchi Y, Shichi H: Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrotetrolide antibiotic, tetractin. *Immunology*, 1988; 63(3):471–75
- [72](#) De Simone C, Pugnali L, Cilli A et al: Pharmacokinetic assessment of immunosuppressive activity of antibiotics in human plasma by a modification of the mixed lymphocyte reaction. *Crit Care Med*, 1984; 12(6):483–85
- [73](#) Horakova L, Nouza K, Pospisil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytotipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5):312–26
- [74](#) Siefert G, May DJ, Gunther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12):2109–12
- [75](#) Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M et al: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*, 1978; 298(10):531–34
- [76](#) Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of Clostridium difficile in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5):778–82
- [77](#) Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3):530–39
- [78](#) Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5):279–302

- [79](#) Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1):57–68, 71–72
- [80](#) D'Haens GR, Lashner BA, Hanauer SB: Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*, 1993; 88(8):1174–78
- [81](#) Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6):1428–35
- [82](#) Hordijk ML, Shivananda S: Risk of cancer in inflammatory bowel disease: why are the results in the reviewed literature so varied? *Scand J Gastroenterol Suppl*, 1989; 170:70–74
- [83](#) Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11):862–66
- [84](#) Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakusolvong S et al: Ulcerative colitis in Thailand: a clinical study and long term follow-up. *J Med Assoc Thai*, 2001; 84(9):1281–88
- [85](#) Finegold SM, Molitoris D, Song Y et al: Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(Suppl.1):S6–S16
- [86](#) Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL: Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol*, 2005; 54:987–91
- [87](#) Song Y, Liu C, Finegold SM: Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(11):6459–65
- [88](#) University of California, Berkeley Wellness Letter The newsletter of nutrition, fitness, and self-care. 2008;24: 4 From the School of Public Health — WellnessLetter.com 10/2/2009
- [89](#) Naudin J, 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, Szekely 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](#) Chavarria 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 Sci Monit*, 2005; 11\(12\): SR27–31](#)
- [129](#) Mastrangelo D: Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. *Med Sci Monit*, 2007; 13(1):SR1–8