

Del libro: Modelo para la salud y sanidad
Revirtiendo la enfermedad desde su fundamento
Por el doctor John G.Clark

CAPITULO 14

**ENFERMEDADES INFLAMATORIAS AUTOINMUNES:
CUANDO UNO MISMO ES EL ENEMIGO**

“¿Cuánto tiempo tendrá que vivir en esa burbuja?”. David Vetter, nacido con un sistema inmunológico disfuncional, había vivido en un mundo de plástico estéril y “aislador libre de gérmenes” toda su vida. La pregunta era; ¿Cuándo cumpliría la ciencia su objetivo, mediante algún nuevo avance tecnológico, de encontrar una solución al dilema de David? Si se le permitiera encontrarse con el medio ambiente, en el que vivimos todos los días, David seguramente contraería un patógeno que acabaría con su vida. ¡Incluso la NASA se involucró! Los mejores ingenieros se unieron y crearon un traje espacial de lo más llamativo para David. Pero después de algunas búsquedas en el mundo real, los temores de David a la contaminación, los microbios y la muerte lo llevaron de regreso a su lugar solitario en el centro médico de la Universidad de Baylor. David finalmente murió cuando, un intento de resolver su condición potencialmente mortal con una

operación de trasplante de tejido, no logró resolver la deficiencia de su sistema inmunológico¹.

Si no tuviéramos un sistema inmunológico, como David, moriríamos. Pero, ¿de dónde viene nuestro sistema inmunológico? “Te alabaré; porque estoy hecho de manera formidable y maravillosa: maravillosas son tus obras; y eso mi alma lo sabe muy bien”².

LA VENTAJA DE UN SISTEMA INMUNITARIO

La piel es nuestra primera línea de defensa. "Cada centímetro cuadrado de piel humana consta de 19 millones de células, 60 cabellos, 90 glándulas sebáceas, 19 pies de vasos sanguíneos, 625 glándulas sudoríparas y 19.000 células sensoriales que pueden transmitir información a más de 200 millas por hora"³. Es más, las células inmunitarias de la piel secretan anticuerpos que pueden detener a los invasores. Y no sólo de la piel de nuestro

cuerpo, los anticuerpos del sistema inmunológico emergen para proteger la nariz, los senos nasales, la garganta, los pulmones, el estómago y los intestinos. Sin estos anticuerpos del sistema inmunológico, todos estaríamos condenados.

Después de la piel, nuestra siguiente línea de defensa se centra en la capacidad de nuestro sistema inmunológico para montar un contraataque total contra los invasores, y me refiero a contraatacar. Estos invasores pueden ser identificados o no identificados. Si el sistema inmunológico los identifica (porque ha tenido experiencia con ellos antes), entonces puede tratarlos de manera más específica y cuidadosa. Si el sistema inmunológico nunca los ha visto antes, entonces saca sus armas pesadas y dispara contra cualquier cosa que parezca fuera de lugar. Mientras esta línea de defensa sólo destruya a los invasores, estaremos contentos. Esta línea de defensa se llama inflamación. Es especialmente activo para hacer frente a cualquier lesión, antígeno, bacteria o virus nuevo.

EL POR QUÉ DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA AUTOINMUNE

Un sistema inmunológico comprometido no puede hacer frente a infecciones y antígenos de la forma habitual y saludable, por lo que recurre a la inflamación. El daño tisular a menudo ocurre cuando el cuerpo intenta deshacerse de una enfermedad ⁴. Cuando la única arma disponible es un

mazo, es seguro que se producirán daños colaterales. Las enfermedades inflamatorias autoinmunes surgen en varias situaciones en las que el sistema inmunológico no puede funcionar de manera más eficiente. La inflamación puede ocurrir cuando: el sistema inmunológico no goza de una salud óptima, el sistema inmunológico está confundido por antígenos hostiles, el sistema inmunológico está sobre estimulado, el proceso inflamatorio del sistema inmunológico se desencadena en secreto o el sistema inmunológico está dominado por el estrés oxidativo u otras fuentes de inflamación. Algunos ejemplos de enfermedades inflamatorias autoinmunes que ocurren bajo estas condiciones son la artritis reumatoide, polimialgia reumática, psoriasis, espondilitis anquilosante, poliarteritis nudosa, esclerodermia, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, intestino irritable, algunos casos de diabetes tipo I, fibromialgia, esclerosis múltiple, lupus eritematoso sistémico, alergia, fatiga crónica y asma, etc.

LO QUE PERTURBA EL SISTEMA INMUNITARIO

La lista de lo que hace que el sistema inmunológico decaiga y recurra a medios primitivos para defender el cuerpo podría ser muy larga. Intentaremos señalar algunos de los más comunes y peligrosos, en lugar de dar una lista exhaustiva.

Un sistema inmunológico comprometido no puede hacer

frente a infecciones y antígenos de la forma habitual y saludable, por lo que recurre a la inflamación.

EL SISTEMA INMUNITARIO ENVEJECIDO

A medida que envejecemos, nuestro sistema inmunológico tiende a perder su agudeza, lo que hace que las enfermedades inflamatorias autoinmunes sean más probables ⁵. Ahora quizás estés pensando: “¡No hay nada que yo pueda hacer con respecto al envejecimiento!”. Pero, como descubrirá, el envejecimiento puede verse influido para mejor o peor.

FORTALECER LAS DEFENSAS DEL CUERPO

Básicamente, el estrés lleva al sistema inmunológico al suicidio. El estrés emocional o el “agotamiento” laboral provocan inflamación, aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares y enfermedades inflamatorias autoinmunes ⁶. Haber experimentado eventos vitales estresantes importantes en los últimos 2 años aumenta el riesgo de desarrollar un trastorno inflamatorio autoinmune en un 140% ⁷.

ANTIOXIDANTES

Una deficiencia de antioxidantes favorece el estrés oxidativo. El estrés oxidativo mata las células: el sistema inmunológico produce anticuerpos contra el ADN derramado ⁸. Muchas enfermedades inflamatorias

autoinmunes se identifican por la presencia de anticuerpos anti-ADN.

METALES PESADOS

Los metales pesados aumentan la inflamación del cuerpo, aumentando el riesgo de enfermedades inflamatorias autoinmunes. Los principales villanos del conjunto de metales pesados incluyen plomo ⁹, mercurio, berilio, níquel, cromo, cobalto ¹⁰, cadmio y vanadio ¹¹. El mercurio aumenta el daño tisular inflamatorio en un 50% ¹².

EL SISTEMA INMUNOLÓGICO AFECTADO POR LAS DROGAS

Muchos medicamentos son factores de riesgo conocidos para algunas enfermedades. Por ejemplo, los estrógenos: los estrógenos aumentan la liberación de mediadores inflamatorios de los glóbulos blancos en el sistema inmunológico ¹³. El uso de anticonceptivos orales aumenta el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune en un 90% ¹⁴. La terapia de reemplazo hormonal aumenta el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune en un 150% ¹⁵. Los fármacos no son la única fuente de estas hormonas. Los productos químicos y animales también son grandes fuentes de hormonas y sustancias similares a hormonas que pueden causar trastornos inflamatorios autoinmunes.

¿UNA MEJOR VIDA CON LA QUÍMICA?

Hay muchas sustancias químicas, especialmente en algunos entornos laborales ^{16,17}, que aumentan el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune ¹⁸.

Por ejemplo, los preparados para el cabello, especialmente los tintes, aumentan el riesgo de sufrir una enfermedad inflamatoria autoinmune en un 90% ¹⁹. Otro culpable es el lauril sulfato de sodio (LSS), que rompe las barreras del cuerpo contra la invasión de antígenos y también causa inflamación ²⁰. LSS es el ingrediente principal más común en champús, pastas de dientes y otros artículos de cuidado personal.

¿Qué estás comiendo? Los conservantes de alimentos, como el BHA (3-terc-butil-4-hidroxianisol) ²¹ y los aditivos, como emulsionantes, espesantes, agentes de acabado de superficies y contaminantes como plastificantes, pueden desencadenar inflamación en el cuerpo ²².

¿Comes galletas saladas con sopa? La función del estómago es producir ácido para la digestión de los alimentos. Cuando se ingieren sustancias alcalinas como polvos de hornear o bicarbonato de sodio, las cuales se encuentran en las galletas saladas, muchos bizcochos y pasteles, el estómago tiene que trabajar el doble para alcanzar el mismo nivel de acidez. La ingesta de bicarbonato de sodio/polvo se asocia con un aumento del 190% en el riesgo de cáncer de estómago, un cáncer que a menudo es el resultado de una mayor acidez, irritación e inflamación del estómago ²³.

Las toxinas y productos de desecho se eliminan a través de la piel. La gente evita trabajos que provoquen sudor y, como resultado, los poros de la piel se obstruyen con desechos. En

consecuencia, se impone una mayor carga al hígado, los intestinos y los riñones para prescindir de estos. Esto conduce a un aumento de la inflamación y a un aumento de las enfermedades de la piel, el hígado, los intestinos y los riñones. Una buena higiene de la piel ayuda a combatir las enfermedades inflamatorias ²⁴. Una buena higiene de la piel puede implicar frotar, cepillarse y sudar minuciosamente.

¿TE GUSTARÍA FRESCO O PODRIDO?

¿Puedes encontrar un buen plátano en un contenedor de basura? Las aflatoxinas, que se forman en el proceso de envejecimiento o fermentación ²⁵ son una fuente de inflamación ²⁶. Las fuentes dietéticas de aflatoxinas incluyen el queso ²⁷, el vino, el vinagre y cualquier alimento creado por descomposición o fermentación. Los científicos utilizan soluciones débiles de vinagre para causar enfermedad inflamatoria intestinal en ratas como modelo para estudiar la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn en humanos ^{28,29}. Es más, las sustancias químicas que se forman cuando los alimentos se encurten ³⁰ aumentan el estrés oxidativo, la inflamación ³¹, las enfermedades autoinmunes y el cáncer ^{32,33}.

Otra fuente de exposición a las aflatoxinas es el medio ambiente. El moho en el medio ambiente aumenta el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune en un 180% para los pulmones ³⁴ y un 360% para las articulaciones ³⁵. Los árboles de sombra y los arbustos cercanos y densos

alrededor de una casa, los edificios dañados por el agua ^{36,37,38,39}, hojas en descomposición ⁴⁰, montones de abono ⁴¹, baños de sauna, sótanos húmedos, pantanos y tierras bajas, todos son fuentes de aflatoxinas e inflamación. Evite todo deterioro, tanto personal como ambiental.

UNA SALUD PERFECTA DEPENDE DE UNA CIRCULACIÓN PERFECTA

La inflamación aumenta cuando el flujo sanguíneo se congestiona y disminuye ^{42,43,44,45}. Como resultado, las enfermedades inflamatorias autoinmunes son más probables con un estilo de vida sedentario, ropa ajustada o extremidades frías. Por otro lado, cuando se acelera la circulación, la inflamación disminuye ⁴⁶.

En climas fríos, usar mangas o pantalones cortos expone las extremidades al enfriamiento, lo que enfría la sangre desde las extremidades hasta el pecho, el abdomen y la pelvis, donde puede aparecer la inflamación. Además, el ritmo circadiano (su reloj de equilibrio interno que controla el equilibrio entre inflamación y antiinflamación) se altera ⁴⁷, se liberan mediadores inflamatorios ^{48,49} y aumenta el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune.

Los estudios demuestran que la ropa ajustada tiene un efecto negativo en el cuerpo. Desde una digestión más lenta de los alimentos hasta un aumento de los mediadores inflamatorios, la ropa ajustada seguramente aumentará el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune ^{50,51}.

Otra forma en la que la circulación se desequilibra y puede ser fuente de inflamación es por el exceso de trabajo del cerebro. El exceso de trabajo del cerebro en ausencia de un buen ejercicio físico al aire libre provoca un aumento de la inflamación. Las enfermedades inflamatorias son significativamente más frecuentes en quienes realizan trabajo mental en comparación con quienes realizan trabajo físico ⁵².

MAL DORMIR

La pérdida de sueño se asocia con una mayor inflamación y enfermedades autoinmunes ^{53,54,55,56}. Muchas de las cosas que estamos discutiendo afectan la calidad del sueño y, por lo tanto, también afectan el riesgo de enfermedad.

CALIDAD DEL AIRE

El aire interior tiene muchos más contaminantes que el aire exterior. Los contaminantes del aire interior son una fuente de inflamación. Los contaminantes incluyen polvo respirable, dióxido de nitrógeno, productos químicos como formaldehído, aflatoxinas de *Aspergillus* y diversos mohos ⁵⁷.

NO DEJES QUE ESTO SE SALGA DE MANO

Algunas causas de enfermedad inflamatoria autoinmune comienzan siendo pequeñas y aumentan con el tiempo hasta llegar a ser algo mayor de lo esperado. El uso inadecuado de la voz ⁵⁸, la tensión de la voz ⁵⁹, la respiración superficial o inadecuada ^{60,61}, pueden causar inflamación de los pulmones y la garganta, lo que aumenta el riesgo de

enfermedades inflamatorias autoinmunes.

Las tareas repetitivas o enérgicas provocan microtraumatismos tisulares que provocan una inflamación que puede extenderse a todo el cuerpo ⁶², aumentando el riesgo de trastornos inflamatorios autoinmunes ^{63,64,65}.

CONDIMENTOS Y ESPECIAS

Los condimentos y especias dietéticos fuertes pueden ser fuente de inflamación que conduce a enfermedades autoinmunes. Pasteles de carne picada, pasteles, conservas, carnes muy condimentadas con salsas, encurtidos, exceso de sal, grasa, pimienta, mostaza y ketchup, etc.

El consumo excesivo de sal aumenta la hipertensión y el daño renal causado en parte por el estrés oxidativo y la inflamación de los riñones y las paredes de los vasos sanguíneos ^{66,67}.

La pimienta roja y negra aumentan significativamente la acidez del estómago, lo que provoca destrucción celular, microsangrado e inflamación ⁶⁸. El pimiento rojo aumenta la excreción de ácido del estómago en un 700% ⁶⁹.

ESTIMULANTES

¿Qué pasa con la cafeína? La cafeína y sus parientes aumentan el riesgo de adquirir una enfermedad autoinmune. Una vez que comienza la inflamación en el cuerpo, la cafeína puede acelerarla entre un 300% y un 600% ⁷⁰. El chocolate aumenta el riesgo en un 150%, las bebidas de cola en un 120% ⁷¹ y el café en un 118% ⁷².

¿El alcohol perjudica el sistema inmunológico? El consumo de alcohol aumenta la formación de radicales libres y la inflamación de todo el cuerpo ⁷³. El vino puede ser especialmente agravante y empeorar enfermedades inflamatorias como el asma ⁷⁴.

Fumar (incluso el humo de segunda mano) ⁷⁵ provoca un aumento de la inflamación, consumiendo así los recursos antioxidantes protectores del cuerpo. Los vapores tóxicos y las sustancias químicas cáusticas derivadas de la quema de tabaco aumentan el riesgo de contraer una enfermedad inflamatoria autoinmune ^{76,77}. El riesgo de adquirir una enfermedad inflamatoria autoinmune aumenta un 65% con el tabaquismo y un 98% con el consumo de alcohol ⁷⁸.

ALIMENTOS: ¿LOS PREFIERES SALUDABLES O TIPO CHATARRA?

Tenga en cuenta que hemos estado escribiendo sobre mucho más que solo dieta. La dieta es importante, pero las enfermedades autoinmunes implican mucho más que solo la dieta.

¡ATAQUE DE SNACKS!

Las patatas fritas, los snacks salados, los postres y las carnes procesadas se encuentran entre los principales instigadores del estrés oxidativo elevado y la inflamación de todo el cuerpo ⁷⁹. ¿Puedes nombrar algún snack que sea saludable?

PROBLEMAS DE LA DIETA OCCIDENTAL

Varios estudios han identificado la dieta occidental (que se describe de diversas

formas como carne roja, carne procesada, cerdo/salchichas, mantequilla, manteca de cerdo, grasas hidrogenadas, grasas altamente saturadas, lácteos ricos en grasas, huevos, papas fritas, papas, refrescos regulares y dietéticos, pizza, cereales refinados, panes y pastas, café y té, dulces y postres), como capaz de aumentar el riesgo de enfermedades inflamatorias autoinmunes hasta en un 210% ^{80,81,82}.

LA CLAVE ES COMER TU PROTECCIÓN

Los pacientes que padecen una enfermedad inflamatoria autoinmune tienen niveles de antioxidantes en sangre significativamente más bajos ^{83 84}. Los estudios también muestran que los suplementos comerciales no tienen ningún valor para corregir esta deficiencia ⁸⁵. Una dieta adecuada es la única solución a la mala nutrición y a la reducción del riesgo de enfermedades inflamatorias autoinmunes ⁸⁶.

FIBRA: COMIENCE A DESBASTARLA

Los pacientes que padecen una enfermedad inflamatoria autoinmune también pueden tener una ingesta de fibra y magnesio significativamente menor. Los alimentos fibrosos suelen tener un mayor contenido de magnesio. La deficiencia de fibra y magnesio se asocia con un aumento de la inflamación del 300% al 400% ⁸⁷.

EL AGOTAMIENTO DE MINERALES ES UN PROBLEMA GLOBAL

La cantidad de magnesio en todos los alimentos ha disminuido un 19% en los

últimos 50 años ⁸⁸. Los niveles bajos de zinc⁸⁹, selenio ⁹⁰ y magnesio ⁹¹ están asociados con un aumento de la inflamación. La harina integral tiene un 530% más de magnesio, un 320% más de zinc y un 110% más de selenio que la harina blanca ⁹². Las semillas de calabaza son una rica fuente de zinc y las nueces de Brasil son una buena fuente de selenio.

DESESPERACIÓN POR LAS DONAS

¡Las donas son una gran fuente de productos finales de glicación avanzada! Los carbohidratos fritos con aceite acumulan productos finales de glicación avanzada (AGE), toxinas que activan los mediadores inflamatorios del cuerpo ^{93,94}. Los AGE también se pueden formar en el cuerpo si el nivel de azúcar en la sangre se eleva. Una rebanada de pan 100% integral tiene 536 unidades de AGE ⁹⁵, mientras que una dona esmaltada alcanza la inmensa cantidad de 425.740 unidades de AGE ⁹⁶.

LA FRUCTOSA ALTA ES UN RIESGO

La fructosa (en todas sus formas, por ejemplo, jarabe de maíz con alto contenido de fructosa) activa mediadores inflamatorios en el hígado ⁹⁷ y los vasos sanguíneos ^{98,99}, lo que aumenta el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune.

GESTIÓN DE RIESGOS

Los resultados de un estudio realizado en Israel ayudan a poner las cosas en perspectiva. Las opciones dietéticas que aumentan el riesgo de enfermedades inflamatorias autoinmunes incluyen el

azúcar (un 430% más de riesgo), el colesterol (360%), los huevos (350%), las grasas saturadas (grasa animal 310%), los refrescos (300%) y el aceite vegetal (22%)¹⁰⁰.

GRASA Y COLESTEROL

El colesterol dietético es especialmente dañino¹⁰¹. El colesterol provoca que el sistema inmunológico aumente la inflamación^{102 103}. Una dieta alta en colesterol triplica con creces el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune.

Los alimentos ricos en grasas tienen un mayor riesgo de oxidación o peroxidación de lípidos. El queso tiene un alto contenido de grasa y se produce por descomposición, por lo que tiene un alto contenido de lípidos (grasas) oxidados. Estos lípidos oxidados del queso aumentan significativamente el riesgo de enfermedades inflamatorias autoinmunes^{104,105}.

La mantequilla aumenta significativamente el estrés oxidativo al estimular las células inmunitarias para que produzcan inflamación cuando no hay otra razón para causar inflamación¹⁰⁶.

Las dietas ricas en grasas aumentan la inflamación del cuerpo¹⁰⁷. De especial preocupación son las grasas trans que aumentan significativamente las respuestas inflamatorias del cuerpo. Se ha demostrado que las grasas saturadas, como las que se encuentran en productos animales y aceites tropicales como el aceite de palma, aumentan la inflamación del cuerpo¹⁰⁸. En

comparación con una dieta predominante en grasas monoinsaturadas (vegetales), comer una dieta alta en grasas saturadas (animales) aumenta la inflamación corporal en un 270%¹⁰⁹. Es más, los animales alimentados con una dieta rica en grasas desarrollan una alta tasa de autoanticuerpos (anticuerpos contra uno mismo)¹¹⁰, un hallazgo clásico en las enfermedades inflamatorias autoinmunes.

De especial preocupación son los aceites que se han oxidado. Los aceites oxidados representan una amenaza inmediata y a largo plazo para las reservas antiinflamatorias del cuerpo, lo que aumenta el riesgo de múltiples enfermedades inflamatorias autoinmunes^{111,112}. Los aceites oxidados son comunes en las freidoras, los alimentos fritos y los alimentos envasados con una larga historia de conservación.

Cocinar alimentos en aceite (freír) produce grasas trans¹¹³, acrilamida¹¹⁴ y peroxidación lipídica^{115,116}. Todos estos subproductos de la fritura son estimuladores de la inflamación que conducen a un mayor riesgo de trastornos inflamatorios autoinmunes¹¹⁷. Las grasas trans también se pueden encontrar en aceites vegetales, margarinas y mantecas hidrogenadas y parcialmente hidrogenadas.

El colesterol oxidado promueve la inflamación de los tejidos y la muerte celular, lo que provoca aterosclerosis (enfermedad cardíaca inflamatoria) y

enfermedades inflamatorias autoinmunes ¹¹⁸. Las fuentes comunes de colesterol oxidado son los huevos en polvo secados por aspersión (como los que se encuentran en las mezclas para panqueques), el queso parmesano, el aceite de mantequilla, el helado, las salchichas y el sebo de res. Los aceites y el colesterol son especialmente propensos a la oxidación cuando se calientan en presencia de aire durante un período más prolongado, por ejemplo al freír en restaurantes de comida rápida ¹¹⁹.

¿LOS MISMOS ALIMENTOS TODOS LOS DÍAS?

Comer los mismos alimentos día tras día abruma los mecanismos de tolerancia alimentaria del cuerpo y puede provocar alergia alimentaria y/o enfermedad inflamatoria autoinmune ¹²⁰.

¡ENRIQUECIDO!

Una dieta rica en carbohidratos refinados afecta negativamente el equilibrio entre la generación de radicales libres y la defensa antioxidante, lo que provoca una sobrecarga inflamatoria ^{121,122,123}. Un desayuno que consiste en un plato de copos de maíz con leche desnatada, una tostada y un vaso de jugo de naranja se convierte casi instantáneamente en 16 cucharaditas de azúcar. Dieciséis cucharaditas de azúcar aumentarán el estrés oxidativo y la inflamación del cuerpo en un 240% ¹²⁴. Una lata de refresco tiene 12 cucharaditas de azúcar.

Los pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunes

tienen una alta incidencia de sensibilidad al gluten de trigo, hasta 10 veces mayor que la de los individuos normales.

Los productos de cereales refinados (p. ej., pan blanco, arroz blanco, pasta blanca) inclinan el equilibrio oxidante/antioxidante del cuerpo hacia la oxidación, lo que aumenta la inflamación y el riesgo de enfermedades autoinmunes ^{125,126}.

LA CONEXIÓN GLUTEN

Los pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunes tienen una alta incidencia de sensibilidad al gluten de trigo, hasta 10 veces mayor que la de los individuos normales ¹²⁷.

ANTÍGENOS ANIMALES

Las personas con enfermedades inflamatorias autoinmunitarias muestran sensibilidades superiores a las normales a los antígenos de productos animales; 1200% más para los lácteos, 600% para los huevos, 460% para la carne de cerdo y 400% para el pescado ¹²⁷. Si tiene una enfermedad autoinmune o sabe que debe tomar precauciones para evitar la enfermedad inflamatoria autoinmune, podría ser prudente mantenerse alejado de estas fuentes de enfermedad.

MÁS SOBRE LA LECHE

El vínculo entre los lácteos y las enfermedades inflamatorias autoinmunes es multifactorial ^{128,129}; la leche es inmunosupresora ¹³⁰, tiene muchas hormonas que aumentan el riesgo de enfermedades ¹³¹, es fuente de

muchos agentes infecciosos (virus y bacterias) que precipitan enfermedades inflamatorias autoinmunes ¹³², contiene muchos antígenos que inician el proceso autoinmune ^{133,134,135,136} y provoca y agrava ¹³⁷ el proceso inflamatorio ¹³⁸.

LAS CARNES ROJAS

¿Por qué la carne roja es roja? El hierro hemo hace que la carne roja y los glóbulos rojos sean rojos. El hierro hemo aumenta la sensibilidad del cuerpo al estrés oxidativo y la inflamación ¹³⁹. El consumo de carne roja aumenta el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune en un 130% ¹⁴⁰. Los estudios epidemiológicos que comparan la cantidad de carne consumida en países de todo el mundo con la cantidad de enfermedades inflamatorias autoinmunes que tienen, muestran que a mayor consumo de carne hay un aumento de enfermedades ¹⁴¹. El mensaje, por supuesto, es que si necesita una enfermedad inflamatoria autoinmune, coma más carne.

PORCIONES DE PROTEÍNA

Hoy en día, muchas personas se preocupan por saber si están consumiendo suficientes proteínas en su dieta. Es un poco una manía. De hecho, es realmente difícil lograr una dieta baja en proteínas. La proteína, consumida en exceso de las necesidades corporales, aumenta el riesgo de enfermedades inflamatorias autoinmunes en un 190%¹⁴⁰. (Para obtener más información sobre las proteínas, consulte nuestro folleto y presentación sobre la osteoporosis).

VARIEDAD, ¿EL CONDIMENTO DE LA VIDA?

A la mayoría de las personas en los países desarrollados les gusta comer una gran variedad de alimentos en cada comida, como si tuvieran que equilibrar las necesidades nutricionales de toda su vida de una sola vez. Una carga antigénica excesiva, como la que se encuentra en una comida compleja compuesta de múltiples alimentos diversos, puede provocar autoinmunidad, alergia e inflamación ¹⁴².

¿COMER PARA VIVIR O VIVIR PARA COMER?

Otro instigador del proceso inflamatorio autoinmune es comer en exceso. Comer en exceso proporciona combustible para un incendio mayor que el que puede controlarse de forma saludable. La ingesta calórica excesiva se asocia con un aumento del estrés oxidativo corporal ¹⁴³ y una mayor incidencia de enfermedades inflamatorias autoinmunes ⁸². Por otro lado, la ingesta calórica reducida disminuye los riesgos de enfermedades inflamatorias autoinmunes ¹⁴⁴.

Hoy en día, muchas personas se preocupan por saber si están consumiendo suficientes proteínas en su dieta. Es de alguna manera, una manía. De hecho, es realmente difícil lograr una dieta baja en proteínas.

CONTROL DE PESO

Para evitar estas enfermedades, cargar peso extra no es lo ideal. Los estudios muestran que la inflamación de todo el cuerpo aumenta con el aumento del peso corporal ^{145,146}. El sobrepeso aumenta el riesgo de adquirir un trastorno inflamatorio autoinmune en un 275% ¹⁴⁷.

A medida que una persona aumenta de peso, la grasa tiende a acumularse alrededor del abdomen. Si bien gran parte de esta grasa es externa, una gran parte también es interna, alrededor de los órganos. Esta grasa interna se denomina grasa orgánica o visceral. La grasa visceral es otra fuente de inflamación ¹⁴⁸ y grasa oxidada. Por cada aumento del 1% en la grasa visceral, el riesgo de aumentar la inflamación aumenta un 140% adicional ¹⁴⁹.

GUSANOS

La triquinelosis, un parásito que se adquiere al comer carne de cerdo y oso, se asocia con un aumento de la inflamación ^{150,151}. Los síntomas musculoesqueléticos incluyen dolor muscular, dolor en las articulaciones, debilidad muscular y restricción de los movimientos de las articulaciones ^{152,153}.

La triquinelosis no es la única infección implicada en enfermedades inflamatorias autoinmunes. Las infecciones virales y bacterianas están cada vez más implicadas en el desarrollo de enfermedades inflamatorias autoinmunes ^{154,155,156,157}. Los autoanticuerpos aumentan con el número de infecciones que una persona

ha sufrido a lo largo de su vida ¹⁵⁸. Numerosos agentes infecciosos, incluidos Salmonella ¹⁵⁹, E. Coli, Streptococcus y Mycobacterium ¹⁶⁰, se han relacionado con enfermedades inflamatorias autoinmunes. La fuente más abundante de estos agentes infecciosos son los productos animales ^{161,162,163,164,165}.

PROVOCANDO AL SISTEMA INMUNITARIO

Hay algunos comportamientos riesgosos que pueden necesitar ser evitados. Uno de ellos, sobre el que cada vez surgen más evidencias científicas, es la vacunación. Por ejemplo, recibir la vacuna contra el sarampión, las paperas y la rubéola (MMR) aumenta significativamente las probabilidades de contraer artritis inflamatoria crónica ¹⁶⁶. En comparación con recibir la vacuna común contra el tétanos: recibir una vacuna contra la hepatitis B aumenta las probabilidades de contraer esclerosis múltiple en un 420%, lupus eritematoso sistémico en un 810% y artritis reumatoide en un 1700% ¹⁶⁷. **EJERCICIO**

Se ha dicho: "Si no encuentras tiempo para hacer ejercicio, tendrás que encontrar tiempo para estar enfermo". Cuando uno se sienta, es como un coche parado; se acumula humo y vapores. Para el individuo sedentario, la inflamación se acumula, aumentando el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune ¹⁶⁸.

HORARIO ESTRICTO

¿Qué tan regular eres, quiero decir, en tu horario?. Los estudios demuestran que los turnos de trabajo prolongados e irregulares confieren un mayor riesgo de contraer una enfermedad inflamatoria autoinmune ¹⁶⁹.

RESULTADO DE PERTURBAR EL SISTEMA INMUNITARIO

Una vez que el sistema inmunológico pierde su equilibrio, puede desequilibrarse mucho de lo normal, lo que genera signos y síntomas que culminan en una enfermedad inflamatoria autoinmune. Además de todas las enfermedades inflamatorias autoinmunes bien reconocidas enumeradas en este capítulo, dejar que el sistema inmunológico caiga en desorden tiene otros resultados desafortunados. Enumeraremos sólo algunos.

La presencia de una enfermedad inflamatoria autoinmune es una buena señal de que probablemente el sistema inmunológico tendrá problemas para realizar con éxito su función habitual. La mayoría de las enfermedades autoinmunes se asocian con supresión o disfunción inmune. Las personas con trastornos inflamatorios autoinmunes tienen un 85% más de probabilidades de contraer infecciones graves que pongan en peligro su vida. Los sitios de infección más comunes incluyen las articulaciones, la piel, los tejidos blandos y los pulmones ¹⁷⁰.

A pesar del aumento de las opciones de tratamiento médico, los pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunes no disfrutaban de una vida larga ¹⁷¹. La neumonía, la tuberculosis y las enfermedades hepáticas aumentan significativamente como causas de muerte en estos pacientes ¹⁷².

Dolor en el pecho; ¿Deberían preocuparse los pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunes? La enfermedad inflamatoria no sólo afecta a los huesos, el tejido conectivo y las articulaciones, sino también a los vasos sanguíneos y al músculo cardíaco. Los pacientes con enfermedad inflamatoria autoinmune tienen un 90% más de probabilidades de sufrir insuficiencia cardíaca congestiva¹⁷³, un 95% más de probabilidades de morir de un paro cardíaco repentino y un 220% de sufrir un ataque cardíaco ^{174,173}.

Muchos pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunes sufren de osteoporosis (adelgazamiento de los huesos), lo que los hace más susceptibles a las fracturas. El proceso inflamatorio implicado en las enfermedades autoinmunes también desempeña un papel importante en la osteoporosis ¹⁷⁵. Muchos de los medicamentos con los que se tratan las enfermedades inflamatorias autoinmunes también causan osteoporosis.

El cáncer también suele ser el resultado de un sistema inmunológico deficiente. La inmunidad es una función de los glóbulos blancos. Como consecuencia de la inflamación y el compromiso

inmunológico, el riesgo de leucemia (cáncer de células sanguíneas) aumenta un 150% ¹⁷⁶.

RESTAURAR Y MANTENER EL SISTEMA INMUNITARIO

Cambiamos de tema ahora y hablemos sobre cómo restaurar un sistema inmunológico defectuoso y mantenerlo en condiciones para asegurar que se eviten más enfermedades inflamatorias, sus complicaciones y su dolor.

AIRE FRESCO DE LA MAÑANA

Las ocupaciones que implican trabajo físico al aire libre son protectoras, mientras que trabajar en ambientes artificiales con aire acondicionado aumenta el riesgo de contraer una enfermedad inflamatoria autoinmune ^{177,178}. Uno de los refuerzos inmunológicos más eficaces es una caminata matutina al aire libre cerca de una masa de agua cuando apenas sale el sol ¹⁷⁹.

¿HAS VISTO EL SOL SONRIENTE RECIENTEMENTE?

La exposición a la luz solar reduce la inflamación en el cuerpo ^{180,181,182}. La exposición a la luz solar es una fuente importante de vitamina D ¹⁸³. La deficiencia de vitamina D aumenta el riesgo de muchos cánceres comunes, esclerosis múltiple, artritis reumatoide, hipertensión, enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo I ¹⁸⁴. Se recomienda que al menos el 25% de la piel esté expuesta a la luz solar durante 20 minutos cada día, y más si tienes la piel más oscura.

¿Y EL EJERCICIO?

“¡Pero no puedo hacer ejercicio, tengo dolor!” puedes estar pensando. El ejercicio equilibra el balance inflamatorio/antiinflamatorio a favor de una inflamación reducida y una reducción del riesgo de enfermedad ^{185, 186, 187, 188}. Con pocas excepciones, quienes padecen enfermedades inflamatorias autoinmunes se benefician significativamente de la actividad física, lo que conduce a importantes mejoras en la fuerza, el dolor y la fatiga sin empeorar la enfermedad ^{189, 190, 191, 192, 193}.

A medida que las personas envejecen, su sistema inmunológico disminuye. Estar en buena forma física ayuda a frenar este deterioro. El sistema inmunológico responde positivamente al ejercicio moderado, mientras que demasiado ejercicio tiende a suprimirlo ¹⁹⁴.

Mientras hace ejercicio, como sé que lo hará, la ropa holgada es más beneficiosa que la ropa que restringe el movimiento y el flujo sanguíneo. Se ha demostrado que la ropa ajustada interfiere en las variaciones de temperatura corporal, el flujo sanguíneo y los niveles hormonales; Factores implicados en la enfermedad inflamatoria autoinmune ¹⁹⁵.

RITMOS CIRCADIANOS: EL RELOJ INTERNO DEL CUERPO

Nuestros cuerpos funcionan con relojes. El equilibrio antiinflamatorio / inflamatorio circula en un reloj llamado ritmo circadiano ^{196,197}. El reloj circadiano antiinflamatorio funciona mal cuando se varían los horarios de las comidas, o las

comidas se toman tarde en la noche^{198,199}, los horarios de sueño son variados²⁰⁰, insuficientes, o se cambian a una hora de acostarse y/o levantarse tarde, un trabajo requiere trabajo por turnos donde los horarios diarios varían en algunos días, como los días libres o fines de semana²⁰¹. La regularidad en las horas de sueño mejora la calidad general del sueño y el efecto antiinflamatorio. Para el paciente inflamatorio autoinmune, recomendamos un horario estricto de horas de sueño con una hora de acostarse todas las noches a más tardar a las 9:30 p. m. y una hora de levantarse regular establecida entre 7,5 y 8 horas más tarde todos los días laborables y los fines de semana²⁰². Recomendamos horarios regulares de comida todos los días de la semana que no varíen más de 5 minutos sin comer después de las 17.30 horas¹⁹⁷. Recomendamos regularidad en la práctica de ejercicio todos los días de la semana, incluidos los días libres y fines de semana²⁰³.

OPCIONES DIETÉTICAS

Se realizó un estudio comparando cuatro dietas: (1) dieta de grasas y carnes procesadas (grasas, aceites, carnes procesadas, papas fritas, bocadillos salados y postres): la dieta occidental; (2) dieta de frijoles, tomates y granos refinados (frijoles, tomates, cereales refinados y productos lácteos ricos en grasas): una dieta similar a la mediterránea; (3) una dieta de verduras y pescado (pescado y verduras de color amarillo oscuro, crucíferas y otras verduras): una dieta de pescado; y (4) una dieta integral. Dieta de cereales y

frutas (cereales integrales, frutas, nueces y verduras de hojas verdes): dieta vegetariana vegana. La dieta occidental elevó tres marcadores de inflamación, la dieta mediterránea elevó un marcador de inflamación, la dieta de mariscos redujo un marcador de inflamación y la dieta vegana vegetariana redujo cuatro marcadores de inflamación; mostrando la superioridad de la dieta vegana para abordar las enfermedades inflamatorias autoinmunes²⁰⁴.

VENTAJA VEGETARIANA

Se ha descubierto que una dieta vegetariana tiene un efecto antiinflamatorio en pacientes con enfermedad inflamatoria autoinmune activa^{205,206,207,208}. Una dieta vegetariana estimula el sistema inmunológico, mejora la tolerancia a los antígenos nocivos que se encuentran en dietas menos ideales²⁰⁹ y está cargada de vitaminas antiinflamatorias antioxidantes y fitoquímicos. Otra ventaja de la dieta vegetariana es su alto contenido en antioxidantes naturales. Los estudios muestran que los pacientes que padecen enfermedades inflamatorias autoinmunes comen significativamente menos alimentos antioxidantes²¹⁰. Por otro lado, los estudios muestran que una ingesta elevada de antioxidantes disminuye la inflamación del cuerpo²¹¹.

Existe una verdadera ventaja en comer frutas y verduras. Las frutas y verduras tienen un alto contenido de flavonoides²¹², fitoquímicos y antioxidantes que se ha descubierto que reducen el estrés

oxidativo, la inflamación y la oxidación de los lípidos (grasas) en el cuerpo ²¹³. Las frutas y verduras tienen un alto contenido de vitamina A. La deficiencia de vitamina A deja al cuerpo desprotegido contra el estrés oxidativo y las enfermedades inflamatorias autoinmunes ^{214,215}. Buenas fuentes de vitamina A incluyen las batatas, las zanahorias, la col rizada, las espinacas, la calabaza de invierno, el melón y el brócoli.

Los cereales integrales y la fibra también forman parte de una dieta para combatir enfermedades inflamatorias autoinmunes. Se ha demostrado que las dietas ricas en cereales integrales tienen un efecto protector contra la inflamación sistémica, reduciendo el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune ^{216, 217}. La fibra, que se encuentra en los productos integrales y en el salvado, reduce la inflamación en pacientes con trastornos inflamatorios ²¹⁸.

¿Qué pasa con una dieta “baja en carbohidratos” para reducir la inflamación? Por el contrario, se ha demostrado que las dietas bajas en grasas y altas en carbohidratos reducen significativamente la inflamación de todo el cuerpo ²¹⁹. ¿Qué dieta proporciona la máxima cantidad de beneficios antioxidantes y antiinflamatorios? La comida fresca, ese sabor del Edén, es la más efectiva. Los alimentos frescos son una dieta vegana cruda que consiste en bayas, frutas, verduras y raíces, nueces, semillas germinadas y brotes. Es decir, fuentes ricas en carotenoides, vitaminas C y E (algunos llaman a esto una dieta de

“alimentos crudos”). Se ha demostrado que las personas que siguen una dieta de alimentos frescos disfrutan de mejoras en los síntomas de las enfermedades inflamatorias autoinmunes, incluidos el dolor, la rigidez de las articulaciones, la calidad del sueño, la calidad de la salud, el colesterol y el control del peso ^{220,221}.

Otra consideración son los beneficios para la salud de los ácidos grasos omega-3. Los ácidos grasos omega-3 se asocian con una disminución de la inflamación, una mejora de los síntomas de la enfermedad y un riesgo reducido de contraer una enfermedad inflamatoria autoinmune ^{222,223}. Buenas fuentes de ácidos grasos omega-3 son una dieta vegetariana, aceitunas y semillas de lino. Se ha descubierto que las aceitunas, con sus altos niveles de antioxidantes, ácidos grasos omega-3 y fitoquímicos, son útiles en la prevención y el tratamiento de trastornos inflamatorios autoinmunes ^{224,225,226,227}. La forma más preferible de obtener aceite de oliva es comiendo aceitunas enteras. Los resultados no son inmediatos, pero generalmente se sienten dentro de las 12 semanas ²²⁸.

¿Eres una pitón? ¿Te tragas la comida entera?.

Otro alimento que queremos mencionar es el jugo de limón y los cítricos. Los cítricos contienen muchos bioflavonoides, fitoquímicos y antioxidantes que se ha descubierto reducen la inflamación ^{229,230,231} y mejoran los síntomas de la enfermedad inflamatoria autoinmune ^{232,233,234}.

Mencionamos que demasiada proteína tiene efectos nocivos para el posible sobreviviente de una enfermedad inflamatoria autoinmune. Pero no todas las proteínas son iguales. La proteína de soja reduce el riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune en un 60% en comparación con una dieta rica en proteína animal ^{235,236}.

MASTICA TU COMIDA

¿Estás bebiendo jugos o sorbiendo batidos? ¿Eres una pitón? ¿Te tragas la comida entera? Un mejor método es masticar bien la comida y saborear cada bocado. El tejido inmunológico de la boca y la garganta (amígdalas) analiza las sustancias que ingresan al cuerpo para permitirle saber qué es alimento. ^{237,238,239,240,241}. Las alergias y las enfermedades inflamatorias autoinmunes tienen más probabilidades de estallar cuando los alimentos no se mastican bien y durante mucho tiempo, cuando el cuerpo no ha tenido la oportunidad de reconocer los antígenos ^{242,243}.

TEMPLANCIA: ABSTINENCIA DE LAS COSAS DAÑINAS, MODERACIÓN EN LAS COSAS BUENAS

Un programa diseñado para beneficiar a los pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunes seguramente incluirá métodos para eliminar el uso de estimulantes como el té, el café, la cafeína, el tabaco y el alcohol.

Otro aspecto de la templanza es comer cantidades moderadas de alimentos. Cuando se consumen más calorías de las

necesarias, aumenta la inflamación. Por otro lado, reducir la ingesta de calorías reduce las respuestas inflamatorias del organismo ^{244,245}. El objetivo es hacer coincidir la ingesta calórica con las necesidades energéticas del cuerpo.

Yendo un paso más allá, el ayuno es una forma rápida de controlar un desequilibrio energético ²⁴⁶. Se ha descubierto que el ayuno reduce el estrés oxidativo y la inflamación, y mejora los síntomas de la enfermedad inflamatoria autoinmune ^{247,248}.

El resultado de la restricción calórica podría tener otro resultado deseable para algunos: la pérdida de peso. El sobrepeso se asocia con un mayor riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune. La pérdida de peso se asocia con una disminución del daño oxidativo a los lípidos (grasas) y proteínas y una disminución de la inflamación ^{249,250,251}.

CONSUMO DE AGUA: BEBERÉ POR ESO

Los estudios demuestran que una ingesta óptima de agua puede reducir el riesgo de enfermedades inflamatorias autoinmunes hasta en un 60% ¹⁰⁰. Por otro lado, la deshidratación (tener poca agua) mejora la respuesta inflamatoria del cuerpo a los antígenos hostiles ²⁵². Recomendamos entre 8 y 12 vasos de ocho onzas por día.

¿Qué agua debo beber?. Tenemos un dicho: "Los amigos no dejan que sus amigos beban agua del grifo". El agua contaminada también es una fuente de inflamación ^{253,254}. Se debe obtener agua

pura y libre de toda sustancia que pueda inducir inflamación. Dependiendo de las condiciones del agua, puede ser necesario filtrarla, destilarla u otro tratamiento.

Beberla no es el único uso beneficioso del agua. Muchas personas han descubierto los beneficios de la hidroterapia, el uso del agua para el tratamiento de enfermedades y el mantenimiento de la salud. El dolor inflamatorio agudo se puede tratar con calor superficial para reducir la vigilancia (miedo y tensión) o con frío para reducir el dolor.²⁵⁵ La aplicación de calor o frío a las articulaciones inflamadas tiende a mejorar el dolor, la rigidez y la función de las articulaciones. La aplicación de frío tiende a elevar el umbral del dolor²⁵⁶. La hidroterapia de contraste (alternando frío y calor) tiende a mejorar la circulación, reduciendo considerablemente la inflamación^{257,258}.

EVITANDO LO OBVIO

Evitar la exposición a metales pesados es clave para reducir el riesgo y/o los síntomas de enfermedades inflamatorias autoinmunes. Si en el pasado se ha experimentado un alto nivel de exposición, puede ser necesario tomar medidas para eliminar estas toxinas del cuerpo.

AGOTAMIENTO DE VACUNACIÓN

La sobreestimulación repetida del sistema inmunológico, como ocurre con las vacunas, puede provocar fatiga y agotamiento inmunológico, lo que

resulta en un mayor riesgo de enfermedad inflamatoria autoinmune.

¿DEBO HACER UNA LIMPIEZA?

Cuando la acumulación de toxinas es la causa de la disfunción inmunológica, la eliminación de toxinas puede ser la única forma de restablecer el equilibrio del sistema inmunológico. Sudar, algo que no nos gusta hacer hoy en día, puede ser justo lo que se necesita para expulsar las toxinas agravantes²⁵⁹. El cepillado de la piel (exfoliación) también puede ser parte de este proceso de eliminación. La quelación es otra forma eficaz de eliminar metales especialmente pesados²⁶⁰. Esto a menudo se puede lograr con modificaciones en la dieta. A veces, una dieta totalmente desprovista durante un tiempo de la toxina que se debe expulsar puede lograr el mismo objetivo²⁶¹. Algunos incluso han encontrado la limpieza de colon beneficiosa²⁶². Conocí a un paciente que logró controlar su artritis inflamatoria si se hacía una limpieza de colon una vez por trimestre (lo que me hizo preguntarme qué hacía el resto del tiempo para contaminar su colon nuevamente).

Otra modalidad útil para la eliminación de toxinas y la inflamación es el carbón vegetal. El carbón vegetal se puede utilizar para la inflamación como suplemento oral,²⁶³ y como tratamiento tópico^{264,265}. Los estudios demuestran que es eficaz para reducir los síntomas y signos de la enfermedad inflamatoria autoinmune²⁶⁶.

CONEXIÓN MENTE CUERPO

Confianza en el poder divino: la espiritualidad se asocia con menos depresión y una mayor sensación de salud en pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunes ^{267,268}. Los estudios revelan que la intervención religiosa, como la oración intercesora, aumenta la función inmune, mejora la artritis reumatoide y reduce la ansiedad ²⁶⁹. En un estudio de pacientes inflamatorios autoinmunes, seis horas de oración intercesora individual se asociaron con una mejora general significativa en la enfermedad que duró todo el año siguiente de la duración del estudio ²⁷⁰.

Dada la relación entre el estrés y la enfermedad inflamatoria autoinmune, la reducción del estrés debería ser una prioridad para quienes padecen enfermedades autoinmunes ^{271,272}. También se ha descubierto que los cambios dietéticos que defendemos reducen los síntomas psicológicos del estrés ²⁷³. Se ha demostrado que una mejor salud espiritual es una ayuda valiosa en el manejo del estrés ²⁷⁴. ¿No ha dicho Dios; “Venid a mí todos los que estáis trabajados y cargados, y yo os haré descansar” ²⁷⁵. Él es el gran portador de cargas; confiar en Él alivia el estrés.

EN RESUMEN

Al participar en un programa de recuperación de enfermedades inflamatorias autoinmunes, le resultará útil *eliminar* todo:

- Productos animales, incluidos lácteos y huevos.
- Posiblemente gluten de trigo.
- Aceites oxidados o colesterol.
- Alimentos refinados; azúcares, almidones, cereales y aceites.
- Exceso de calorías en la dieta.
- Alimentos o bebidas creados por envejecimiento o fermentación.
- Estimulantes; café, té, tabaco y alcohol.
- Especies fuertemente irritantes.
- Exceso de peso corporal.
- Ropa ajustada y ropa que no proporciona calor adecuado y distribuido uniformemente.
- Comidas excesivas (el ayuno puede ser útil).

Al participar en un programa de recuperación de enfermedades inflamatorias autoinmunes, te familiarizaras con algunos elementos muy útiles para tu salud:

- Tener un horario regular durante todo el día para dormir, comer y hacer ejercicio.
- Consumir una dieta de alimentos integrales con muchas frutas y verduras frescas, omega-3 y fibra.
- Masticar bien la comida y agítela alrededor de la boca.

- Utilizar agua pura: beber mucha, bañarse con frecuencia y realizar tratamientos con agua fría y caliente.
- Hacer una sabia aplicación del carbón en forma de cataplasmas y tomarlo por vía oral.

¿Y de qué programa dietético estamos hablando realmente? ¡La dieta bíblica original! Entonces Dios dijo: "Yo os doy toda planta que da semilla sobre la faz de toda la tierra y todo árbol que tenga fruto con semilla. Serán vuestros para comer". "...y comerás las plantas del campo".²⁷⁶ ¿Debería sorprendernos que el Creador de este maravilloso sistema inmunológico, que está diseñado para proteger este maravilloso cuerpo que nos ha sido dado, tenga la mejor prescripción de estilo de vida necesaria para su mantenimiento?

Para obtener más ideas sobre cómo incorporar lo que acaba de aprender en su vida diaria, consulte el capítulo titulado "¿Cómo puedo aplicar principios saludables en mi vida diaria?".

Si deseas recibir ayuda para recuperar tu salud o la de un ser querido, escribenos a: contacto@chilenative.cl.

REFERENCIAS

- ¹ http://www.pbs.org/wgbh/amex/bubble/gallery/g_05.html
- ² Psalm 139:14, King James Version of the Holy Bible.
- ³ <http://www.amazingfacts.org/Publications/InsideReport/tabid/123/newsid457/206/Dismembered-Avoiding-an-Out-of-Body-Experience/Default.aspx>
- ⁴ Arkwright PD, Abinun M, Cant AJ. Autoimmunity in human primary immunodeficiency diseases. Blood. 2002 Apr 15;99(8):2694-702.
- ⁵ Prelog M. Aging of the immune system: a risk factor for autoimmunity? Autoimmun Rev. 2006 Feb;5(2):136-9.
- ⁶ von Känel R, Bellingrath S, Kudielka BM. Association between burnout and circulating levels of pro- and anti-inflammatory cytokines in schoolteachers. J Psychosom Res. 2008 Jul;65(1):51-9.
- ⁷ Cénac A, Sparfel A, Amiel-Lebigre F, Cleuziou A, Penneec Y, Le Goff P, Mottier D. Effect of stressful life events on clinical development of temporal arteritis and/or polymyalgia rheumatica. Presse Med. 2002 Jun 1;31(19):873-9.
- ⁸ Altindag O, Karakoc M, Kocyigit A, Celik H, Soran N. Increased DNA damage and oxidative stress in patients with rheumatoid arthritis. Clin Biochem. 2007 Feb;40(3-4):167-71.
- ⁹ Valentino M, Rapisarda V, Santarelli L, Bracci M, Scorcelletti M, Di Lorenzo L, Cassano F, Soleo L. Effect of lead on the levels of some immunoregulatory cytokines in occupationally exposed workers. Hum Exp Toxicol. 2007 Jul;26(7):551-6.

- ¹⁰ Kusaka Y. Occupational diseases caused by exposure to sensitizing metals. *Sangyo Igaku*. 1993 Mar;35(2):75-87.
- ¹¹ Dong W, Simeonova PP, Gallucci R, Matheson J, Flood L, Wang S, Hubbs A, Luster MI. Toxic metals stimulate inflammatory cytokines in hepatocytes through oxidative stress mechanisms. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1998 Aug;151(2):359-66.
- ¹² Ilbäck NG, Wesslén L, Fohlman J, Friman G. Effects of methyl mercury on cytokines, inflammation and virus clearance in a common infection (coxsackie B3 myocarditis). *Toxicol Lett*. 1996 Dec;89(1):19-28.
- ¹³ Cushman M, Meilahn EN, Psaty BM, Kuller LH, Dobs AS, Tracy RP. Hormone replacement therapy, inflammation, and hemostasis in elderly women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999 Apr;19(4):893-9.
- ¹⁴ Sanchez-Guerrero J, Karlson EW, Liang MH, Hunter DJ, Speizer FE, Colditz GA. Past use of oral contraceptives and the risk of developing systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1997 May;40(5):804-8.
- ¹⁵ Sánchez-Guerrero J, Liang MH, Karlson EW, Hunter DJ, Colditz GA. Postmenopausal estrogen therapy and the risk for developing systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med*. 1995 Mar 15;122(6):430-3.
- ¹⁶ Röder-Stolinski C, Fischäder G, Oostingh GJ, Feltens R, Kohse F, von Bergen M, Mörbt N, Eder K, Duschl A, Lehmann I. Styrene induces an inflammatory response in human lung epithelial cells via oxidative stress and NF-kappaB activation. *Toxicol Appl Pharmacol*. Epub 2008 Apr 29. ¹⁷Sverdrup B, Källberg H, Bengtsson C, Lundberg I, Padyukov L, Alfredsson L, Klareskog L; Epidemiological Investigation of Rheumatoid Arthritis Study Group. Association between occupational exposure to mineral oil and rheumatoid arthritis: results from the Swedish EIRA case-control study. *Arthritis Res Ther*. 2005;7(6):R1296-303. Epub 2005 Sep 23.
- ¹⁸ Vojdani A, Ghoneum M, Brautbar N. Immune alteration associated with exposure to toxic chemicals. *Toxicol Ind Health*. 1992 Sep-Oct;8(5):239-54.
- ¹⁹ Reckner Olsson A, Skogh T, Wingren G. Comorbidity and lifestyle, reproductive factors, and environmental exposures associated with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2001 Oct;60(10):934-9.
- ²⁰ Fluhr JW, Kelterer D, Fuchs S, Kaatz M, Grieshaber R, Kleesz P, Elsner P. Additive impairment of the barrier function and irritation by biogenic amines and sodium lauryl sulphate: a controlled in vivo tandem irritation study. *Skin Pharmacol Physiol*. 2005 Mar-Apr;18(2):88-97. ²¹ Schilderman PA, ten Vaarwerk FJ, Lutgerink JT, Van der Wurff A, ten Hoor F, Kleinjans JC. Induction of oxidative DNA damage and early lesions in rat gastro-intestinal epithelium in relation to prostaglandin H synthase-mediated metabolism of butylated hydroxyanisole. *Food Chem Toxicol*. 1995 Feb;33(2):99-109.
- ²² Traunmüller F. Etiology of Crohn's disease: Do certain food additives cause intestinal inflammation by molecular mimicry of mycobacterial lipids? *Med Hypotheses*. 2005;65(5):859-64.
- ²³ Phukan RK, Narain K, Zomawia E, Hazarika NC, Mahanta J. Dietary habits and stomach cancer in Mizoram, India. *J Gastroenterol*. 2006 May;41(5):418-24.
- ²⁴ Draelos ZD. The effect of a daily facial cleanser for normal to oily skin on the skin

barrier of subjects with acne. *Cutis*. 2006 Jul;78(1 Suppl):34-40.

²⁵ Hinton DM, Myers MJ, Raybourne RA, Francke-Carroll S, Sotomayor RE, Shaddock J, Warbritton A, Chou MW. Immunotoxicity of aflatoxin B1 in rats: effects on lymphocytes and the inflammatory response in a chronic intermittent dosing study. *Toxicol Sci*. 2003 Jun;73(2):362-77.

²⁶ Roy RN, Russell RI. Crohn's disease & aflatoxins. *J R Soc Health*. 1992 Dec;112(6):277-9.

²⁷ A case-control study of ulcerative colitis in relation to dietary and other factors in Japan. The Epidemiology Group of the Research Committee of Inflammatory Bowel Disease in Japan. *J Gastroenterol*. 1995 Nov;30 Suppl 8:9-12.

²⁸ Lavy A, Naveh Y, Coleman R, Mokady S, Werman MJ. Dietary *Dunaliella bardawil*, a beta-carotene-rich alga, protects against acetic acid-induced small bowel inflammation in rats. *Inflamm Bowel Dis*. 2003 Nov;9(6):372-9.

²⁹ Slaga TJ, Bowden GT, Boutwell RK. Acetic acid, a potent stimulator of mouse epidermal macromolecular synthesis and hyperplasia but with weak tumor-promoting ability. *J Natl Cancer Inst*. 1975 Oct;55(4):983-7.

³⁰ Cleary K, McFeeters RF. Effects of oxygen and turmeric on the formation of oxidative aldehydes in fresh-pack dill pickles. *J Agric Food Chem*. 2006 May 3;54(9):3421-7.

³¹ Lynch MP, Faustman C. Effect of aldehyde lipid oxidation products on myoglobin. *J Agric Food Chem*. 2000 Mar;48(3):600-4.

³² MacDonald WC, Anderson FH, Hashimoto S. Histological effect of certain pickles on the human gastric mucosa. A preliminary report.

Can Med Assoc J. 1967 Jun 10;96(23):1521-5.

³³ Kono S, Hirohata T. A review of gastric cancer and life style. *Gan No Rinsho*. 1990 Feb;Spec No:257-67.

³⁴ Kuwahara Y, Kondoh J, Tatara K, Azuma E, Nakajima T, Hashimoto M, Komachi Y. Involvement of urban living environments in atopy and enhanced eosinophil activity: potential risk factors of airway allergic symptoms. *Allergy*. 2001 Mar;56(3):224-30.

³⁵ Reckner Olsson A, Skogh T, Wingren G. Comorbidity and lifestyle, reproductive factors, and environmental exposures associated with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2001 Oct;60(10):934-9.

³⁶ Gray MR, Thrasher JD, Crago R, Madison RA, Arnold L, Campbell AW, Vojdani A. Mixed mold mycotoxicosis: immunological changes in humans following exposure in water-damaged buildings. *Arch Environ Health*. 2003 Jul;58(7):410-20.

³⁷ Jussila J, Komulainen H, Kosma VM, Nevalainen A, Pelkonen J, Hirvonen MR. Spores of *Aspergillus versicolor* isolated from indoor air of a moisture-damaged building provoke acute inflammation in mouse lungs. *Inhal Toxicol*. 2002 Dec;14(12):1261-77.

³⁸ Jussila J, Komulainen H, Huttunen K, Roponen M, Iivanainen E, Torkko P, Kosma VM, Pelkonen J, Hirvonen MR. *Mycobacterium terrae* isolated from indoor air of a moisture-damaged building induces sustained biphasic inflammatory response in mouse lungs. *Environ Health Perspect*. 2002 Nov;110(11):1119-25.

³⁹ Jussila J, Komulainen H, Huttunen K, Roponen M, Hälinen A, Hyvärinen A, Kosma VM, Pelkonen J, Hirvonen MR. Inflammatory responses in mice after intratracheal

instillation of spores of *Streptomyces californicus* isolated from indoor air of a moldy building. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2001 Feb 15;171(1):61-9.

⁴⁰ Marsh PB, Millner PD, Kla JM. A guide to the recent literature on aspergillosis as caused by *Aspergillus fumigatus*, a fungus frequently found in self-heating organic matter. *Mycopathologia*. 1979 Nov 30;69(1-2):67-81.

⁴¹ Mullins J, Harvey R, Seaton A. Sources and incidence of airborne *Aspergillus fumigatus* (Fres). *Clin Allergy*. 1976 May;6(3):209-17.

⁴² Signorelli SS, Malaponte MG, Di Pino L, Costa MP, Pennisi G, Mazzarino MC. Venous stasis causes release of interleukin 1beta (IL-1beta), interleukin 6 (IL-6) and tumor necrosis factor alpha (TNFalpha) by monocyte-macrophage. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2000;22(4):311-6.

⁴³ Tsujii M, Kawano S, Tsuji S, Kobayashi I, Takei Y, Nagano K, Fusamoto H, Kamada T, Ogihara T, Sato N. Colonic mucosal hemodynamics and tissue oxygenation in patients with ulcerative colitis: investigation by organ reflectance spectrophotometry. *J Gastroenterol*. 1995 Apr;30(2):183-8. Links

⁴⁴ Keli E, Bouchoucha M, Devroede G, Carnot F, Ohrant T, Cugnenc PH. Diversion-related experimental colitis in rats. *Dis Colon Rectum*. 1997 Feb;40(2):222-8.

⁴⁵ Scholbach T. From the nutcracker-phenomenon of the left renal vein to the midline congestion syndrome as a cause of migraine, headache, back and abdominal pain and functional disorders of pelvic organs. *Med Hypotheses*. 2007;68(6):1318-27.

⁴⁶ Ma XJ, Yin HJ, Chen KJ. Research progress of correlation between blood-stasis syndrome and inflammation. *Zhongguo*

Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. 2007 Jul;27(7):669-72.

⁴⁷ Park SJ, Tokura H. Effects of different types of clothing on circadian rhythms of core temperature and urinary catecholamines. *Jpn J Physiol*. 1998 Apr;48(2):149-56.

⁴⁸ Bøkenes L, Alexandersen TE, Østerud B, Tveita T, Mercer JB. Physiological and haematological responses to cold exposure in the elderly. *Int J Circumpolar Health*. 2000 Oct;59(3-4):216-21.

⁴⁹ Mercer JB, Osterud B, Tveita T. The effect of short-term cold exposure on risk factors for cardiovascular disease. *Thromb Res*. 1999 Jul 15;95(2):93-104.

⁵⁰ Mori Y, Kioka E, Tokura H. Effects of pressure on the skin exerted by clothing on responses of urinary catecholamines and cortisol, heart rate and nocturnal urinary melatonin in humans. *Int J Biometeorol*. 2002 Dec;47(1):1-5.

⁵¹ Okura K, Midorikawa-Tsurutani T, Tokura H. Effects of skin pressure applied by cuffs on resting salivary secretion. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*. 2000 Mar;19(2):107-11.

⁵² Vikhert AM, Zhdanov VS, Lifshits AM. Arteriosclerosis in men doing physical and mental work. *Kardiologia*. 1976 Mar;16(3):119-23.

⁵³ Irwin MR, Wang M, Ribeiro D, Cho HJ, Olmstead R, Breen EC, Martinez-Maza O, Cole S. Sleep Loss Activates Cellular Inflammatory Signaling. *Biol Psychiatry*. Epub 2008 Jun 16.

⁵⁴ Simpson N, Dinges DF. Sleep and inflammation. *Nutr Rev*. 2007 Dec;65(12 Pt 2):S244-52.

⁵⁵ Irwin MR, Wang M, Campomayor CO, Collado-Hidalgo A, Cole S. Sleep deprivation

and activation of morning levels of cellular and genomic markers of inflammation. *Arch Intern Med*. 2006 Sep 18;166(16):1756-62.

⁵⁶ Palma BD, Suchecki D, Catallani B, Tufik S. Effect of sleep deprivation on the corticosterone secretion in an experimental model of autoimmune disease. *Neuroimmunomodulation*. 2007;14(2):72-7.

⁵⁷ Norbäck D, Wålander R, Wieslander G, Smedje G, Erwall C, Venge P. Indoor air pollutants in schools: nasal patency and biomarkers in nasal lavage. *Allergy*. 2000 Feb;55(2):163-70.

⁵⁸ J Voice. 1997 Jun;11(2):165-70. The singing/acting mature adult--singing instruction perspective. *Westerman Gregg J*.

⁵⁹ Anikeeva ZI, Pleshkov IV, Bondareva AV. Clinical features of vocal disorders in population of megapolis. *Vestn Otorinolaringol*. 2007;(1):14-21.

⁶⁰ Vassilakopoulos T, Divangahi M, Rallis G, Kishta O, Petrof B, Comtois A, Hussain SN. Differential cytokine gene expression in the diaphragm in response to strenuous resistive breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Jul 15;170(2):154-61.

⁶¹ Vassilakopoulos T, Katsaounou P, Karatza MH, Kollintza A, Zakynthinos S, Roussos C. Strenuous resistive breathing induces plasma cytokines: role of antioxidants and monocytes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Dec 15;166(12 Pt 1):1572-8.

⁶² Barbe MF, Barr AE. Inflammation and the pathophysiology of work-related musculoskeletal disorders. *Brain Behav Immun*. 2006 Sep;20(5):423-9.

⁶³ Kivi P. Rheumatic disorders of the upper limbs associated with repetitive occupational tasks in Finland in 1975-1979. *Scand J Rheumatol*. 1984;13(2):101-7.

⁶⁴ Carp SJ, Barbe MF, Winter KA, Amin M, Barr AE. Inflammatory biomarkers increase with severity of upper-extremity overuse disorders. *Clin Sci (Lond)*. 2007 Mar;112(5):305-14.

⁶⁵ *Clin Sci (Lond)*. 2007 Mar;112(5):305-14. Inflammatory biomarkers increase with severity of upper-extremity overuse disorders. Carp SJ, Barbe MF, Winter KA, Amin M, Barr AE.

⁶⁶ Lenda DM, Boegehold MA. Effect of a high salt diet on microvascular antioxidant enzymes. *J Vasc Res*. 2002 Jan-Feb;39(1):41-50.

⁶⁷ Chandramohan G, Bai Y, Norris K, Rodriguez-Iturbe B, Vaziri ND. Effects of dietary salt on intrarenal angiotensin system, NAD(P)H oxidase, COX-2, MCP-1 and PAI-1 expressions and NF- κ B activity in salt-sensitive and -resistant rat kidneys. *Am J Nephrol*. 2008;28(1):158-67.

⁶⁸ Myers BM, Smith JL, Graham DY. Effect of red pepper and black pepper on the stomach. *Am J Gastroenterol*. 1987 Mar;82(3):211-4.

⁶⁹ Vasudevan K, Vembar S, Veeraraghavan K, Haranath PS. Influence of intragastric perfusion of aqueous spice extracts on acid secretion in anesthetized albino rats. *Indian J Gastroenterol*. 2000 Apr-Jun;19(2):53-6.

⁷⁰ *Biochem J*. 1990 Jul 1;269(1):41-6. Induction of C-reactive protein by cytokines in human hepatoma cell lines is potentiated by caffeine. Ganapathi MK, Mackiewicz A, Samols D, Brabenec A, Kushner I, Schultz D, Hu SI.

⁷¹ Russel MG, Engels LG, Muris JW, Limonard CB, Volovics A, Brummer RJ, Stockbrügger RW. Modern life' in the epidemiology of inflammatory bowel disease: a case-control study with special emphasis on nutritional

factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1998 Mar;10(3):243-9.

⁷² Pedersen M, Jacobsen S, Klarlund M, Pedersen BV, Wiik A, Wohlfahrt J, Frisch M. Arthritis Res Ther. 2006;8(4):R133. Environmental risk factors differ between rheumatoid arthritis with and without auto-antibodies against cyclic citrullinated peptides.

⁷³ Nordmann R. Alcohol and antioxidant systems. *Alcohol Alcohol*. 1994 Sep;29(5):513-22.

⁷⁴ Vally H, de Klerk N, Thompson PJ. Alcoholic drinks: important triggers for asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2000 Mar;105(3):462-7.

⁷⁵ Zhang J, Liu Y, Shi J, Larson DF, Watson RR. Side-stream cigarette smoke induces dose-response in systemic inflammatory cytokine production and oxidative stress. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2002 Oct;227(9):823-9.

⁷⁶ Oliver JE, Silman AJ. Risk factors for the development of rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*. 2006 May-Jun;35(3):169-74.

⁷⁷ Costenbader KH, Feskanich D, Mandl LA, Karlson EW. Smoking intensity, duration, and cessation, and the risk of rheumatoid arthritis in women. *Am J Med*. 2006 Jun;119(6):503.e1-9. ⁷⁸ Pedersen M, Jacobsen S, Klarlund M, Pedersen BV, Wiik A, Wohlfahrt J, Frisch M. Environmental risk factors differ between rheumatoid arthritis with and without auto-antibodies against cyclic citrullinated peptides. *Arthritis Res Ther*. 2006;8(4):R133.

⁷⁹ Nettleton JA, Steffen LM, Mayer-Davis EJ, Jenny NS, Jiang R, Herrington DM, Jacobs DR Jr. Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic

Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Clin Nutr*. 2006 Jun;83(6):1369-79.

⁸⁰ Schulze MB, Hoffmann K, Manson JE, Willett WC, Meigs JB, Weikert C, Heidemann C, Colditz GA, Hu FB. Dietary pattern, inflammation, and incidence of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr*. 2005 Sep;82(3):675-84.

⁸¹ Tola MR, Granieri E, Malagù S, Caniatti L, Casetta I, Govoni V, Paolino E, Cinzia Monetti V, Canducci E, Panatta GB. Dietary habits and multiple sclerosis. A retrospective study in Ferrara, Italy. *Acta Neurol (Napoli)*. 1994 Aug;16(4):189-97.

⁸² Ghadirian P, Jain M, Ducic S, Shatenstein B, Morisset R. Nutritional factors in the aetiology of multiple sclerosis: a case-control study in Montreal, Canada. *Int J Epidemiol*. 1998 Oct;27(5):845-52.

⁸³ Kacsur C, Mader R, Ben-Amotz A, Levy Y. Plasma anti-oxidants and rheumatoid arthritis. *Harefuah*. 2002 Feb;141(2):148-50, 223.

⁸⁴ Kamanli A, Naziroğlu M, Aydılek N, Hacıevliyagil C. Plasma lipid peroxidation and antioxidant levels in patients with rheumatoid arthritis. *Cell Biochem Funct*. 2004 Jan-Feb;22(1):53-7.

⁸⁵ Dunstan JA, Breckler L, Hale J, Lehmann H, Franklin P, Lyons G, Ching SY, Mori TA, Barden A, Prescott SL. Supplementation with vitamins C, E, beta-carotene and selenium has no effect on anti-oxidant status and immune responses in allergic adults: a randomized controlled trial. *Clin Exp Allergy*. 2007 Feb;37(2):180-7.

⁸⁶ Bae SC, Kim SJ, Sung MK. Inadequate antioxidant nutrient intake and altered plasma antioxidant status of rheumatoid arthritis patients. *J Am Coll Nutr*. 2003 Aug;22(4):311-5.

- ⁸⁷ Bo S, Durazzo M, Guidi S, Carello M, Sacerdote C, Silli B, Rosato R, Cassader M, Gentile L, Pagano G. Dietary magnesium and fiber intakes and inflammatory and metabolic indicators in middle-aged subjects from a population-based cohort. *Am J Clin Nutr*. 2006 Nov;84(5):1062-9. ⁸⁸ Thomas D. The mineral depletion of foods available to us as a nation (1940-2002)--a review of the 6th Edition of McCance and Widdowson. *Nutr Health*. 2007;19(1-2):21-55.
- ⁸⁹ Frigo A, Tambalo C, Bambara LM, Biasi D, Marrella M, Milanino R, Moretti U, Velo G, De Sandre G. Zinc sulfate in the treatment of psoriatic arthritis. *Recenti Prog Med*. 1989 Nov;80(11):577-81.
- ⁹⁰ Vunta H, Belda BJ, Arner RJ, Channa Reddy C, Vanden Heuvel JP, Sandeep Prabhu K. Selenium attenuates pro-inflammatory gene expression in macrophages. *Mol Nutr Food Res*. Epub 2008 May 15.
- ⁹¹ Almoznino-Sarafian D, Berman S, Mor A, Shteinshnaider M, Gorelik O, Tzur I, Alon I, Modai D, Cohen N. Magnesium and C-reactive protein in heart failure: an anti-inflammatory effect of magnesium administration? *Eur J Nutr*. 2007 Jun;46(4):230-7. Epub 2007 May 3.
- ⁹² Composition of Foods Raw, Processed, Prepared USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 18, August 2005. U.S. Department of Agriculture Agricultural Research Service, Beltsville Human Nutrition Research Center, Nutrient Data Laboratory, 10300 Baltimore Avenue, Building 005, Room 107, BARC-West, Beltsville, Maryland 20705.
- ⁹³ Uribarri J, Cai W, Sandu O, Peppia M, Goldberg T, Vlassara H. Diet-derived advanced glycation end products are major contributors to the body's AGE pool and induce inflammation in healthy subjects. *Ann N Y Acad Sci*. 2005 Jun;1043:461-6.
- ⁹⁴ Kislinger T, Tanji N, Wendt T, Qu W, Lu Y, Ferran LJ Jr, Taguchi A, Olson K, Bucciarelli L, Goova M, Hofmann MA, Cataldegirmen G, D'Agati V, Pischetsrieder M, Stern DM, Schmidt AM. Receptor for advanced glycation end products mediates inflammation and enhanced expression of tissue factor in vasculature of diabetic apolipoprotein E-null mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001 Jun;21(6):905-10.
- ⁹⁵ Goldberg T, Cai W, Peppia M, Dardaine V, Baliga BS, Uribarri J, Vlassara H. Advanced glycoxidation end products in commonly consumed foods. *J Am Diet Assoc*. 2004 Aug;104(8):1287-91.
- ⁹⁶ Wautier JL, Guillausseau PJ. Advanced glycation end products, their receptors and diabetic angiopathy. *Diabetes Metab*. 2001 Nov;27(5 Pt 1):535-42.
- ⁹⁷ Kelley GL, Allan G, Azhar S. High dietary fructose induces a hepatic stress response resulting in cholesterol and lipid dysregulation. *Endocrinology*. 2004 Feb;145(2):548-55.
- ⁹⁸ Nyby MD, Abedi K, Smutko V, Eslami P, Tuck ML. Vascular Angiotensin type 1 receptor expression is associated with vascular dysfunction, oxidative stress and inflammation in fructose-fed rats. *Hypertens Res*. 2007 May;30(5):451-7.
- ⁹⁹ Glushakova O, Kosugi T, Roncal C, Mu W, Heinig M, Cirillo P, Sánchez-Lozada LG, Johnson RJ, Nakagawa T. Fructose Induces the Inflammatory Molecule ICAM-1 in Endothelial Cells. *J Am Soc Nephrol*. 2008 Sep;19(9):1712-20.
- ¹⁰⁰ Reif S, Klein I, Lubin F, Farbstein M, Hallak A, Gilat T. Pre-illness dietary factors in

inflammatory bowel disease. *Gut*. 1997 Jun;40(6):754-60.

¹⁰¹ Yeh YF, Huang SL. Enhancing effect of dietary cholesterol and inhibitory effect of pravastatin on allergic pulmonary inflammation. *J Biomed Sci*. 2004 Sep-Oct;11(5):599-606.

¹⁰² Li Y, Schwabe RF, DeVries-Seimon T, Yao PM, Gerbod-Giannone MC, Tall AR, Davis RJ, Flavell R, Brenner DA, Tabas I. Free cholesterol-loaded macrophages are an abundant source of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6: model of NF-kappaB- and map kinase-dependent inflammation in advanced atherosclerosis. *J Biol Chem*. 2005 Jun 10;280(23):21763-72.

¹⁰³ Shi Q, Vandeberg JF, Jett C, Rice K, Leland MM, Talley L, Kushwaha RS, Rainwater DL, Vandeberg JL, Wang XL. Arterial endothelial dysfunction in baboons fed a high-cholesterol, high-fat diet. *Am J Clin Nutr*. 2005 Oct;82(4):751-9.

¹⁰⁴ Shamberger RJ, Shamberger BA, Willis CE. Malonaldehyde content of food. *J Nutr*. 1977 Aug;107(8):1404-9.

¹⁰⁵ Parke AL, Hughes GR. Rheumatoid arthritis and food: a case study. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981 Jun 20;282(6281):2027-9.

¹⁰⁶ Fujiyama Y, Hokari R, Miura S, Watanabe C, Komoto S, Oyama T, Kurihara C, Nagata H, Hibi T. Butter feeding enhances TNF-alpha production from macrophages and lymphocyte adherence in murine small intestinal microvessels. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007 Nov;22(11):1838-45. Click here to read Links

¹⁰⁷ Trapali M, Liapi C, Perelas A, Perrea D, Stroubini T, Dontas I, Couvari E, Mavri M, Galanopoulou P. Effect of isocaloric diets and sibutramine on food intake, body mass

variation and serum TNF-alpha levels in rats. *Pharmacology*. 2008;82(1):15-21.

¹⁰⁸ Håversen L, Danielsson KN, Fogelstrand L, Wiklund O. Induction of proinflammatory cytokines by long-chain saturated fatty acids in human macrophages. *Atherosclerosis*. Epub 2008 May 28.

¹⁰⁹ Perez-Martinez P, Lopez-Miranda J, Blanco-Colio L, Bellido C, Jimenez Y, Moreno JA, Delgado-Lista J, Egido J, Perez-Jimenez F. The chronic intake of a Mediterranean diet enriched in virgin olive oil, decreases nuclear transcription factor kappaB activation in peripheral blood mononuclear cells from healthy men. *Atherosclerosis*. 2007 Oct;194(2):e141-6

¹¹⁰ Lin BF, Huang CH, Chiang BL, Jeng SJ. Dietary fat influences Ia antigen expression, cytokines and prostaglandin E2 production of immune cells in autoimmune-prone NZB x NZW F1 mice. *Br J Nutr*. 1996 May;75(5):711-22.

¹¹¹ Lin BF, Lai CC, Lin KW, Chiang BL. Dietary oxidized oil influences the levels of type 2 T-helper cell-related antibody and inflammatory mediators in mice. *Br J Nutr*. 2000 Dec;84(6):911-7.

¹¹² Kanner J. Dietary advanced lipid oxidation endproducts are risk factors to human health. *Mol Nutr Food Res*. 2007 Sep;51(9):1094-101.

¹¹³ Martin CA, Milinsk MC, Visentainer JV, Matsushita M, de-Souza NE. Trans fatty acid-forming processes in foods: a review. *An Acad Bras Cienc*. 2007 Jun;79(2):343-50.

¹¹⁴ Naruszewicz M, Daniewski M, Nowicka G, Kozłowska-Wojciechowska M. Trans-unsaturated fatty acids and acrylamide in food as potential atherosclerosis progression factors. Based on own studies. *Acta Microbiol Pol*. 2003;52 Suppl:75-81.

- ¹¹⁵ Viana M, Villacorta L, Bonet B, Indart A, Munteanu A, Sánchez-Vera I, Azzi A, Zingg JM. Effects of aldehydes on CD36 expression. *Free Radic Res.* 2005 Sep;39(9):973-7.
- ¹¹⁶ Sutherland WH, Walker RJ, de Jong SA, van Rij AM, Phillips V, Walker HL. Reduced postprandial serum paraoxonase activity after a meal rich in used cooking fat. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999 May;19(5):1340-7.
- ¹¹⁷ Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr.* 2005 Mar;135(3):562-6.
- ¹¹⁸ Baranowski A, Adams CW, High OB, Bowyer DB. Connective tissue responses to oxysterols. *Atherosclerosis.* 1982 Feb;41(2-3):255-66.
- ¹¹⁹ Fischer KH, Laskawy G, Grosch W. Quantitative analysis of auto-oxidation products of cholesterol in food of animal origin. *Z Lebensm Unters Forsch.* 1985 Jul;181(1):14-9.
- ¹²⁰ Ginaldi L, De Martinis M, Monti D, Franceschi C. Chronic antigenic load and apoptosis in immunosenescence. *Trends Immunol.* 2005 Feb;26(2):79-84.
- ¹²¹ Dickinson S, Hancock DP, Petocz P, Ceriello A, Brand-Miller J. High-glycemic index carbohydrate increases nuclear factor-kappaB activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 2008 May;87(5):1188-93.
- ¹²² Mantzoros CS, Li T, Manson JE, Meigs JB, Hu FB. Circulating adiponectin levels are associated with better glycemic control, more favorable lipid profile, and reduced inflammation in women with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Aug;90(8):4542-8.
- ¹²³ Busserolles J, Rock E, Gueux E, Mazur A, Grolier P, Rayssiguier Y. Short-term consumption of a high-sucrose diet has a pro-oxidant effect in rats. *Br J Nutr.* 2002 Apr;87(4):337-42.
- ¹²⁴ Mohanty P, Hamouda W, Garg R, Aljada A, Ghanim H, Dandona P. Glucose challenge stimulates reactive oxygen species (ROS) generation by leucocytes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000 Aug;85(8):2970-3.
- ¹²⁵ Garrett SL, Kennedy LG, Calin A. Patients' perceptions of disease modulation by diet in inflammatory (rheumatoid arthritis/ankylosing spondylitis) and degenerative rthropathies. *Br J Rheumatol* 1993;32(suppl. 2):43.
- ¹²⁶ Nilsson AC, Ostman EM, Holst JJ, Björck IM. Including indigestible carbohydrates in the evening meal of healthy subjects improves glucose tolerance, lowers inflammatory markers, and increases satiety after a subsequent standardized breakfast. *J Nutr.* 2008 Apr;138(4):732-9. ¹²⁷ Hvatum M, Kanerud L, Hällgren R, Brandtzaeg P. The gut-joint axis: cross reactive food antibodies in rheumatoid arthritis. *Gut.* 2006 Sep;55(9):1240-7.
- ¹²⁸ Malosse D, Perron H, Sasco A, Seigneurin JM. Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study. *Neuroepidemiology.* 1992;11(4-6):304-12.
- ¹²⁹ Sepčić J, Mesáros E, Materljan E, Sepić-Grahovac D. Nutritional factors and multiple sclerosis in Gorski Kotar, Croatia. *Neuroepidemiology.* 1993;12(4):234-40.
- ¹³⁰ Stoeck M, Ruegg C, Miescher S, Carrel S, Cox D, Von Fliedner V, Alkan S. Comparison of the immunosuppressive properties of milk

growth factor and transforming growth factors beta 1 and beta 2. *J Immunol.* 1989 Nov 15;143(10):3258-65.

¹³¹ Epstein SS. Unlabeled milk from cows treated with biosynthetic growth hormones: a case of regulatory abdication. *Int J Health Serv.* 1996;26(1):173-85.

¹³² Appelboom T, Durez P. Effect of milk product deprivation on spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 1994 Jul;53(7):481-2.

¹³³ Kjeldsen-Kragh J, Hvatum M, Haugen M, Førre O, Scott H. Antibodies against dietary antigens in rheumatoid arthritis patients treated with fasting and a one-year vegetarian diet. *Clin Exp Rheumatol.* 1995 Mar-Apr;13(2):167-72.

¹³⁴ Lerner A, Rossi TM, Park B, Albin B, Lebenthal E. Serum antibodies to cow's milk proteins in pediatric inflammatory bowel disease. Crohn's disease versus ulcerative colitis. *Acta Paediatr Scand.* 1989 May;78(3):384-9.

¹³⁵ Knoflach P, Park BH, Cunningham R, Weiser MM, Albin B. Serum antibodies to cow's milk proteins in ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gastroenterology.* 1987 Feb;92(2):479-85.

¹³⁶ Stefferl A, Schubart A, Storch M, Amini A, Mather I, Lassmann H, Linington C. Butyrophilin, a milk protein, modulates the encephalitogenic T cell response to myelin oligodendrocyte glycoprotein in experimental autoimmune encephalomyelitis. *J Immunol.* 2000 Sep 1;165(5):2859-65.

¹³⁷ Panush RS, Stroud RM, Webster EM. Food-induced (allergic) arthritis. Inflammatory arthritis exacerbated by milk. *Arthritis Rheum.* 1986 Feb;29(2):220-6.

¹³⁸ Motrich RD, Gottero C, Rezzonico C, Rezzonico C, Riera CM, Rivero V. Cow's milk stimulated lymphocyte proliferation and TNF α secretion in hypersensitivity to cow's milk protein. *Clin Immunol.* 2003 Nov;109(2):203-11.

¹³⁹ Balla G, Vercellotti GM, Muller-Eberhard U, Eaton J, Jacob HS. Exposure of endothelial cells to free heme potentiates damage mediated by granulocytes and toxic oxygen species. *Lab Invest.* 1991 May;64(5):648-55.

¹⁴⁰ Pattison DJ, Symmons DP, Lunt M, Welch A, Luben R, Bingham SA, Khaw KT, Day NE, Silman AJ. Dietary risk factors for the development of inflammatory polyarthritis: evidence for a role of high level of red meat consumption. *Arthritis Rheum.* 2004 Dec;50(12):3804-12.

¹⁴¹ Grant WB. The role of meat in the expression of rheumatoid arthritis. *Br J Nutr.* 2000 Nov;84(5):589-95.

¹⁴² Ferguson AC. Food allergy. *Prog Food Nutr Sci.* 1984;8(1-2):77-107.

¹⁴³ Faine LA, Diniz YS, Almeida JA, Novelli EL, Ribas BO. Toxicity of ad lib. overfeeding: effects on cardiac tissue. *Food Chem Toxicol.* 2002 May;40(5):663-8.

¹⁴⁴ Bosutti A, Malaponte G, Zanetti M, Castellino P, Heer M, Guarnieri G, Biolo G. Calorie restriction modulates inactivity-induced changes in the inflammatory markers CRP and PTX3. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Aug;93(8):3226-9.

¹⁴⁵ Khaodhiar L, Ling PR, Blackburn GL, Bistrian BR. Serum levels of interleukin-6 and C-reactive protein correlate with body mass index across the broad range of obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2004 Nov-Dec;28(6):410-5.

- ¹⁴⁶ Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999 Apr;19(4):972-8. ¹⁴⁷ Symmons DP, Bankhead CR, Harrison BJ, Brennan P, Barrett EM, Scott DG, Silman AJ. Blood transfusion, smoking, and obesity as risk factors for the development of rheumatoid arthritis: results from a primary care-based incident case-control study in Norfolk, England. *Arthritis Rheum.* 1997 Nov;40(11):1955-61.
- ¹⁴⁸ Dela Peña A, Leclercq I, Field J, George J, Jones B, Farrell G. NF-kappaB activation, rather than TNF, mediates hepatic inflammation in a murine dietary model of steatohepatitis. *Gastroenterology.* 2005 Nov;129(5):1663-74.
- ¹⁴⁹ van der Poorten D, Milner KL, Hui J, Hodge A, Trenell MI, Kench JG, London R, Peduto T, Chisholm DJ, George J. Visceral fat: A key mediator of steatohepatitis in metabolic liver disease. *Hepatology.* 2008 Aug;48(2):449-57.
- ¹⁵⁰ Wu Z, Nagano I, Boonmars T, Takahashi Y. Tumor necrosis factor receptor-mediated apoptosis in *Trichinella spiralis*-infected muscle cells. *Parasitology.* 2005 Sep;131(Pt 3):373-81. ¹⁵¹ Chen Z, Suntres Z, Palmer J, Guzman J, Javed A, Xue J, Yu JG, Cooke H, Awad H, Hassanain HH, Cardounel AJ, Christofi FL. Cyclic AMP signaling contributes to neural plasticity and hyperexcitability in AH sensory neurons following intestinal *Trichinella spiralis*-induced inflammation. *Int J Parasitol.* 2007 Jun;37(7):743-61.
- ¹⁵² Akar S, Gurler O, Pozio E, Onen F, Sari I, Gerceker E, Gunes AJ, Akinci B, Birlik M, Akkoc N. Frequency and severity of musculoskeletal symptoms in humans during an outbreak of trichinellosis caused by *Trichinella britovi*. *J Parasitol.* 2007 Apr;93(2):341-4.
- ¹⁵³ Ferraccioli GF, Mercadanti M, Salaffi F, Bruschi F, Melissari M, Pozio E. Prospective rheumatological study of muscle and joint symptoms during *Trichinella nelsoni* infection. *Q J Med.* 1988 Dec;69(260):973-84.
- ¹⁵⁴ Zochling J, Bohl-Bühler MH, Baraliakos X, Feldtkeller E, Braun J. Infection and work stress are potential triggers of ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol.* 2006 Sep;25(5):660-6.
- ¹⁵⁵ Korzhova TP, Shyrobokov VP, Koliadenko VH, Korniusenko OM, Akhramieieva NV, Stepanenko VI. Coxsackie B viral infection in the etiology and clinical pathogenesis of psoriasis. *Lik Sprava.* 2001 May-Jun;(3):54-8.
- ¹⁵⁶ Bartenjev I, Rogl Butina M, Potocnik M. Subclinical microbial infection in patients with chronic plaque psoriasis. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh).* 2000;(211):17-8.
- ¹⁵⁷ Ohkusa T, Nomura T, Sato N. The role of bacterial infection in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Intern Med.* 2004 Jul;43(7):534-9.
- ¹⁵⁸ Cainelli F, Betterle C, Vento S. Antinuclear antibodies are common in an infectious environment but do not predict systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2004 Dec;63(12):1707-8.
- ¹⁵⁹ Little CL, Richardson JF, Owen RJ, de Pinna E, Threlfall EJ. *Campylobacter* and *Salmonella* in raw red meats in the United Kingdom: prevalence, characterization and antimicrobial resistance pattern, 2003-2005. *Food Microbiol.* 2008 May;25(3):538-43.

- ¹⁶⁰ Pineton de Chambrun G, Colombel JF, Poulain D, Darfeuille-Michaud A. Pathogenic agents in inflammatory bowel diseases. *Curr Opin Gastroenterol*. 2008 Jul;24(4):440-7.
- ¹⁶¹ Foley SL, Lynne AM, Nayak R. Salmonella challenges: prevalence in swine and poultry and potential pathogenicity of such isolates. *J Anim Sci*. 2008 Apr;86(14 Suppl):E149-62.
- ¹⁶² Mataragas M, Skandamis PN, Drosinos EH. Risk profiles of pork and poultry meat and risk ratings of various pathogen/product combinations. *Int J Food Microbiol*. 2008 Aug 15;126(1- 2):1-12.
- ¹⁶³ Douris A, Fedorka-Cray PJ, Jackson CR. Characterization of *Salmonella enterica* serovar Agona slaughter isolates from the animal arm of the National Antimicrobial Resistance Monitoring System-Enteric Bacteria (NARMS): 1997 through 2003. *Microb Drug Resist*. 2008 Mar;14(1):55-63.
- ¹⁶⁴ Khaitsa ML, Kegode RB, Doetkott DK. Occurrence of antimicrobial-resistant salmonella species in raw and ready to eat turkey meat products from retail outlets in the midwestern United States. *Foodborne Pathog Dis*. 2007 Winter;4(4):517-25.
- ¹⁶⁵ Aarestrup FM, Hendriksen RS, Lockett J, Gay K, Teates K, McDermott PF, White DG, Hasman H, Sørensen G, Bangtrakulnonth A, Pornreongwong S, Pulsrikarn C, Angulo FJ, Gerner-Smidt P. International spread of multidrug-resistant *Salmonella* Schwarzengrund in food products. *Emerg Infect Dis*. 2007 May;13(5):726-31.
- ¹⁶⁶ Schattner A. Consequence or coincidence? The occurrence, pathogenesis and significance of autoimmune manifestations after viral vaccines. *Vaccine*. 2005 Jun 10;23(30):3876-86.
- ¹⁶⁷ Geier DA, Geier MR. A case-control study of serious autoimmune adverse events following hepatitis B immunization. *Autoimmunity*. 2005 Jun;38(4):295-301.
- ¹⁶⁸ Fischer CP, Berntsen A, Perstrup LB, Eskildsen P, Pedersen BK. Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. *Scand J Med Sci Sports*. 2007 Oct;17(5):580-7.
- ¹⁶⁹ Sonnenberg A. Occupational distribution of inflammatory bowel disease among German employees. *Gut*. 1990 Sep;31(9):1037-40.
- ¹⁷⁰ Doran MF, Crowson CS, Pond GR, O'Fallon WM, Gabriel SE. Frequency of infection in patients with rheumatoid arthritis compared with controls: a population-based study. *Arthritis Rheum*. 2002 Sep;46(9):2287-93.
- ¹⁷¹ Gabriel SE, Crowson CS, Kremers HM, Doran MF, Turesson C, O'Fallon WM, Matteson EL. Survival in rheumatoid arthritis: a population-based analysis of trends over 40 years. *Arthritis Rheum*. 2003 Jan;48(1):54-8.
- ¹⁷² Hakoda M, Oiwa H, Kasagi F, Masunari N, Yamada M, Suzuki G, Fujiwara S. Mortality of rheumatoid arthritis in Japan: a longitudinal cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2005 Oct;64(10):1451-5.
- ¹⁷³ Nicola PJ, Maradit-Kremers H, Roger VL, Jacobsen SJ, Crowson CS, Ballman KV, Gabriel SE. The risk of congestive heart failure in rheumatoid arthritis: a population-based study over 46 years. *Arthritis Rheum*. 2005 Feb;52(2):412-20.
- ¹⁷⁴ Maradit-Kremers H, Crowson CS, Nicola PJ, Ballman KV, Roger VL, Jacobsen SJ, Gabriel SE. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Rheum*. 2005 Feb;52(2):402-11.

- ¹⁷⁵ Scheidt-Nave C, Starker A. The prevalence of osteoporosis and associated health care use in women 45 years and older in Germany. Results of the first German Telephone Health Survey 2003. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2005 Dec;48(12):1338-47.
- ¹⁷⁶ Cibere J, Sibley J, Haga M. Rheumatoid arthritis and the risk of malignancy. *Arthritis Rheum*. 1997 Sep;40(9):1580-6.
- ¹⁷⁷ Sonnenberg A. Occupational distribution of inflammatory bowel disease among German employees. *Gut*. 1990 Sep;31(9):1037-40. [Click here to read](#) [Click here to read](#) [Links](#)
- ¹⁷⁸ Patberg WR. Beneficial effect of being outdoors in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2002 Jan;29(1):202-4.
- ¹⁷⁹ Yamada R, Yanoma S, Akaike M, Tsuburaya A, Sugimasa Y, Takemiya S, Motohashi H, Rino Y, Takanashi Y, Imada T. Water-generated negative air ions activate NK cell and inhibit carcinogenesis in mice. *Cancer Lett*. 2006; 239(2):190-7.
- ¹⁸⁰ Dawe RS, Ferguson J. History of psoriasis response to sunlight does not predict outcome of UVB phototherapy. *Clin Exp Dermatol*. 2004 Jul;29(4):413-4.
- ¹⁸¹ Hayes CE, Donald Acheson E. A unifying multiple sclerosis etiology linking virus infection, sunlight, and vitamin D, through viral interleukin-10. *Med Hypotheses*. 2008;71(1):85-90.
- ¹⁸² Kreuter A, Hyun J, Skrygan M, Sommer A, Bastian A, Altmeyer P, Gambichler T. Ultraviolet A1-induced downregulation of human beta-defensins and interleukin-6 and interleukin-8 correlates with clinical improvement in localized scleroderma. *Br J Dermatol*. 2006 Sep;155(3):600-7.
- ¹⁸³ Ponsonby AL, Lucas RM, van der Mei IA. UVR, vitamin D and three autoimmune diseases-- multiple sclerosis, type 1 diabetes, rheumatoid arthritis. *Photochem Photobiol*. 2005 Nov- Dec;81(6):1267-75.
- ¹⁸⁴ Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2004 Dec;80(6 Suppl):1678S-88S.
- ¹⁸⁵ Krause Mda S, de Bittencourt PI Jr. Type 1 diabetes: can exercise impair the autoimmune event? The L-arginine/glutamine coupling hypothesis. *Cell Biochem Funct*. 2008 Jul- Aug;26(4):406-33.
- ¹⁸⁶ Noskova AS, Margazin VA. Efficacy of intensive therapeutic exercise and interval hypoxic training in rheumatoid arthritis. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult*. 2005 Jul-Aug;4(4):17-9. ¹⁸⁷ Hamer M, Steptoe A. Walking, vigorous physical activity, and markers of hemostasis and inflammation in healthy men and women. *Scand J Med Sci Sports*. Epub 2008 Feb 2.
- ¹⁸⁸ Hoffman-Goetz L, Spagnuolo PA, Guan J. Repeated exercise in mice alters expression of IL-10 and TNF-alpha in intestinal lymphocytes. *Brain Behav Immun*. 2008 Feb;22(2):195-9.
- ¹⁸⁹ Rønningen A, Kjekken I. Effect of an intensive hand exercise programme in patients with rheumatoid arthritis. *Scand J Occup Ther*. 2008 Apr 7:1-11.
- ¹⁹⁰ Metsios GS, Stavropoulos-Kalinoglou A, Veldhuijzen van Zanten JJ, Treharne GJ, Panoulas VF, Douglas KM, Koutedakis Y, Kitis GD. Rheumatoid arthritis, cardiovascular disease and physical exercise: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)*. 2008 Mar;47(3):239-48.

- ¹⁹¹ Lee EO, Kim JI, Davis AH, Kim I. Effects of regular exercise on pain, fatigue, and disability in patients with rheumatoid arthritis. *Fam Community Health*. 2006 Oct-Dec;29(4):320-7.
- ¹⁹² de Jong Z, Munneke M, Zwinderman AH, Kroon HM, Roday KH, Lems WF, Dijkmans BA, Breedveld FC, Vliet Vlieland TP, Hazes JM, Huizinga TW. Long term high intensity exercise and damage of small joints in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2004 Nov;63(11):1399-405. ¹⁹³ Rall LC, Meydani SN, Kehayias JJ, Dawson-Hughes B, Roubenoff R. The effect of progressive resistance training in rheumatoid arthritis. Increased strength without changes in energy balance or body composition. *Arthritis Rheum*. 1996 Mar;39(3):415-26.
- ¹⁹⁴ Nieman DC. Exercise immunology: practical applications. *Int J Sports Med*. 1997 Mar;18 Suppl 1:S91-100.
- ¹⁹⁵ Lee YA, Hyun KJ, Tokura H. The effects of skin pressure by clothing on circadian rhythms of core temperature and salivary melatonin. *Chronobiol Int*. 2000 Nov;17(6):783-93.
- ¹⁹⁶ Cutolo M, Sulli A, Pizzorni C, Secchi ME, Soldano S, Seriola B, Straub RH, Otsa K, Maestroni GJ. Circadian rhythms: glucocorticoids and arthritis. *Ann N Y Acad Sci*. 2006 Jun;1069:289-99. ¹⁹⁷ Cutolo M, Masi AT. Circadian rhythms and arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2005 Feb;31(1):115-29, ix-x.
- ¹⁹⁸ Roky R, Chapotot F, Hakkou F, Benchekroun MT, Buguet A. Sleep during Ramadan intermittent fasting. *J Sleep Res*. 2001 Dec;10(4):319-27.
- ¹⁹⁹ Wu MW, Li XM, Xian LJ, Lévi F. Effects of meal timing on tumor progression in mice. *Life Sci*. 2004 Jul 23;75(10):1181-93.
- ²⁰⁰ Carney CE, Edinger JD, Meyer B, Lindman L, Istre T. Daily activities and sleep quality in college students. *Chronobiol Int*. 2006;23(3):623-37.
- ²⁰¹ Magrini A, Pietroiusti A, Coppeta L, Babbucci A, Barnaba E, Papadia C, Iannaccone U, Boscolo P, Bergamaschi E, Bergamaschi A. Shift work and autoimmune thyroid disorders. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2006 Oct-Dec;19(4 Suppl):31-6.
- ²⁰² Manber R, Bootzin RR, Acebo C, Carskadon MA. The effects of regularizing sleep-wake schedules on daytime sleepiness. *Sleep*. 1996 Jun;19(5):432-41.
- ²⁰³ Taylor A, Wright HR, Lack LC. Sleeping-in on the weekend delays circadian phase and increases sleepiness the following week. *Sleep Biol Rhythms*. 2008; 6:172-179.
- ²⁰⁴ Nettleton JA, Steffen LM, Mayer-Davis EJ, Jenny NS, Jiang R, Herrington DM, Jacobs DR Jr. Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Clin Nutr*. 2006 Jun;83(6):1369-79.
- ²⁰⁵ Kjeldsen-Kragh J. Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets. *Am J Clin Nutr*. 1999 Sep;70(3 Suppl):594S-600S.
- ²⁰⁶ Kjeldsen-Kragh J, Mellbye OJ, Haugen M, Mollnes TE, Hammer HB, Sioud M, Førre O. Changes in laboratory variables in rheumatoid arthritis patients during a trial of fasting and one- year vegetarian diet. *Scand J Rheumatol*. 1995;24(2):85-93.
- ²⁰⁷ Danao-Camara TC, Shintani TT. The dietary treatment of inflammatory arthritis: case reports and review of the literature. *Hawaii Med J*. 1999 May;58(5):126-31.
- ²⁰⁸ McDougall J, Bruce B, Spiller G, Westerdahl J, McDougall M. Effects of a very

low-fat, vegan diet in subjects with rheumatoid arthritis. *J Altern Complement Med*. 2002 Feb;8(1):71-5. [Click here to read Links](#)

²⁰⁹ Hafström I, Ringertz B, Spångberg A, von Zweigbergk L, Brannemark S, Nylander I, Rönnelid J, Laasonen L, Klareskog L. A vegan diet free of gluten improves the signs and symptoms of rheumatoid arthritis: the effects on arthritis correlate with a reduction in antibodies to food antigens. *Rheumatology (Oxford)*. 2001 Oct;40(10):1175-9.

²¹⁰ Bae SC, Kim SJ, Sung MK. Inadequate antioxidant nutrient intake and altered plasma antioxidant status of rheumatoid arthritis patients. *J Am Coll Nutr*. 2003 Aug;22(4):311-5.

²¹¹ Abe S, Tanaka Y, Fujise N, Nakamura T, Masunaga H, Nagasawa T, Yagi M. An antioxidative nutrient-rich enteral diet attenuates lethal activity and oxidative stress induced by lipopolysaccharide in mice. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2007 May-Jun;31(3):181-7.

²¹² Kumazawa Y, Kawaguchi K, Takimoto H. Immunomodulating effects of flavonoids on acute and chronic inflammatory responses caused by tumor necrosis factor alpha. *Curr Pharm Des*. 2006;12(32):4271-9.

²¹³ Dragsted LO, Krath B, Ravn-Haren G, Vogel UB, Vinggaard AM, Bo Jensen P, Loft S, Rasmussen SE, Sandstrom TB, Pedersen A. Biological effects of fruit and vegetables. *Proc Nutr Soc*. 2006 Feb;65(1):61-7.

²¹⁴ Reifen R, Nur T, Ghebermeskel K, Zaiger G, Urizky R, Pines M. Vitamin A deficiency exacerbates inflammation in a rat model of colitis through activation of nuclear factor-kappaB and collagen formation. *J Nutr*. 2002 Sep;132(9):2743-7.

²¹⁵ Gatica L, Alvarez S, Gomez N, Zago MP, Oteiza P, Oliveros L, Gimenez MS. Vitamin A deficiency induces prooxidant environment and inflammation in rat aorta. *Free Radic Res*. 2005 Jun;39(6):621-8.

²¹⁶ Qi L, Hu FB. Dietary glycemic load, whole grains, and systemic inflammation in diabetes: the epidemiological evidence. *Curr Opin Lipidol*. 2007 Feb;18(1):3-8.

²¹⁷ Qi L, van Dam RM, Liu S, Franz M, Mantzoros C, Hu FB. Whole-grain, bran, and cereal fiber intakes and markers of systemic inflammation in diabetic women. *Diabetes Care*. 2006 Feb;29(2):207-11.

²¹⁸ Jensen MK, Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Grønbaek M, Rimm EB. Whole grains, bran, and germ in relation to homocysteine and markers of glycemic control, lipids, and inflammation. *Am J Clin Nutr*. 2006 Feb;83(2):275-83.

²¹⁹ Kasim-Karakas SE, Tsodikov A, Singh U, Jialal I. Responses of inflammatory markers to a low-fat, high-carbohydrate diet: effects of energy intake. *Am J Clin Nutr*. 2006 Apr;83(4):774-9.

²²⁰ Hänninen , Kaartinen K, Rauma AL, Nenonen M, Törrönen R, Häkkinen AS, Adlercreutz H, Laakso J. Antioxidants in vegan diet and rheumatic disorders. *Toxicology*. 2000 Nov 30;155(1-3):45-53.

²²¹ Kaartinen K, Lammi K, Hypen M, Nenonen M, Hanninen O, Rauma AL. Vegan diet alleviates fibromyalgia symptoms. *Scand J Rheumatol*. 2000;29(5):308-13.

²²² Hagfors L, Nilsson I, Sköldstam L, Johansson G. Fat intake and composition of fatty acids in serum phospholipids in a randomized, controlled, Mediterranean dietary intervention study on patients with rheumatoid arthritis. *Nutr Metab (Lond)*. 2005 Oct 10;2:26.

- ²²³ Lopez-Garcia E, Schulze MB, Manson JE, Meigs JB, Albert CM, Rifai N, Willett WC, Hu FB. Consumption of (n-3) fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial activation in women. *J Nutr.* 2004 Jul;134(7):1806-11.
- ²²⁴ Linos A, Kaklamanis E, Kontomerkos A, Koumantaki Y, Gazi S, Vaiopoulos G, Tsokos GC, Kaklamanis P. The effect of olive oil and fish consumption on rheumatoid arthritis--a case control study. *Scand J Rheumatol.* 1991;20(6):419-26.
- ²²⁵ Wahle KW, Caruso D, Ochoa JJ, Quiles JL. Olive oil and modulation of cell signaling in disease prevention. *Lipids.* 2004 Dec;39(12):1223-31.
- ²²⁶ Owen RW, Haubner R, Würtele G, Hull E, Spiegelhalter B, Bartsch H. Olives and olive oil in cancer prevention. *Eur J Cancer Prev.* 2004 Aug;13(4):319-26.
- ²²⁷ Aviram M, Eias K. Dietary olive oil reduces low-density lipoprotein uptake by macrophages and decreases the susceptibility of the lipoprotein to undergo lipid peroxidation. *Ann Nutr Metab.* 1993;37(2):75-84.
- ²²⁸ Kremer JM. n-3 fatty acid supplements in rheumatoid arthritis. *Am J Clin Nutr.* 2000 Jan;71(1 Suppl):349S-51S.
- ²²⁹ Ishiwa J, Sato T, Mimaki Y, Sashida Y, Yano M, Ito A. A citrus flavonoid, nobiletin, suppresses production and gene expression of matrix metalloproteinase 9/gelatinase B in rabbit synovial fibroblasts. *J Rheumatol.* 2000 Jan;27(1):20-5.
- ²³⁰ Murakami A, Nakamura Y, Ohto Y, Yano M, Koshiba T, Koshimizu K, Tokuda H, Nishino H, Ohigashi H. Suppressive effects of citrus fruits on free radical generation and nobiletin, an anti-inflammatory polymethoxyflavonoid. *Biofactors.* 2000;12(1-4):187-92.
- ²³¹ Sasaki M, Elrod JW, Jordan P, Itoh M, Joh T, Minagar A, Alexander JS. CYP450 dietary inhibitors attenuate TNF-alpha-stimulated endothelial molecule expression and leukocyte adhesion. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2004 Apr;286(4):C931-9.
- ²³² Kometani T, Fukuda T, Kakuma T, Kawaguchi K, Tamura W, Kumazawa Y, Nagata K. Effects of alpha-glucosylhesperidin, a bioactive food material, on collagen-induced arthritis in mice and rheumatoid arthritis in humans. *Immunopharmacol Immunotoxicol.* 2008;30(1):117-34.
- ²³³ Benavente-Garcia O, Castillo J. Update on uses and properties of citrus flavonoids: new findings in anticancer, cardiovascular, and anti-inflammatory activity. *J Agric Food Chem.* 2008 Aug 13;56(15):6185-205.
- ²³⁴ Kawaguchi K, Maruyama H, Kometani T, Kumazawa Y. Suppression of collagen-induced arthritis by oral administration of the citrus flavonoid hesperidin. *Planta Med.* 2006 Apr;72(5):477-9.
- ²³⁵ Atkinson MA, Winter WE, Skordis N, Beppu H, Riley WM, Maclaren NK. Dietary protein restriction reduces the frequency and delays the onset of insulin dependent diabetes in BB rats. *Autoimmunity.* 1988;2(1):11-9.
- ²³⁶ Mitchell JH, Collins AR. Effects of a soy milk supplement on plasma cholesterol levels and oxidative DNA damage in men--a pilot study. *Eur J Nutr.* 1999 Jun;38(3):143-8.
- ²³⁷ Burks AW, Laubach S, Jones SM. Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy: implications for future treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2008 Jun;121(6):1344-50.

- ²³⁸ Van Hoogstraten IM, Andersen KE, Von Blomberg BM, Boden D, Bruynzeel DP, Burrows D, Camarasa JG, Doooms-Goossens A, Kraal G, Lahti A, et al. Reduced frequency of nickel allergy upon oral nickel contact at an early age. *Clin Exp Immunol*. 1991 Sep;85(3):441-5.
- ²³⁹ van Hoogstraten IM, Boden D, von Blomberg ME, Kraal G, Scheper RJ. Persistent immune tolerance to nickel and chromium by oral administration prior to cutaneous sensitization. *J Invest Dermatol*. 1992 Nov;99(5):608-16.
- ²⁴⁰ Huibregtse IL, Snoeck V, de Creus A, Braat H, De Jong EC, Van Deventer SJ, Rottiers P. Induction of ovalbumin-specific tolerance by oral administration of *Lactococcus lactis* secreting ovalbumin. *Gastroenterology*. 2007 Aug;133(2):517-28.
- ²⁴¹ Nagatani K, Dohi M, To Y, Tanaka R, Okunishi K, Nakagome K, Sagawa K, Tanno Y, Komagata Y, Yamamoto K. Splenic dendritic cells induced by oral antigen administration are important for the transfer of oral tolerance in an experimental model of asthma. *J Immunol*. 2006 Feb 1;176(3):1481-9.
- ²⁴² Friedman A, al-Sabbagh A, Santos LM, Fishman-Lobell J, Polanski M, Das MP, Khoury SJ, Weiner HL. Oral tolerance: a biologically relevant pathway to generate peripheral tolerance against external and self antigens. *Chem Immunol*. 1994;58:259-90.
- ²⁴³ Weiner HL, Mackin GA, Matsui M, Orav EJ, Khoury SJ, Dawson DM, Hafler DA. Double-blind pilot trial of oral tolerization with myelin antigens in multiple sclerosis. *Science*. 1993 Feb 26;259(5099):1321-4. [Click here to read Links](#)
- ²⁴⁴ Ugochukwu NH, Figgers CL. Caloric restriction inhibits up-regulation of inflammatory cytokines and TNF-alpha, and activates IL-10 and haptoglobin in the plasma of streptozotocin- induced diabetic rats. *J Nutr Biochem*. 2007 Feb;18(2):120-6.
- ²⁴⁵ Kalani R, Judge S, Carter C, Pahor M, Leeuwenburgh C. Effects of caloric restriction and exercise on age-related, chronic inflammation assessed by C-reactive protein and interleukin-6. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006 Mar;61(3):211-7.
- ²⁴⁶ Dandona P, Mohanty P, Hamouda W, Ghanim H, Aljada A, Garg R, Kumar V. Inhibitory effect of a two day fast on reactive oxygen species (ROS) generation by leucocytes and plasma ortho- tyrosine and meta-tyrosine concentrations. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 Jun;86(6):2899-902.
- ²⁴⁷ Müller H, de Toledo FW, Resch KL. Fasting followed by vegetarian diet in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review. *Scand J Rheumatol*. 2001;30(1):1-10.
- ²⁴⁸ Fujita A, Hashimoto Y, Nakahara K, Tanaka T, Okuda T, Koda M. Effects of a low calorie vegan diet on disease activity and general conditions in patients with rheumatoid arthritis. *Rinsho Byori*. 1999 Jun;47(6):554-60.
- ²⁴⁹ Dandona P, Mohanty P, Ghanim H, Aljada A, Browne R, Hamouda W, Prabhala A, Afzal A, Garg R. The suppressive effect of dietary restriction and weight loss in the obese on the generation of reactive oxygen species by leukocytes, lipid peroxidation, and protein carbonylation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 Jan;86(1):355-62.
- ²⁵⁰ Dandona P, Weinstock R, Thusu K, Abdel-Rahman E, Aljada A, Wadden T. Tumor necrosis factor-alpha in sera of obese patients: fall with weight loss. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Aug;83(8):2907-10.

- ²⁵¹ Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, Kim SM, Lee SY, Ahn SM, Kim YK, Kim HJ, Kim DJ, Lee KW. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *J Nutr Biochem*. 2008 Jun;19(6):371-5.
- ²⁵² Morimoto A, Murakami N, Ono T, Watanabe T. Dehydration enhances endotoxin fever by increased production of endogenous pyrogen. *Am J Physiol*. 1986 Jul;251(1 Pt 2):R41-7.
- ²⁵³ Pool EJ, van Wyk JH, Leslie AJ. Inflammatory activity as an indicator of water quality: the use of human whole blood cultures. *J Immunoassay*. 2000 Nov;21(4):387-99.
- ²⁵⁴ Pool EJ, Jagals C, van Wyk JH, Jagals P. The use of IL-6 induction as a human biomarker for inflammatory agents in water. *Water Sci Technol*. 2003;47(3):71-5.
- ²⁵⁵ Curković B, Vitulić V, Babić-Naglić D, Durrigl T. The influence of heat and cold on the pain threshold in rheumatoid arthritis. *Z Rheumatol*. 1993 Sep-Oct;52(5):289-91.
- ²⁵⁶ Sluka KA, Christy MR, Peterson WL, Rudd SL, Troy SM. Reduction of pain-related behaviors with either cold or heat treatment in an animal model of acute arthritis. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999 Mar;80(3):313-7.
- ²⁵⁷ Rychkova MA, Aĭrapetova NS, Davydova OB, Krivtsova IE, Doronina IuV, Derevnina NA. Contrast baths in the rehabilitation of patients with chronic bronchitis. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult*. 1994 May-Jun;(3):3-6.
- ²⁵⁸ Petrofsky J, Lohman E 3rd, Lee S, de la Cuesta Z, Labial L, Iouciulescu R, Moseley B, Korson R, Al Maly A. Effects of contrast baths on skin blood flow on the dorsal and plantar foot in people with type 2 diabetes and age-matched controls. *Physiother Theory Pract*. 2007 Jul- Aug;23(4):189-97.
- ²⁵⁹ Cecchini M, Lopresti V. Drug residues store in the body following cessation of use: Impacts on neuroendocrine balance and behavior - Use of the Hubbard sauna regimen to remove toxins and restore health. *Med Hypotheses*. 2007;68(4):868-79.
- ²⁶⁰ Jiao Y, Wilkinson J 4th, Christine Pietsch E, Buss JL, Wang W, Planalp R, Torti FM, Torti SV. Iron chelation in the biological activity of curcumin. *Free Radic Biol Med*. 2006 Apr 1;40(7):1152-60.
- ²⁶¹ Barollo M, D'Inca R, Scarpa M, Medici V, Cardin R, Fries W, Angriman I, Sturniolo GC. Effects of iron deprivation or chelation on DNA damage in experimental colitis. *Int J Colorectal Dis*. 2004 Sep;19(5):461-6.
- ²⁶² Horne S. Colon cleansing: a popular, but misunderstood natural therapy. *J Herb Pharmacother*. 2006;6(2):93-100.
- ²⁶³ Pederson JA, Matter BJ, Czerwinski AW, Llach F. Relief of idiopathic generalized pruritus in dialysis patients treated with activated oral charcoal. *Ann Intern Med*. 1980 Sep;93(3):446-8. ²⁶⁴ Sologub VK, Kaem RI, Pavlova VV, Ustinova TS, Lopatto IuS. Morphological characteristics of the healing of burn wounds covered by an activated-charcoal tissue dressing. *Biull Eksp Biol Med*. 1989 Mar;107(3):360-3.
- ²⁶⁵ Li LG, Chai JK, Guo ZR, Yang HM, Jia XM, Xu MH, Li F, Cao WH, Feng G, Sheng ZY. Application of carbon fiber dressing on burn wounds. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2006 Aug 1;44(15):1047-9. ²⁶⁶ Barbas IM, Ermolenko IN, Dozorets DI, Klimova TT, Kozlova IG, Korenko LA, Morozova AA, Skoromets AA, Totolian NA. Enterosorption in the combined treatment of patients with multiple

sclerosis. *Klin Med (Mosk)*. 1991 Feb;69(2):88-90.

²⁶⁷ Bartlett SJ, Piedmont R, Bilderback A, Matsumoto AK, Bathon JM. Spirituality, well-being, and quality of life in people with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2003 Dec 15;49(6):778-83.

²⁶⁸ Potter ML, Zauszniewski JA. Spirituality, resourcefulness, and arthritis impact on health perception of elders with rheumatoid arthritis. *J Holist Nurs*. 2000 Dec;18(4):311-31.

²⁶⁹ Coruh B, Ayele H, Pugh M, Mulligan T. Does religious activity improve health outcomes? A critical review of the recent literature. *Explore (NY)*. 2005 May;1(3):186-91.

²⁷⁰ Matthews DA, Marlowe SM, MacNutt FS. Effects of intercessory prayer on patients with rheumatoid arthritis. *South Med J*. 2000 Dec;93(12):1177-86.

²⁷¹ Walker JG, Littlejohn GO, McMurray NE, Cutolo M. Stress system response and rheumatoid arthritis: a multilevel approach. *Rheumatology (Oxford)*. 1999 Nov;38(11):1050-7.

²⁷² Wahle M, Krause A, Pierer M, Hantzschel H, Baerwald CG. Immunopathogenesis of rheumatic diseases in the context of neuroendocrine interactions. *Ann N Y Acad Sci*. 2002 Jun;966:355-64.

²⁷³ Kjeldsen-Kragh J, Haugen M, Førre O, Laache H, Malt UF. Vegetarian diet for patients with rheumatoid arthritis: can the clinical effects be explained by the psychological characteristics of the patients? *Br J Rheumatol*. 1994 Jun;33(6):569-75.

²⁷⁴ Tuck I, Alleyne R, Thinganjana W. Spirituality and stress management in healthy adults. *J Holist Nurs*. 2006 Dec;24(4):245-53.

²⁷⁵ Matthew 11:28, King James Version of the Holy Bible.

²⁷⁶ Genesis 1:29; 3:18 (NIV). Scripture taken from the HOLY BIBLE, NEW

INTERNATIONAL VERSION®. Copyright © 1973, 1978, 1984 International Bible

Society. Used by permission of Zondervan. All rights reserved. The "NIV" and "New International Version" trademarks are registered in the United States Patent and

Trademark Office by International Bible Society. Use of either trademark requires the permission of International Bible Society.