

## CAPÍTULO 14

### **DOENÇAS INFLAMATÓRIAS AUTOIMUNES: QUANDO O EU É O INIMIGO**

"Por quanto tempo ele terá que viver nessa bolha?" David Vetter, nascido com um sistema imunológico disfuncional, viveu em um mundo de plástico estéril de um "isolador livre de germes" durante toda a sua vida. A questão era: quando a ciência cumpriria sua missão, por meio de algum novo avanço tecnológico, de encontrar uma solução para o dilema de David? Se fosse permitido encontrar o ambiente em que vivemos todos os dias, David certamente pegaria um patógeno que acabaria com sua vida. Até a NASA se envolveu! Os melhores engenheiros se reuniram e criaram um traje espacial muito eloquente para David. Mas depois de algumas incursões no mundo real, o medo de David de contaminação, micróbios e morte o levou de volta ao seu lugar recluso no Centro Médico da Universidade Baylor. David finalmente morreu quando uma tentativa de resolver sua condição de risco de vida com uma operação de transplante de tecido não conseguiu resolver a deficiência de seu sistema imunológico.<sup>1</sup>

Se não tivéssemos um sistema imunológico, nós, como David, morreríamos. Mas de onde veio nosso sistema imunológico? "Graças te dou, visto que por modo assombrosamente maravilhoso me formaste; as tuas obras são admiráveis, e a minha alma o sabe muito bem".<sup>2</sup>

#### **A VANTAGEM DE UM SISTEMA IMUNOLÓGICO**

A pele é nossa primeira linha de defesa. "Cada centímetro quadrado da pele humana consiste em 19 milhões de células, 60 pelos, 90 glândulas de óleo, 6 metros de vasos sanguíneos, 625 glândulas sudoríparas e 19.000 células sensoriais que podem transmitir informações a mais de 320 km por hora."<sup>3</sup> Além disso, as células imunológicas da pele secretam anticorpos que podem deter os invasores. E não apenas da pele de nossos corpos, os anticorpos do sistema imunológico surgem para proteger o nariz, os seios nasais, a garganta, os pulmões, o estômago e os intestinos. Sem esses anticorpos do sistema imunológico, todos nós estaríamos condenados.

Depois da pele, nossa próxima linha de defesa se concentra na capacidade do sistema imunológico de montar um contra-ataque total aos invasores, e eu quero dizer contra-ataque mesmo. Esses invasores podem ser identificados ou não identificados. Se o

sistema imunológico os identifica (já teve experiência com eles antes), ele pode lidar com eles de forma mais específica e cuidadosa. Se o sistema imunológico nunca os viu antes, ele saca as armas grandes e atira em qualquer coisa que pareça fora do lugar. Desde que essa linha de defesa destrua apenas os invasores, estamos satisfeitos. Essa linha de defesa é chamada de inflamação. Ela é especialmente ativa para lidar com qualquer nova lesão, antígeno, bactéria ou vírus.

### **FOGO AMIGO: POR QUE A DOENÇA INFLAMATÓRIA AUTOIMUNE?**

Um sistema imunológico comprometido não consegue lidar com infecções e antígenos da maneira saudável habitual e, conseqüentemente, recorre à inflamação. O dano tecidual ocorre com frequência quando o corpo tenta se livrar da doença.<sup>4</sup> Quando a única arma disponível é uma marreta, é certo que ocorrerão danos colaterais. As doenças inflamatórias autoimunes surgem em várias situações em que o sistema imunológico não é capaz de funcionar da forma mais eficiente. A inflamação pode ocorrer quando: o sistema imunológico não está em condições ideais de saúde, o sistema imunológico é confundido por antígenos hostis, o sistema imunológico é superestimulado, o processo inflamatório do sistema imunológico é secretamente acionado ou o sistema imunológico é dominado pelo estresse oxidativo ou por outras fontes de inflamação. Alguns exemplos de doenças inflamatórias autoimunes que ocorrem nessas condições são: artrite reumatoide, polimialgia reumática, psoríase, espondilite anquilosante, poliarterite nodosa, esclerodermia, doença inflamatória intestinal, colite ulcerativa, doença de Crohn, intestino irritável, alguns casos de diabetes tipo I, fibromialgia, esclerose múltipla, lúpus eritematoso sistêmico, alergia, fadiga crônica, asma etc.

### **O QUE PERTURBA O SISTEMA IMUNOLÓGICO**

A lista de fatores que derrubam o sistema imunológico, fazendo com que ele recorra a meios primitivos de defesa do corpo, pode ser muito longa. Tentaremos apontar alguns dos mais comuns e mais perigosos, em vez de fornecer uma lista exaustiva.

Um sistema imunológico comprometido não consegue lidar com infecções e antígenos da maneira saudável habitual e, conseqüentemente, recorre à inflamação.

### **O ENVELHECIMENTO DO SISTEMA IMUNOLÓGICO**

À medida que envelhecemos, nosso sistema imunológico tende a perder sua acuidade, tornando as doenças inflamatórias autoimunes mais prováveis.<sup>5</sup> Agora você pode estar

pensando: "Não há nada que eu possa fazer sobre o envelhecimento!" Mas, como você descobrirá, o envelhecimento pode ser influenciado para melhor ou para pior.

## **ESTRESSANDO AS DEFESAS DO CORPO**

O estresse essencialmente leva o sistema imunológico ao suicídio. O estresse emocional ou a "exaustão" no trabalho provocam inflamação, aumentando o risco de doenças cardiovasculares e doenças inflamatórias autoimunes.<sup>6</sup> Ter passado por eventos estressantes importantes nos últimos 2 anos aumenta em 140% o risco de desenvolver um distúrbio inflamatório autoimune.<sup>7</sup>

## **ANTIOXIDANTES**

A deficiência de antioxidantes favorece o estresse oxidativo. O estresse oxidativo mata as células: O sistema imunológico produz anticorpos contra o DNA derramado.<sup>8</sup> Muitas doenças inflamatórias autoimunes são identificadas pela presença de anticorpos anti-DNA.

## **INVASÃO DE METAIS PESADOS**

Os metais pesados aumentam a inflamação do corpo, aumentando o risco de doenças inflamatórias autoimunes. Os principais vilões dos metais pesados incluem chumbo,<sup>9</sup> mercúrio, berílio, níquel, cromo, cobalto,<sup>10</sup> cádmio e vanádio.<sup>11</sup> O mercúrio aumenta em 50% o dano ao tecido inflamatório.<sup>12</sup>

## **O SISTEMA IMUNOLÓGICO DROGADO**

Muitos medicamentos são fatores de risco conhecidos para essas doenças. Por exemplo, estrogênios: os estrogênios aumentam a liberação de mediadores inflamatórios das células brancas do sistema imunológico.<sup>13</sup> O uso de contraceptivos orais aumenta o risco de doença inflamatória autoimune em 90%.<sup>14</sup> A terapia de reposição hormonal aumenta o risco de doença inflamatória autoimune em 150%.<sup>15</sup> Os medicamentos não são a única fonte desses hormônios. Os produtos químicos e os produtos de origem animal também são grandes fontes de hormônios e substâncias semelhantes a hormônios que podem causar distúrbios inflamatórios autoimunes.

## **UMA VIDA MELHOR POR MEIO DA QUÍMICA?**

Há muitos produtos químicos, especialmente em alguns ambientes de trabalho,<sup>16,17</sup> que aumentam o risco de doença inflamatória autoimune.<sup>18</sup> Por exemplo, preparações capilares, especialmente tinturas, aumentam o risco de uma doença inflamatória autoimune em 90%.<sup>19</sup> Outro culpado é o Lauril Sulfato de Sódio (SLS), que rompe as barreiras do corpo à invasão de antígenos e também causa inflamação.<sup>20</sup> O SLS é o ingrediente principal mais comum em xampus, pastas de dente e outros itens de cuidados pessoais.

O que você está comendo? Conservantes de alimentos, como o BHA (3-tert-butyl-4-hydroxyanisole),<sup>21</sup> e aditivos, como emulsificantes, espessantes, agentes de acabamento de superfície e contaminantes, como plastificantes, podem desencadear inflamações no corpo.<sup>22</sup>

Você come bolachas com sopa? A função do estômago é produzir ácido para a digestão dos alimentos. Quando substâncias alcalinas, como bicarbonato de sódio/fermento químico, são ingeridas, como as encontradas em biscoitos e bolos, o estômago precisa trabalhar duas vezes mais para atingir o mesmo nível de acidez. A ingestão de bicarbonato de sódio/fermento químico está associada a um aumento de 190% no risco de câncer de estômago, um câncer que geralmente é resultado do aumento da acidez, irritação e inflamação do estômago.<sup>23</sup>

As toxinas e os resíduos são eliminados pela pele. As pessoas evitam trabalhos que provocam suor e, como resultado, os poros da pele ficam obstruídos com resíduos. Conseqüentemente, o fígado, os intestinos e os rins ficam mais sobrecarregados para eliminá-los. Isso leva ao aumento da inflamação e das doenças da pele, do fígado, do intestino e dos rins. A boa higiene da pele ajuda a combater a doença inflamatória.<sup>24</sup> A boa higiene da pele pode envolver a esfoliação completa, a escovação e a transpiração.

## **VOCÊ PREFERE FRESCO OU PODRE?**

É possível encontrar uma boa banana em uma lixeira? As aflatoxinas, formadas no processo de envelhecimento ou fermentação,<sup>25</sup> são uma fonte de inflamação.<sup>26</sup> As fontes dietéticas de aflatoxinas incluem queijo,<sup>27</sup> vinho, vinagre e qualquer alimento criado por apodrecimento ou fermentação. Os cientistas usam soluções fracas de vinagre para causar doença inflamatória intestinal em ratos como modelo para estudar a colite ulcerativa e a doença de Crohn em seres humanos.<sup>28,29</sup> Além disso, as substâncias químicas formadas quando os alimentos são conservados em conserva<sup>30</sup> aumentam o estresse oxidativo, a inflamação,<sup>31</sup> a doença autoimune e o câncer.<sup>32,33</sup>

Outra fonte de exposição à aflatoxina é o meio ambiente. O mofo no ambiente aumenta o risco de doença inflamatória autoimune em 180% para os pulmões<sup>34</sup> e em 360% para

as articulações.<sup>35</sup> Árvores de sombra e arbustos próximos e densos ao redor de uma casa, edifícios danificados pela água,<sup>36,37,38,39</sup> folhas em decomposição,<sup>40</sup> pilhas de compostagem,<sup>41</sup> banhos de sauna, porões úmidos, pântanos e terras baixas - todos são fontes de aflatoxinas e inflamação. Evite todo tipo de decomposição, tanto pessoal quanto ambiental.

## **A SAÚDE PERFEITA DEPENDE DA CIRCULAÇÃO PERFEITA**

A inflamação aumenta quando o fluxo sanguíneo fica congestionado e lento.<sup>42,43,44,45</sup> Como resultado, as doenças inflamatórias autoimunes são mais prováveis com um estilo de vida sedentário, roupas apertadas ou extremidades frias. Por outro lado, quando a circulação é acelerada, a inflamação diminui.<sup>46</sup>

No tempo frio, o uso de mangas curtas ou calças curtas expõe os membros ao resfriamento, resfriando o sangue das extremidades para o tórax, abdômen e pélvis, onde a inflamação pode se instalar. Além disso, o ritmo circadiano (seu relógio de equilíbrio interno que controla o equilíbrio entre inflamação e anti-inflamação) é interrompido,<sup>47</sup> mediadores inflamatórios são liberados,<sup>48,49</sup> e o risco de doença inflamatória autoimune aumenta.

Estudos mostram que roupas apertadas têm um efeito negativo sobre o corpo. Desde a digestão lenta dos alimentos até o aumento dos mediadores inflamatórios, as roupas apertadas certamente aumentam o risco de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>50,51</sup>

Outra maneira pela qual a circulação é desequilibrada e pode ser a fonte de inflamação é por meio do excesso de trabalho do cérebro. O excesso de trabalho do cérebro na ausência de bons exercícios físicos ao ar livre resulta em aumento da inflamação. As doenças inflamatórias são significativamente mais prevalentes nas pessoas que realizam trabalho mental em comparação com aquelas envolvidas em trabalho físico.<sup>52</sup>

## **DORMIR PARA EVITAR A DOENÇA**

A perda de horas sono está associada ao aumento da inflamação e de doenças autoimunes.<sup>53,54,55,56</sup> Muitos dos aspectos que estamos discutindo afetam a qualidade do sono e, portanto, também afetam o risco de doenças.

## **CONTROLE DE QUALIDADE DO AR**

O ar interno tem muito mais contaminantes do que o ar externo. Os contaminantes do ar interno são uma fonte de inflamação. Os contaminantes incluem poeira respirável,

dióxido de nitrogênio, produtos químicos como formaldeído, aflatoxinas de aspergillus e vários fungos.<sup>57</sup>

## **NÃO DEIXE QUE ISSO SAIA DO CONTROLE**

Algumas causas de doença inflamatória autoimune começam pequenas e aumentam com o tempo para algo maior do que o esperado. O uso inadequado da voz,<sup>58</sup> o esforço vocal,<sup>59</sup> a respiração superficial ou inadequada<sup>60,61</sup> podem causar inflamação nos pulmões e na garganta, aumentando o risco de doenças inflamatórias autoimunes.

Tarefas repetitivas ou de força causam microtraumas nos tecidos, levando à inflamação que pode se espalhar por todo o corpo<sup>62</sup>, aumentando o risco de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>63,64,65</sup>

## **CONDIMENTOS E ESPECIARIAS**

Condimentos e temperos fortes na dieta podem ser a fonte de inflamação que leva à doença autoimune. Tortas de carne moída, bolos, conservas, carnes altamente temperadas com molhos, pickles, excesso de sal, gordura, pimenta, mostarda e ketchup, etc.

O consumo excessivo de sal aumenta a hipertensão e a lesão renal causada, em parte, pelo estresse oxidativo e pela inflamação nos rins e nas paredes dos vasos sanguíneos.<sup>66,67</sup>

A pimenta vermelha e a pimenta-do-reino aumentam significativamente a acidez do estômago, levando à destruição das células, ao micro sangramento e à inflamação.<sup>68</sup> A pimenta vermelha aumenta a excreção de ácido estomacal em 700%.<sup>69</sup>

## **ESTIMULANTES**

E quanto à cafeína? A cafeína e seus parentes aumentam o risco de contrair uma doença autoimune. Quando a inflamação começa no corpo, a cafeína pode acelerá-la de 300% a 600%.<sup>70</sup> O chocolate aumenta o risco em 150%, os refrigerantes de cola em 120%<sup>71</sup> e o café em 118%.<sup>72</sup>

O álcool prejudica o sistema imunológico? O consumo de álcool aumenta a formação de radicais livres e a inflamação em todo o corpo.<sup>73</sup> O vinho pode ser especialmente agravante, piorando doenças inflamatórias como a asma.<sup>74</sup>

O fumo (mesmo o fumo passivo)<sup>75</sup> causa aumento da inflamação, consumindo assim os recursos antioxidantes protetores do corpo. A fumaça tóxica e os produtos químicos cáusticos da queima do tabaco aumentam o risco de contrair uma doença inflamatória autoimune.<sup>76,77</sup> O risco de contrair uma doença inflamatória autoimune aumenta 65% com o fumo e 98% com o consumo de álcool.<sup>78</sup>

## **ALIMENTOS: VOCÊ PREFERE FRESCOS OU PODRES?**

Observe que estamos escrevendo sobre muito mais do que apenas dieta. A dieta é importante, mas a doença autoimune é muito mais do que apenas a dieta.

## **ATAQUE DOS LANCHES!**

Batatas fritas, salgadinhos, sobremesas e carnes processadas estão entre os principais instigadores do estresse oxidativo elevado e da inflamação em todo o corpo.<sup>79</sup> Você consegue citar um lanche que seja saudável?

## **PROBLEMAS DA DIETA OCIDENTAL**

Diversos estudos identificaram que a dieta ocidental (descrita como incluindo carne vermelha, carne processada, carne de porco/cachorro-quente, manteiga, banha de porco, gorduras hidrogenadas, gorduras altamente saturadas, laticínios com alto teor de gordura, ovos, batatas fritas, batatas, refrigerantes normais e dietéticos, pizza, grãos refinados, pães e massas, café e chá, doces e sobremesas) aumenta o risco de doenças inflamatórias autoimunes em até 210%.<sup>80,81,82</sup>

## **O SEGREDO É COMER SUA PROTEÇÃO**

Os pacientes que sofrem de doença inflamatória autoimune têm níveis significativamente mais baixos de antioxidantes no sangue.<sup>83,84</sup> Estudos também mostram que os suplementos comerciais não têm valor para corrigir essa deficiência.<sup>85</sup> A dieta adequada é a única solução para a má nutrição e para a redução do risco de doença inflamatória autoimune.<sup>86</sup>

## **OS BENEFÍCIOS DA FIBRA**

Os pacientes que sofrem de doença inflamatória autoimune também podem ter uma ingestão significativamente menor de fibras e magnésio. Os alimentos fibrosos

geralmente são mais ricos em magnésio. A deficiência de fibras e de magnésio está associada a um aumento de 300% a 400% na inflamação.<sup>87</sup>

## **O ESGOTAMENTO DE MINERAIS É UM PROBLEMA GLOBAL**

A quantidade de magnésio em todos os alimentos diminuiu 19% nos últimos 50 anos.<sup>88</sup> Baixos níveis de zinco,<sup>89</sup> selênio,<sup>90</sup> e magnésio<sup>91</sup> estão associados ao aumento da inflamação. A farinha de trigo integral tem 530% mais magnésio, 320% mais zinco e 110% mais selênio do que a farinha branca.<sup>92</sup> As sementes de abóbora são uma fonte rica de zinco e a castanha-do-pará é uma boa fonte de selênio.

## **DESESPERO POR ROSQUINHAS**

As rosquinhas são uma grande fonte de produtos finais de glicação avançada! Os carboidratos fritos com óleo acumulam produtos finais de glicação avançada (AGEs), toxinas que ativam os mediadores inflamatórios do corpo.<sup>93,94</sup> Os AGEs também podem ser formados no corpo se o nível de açúcar no sangue ficar elevado. Uma fatia de pão 100% integral tem 536 unidades de AGEs,<sup>95</sup> enquanto uma rosquinha com glacê simples tem incríveis 425.740 unidades de AGEs.<sup>96</sup>

## **ALTO TEOR DE FRUTOSE É ALTO RISCO**

A frutose (em todas as suas formas, por exemplo, xarope de milho com alto teor de frutose) ativa mediadores inflamatórios no fígado<sup>97</sup> e nos vasos sanguíneos<sup>98,99</sup> aumentando o risco de doença inflamatória autoimune.

## **GERENCIAMENTO DE RISCOS**

Os resultados de um estudo realizado em Israel ajudam a colocar as coisas em perspectiva. As escolhas alimentares que aumentam o risco de doença inflamatória autoimune incluem açúcar (risco 430% maior), colesterol (360%), ovos (350%), gordura saturada (gordura animal, 310%), refrigerantes (300%) e óleo vegetal (22%).<sup>100</sup>

## **GORDURA E COLESTEROL**

O colesterol da dieta é especialmente prejudicial.<sup>101</sup> O colesterol faz com que o sistema imunológico aumente a inflamação.<sup>102,103</sup> Uma dieta rica em colesterol mais do que triplica o risco de doença inflamatória autoimune.



Alimentos com alto teor de gordura apresentam maior risco de oxidação ou peroxidação de lipídios. O queijo é rico em gordura e é criado por decomposição, portanto, é rico em lipídios (gorduras) oxidados. Esses lipídios oxidados do queijo aumentam significativamente o risco de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>104,105</sup>

A manteiga aumenta significativamente o estresse oxidativo, estimulando as células imunológicas a produzir inflamação quando não há outra razão para estar causando inflamação.<sup>106</sup>

As dietas com alto teor de gordura aumentam a inflamação do corpo.<sup>107</sup> Uma preocupação especial são as gorduras trans, que aumentam significativamente as respostas inflamatórias do corpo. Foi demonstrado que a gordura saturada, encontrada em produtos de origem animal e em óleos tropicais, como o óleo de palma, aumenta a inflamação do corpo.<sup>108</sup> Em comparação com uma dieta que predomina a gordura monoinsaturada (vegetal), o consumo de uma dieta rica em gordura saturada (animal) aumenta a inflamação do corpo em 270%.<sup>109</sup> Além disso, os animais alimentados com uma dieta gordurosa desenvolvem uma alta taxa de autoanticorpos (anticorpos contra o próprio corpo),<sup>110</sup> um achado clássico em doenças inflamatórias autoimunes.

Uma preocupação especial são os óleos que foram oxidados. Os óleos oxidados representam uma ameaça imediata e de longo prazo às reservas anti-inflamatórias do corpo, aumentando o risco de várias doenças inflamatórias autoimunes.<sup>111,112</sup> Os óleos oxidados são comuns em fritadeiras, alimentos fritos e alimentos embalados com um longo histórico de prateleiras.

O cozimento de alimentos em óleo (fritura) produz gordura trans,<sup>113</sup> acrilamida<sup>114</sup> e peroxidação lipídica.<sup>115,116</sup> Todos esses subprodutos da fritura são estimuladores da inflamação, levando ao aumento do risco de distúrbios inflamatórios autoimunes.<sup>117</sup> A gordura trans também pode ser encontrada em óleos vegetais hidrogenados e parcialmente hidrogenados, margarinas e banha.

O colesterol oxidado promove a inflamação dos tecidos e a morte celular, levando à aterosclerose (doença cardíaca inflamatória) e à doença inflamatória autoimune.<sup>118</sup> Fontes comuns de colesterol oxidado são ovos em pó secos por pulverização (como os encontrados em misturas para panquecas), queijo parmesão, óleo de manteiga, sorvete, salsichas e sebo de carne bovina. Os óleos e o colesterol são especialmente propensos à oxidação quando aquecidos na presença de ar por um longo período, por exemplo, em frituras em restaurantes de fast food.<sup>119</sup>

## **OS MESMOS ALIMENTOS TODOS OS DIAS?**

Comer os mesmos alimentos dia após dia sobrecarrega os mecanismos de tolerância alimentar do corpo e pode resultar em alergia alimentar e/ou doença inflamatória autoimune.<sup>120</sup>

## **ENRIQUECIDO!**

Uma dieta rica em carboidratos refinados afeta negativamente o equilíbrio entre a geração de radicais livres e a defesa antioxidante, levando a uma sobrecarga de inflamação.<sup>121,122,123</sup> Um desjejum composto por uma tigela de flocos de milho com leite desnatado, uma torrada e um copo de suco de laranja se converte quase instantaneamente em 16 colheres de chá de açúcar. Dezesesseis colheres de chá de açúcar aumentarão o estresse oxidativo e a inflamação do corpo em 240%.<sup>124</sup> Uma lata de refrigerante tem 12 colheres de chá de açúcar.

Pacientes com doenças inflamatórias autoimunes têm uma alta incidência de sensibilidade ao glúten de trigo, que chega a ser 10 vezes maior do que em indivíduos normais.

Os produtos de grãos refinados (por exemplo, pão branco, arroz branco, macarrão branco) fazem com que o equilíbrio oxidante/antioxidante do corpo se incline para a oxidação, aumentando a inflamação e o risco de doenças autoimunes.<sup>125,126</sup>

## **A CONEXÃO COM O GLÚTEN**

Pacientes com doenças inflamatórias autoimunes têm uma alta incidência de sensibilidade ao glúten de trigo, que chega a ser 10 vezes maior do que em indivíduos normais.<sup>127</sup>

## **ANTÍGENOS ANIMAIS**

Indivíduos com doença inflamatória autoimune apresentam sensibilidade acima do normal a antígenos de produtos de origem animal; 1200% maior para laticínios, 600% para ovos, 460% para carne de porco e 400% para peixe.<sup>127</sup> Se você tem doença autoimune ou sabe que deve tomar precauções para evitar a doença inflamatória autoimune, talvez seja prudente ficar longe dessas fontes de doença.

## **MAIS SOBRE LEITE**

A ligação entre os laticínios e as doenças inflamatórias autoimunes é multifatorial;<sup>128,129</sup> o leite é imunossupressor,<sup>130</sup> tem muitos hormônios que aumentam o risco de doenças,<sup>131</sup>

o leite é a fonte de muitos agentes infecciosos (vírus e bactérias) que precipitam a doença inflamatória autoimune,<sup>132</sup> contém muitos antígenos que iniciam o processo autoimune,<sup>133,134,135,136</sup> e o leite provoca e agrava<sup>137</sup> o processo inflamatório.<sup>138</sup>

## **CARNES VERMELHAS**

Por que a carne vermelha é vermelha? O ferro heme torna a carne vermelha e as células vermelhas vermelhas. O ferro heme aumenta a sensibilidade do corpo ao estresse oxidativo e à inflamação.<sup>139</sup> O consumo de carne vermelha aumenta o risco de doença inflamatória autoimune em 130%.<sup>140</sup> Estudos epidemiológicos que comparam a quantidade de carne consumida em países do mundo todo com a quantidade de doença inflamatória autoimune que eles têm mostram que, com o aumento do consumo de carne, há um aumento da doença.<sup>141</sup> A mensagem, é claro, é: se você precisa de uma doença inflamatória autoimune, coma mais carne.

## **PORÇÕES DE PROTEÍNA**

Atualmente, muitas pessoas se preocupam se estão ou não ingerindo proteína suficiente em sua dieta. Isso é um pouco maníaco. Na verdade, é difícil conseguir uma dieta pobre em proteínas. A proteína, consumida em excesso em relação às necessidades do corpo, aumenta o risco de doenças inflamatórias autoimunes em 190%.<sup>140</sup> (Para obter mais informações sobre proteína, consulte a apresentação sobre osteoporose).

## **VARIEDADE, O TEMPERO DA VIDA?**

A maioria das pessoas nos países desenvolvidos gosta de comer uma grande variedade de alimentos em cada refeição, como se tivessem que equilibrar as necessidades nutricionais de toda a vida em uma única refeição. A carga antigênica excessiva, como a encontrada em uma refeição complexa composta por vários alimentos diferentes, pode provocar autoimunidade, alergia e inflamação.<sup>142</sup>

## **COMER PARA VIVER OU VIVER PARA COMER?**

Outro instigador do processo inflamatório autoimune é a alimentação excessiva. A alimentação excessiva fornece combustível para um incêndio maior do que aquele que pode ser controlado de forma saudável. A ingestão calórica excessiva está associada ao aumento do estresse oxidativo corporal<sup>143</sup> e ao aumento da incidência de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>82</sup> Por outro lado, a redução da ingestão calórica diminui os riscos de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>144</sup>

Atualmente, muitas pessoas se preocupam se estão ou não ingerindo proteína suficiente em sua dieta. Isso é um pouco maníaco. Na verdade, é difícil conseguir uma dieta pobre em proteínas.

## **CONTROLE DO PESO**

Para evitar essas doenças, carregar peso extra não é o ideal. Estudos mostram que a inflamação do corpo inteiro aumenta com o aumento do peso corporal.<sup>145,146</sup> O excesso de peso aumenta em 275% o risco de contrair um distúrbio inflamatório autoimune.<sup>147</sup>

Quando uma pessoa ganha peso, a gordura tende a se acumular no abdômen. Embora grande parte dessa gordura seja externa, uma grande parte dela também é interna, ao redor dos órgãos. Essa gordura interna é chamada de gordura visceral ou de órgãos. A gordura visceral é outra fonte de inflamação<sup>148</sup> e de gordura oxidada. Para cada aumento de 1% na gordura visceral, o risco de aumentar a inflamação aumenta em mais 140%.<sup>149</sup>

## **UM CASO DE IDENTIDADE EQUIVOCADA**

Vermes - poderia ser um caso de identidade equivocada? A triquinelose, um parasita adquirido pelo consumo de carne de porco e de urso, está associada ao aumento da inflamação.<sup>150,151</sup> Os sintomas musculoesqueléticos incluem dor muscular, dor nas articulações, fraqueza muscular e restrição dos movimentos articulares.<sup>152,153</sup>

A triquinelose não é a única infecção implicada em condições inflamatórias autoimunes. As infecções virais e bacterianas estão sendo cada vez mais implicadas no desenvolvimento de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>154,155,156,157</sup> Os autoanticorpos aumentam com o número de infecções que uma pessoa sofreu ao longo da vida.<sup>158</sup>

Vários agentes infecciosos, incluindo Salmonella,<sup>159</sup> E. Coli, Streptococcus e Mycobacterium,<sup>160</sup> foram associados a doenças inflamatórias autoimunes. A fonte mais abundante desses agentes infecciosos são os produtos de origem animal.<sup>161,162,163,164,165</sup>

## **VACINAS E O SISTEMA IMUNOLÓGICO**

Há alguns comportamentos de risco que talvez precisem ser evitados. Um deles, sobre o qual estão surgindo cada vez mais evidências científicas, é a vacinação. Por exemplo, receber a vacina contra sarampo, caxumba e rubéola (MMR) aumenta significativamente as chances de contrair artrite inflamatória crônica.<sup>166</sup> Em comparação com o recebimento da vacina comum contra o tétano: receber a vacina contra hepatite B

aumenta as chances de contrair esclerose múltipla em 420%, lúpus eritematoso sistêmico em 810% e artrite reumatoide em 1700%!<sup>167</sup>

## **EXERCÍCIO**

Já foi dito: "Se você não encontrar tempo para se exercitar, terá de encontrar tempo para ficar doente". Quando uma pessoa fica sentada, é como um carro parado; a fumaça e os gases se acumulam. Para o indivíduo sedentário, a inflamação se acumula, aumentando o risco de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>168</sup>

## **CRONOGRAMA RIGOROSO**

Qual é a sua regularidade - quero dizer, sua agenda? Estudos mostram que o trabalho em turnos prolongados e irregulares confere um risco maior de contrair uma doença inflamatória autoimune.<sup>169</sup>

## **RESULTADO DA PERTURBAÇÃO DO SISTEMA IMUNOLÓGICO**

Quando o sistema imunológico se desequilibra, ele pode realmente ficar muito longe do normal, resultando em sinais e sintomas que culminam em doenças inflamatórias autoimunes. Além de todas as doenças inflamatórias autoimunes bem reconhecidas listadas anteriormente, há outros resultados infelizes de deixar o sistema imunológico cair em desordem. Listaremos apenas alguns deles.

A presença de uma doença inflamatória autoimune é um bom sinal de que o sistema imunológico provavelmente terá problemas para desempenhar sua função normal com sucesso. A maioria das doenças autoimunes está associada à supressão ou disfunção imunológica. As pessoas com distúrbios inflamatórios autoimunes têm 85% mais probabilidade de contrair infecções graves que ameaçam a vida. Os locais mais comuns de infecção são as articulações, a pele, os tecidos moles e os pulmões.<sup>170</sup>

Apesar do aumento das opções de tratamento médico, os pacientes com doenças inflamatórias autoimunes não têm uma vida longa.<sup>171</sup> A pneumonia, a tuberculose e a doença hepática aumentam significativamente como causas de morte nesses pacientes.<sup>172</sup>

Dor no peito; os pacientes com doença inflamatória autoimune devem se preocupar? A doença inflamatória não afeta apenas os ossos, o tecido conjuntivo e as articulações, mas também os vasos sanguíneos e o músculo cardíaco. Os pacientes com doença inflamatória autoimune são 90% mais propensos a ter insuficiência cardíaca congestiva,<sup>173</sup> 95% mais propensos a morrer de parada cardíaca súbita e 220% mais propensos a ter um ataque cardíaco.<sup>174</sup>

Muitos pacientes com doenças inflamatórias autoimunes sofrem de osteoporose (afinamento dos ossos), o que os torna mais suscetíveis a fraturas. O processo inflamatório envolvido na doença autoimune também é um fator importante na osteoporose.<sup>175</sup> Muitos dos medicamentos com os quais a doença inflamatória autoimune é tratada também causam osteoporose.

O câncer também costuma ser o resultado de um sistema imunológico deficiente. A imunidade é uma função dos glóbulos brancos. Como consequência da inflamação e do comprometimento imunológico, o risco de leucemia (câncer de células sanguíneas) aumenta 150%.<sup>176</sup>

## **RESTAURAÇÃO E MANUTENÇÃO DO SISTEMA IMUNOLÓGICO**

Vamos mudar de marcha agora e falar sobre como restaurar um sistema imunológico debilitado e mantê-lo em uma condição que garanta a prevenção de mais doenças inflamatórias, suas complicações e sua dor.

### **AR FRESCO DA MANHÃ**

As ocupações que envolvem trabalho físico ao ar livre são protetoras, enquanto o trabalho em ambientes artificiais com ar-condicionado aumenta o risco de contrair uma doença inflamatória autoimune.<sup>177,178</sup> Um dos estimulantes imunológicos mais eficazes é uma caminhada matinal ao ar livre perto de um corpo d'água quando o sol está nascendo.<sup>179</sup>

### **VOCÊ VIU O SOL SORRIDENTE RECENTEMENTE?**

A exposição à luz solar reduz a inflamação no corpo.<sup>180,181,182</sup> A exposição à luz solar é a principal fonte de vitamina D.<sup>183</sup> A deficiência de vitamina D aumenta o risco de vários tipos de câncer, esclerose múltipla, artrite reumatoide, hipertensão, doenças cardiovasculares e diabetes tipo I.<sup>184</sup> Recomenda-se que pelo menos 25% da pele seja exposta à luz solar por 20 minutos todos os dias, e mais tempo se a pele for mais escura.

### **E QUANTO AOS EXERCÍCIOS?**

"Mas eu não posso me exercitar, tenho dor!", você pode estar pensando. O exercício inclina o equilíbrio inflamatório/anti-inflamatório a favor da redução da inflamação e do risco de doença.<sup>185,186,187,188</sup> Com poucas exceções, as pessoas que sofrem de doenças inflamatórias autoimunes se beneficiam significativamente da atividade física,

que leva a melhorias significativas da força, da dor e da fadiga sem piorar a doença.<sup>189,190,191,192,193</sup>

À medida que as pessoas envelhecem, seu sistema imunológico declina. Estar fisicamente em forma ajuda a retardar esse declínio. O sistema imunológico responde positivamente a exercícios moderados, enquanto exercícios em excesso tendem a suprimi-lo.<sup>194</sup>

Enquanto você estiver se exercitando, como sei que fará, roupas frouxas são mais benéficas do que roupas que restringem os movimentos e o fluxo sanguíneo. Foi demonstrado que roupas apertadas interferem nas variações de temperatura corporal, no fluxo sanguíneo e nos níveis hormonais; fatores implicados na doença inflamatória autoimune.<sup>195</sup>

## **RITMOS CIRCADIANOS: O RELÓGIO INTERNO DO CORPO**

Nossos corpos funcionam com relógios. O equilíbrio anti-inflamatório/inflamatório funciona de acordo com um relógio chamado ritmo circadiano.<sup>196,197</sup> O relógio circadiano anti-inflamatório funciona mal quando os horários das refeições são variados ou quando as refeições são feitas tarde da noite,<sup>198,199</sup> os horários de sono são variados,<sup>200</sup> insuficientes ou alterados para uma hora de dormir tardia e/ou hora de levantar tardia, um trabalho que exige turnos em que os horários diários variam em alguns dias, como nos dias de folga ou nos fins de semana.<sup>201</sup> A regularidade das horas de sono melhora a qualidade geral do sono e o efeito anti-inflamatório. Para o paciente com inflamação autoimune, recomendamos uma programação rigorosa para as horas de sono, com uma hora de dormir definida para a noite, no máximo até as 21h30, e um horário de levantar regular entre 7,5 e 8 horas mais tarde em todos os dias da semana e nos finais de semana.<sup>202</sup> Recomendamos horários regulares para as refeições todos os dias da semana, sem variações de mais de 5 minutos, sem nenhuma refeição depois das 17h30.<sup>197</sup> Recomendamos regularidade nos exercícios todos os dias da semana, inclusive nos dias de folga e nos finais de semana.<sup>203</sup>

## **ESCOLHAS DIETÉTICAS**

Foi realizado um estudo comparando quatro dietas: (1) dieta de gorduras e carnes processadas (gorduras, óleos, carnes processadas, batatas fritas, salgadinhos e sobremesas) - a dieta ocidental, (2) dieta de feijões, tomates e grãos refinados (feijões, tomates, grãos refinados e laticínios com alto teor de gordura) - uma dieta semelhante à mediterrânea, (3) dieta de vegetais e peixes (peixes e vegetais amarelo-escuros, crucíferos e outros vegetais) - dieta de frutos do mar; e (4) dieta de grãos integrais e frutas (grãos integrais, frutas, nozes e vegetais de folhas verdes) - dieta vegana

vegetariana. A dieta ocidental elevou três marcadores de inflamação, a dieta mediterrânea elevou um marcador de inflamação, a dieta de frutos do mar reduziu um marcador de inflamação e a dieta vegetariana vegana reduziu quatro marcadores de inflamação, mostrando a superioridade da dieta vegana no tratamento de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>204</sup>

## VANTAGEM VEGETARIANA

Descobriu-se que uma dieta vegetariana tem um efeito anti-inflamatório em pacientes com doença inflamatória autoimune ativa.<sup>205,206,207,208</sup> Uma dieta vegetariana estimula o sistema imunológico, melhora a tolerância a antígenos nocivos encontrados em dietas menos ideais,<sup>209</sup> e é rica em vitaminas e fitoquímicos antioxidantes e anti-inflamatórios. Outra vantagem da dieta vegetariana é seu alto teor de antioxidantes naturais. Estudos mostram que pacientes que sofrem de doenças inflamatórias autoimunes comem significativamente menos alimentos antioxidantes.<sup>210</sup> Por outro lado, estudos mostram que a alta ingestão de antioxidantes diminui a inflamação do corpo.<sup>211</sup>

Há uma vantagem real em comer frutas e legumes. As frutas e os vegetais são ricos em flavonoides,<sup>212</sup> fitoquímicos e antioxidantes que reduzem o estresse oxidativo, a inflamação e a oxidação de lipídios (gorduras) no corpo.<sup>213</sup> As frutas e os vegetais são ricos em vitamina A. A deficiência de vitamina A deixa o corpo desprotegido contra o estresse oxidativo e a doença inflamatória autoimune.<sup>214,215</sup> Boas fontes de vitamina A incluem batata-doce, cenoura, couve, espinafre, abóbora, melão e brócolis.

Os grãos integrais e as fibras também fazem parte de uma dieta que combate doenças inflamatórias autoimunes. Foi demonstrado que as dietas ricas em grãos integrais têm um efeito protetor contra a inflamação sistêmica, reduzindo o risco de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>216,217</sup> A fibra, encontrada em produtos de grãos integrais e farelo, reduz a inflamação em pacientes com distúrbios inflamatórios.<sup>218</sup>

E quanto a uma dieta "low carb" para reduzir a inflamação? Pelo contrário, foi demonstrado que dietas com baixo teor de gordura e alto teor de carboidratos reduzem significativamente a inflamação em todo o corpo.<sup>219</sup> Qual dieta fornece a quantidade máxima de benefícios antioxidantes e anti-inflamatórios? Os alimentos frescos, com o sabor do Éden, são os mais eficazes. Os alimentos frescos são uma dieta vegana não cozida que consiste em bagas, frutas, legumes e raízes, nozes, sementes germinadas e brotos, ou seja, fontes ricas de carotenoides, vitaminas C e E (alguns chamam isso de dieta de "alimentos crus"). Foi demonstrado que as pessoas que seguem uma dieta de alimentos frescos apresentam melhorias nos sintomas da doença inflamatória autoimune, incluindo dor, rigidez articular, qualidade do sono, qualidade da saúde, colesterol e controle de peso.<sup>220,221</sup>



Outra consideração são os benefícios dos ácidos graxos ômega-3 para a saúde. Os ácidos graxos ômega-3 estão associados à diminuição da inflamação, à melhora dos sintomas da doença e à redução do risco de contrair doenças inflamatórias autoimunes.<sup>222,223</sup> Boas fontes de ácidos graxos ômega-3 são uma dieta vegetariana, azeitonas e sementes de linhaça. Descobriu-se que as azeitonas e o azeite de oliva, com seus altos níveis de antioxidantes, ácidos graxos ômega-3 e fitoquímicos, são úteis na prevenção e no tratamento de distúrbios inflamatórios autoimunes.<sup>224,225,226,227</sup> A maneira mais preferível de obter o azeite de oliva é comendo azeitonas inteiras. Os resultados não são imediatos, mas geralmente são sentidos em 12 semanas.<sup>228</sup>

### **VOCÊ É UMA PÍTON? VOCÊ ENGOLE SUA COMIDA INTEIRA?**

Outro alimento que queremos mencionar é o suco de limão e as frutas cítricas. Os cítricos contêm muitos bioflavonoides, fitoquímicos e antioxidantes que reduzem a inflamação<sup>229,230,231</sup> e melhoram os sintomas de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>232,233,234</sup>

Mencionamos que o excesso de proteína tem efeitos deletérios para o possível sobrevivente da doença inflamatória autoimune. Mas nem todas as proteínas são iguais. A proteína de soja reduz o risco de doença inflamatória autoimune em 60% em comparação com uma dieta rica em proteína animal.<sup>235,236</sup>

### **MASTIGUE SEUS ALIMENTOS**

Você está bebendo sucos ou tomando smoothies? Você é uma píton? Você engole sua comida inteira? Um método melhor é mastigar bem os alimentos e saborear cada mordida. O tecido imunológico na boca e na garganta (amígdalas) testa as substâncias que entram no corpo para que o organismo saiba o que é alimento.<sup>237,238,239,240,241</sup> As doenças inflamatórias alérgicas e autoimunes têm maior probabilidade de se manifestar quando o alimento não é bem mastigado por muito tempo, quando o corpo não teve a chance de reconhecer os antígenos.<sup>242,243</sup>

### **TEMPERANÇA: ABSTINÊNCIA DE COISAS PREJUDICIAIS, MODERAÇÃO NAS COISAS BOAS**

Um programa desenvolvido para beneficiar pacientes com doença inflamatória autoimune certamente incluirá métodos para eliminar o uso de estimulantes como chá, café, cafeína, tabaco e álcool.

Outro aspecto da temperança é a ingestão de quantidades moderadas de alimentos. Quando são consumidas mais calorias do que o necessário, a inflamação aumenta. Por

outro lado, a redução da ingestão calórica reduz as respostas inflamatórias do corpo.<sup>244,245</sup> O objetivo é adequar a ingestão calórica às necessidades energéticas do corpo.

Além disso, o jejum é uma maneira rápida de controlar o desequilíbrio energético.<sup>246</sup> Descobriu-se que o jejum reduz o estresse oxidativo e a inflamação e melhora os sintomas de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>247,248</sup>

O resultado da restrição calórica pode ter outro resultado desejável para alguns - a perda de peso. O excesso de peso está associado ao aumento do risco de doença inflamatória autoimune. A perda de peso está associada à diminuição do dano oxidativo aos lipídios (gorduras) e às proteínas e à redução da inflamação.<sup>249,250,251</sup>

## **CONSUMO DE ÁGUA**

Estudos demonstram que a ingestão ideal de água pode reduzir o risco de doenças inflamatórias autoimunes em até 60%.<sup>100</sup> Por outro lado, a desidratação (falta de água) aumenta a resposta inflamatória do corpo a antígenos hostis.<sup>252</sup> Recomendamos de 8 a 12 copos de 240 ml por dia.

Que água devo beber? Temos um ditado que diz: "amigos não deixam amigos beberem água da torneira". A água contaminada também é uma fonte de inflamação.<sup>253,254</sup> Deve-se obter água pura e livre de todas as substâncias que possam induzir a inflamação. Dependendo das condições de sua água, pode ser necessário filtrar, destilar ou fazer outro tratamento.

Beber não é o único uso benéfico da água. Muitas pessoas descobriram os benefícios da hidroterapia, o uso da água para tratamento de doenças e manutenção da saúde. A dor inflamatória aguda pode ser tratada com calor superficial para reduzir a guarda (medo e tensão) ou com frio para reduzir a dor.<sup>255</sup> A aplicação de calor ou frio nas articulações inflamadas tende a melhorar a dor, a rigidez e a função articular. A aplicação de frio tende a aumentar o limiar da dor.<sup>256</sup> A hidroterapia de contraste (alternância de quente e frio) tende a melhorar a circulação, diminuindo consideravelmente a inflamação.<sup>257,258</sup>

## **EVITANDO O ÓBVIO**

Evitar a exposição a metais pesados é fundamental para reduzir o risco e/ou os sintomas da doença inflamatória autoimune. Se um alto nível de exposição foi registrado no passado, pode ser necessário tomar medidas para eliminar essas toxinas do corpo.

## VACINAÇÃO

A estimulação excessiva e repetida do sistema imunológico, como nas imunizações, pode resultar em fadiga imunológica e esgotamento, aumentando o risco de doenças inflamatórias autoimunes.

## DEVO FAZER UMA LIMPEZA?

Quando o acúmulo de toxinas é a causa da disfunção imunológica, a eliminação de toxinas pode ser a única maneira de reequilibrar o sistema imunológico. Suar, algo que não gostamos de fazer nos dias de hoje, pode ser exatamente o que é necessário para expelir as toxinas agravantes.<sup>259</sup> A esfoliação da pele (esfoliação) também pode fazer parte desse processo de eliminação. A quelação é outra maneira eficaz de se livrar especialmente de metais pesados.<sup>260</sup> Muitas vezes, isso pode ser feito com modificações na dieta. Às vezes, uma dieta totalmente desprovida por algum tempo da toxina a ser expelida pode atingir o mesmo objetivo.<sup>261</sup> Some have even found a colon cleanse beneficial.<sup>262</sup> Conheci um paciente que conseguiu controlar sua artrite inflamatória se fizesse uma limpeza do cólon uma vez por trimestre (o que me fez pensar no que ele fazia no resto do tempo para poluir o cólon novamente).

Outra modalidade útil para a remoção de toxinas e inflamações é o carvão vegetal. O carvão vegetal pode ser usado para inflamação como suplemento oral<sup>263</sup> e como tratamento tópico.<sup>264,265</sup> Estudos mostram que ele é eficaz na redução dos sintomas e sinais de doenças inflamatórias autoimunes.<sup>266</sup>

## CONEXÃO MENTE-CORPO

Confiança no poder divino: A espiritualidade está associada a menos depressão e maior sensação de saúde em pacientes com doença inflamatória autoimune.<sup>267,268</sup> Estudos revelam que a intervenção religiosa, como a oração de intercessão, aumenta a função imunológica, melhora a artrite reumatoide e reduz a ansiedade.<sup>269</sup> Em um estudo com pacientes inflamatórios autoimunes, seis horas de oração de intercessão individual foram associadas a uma melhora geral significativa na doença que durou todo o ano subsequente da duração do estudo.<sup>270</sup>

Dada a relação entre o estresse e a doença inflamatória autoimune, a redução do estresse deve ser uma prioridade para os portadores de doenças autoimunes.<sup>271,272</sup> As mudanças na dieta que defendemos também reduzem os sintomas psicológicos do estresse.<sup>273</sup> A melhoria da saúde espiritual tem se mostrado uma ajuda valiosa no controle do estresse.<sup>274</sup> Deus não disse: "Vinde a mim, todos os que estais cansados e

sobrecarregados, e eu vos aliviarei?"<sup>275</sup> Ele é o grande carregador de fardos; confiar Nele alivia o estresse.

## **EM RESUMO**

Ao se envolver em um programa de recuperação de doenças inflamatórias autoimunes, você descobrirá que é útil eliminar todo:

- Produtos de origem animal, inclusive laticínios e ovos.
- Possivelmente glúten de trigo.
- Óleos ou colesterol oxidados.
- Alimentos refinados: açúcares, amidos, grãos e óleos.
- Excesso de calorias na dieta.
- Alimentos ou bebidas criados por envelhecimento ou fermentação.
- Estimulantes: café, chá, tabaco e álcool.
- Temperos fortes e irritantes.
- Excesso de peso corporal.
- Roupas apertadas e roupas que não forneçam calor adequado e uniformemente distribuído.
- Refeições excessivas (o jejum pode ser útil).

Ao se envolver em um programa de recuperação de doenças inflamatórias autoimunes, você descobrirá que é útil:

- Tenha uma programação regular durante o dia para dormir, fazer refeições e se exercitar.
- Fazer uma dieta completa de alimentos vegetais com muitas frutas e vegetais frescos, ômega-3 e fibras.
- Mastigar bem os alimentos.
- Fazer uso de água pura: beber bastante, tomar banho com frequência e fazer tratamentos quentes e frios.
- Fazer uma aplicação inteligente de carvão vegetal na forma de cataplasma e por via oral.

E de que programa dietético estamos realmente falando? A dieta original da Bíblia! Então Deus disse: "Eu lhes dou todas as plantas que dão sementes na face de toda a terra e todas as árvores que dão frutos com sementes. Elas serão seu alimento". "...e

comereis as plantas do campo. "<sup>276</sup> Deveria ser alguma surpresa que o Criador desse maravilhoso sistema imunológico, que foi projetado para proteger esse maravilhoso corpo que nos foi dado, tenha a melhor receita de estilo de vida necessária para sua manutenção?

*Para obter mais ideias sobre como incorporar o que acabou de aprender em sua vida diária, consulte o capítulo intitulado "Como posso aplicar princípios saudáveis em minha vida diária".*

## REFERÊNCIAS

- <sup>1</sup> [http://www.pbs.org/wgbh/amex/bubble/gallery/g\\_05.html](http://www.pbs.org/wgbh/amex/bubble/gallery/g_05.html)
- <sup>2</sup> Salmos 139:14, Versão Almeida Revista e Atualizada.
- <sup>4</sup> Arkwright PD, Abinun M, Cant AJ. Autoimmunity in human primary immunodeficiency diseases. *Blood*. 2002 Apr 15;99(8):2694-702.
- <sup>5</sup> Prelog M. Aging of the immune system: a risk factor for autoimmunity? *Autoimmun Rev*. 2006 Feb;5(2):136-9.
- <sup>6</sup> 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.
- <sup>7</sup> Cénac A, Sparfel A, Amiel-Lebigre F, Cleuziou A, Pennec 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.
- <sup>8</sup> 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.
- <sup>9</sup> 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.
- <sup>10</sup> Kusaka Y. Occupational diseases caused by exposure to sensitizing metals. *Sangyo Igaku*. 1993 Mar;35(2):75-87.
- <sup>11</sup> 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.
- <sup>12</sup> 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.

- <sup>13</sup> 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.
- <sup>14</sup> 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.
- <sup>15</sup> 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.
- <sup>16</sup> 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. <sup>17</sup>
- Sverdrup 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.
- <sup>18</sup> Vojdani A, Ghoneum M, Brautbar N. Immune alteration associated with exposure to toxic chemicals. *Toxicol Ind Health.* 1992 Sep-Oct;8(5):239-54.
- <sup>19</sup> 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.
- <sup>20</sup> 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. <sup>21</sup>
- 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.
- <sup>22</sup> 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.
- <sup>23</sup> 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.
- <sup>24</sup> 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.
- <sup>25</sup> 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.

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

<sup>27</sup> 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.

<sup>28</sup> 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.

<sup>29</sup> 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.

<sup>30</sup> 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.

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

<sup>32</sup> 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.

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

<sup>34</sup> 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.

<sup>35</sup> 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.

<sup>36</sup> 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.

<sup>37</sup> 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.

<sup>38</sup> 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.

- <sup>39</sup> 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.
- <sup>40</sup> 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.
- <sup>41</sup> Mullins J, Harvey R, Seaton A. Sources and incidence of airborne *Aspergillus fumigatus* (Fres). *Clin Allergy*. 1976 May;6(3):209-17.
- <sup>42</sup> 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.
- <sup>43</sup> 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
- <sup>44</sup> 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.
- <sup>45</sup> 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.
- <sup>46</sup> 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.
- <sup>47</sup> 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.
- <sup>48</sup> 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.
- <sup>49</sup> 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.
- <sup>50</sup> 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.
- <sup>51</sup> 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.



- <sup>52</sup> Vikhert AM, Zhdanov VS, Lifshits AM. Arteriosclerosis in men doing physical and mental work. *Kardiologiia*. 1976 Mar;16(3):119-23.
- <sup>53</sup> 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.
- <sup>54</sup> Simpson N, Dinges DF. Sleep and inflammation. *Nutr Rev*. 2007 Dec;65(12 Pt 2):S244-52.
- <sup>55</sup> 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.
- <sup>56</sup> 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.
- <sup>57</sup> Norbäck D, Wållinder 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.
- <sup>58</sup> J Voice. 1997 Jun;11(2):165-70. The singing/acting mature adult--singing instruction perspective. Westerman Gregg J.
- <sup>59</sup> Anikeeva ZI, Pleshkov IV, Bondareva AV. Clinical features of vocal disorders in population of megapolis. *Vestn Otorinolaringol*. 2007;(1):14-21.
- <sup>60</sup> 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.
- <sup>61</sup> Vassilakopoulos T, Katsaounou P, Karatza MH, Kollintza A, Zakyntinos 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.
- <sup>62</sup> Barbe MF, Barr AE. Inflammation and the pathophysiology of work-related musculoskeletal disorders. *Brain Behav Immun*. 2006 Sep;20(5):423-9.
- <sup>63</sup> 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.
- <sup>64</sup> 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.
- <sup>65</sup> *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.
- <sup>66</sup> Lenda DM, Boegehold MA. Effect of a high salt diet on microvascular antioxidant enzymes. *J Vasc Res*. 2002 Jan-Feb;39(1):41-50.

- <sup>67</sup> 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-kappaB activity in salt-sensitive and -resistant rat kidneys. *Am J Nephrol.* 2008;28(1):158-67.
- <sup>68</sup> 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.
- <sup>69</sup> 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.
- <sup>70</sup> *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.
- <sup>71</sup> 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.
- <sup>72</sup> 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.
- <sup>73</sup> Nordmann R. Alcohol and antioxidant systems. *Alcohol Alcohol.* 1994 Sep;29(5):513-22.
- <sup>74</sup> Vally H, de Klerk N, Thompson PJ. Alcoholic drinks: important triggers for asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2000 Mar;105(3):462-7.
- <sup>75</sup> 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.
- <sup>76</sup> Oliver JE, Silman AJ. Risk factors for the development of rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol.* 2006 May-Jun;35(3):169-74.
- <sup>77</sup> 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.
- <sup>78</sup> 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.
- <sup>79</sup> 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.

- <sup>80</sup> 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.
- <sup>81</sup> 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.
- <sup>82</sup> 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.
- <sup>83</sup> Kacsur C, Mader R, Ben-Amotz A, Levy Y. Plasma anti-oxidants and rheumatoid arthritis. *Harefuah*. 2002 Feb;141(2):148-50, 223.
- <sup>84</sup> Kamanli A, Naziroğlu M, Aydilek N, Hacievliyagil C. Plasma lipid peroxidation and antioxidant levels in patients with rheumatoid arthritis. *Cell Biochem Funct*. 2004 Jan-Feb;22(1):53-7.
- <sup>85</sup> 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.
- <sup>86</sup> 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.
- <sup>87</sup> 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.
- <sup>88</sup> 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.
- <sup>89</sup> 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.
- <sup>90</sup> 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.
- <sup>91</sup> 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.
- <sup>92</sup> 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.

<sup>93</sup> 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.

<sup>94</sup> 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.

<sup>95</sup> 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.

<sup>96</sup> Wautier JL, Guillausseau PJ. Advanced glycation end products, their receptors and diabetic angiopathy. *Diabetes Metab.* 2001 Nov;27(5 Pt 1):535-42.

<sup>97</sup> 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.

<sup>98</sup> 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.

<sup>99</sup> 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.

<sup>100</sup> 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.

<sup>101</sup> 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.

<sup>102</sup> 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.

<sup>103</sup> 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.

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

- <sup>105</sup> Parke AL, Hughes GR. Rheumatoid arthritis and food: a case study. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981 Jun 20;282(6281):2027-9.
- <sup>106</sup> 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](#)
- <sup>107</sup> 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.
- <sup>108</sup> 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.
- <sup>109</sup> 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
- <sup>110</sup> 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.
- <sup>111</sup> 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.
- <sup>112</sup> Kanner J. Dietary advanced lipid oxidation endproducts are risk factors to human health. *Mol Nutr Food Res*. 2007 Sep;51(9):1094-101.
- <sup>113</sup> 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.
- <sup>114</sup> 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.
- <sup>115</sup> 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.
- <sup>116</sup> 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.
- <sup>117</sup> 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.

- <sup>118</sup> Baranowski A, Adams CW, High OB, Bowyer DB. Connective tissue responses to oxysterols. *Atherosclerosis*. 1982 Feb;41(2-3):255-66.
- <sup>119</sup> 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.
- <sup>120</sup> Ginaldi L, De Martinis M, Monti D, Franceschi C. Chronic antigenic load and apoptosis in immunosenescence. *Trends Immunol*. 2005 Feb;26(2):79-84.
- <sup>121</sup> 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.
- <sup>122</sup> 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.
- <sup>123</sup> 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.
- <sup>124</sup> 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.
- <sup>125</sup> 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.
- <sup>126</sup> 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.
- <sup>127</sup> 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.
- <sup>128</sup> 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.
- <sup>129</sup> Sepčić J, Mesaros E, Materljan E, Sepić-Grahovac D. Nutritional factors and multiple sclerosis in Gorski Kotar, Croatia. *Neuroepidemiology*. 1993;12(4):234-40.
- <sup>130</sup> 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.
- <sup>131</sup> 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.

- <sup>132</sup> Appelboom T, Durez P. Effect of milk product deprivation on spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis*. 1994 Jul;53(7):481-2.
- <sup>133</sup> 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.
- <sup>134</sup> 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.
- <sup>135</sup> 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.
- <sup>136</sup> 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.
- <sup>137</sup> Panush RS, Stroud RM, Webster EM. Food-induced (allergic) arthritis. Inflammatory arthritis exacerbated by milk. *Arthritis Rheum*. 1986 Feb;29(2):220-6.
- <sup>138</sup> Motrich RD, Gottero C, Rezzonico C, Rezzonico C, Riera CM, Rivero V. Cow's milk stimulated lymphocyte proliferation and TNF $\alpha$  secretion in hypersensitivity to cow's milk protein. *Clin Immunol*. 2003 Nov;109(2):203-11.
- <sup>139</sup> 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.
- <sup>140</sup> 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.
- <sup>141</sup> Grant WB. The role of meat in the expression of rheumatoid arthritis. *Br J Nutr*. 2000 Nov;84(5):589-95.
- <sup>142</sup> Ferguson AC. Food allergy. *Prog Food Nutr Sci*. 1984;8(1-2):77-107.
- <sup>143</sup> 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.
- <sup>144</sup> 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.

- <sup>145</sup> Khaodhiar L, Ling PR, Blackburn GL, Bistran 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.
- <sup>146</sup> 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.
- <sup>147</sup> 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.
- <sup>148</sup> 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.
- <sup>149</sup> 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.
- <sup>150</sup> 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. <sup>151</sup> Chen Z, Suntutres 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.
- <sup>152</sup> 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.
- <sup>153</sup> 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.
- <sup>154</sup> 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.
- <sup>155</sup> 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.
- <sup>156</sup> 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.
- <sup>157</sup> 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.



- <sup>158</sup> 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.
- <sup>159</sup> 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.
- <sup>160</sup> 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.
- <sup>161</sup> 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.
- <sup>162</sup> 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.
- <sup>163</sup> 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.
- <sup>164</sup> Khaitisa 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.
- <sup>165</sup> 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.
- <sup>166</sup> Schattner A. Consequence or coincidence? The occurrence, pathogenesis and significance of autoimmune manifestations after viral vaccines. *Vaccine.* 2005 Jun 10;23(30):3876-86.
- <sup>167</sup> Geier DA, Geier MR. A case-control study of serious autoimmune adverse events following hepatitis B immunization. *Autoimmunity.* 2005 Jun;38(4):295-301.
- <sup>168</sup> 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.
- <sup>169</sup> Sonnenberg A. Occupational distribution of inflammatory bowel disease among German employees. *Gut.* 1990 Sep;31(9):1037-40.
- <sup>170</sup> 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.

- <sup>171</sup> 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.
- <sup>172</sup> 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.
- <sup>173</sup> 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.
- <sup>174</sup> 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.
- <sup>175</sup> 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.
- <sup>176</sup> Cibere J, Sibley J, Haga M. Rheumatoid arthritis and the risk of malignancy. *Arthritis Rheum.* 1997 Sep;40(9):1580-6.
- <sup>177</sup> 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](#)
- <sup>178</sup> Patberg WR. Beneficial effect of being outdoors in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2002 Jan;29(1):202-4.
- <sup>179</sup> 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.
- <sup>180</sup> 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.
- <sup>181</sup> 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.
- <sup>182</sup> 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.
- <sup>183</sup> 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.

- <sup>184</sup> 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.
- <sup>185</sup> 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.
- <sup>186</sup> 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):17-9. <sup>187</sup>
- 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.
- <sup>188</sup> 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.
- <sup>189</sup> 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.
- <sup>190</sup> 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.
- <sup>191</sup> 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.
- <sup>192</sup> de Jong Z, Munneke M, Zwinderman AH, Kroon HM, Runday 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. <sup>193</sup>
- 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.
- <sup>194</sup> Nieman DC. Exercise immunology: practical applications. *Int J Sports Med.* 1997 Mar;18 Suppl 1:S91-100.
- <sup>195</sup> 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.
- <sup>196</sup> Cutolo M, Sulli A, Pizzorni C, Secchi ME, Soldano S, Serio B, Straub RH, Otsa K, Maestroni GJ. Circadian rhythms: glucocorticoids and arthritis. *Ann N Y Acad Sci.* 2006 Jun;1069:289-99. <sup>197</sup>
- Cutolo M, Masi AT. Circadian rhythms and arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2005 Feb;31(1):115-29, ix-x.
- <sup>198</sup> Roky R, Chapotot F, Hakkou F, Benchekroun MT, Buguet A. Sleep during Ramadan intermittent fasting. *J Sleep Res.* 2001 Dec;10(4):319-27.

- <sup>199</sup> 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.
- <sup>200</sup> 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.
- <sup>201</sup> 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.
- <sup>202</sup> 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.
- <sup>203</sup> 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.
- <sup>204</sup> 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.
- <sup>205</sup> Kjeldsen-Kragh J. Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets. *Am J Clin Nutr.* 1999 Sep;70(3 Suppl):594S-600S.
- <sup>206</sup> 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.
- <sup>207</sup> 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.
- <sup>208</sup> 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](#)
- <sup>209</sup> 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.
- <sup>210</sup> 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.
- <sup>211</sup> 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.

- <sup>212</sup> 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.
- <sup>213</sup> 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.
- <sup>214</sup> 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.
- <sup>215</sup> 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.
- <sup>216</sup> 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.
- <sup>217</sup> 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.
- <sup>218</sup> 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.
- <sup>219</sup> 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.
- <sup>220</sup> 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.
- <sup>221</sup> 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.
- <sup>222</sup> 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.
- <sup>223</sup> 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.
- <sup>224</sup> 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.

- <sup>225</sup> 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.
- <sup>226</sup> Owen RW, Haubner R, Würtele G, Hull E, Spiegelhalder B, Bartsch H. Olives and olive oil in cancer prevention. *Eur J Cancer Prev*. 2004 Aug;13(4):319-26.
- <sup>227</sup> Aviram M, Elias 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.
- <sup>228</sup> Kremer JM. n-3 fatty acid supplements in rheumatoid arthritis. *Am J Clin Nutr*. 2000 Jan;71(1 Suppl):349S-51S.
- <sup>229</sup> 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.
- <sup>230</sup> 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.
- <sup>231</sup> 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.
- <sup>232</sup> 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.
- <sup>233</sup> 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.
- <sup>234</sup> 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.
- <sup>235</sup> 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.
- <sup>236</sup> 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.
- <sup>237</sup> 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.

- <sup>238</sup> Van Hoogstraten IM, Andersen KE, Von Blomberg BM, Boden D, Bruynzeel DP, Burrows D, Camarasa JG, Doods-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.
- <sup>239</sup> 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.
- <sup>240</sup> 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.
- <sup>241</sup> 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.
- <sup>242</sup> 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.
- <sup>243</sup> 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](#)
- <sup>244</sup> 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.
- <sup>245</sup> 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.
- <sup>246</sup> 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.
- <sup>247</sup> 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.
- <sup>248</sup> 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.
- <sup>249</sup> 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.

- <sup>250</sup> 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.
- <sup>251</sup> 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.
- <sup>252</sup> 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.
- <sup>253</sup> 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.
- <sup>254</sup> 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.
- <sup>255</sup> 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.
- <sup>256</sup> 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.
- <sup>257</sup> 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.
- <sup>258</sup> 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.
- <sup>259</sup> 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.
- <sup>260</sup> 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.
- <sup>261</sup> 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.
- <sup>262</sup> Horne S. Colon cleansing: a popular, but misunderstood natural therapy. *J Herb Pharmacother.* 2006;6(2):93-100.



- <sup>263</sup> 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.
- <sup>264</sup> 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.
- <sup>265</sup> 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.
- <sup>266</sup> 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.
- <sup>267</sup> 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.
- <sup>268</sup> 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.
- <sup>269</sup> 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.
- <sup>270</sup> Matthews DA, Marlowe SM, MacNutt FS. Effects of intercessory prayer on patients with rheumatoid arthritis. *South Med J.* 2000 Dec;93(12):1177-86.
- <sup>271</sup> 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.
- <sup>272</sup> 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.
- <sup>273</sup> 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.
- <sup>274</sup> Tuck I, Alleyne R, Thinganjana W. Spirituality and stress management in healthy adults. *J Holist Nurs.* 2006 Dec;24(4):245-53.
- <sup>275</sup> Mateus 11:28, Versão Almeida Revista e Atualizada.
- <sup>276</sup> Gênesis 1:29; 3:18. Versão Almeida Revista e Atualizada.

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.