

ΤΟ «ΣΥΝΕΧΕΣ» ΜΙΑΣ ΕΝΟΠΟΙΗΜΕΝΗΣ ΘΕΩΡΙΑΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ

Περίληψη

Την θεματολογία της εν λόγω πραγματείας ενέπνευσε μία ερώτηση που τέθηκε από ένα παιδί: «Ποιός είναι ο λόγος που αρρωσταίνω;». Η ερώτηση είναι πολύ ενδιαφέρουσα, ωστόσο η απάντησή της δύσκολο να δοθεί. Σε αυτή την πραγματεία γίνεται συζήτηση για ορισμένες πιθανές απαντήσεις σε αυτό το δύσκολο ερώτημα. Κατά τη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου, από τη γέννηση έως το θάνατο, υπάρχει ένα «συνεχές» των παθολογικών καταστάσεων στις οποίες ενδέχεται αυτό να περιέλθει. Το σώμα, ως ολότητα, υποφέρει βαθιά κάθε φορά που αναδύεται μια οξεία ή χρόνια κατάσταση η οποία είτε παραμελείται, είτε θεραπεύεται λανθασμένα. Χρόνιες και οξείες ασθένειες στο ιατρικό ιστορικό ενός ατόμου συνιστούν μια άρρηκτα συνδεδεμένη αλυσίδα ανοσιακών αποκρίσεων στην μορφή ενός πραγματικού «συνεχούς», η οποία σε κάθε χρονική στιγμή υποδηλώνει το τελικό αποτέλεσμα αυτών των αποκρίσεων. Η ιδέα που προάγεται είναι ότι η καταπίεση ασθενειών, μέσω της υπερβολής σε χρήση είτε χημικών φαρμάκων είτε άλλων μεθόδων, πολλές φορές υπερισχύει έναντι των φυσικών αμυντικών μηχανισμών του σώματος και υπονομεύει το αμυντικό σύστημα, εξαναγκάζοντάς το να ξεκινήσει μια βαθύτερη γραμμή άμυνας, η οποία τότε σηματοδοτεί την έναρξη μίας νέας χρόνιας παθολογίας. Ως εκ τούτου, η αρχική φλεγμονή μιας οξείας κατάστασης ενδέχεται να συνεχιστεί με την μορφή μίας υποξείας φλεγμονώδους διαδικασίας, αλλά πλέον, σε βαθύτερο επίπεδο. Κατά συνέπεια, προκειμένου να μην υπονομευθεί το αμυντικό σύστημα, οι οξείες φλεγμονώδεις παθήσεις πρέπει να θεραπεύονται πολύ προσεκτικά από την έναρξή τους στην παιδική-ακόμα-ηλικία. Επιπλέον, προτείνεται το ότι όλες οι χρόνιες εκφυλιστικές ασθένειες διαθέτουν ένα χαρακτήρα υποξείας φλεγμονής, όπως επίσης και ότι η «φλεγμονή» αποτελεί την κύρια κοινή παράμετρο όλων των ασθενειών.

Υπόβαθρο

Κατά τη διάρκεια της ζωής ενός ανθρώπου, από τη γέννηση έως το θάνατο, υπάρχει ένα «συνεχές» στην αλληλουχία των φυσικών ασθενειών, οξείων και χρόνιων. Όποτε οι οξείες ασθένειες δεν θεραπεύονται ορθά και ο ασθενής διαθέτει ένα εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα, η συνολική υγεία του ατόμου υπονομεύεται οριστικά.

Οι οξείες ασθένειες της παιδικής ηλικίας (όχι οι επιδημικές, οι οποίες εκδηλώνονται κυρίως στα συστήματα τα οποία εκτίθενται περισσότερο στο εξωτερικό περιβάλλον, ήτοι αναπνευστικό, γαστρεντερικό σύστημα και δέρμα), πρέπει να θεραπεύονται ορθά και όχι καταπιεστικά μέσω της κατάχρησης φαρμάκων· ειδάλλως, οι οξείες ασθένειες θα συνεχίσουν να υφίστανται σε μία τροποποιημένη μορφή μίας υποξείας φλεγμονώδους διαδικασίας, πυροδοτώντας την έκφραση των γενετικών προδιαθέσεων του οργανισμού και ως εκ τούτου προκαλώντας την εκδήλωση των χρόνιων εκφυλιστικών ασθενειών. Όλες οι χρόνιες ασθένειες έχουν επίσης έναν φλεγμονώδη χαρακτήρα, και αυτή η «φλεγμονή» συνιστά την κύρια παράμετρο η οποία χαρακτηρίζει όλες τις ασθένειες.

Εάν το σώμα, κατά τη διάρκεια που αναπτύσσει υψηλό πυρετό, επανειλημμένως καταπονηθεί με επιθετικό τρόπο μέσω ισχυρών ή καταχρηστικών φαρμάκων, τότε το αμυντικό σύστημα, όντας ήδη σε μία κατάσταση αδυναμίας, θα υπονομευθεί ενδεχομένως σε τέτοιο βαθμό που να μην μπορεί πλέον να αντιδράσει παράγοντας υψηλό πυρετό, ακόμα και αν εκτεθεί σε λοιμογόνα μικρόβια [1]. Ένα από τα καλύτερα παραδείγματα είναι αυτό του συνδρόμου της χρόνιας κόπωσης, ή όπως είναι αλλιώς γνωστό «μεταϊικό σύνδρομο».

Σε αυτήν την παθολογία είναι γνωστό ότι μετά από μία ιογενή λοίμωξη μπορεί να αναπτυχθεί μία χρόνια ασθένεια [2], η οποία χαρακτηρίζεται ορισμένες φορές από μία διαρκή εξουθενωτική κόπωση, η οποία συνοδεύεται από μυϊκή αδυναμία, ήπιο πυρετό, ευερέθιστους λεμφαδένες, πονοκέφαλο και κατάθλιψη. Ένα ακόμη παράδειγμα είναι αυτό της ιογενούς ηπατίτιδας, η οποία μπορεί να εξελιχθεί σε ηπατική διαταραχή και τελικά σε κίρρωση του ήπατος [3], όπως επίσης και ο οξύς ρευματικός πυρετός, ο οποίος μπορεί να καταλήξει σε μία χρόνια καρδιακή νόσο [4-12]. Είναι επιπλέον γνωστό ότι οι ηλικιωμένοι έχουν

μικρότερη ικανότητα να αναπτύσσουν πυρετό μετά από έκθεση σε λοιμογόνο παράγοντα [1,13]. Σε όλες τις προαναφερθείσες περιπτώσεις, όταν ένας υψηλός πυρετός, λόγω μιας ιογενούς λοίμωξης, έχει ισχυρά κατασταλεί μέσω καταπιεστικών μεθόδων, το γενικό επίπεδο υγείας έχει σοβαρά υποβαθμιστεί. Την ίδια στιγμή ξεκινά μία νέα χρόνια εκφυλιστική παθολογία, για την οποία το σώμα είναι γενετικά προδιατεθειμένο.

Οι ερωτήσεις οι οποίες εγείρονται είναι οι εξής: «Ποια είναι η σχέση μεταξύ μιας οξείας φλεγμονώδους διαδικασίας και των χρόνιων ασθενειών που χαρακτηρίζονται από οξείες παροξυσμούς;», όπως επίσης «Είναι δυνατόν αυτές οι δύο να συγκροτούν μία και μοναδική γραμμή της βασικής διαταραχής;»

Σε οξείες καταστάσεις, στις οποίες ακολουθείται επιθετική παρέμβαση μέσω της χρήσης ισχυρών χημικών ουσιών, το σώμα θα υποβαθμιστεί στο σύνολο της υγείας του, εγκαταλείποντας την άμυνά του σε περιφερειακό επίπεδο, προχωρώντας στην υπεράσπιση του οργανισμού σε ένα βαθύτερο επίπεδο. Εάν αυτή η νέα γραμμή άμυνας δεχθεί νέα επίθεση, τότε θα μετατοπιστεί σε ένα ακόμα βαθύτερο επίπεδο. Η υποβάθμιση της άμυνας θα ακολουθήσει ένα ιεραρχικό πλάνο το οποίο φαίνεται να είναι ένα αρχέτυπο σε όλους τους ανθρώπους, δηλαδή περιφερειακές λοιμώξεις να μετατοπίζονται βαθύτερα, σε ένα πιο κεντρικό επίπεδο.

Κατά συνέπεια, η υπόθεση που μπορούμε να διατυπώσουμε είναι ότι το αμυντικό σύστημα, του οποίου κύριος σκοπός είναι η πάση θυσία διατήρηση της ζωής, είναι δομημένο με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε να ανταποκρίνεται και να αντιδρά σε διαφορετικά επίπεδα με διαφορετικούς τρόπους. Το αμυντικό σύστημα διαθέτει πολλά επίπεδα άμυνας. Η πρώτη γραμμή άμυνας έγκειται στο να αναπτύσσει υψηλό πυρετό· εάν αυτό δεν είναι πλέον εφικτό λόγω της ανεπάρκειάς του, τότε η δεύτερη γραμμή άμυνας θα είναι η έναρξη μιας υποξείας φλεγμονώδους διαδικασίας, η οποία θα είναι πιο διάχυτη και ως εκ τούτου περισσότερο εξουθενωτική, περιλαμβάνοντας ζωτικά όργανα ή συστήματα [14,15].

Η απεριόριστη πολυπλοκότητα του ανθρώπινου όντος

Εάν θεωρήσουμε το ανθρώπινο όν ως ολότητα, με νοημοσύνη, συναισθήματα, ομιλία, γνωστικές και δημιουργικές ικανότητες, τότε κανένας άλλος οργανισμός στον πλανήτη δεν είναι τόσο πολύπλοκος και πολυδιάστατος όσο είναι ο άνθρωπος. Ως εκ τούτου, καμία βιοχημική εξέταση δεν δύναται να μας δώσει μία οριστική απάντηση όσον αφορά το βαθμό υγείας ενός ατόμου σε μία δεδομένη χρονική στιγμή. Οι εργαστηριακοί έλεγχοι μπορούν να μας δώσουν μοναχά μία αδρή εκτίμηση του τι πραγματικά συμβαίνει σε βιοχημικό επίπεδο για μία δεδομένη χρονική στιγμή, αλλά αδυνατούν να μας πληροφορήσουν για την πραγματική γενική κατάσταση της υγείας. Σε αυτή την πραγματεία θα προσπαθήσουμε να περιγράψουμε μερικές από τις παραμέτρους που θα βοηθήσουν τον ιατρό να αποκτήσει μία καλύτερη ιδέα της συνολικής κατάστασης της υγείας του ασθενούς.

Ο ρόλος του περιβάλλοντος στη δημιουργία και τη διαμόρφωση ασθενειών

Συνήθως, ασθένειες ξεκινούν να εκδηλώνονται από τα πρώτα στάδια της ζωής, όταν, για το νεογνό, το περιβάλλον καθίσταται εχθρικό. Ζούμε σε ένα περιβάλλον στο οποίο υπάρχουν οργανισμοί ή ουσίες- φορείς ασθενειών που υποβάλλουν το σώμα στο να αναπτύξει άμυνα. Η σχέση μεταξύ της ικανότητας του ατόμου να προσαρμόζεται και να αναπτύσσει άμυνα και της ικανότητας του εχθρικού οργανισμού να πλήττει την υγεία του ατόμου θα καθορίσει το εάν θα ξεκινήσει να αναπτύσσεται μία ασθένεια. Προκειμένου να νοσήσει ένας άνθρωπος, είναι προφανές ότι απαιτείται η παρουσία ενός στρεσογόνου παράγοντα, μα επιπρόσθετα, το αμυντικό σύστημα πρέπει να είναι εξασθενημένο και να έχει μια ευαισθητοποιημένη προδιάθεση έναντι του εχθρικού αυτού οργανισμού. Αυτό είναι αρκετά αληθές σε πρώτο επίπεδο, π.χ. μπορεί να υπάρχει ένα μικρόβιο για το οποίο ένας οργανισμός παρουσιάζει ευαισθησία οπότε, κατόπιν επαφής του με αυτό, μπορεί να ξεκινήσει μία μικροβιακή λοίμωξη. Αντίστοιχα, η έναρξη μιας ασθένειας μπορεί να

γίνει κατόπιν έκθεσης του ατόμου σε μία ουσία για την οποία εκείνο είναι ευαίσθητοποιημένο [16,17].

Ο ρόλος του τρόπου ζωής στη διαμόρφωση ασθενειών

Ένας επιπλέον σημαντικός παράγοντας για τον οποίο νοσούμε είναι ότι η ασθένεια αποτελεί συχνά το αποτέλεσμα του δικού μας τρόπου ζωής, των συνηθειών, των διατροφικών συνηθειών, των σκέψεών μας, και από κάτω που παραβαίνει τους νόμους της φύσης. Εάν υπερβούμε τα όρια που ορίζει η φύση, τότε αναπόφευκτα χάνουμε την ισορροπία της ομοιόστασης. Παραδείγματος χάριν, εάν ασκήσουμε το σώμα πέραν κάποιου ορίου αντοχής του, τότε σε ένα ορισμένο σημείο εκείνο θα αντιδράσει αναπτύσσοντας μία ασθένεια. Όταν τροφοδοτούμε αρνητικά συναισθήματα, μπορεί να προκαλέσουμε έμφυτες προδιαθέσεις για χρόνιες παθολογίες.

«Προδιάθεση» για ασθένειες

Το περιβάλλον και ο τρόπος ζωής δεν επαρκούν για να προκαλέσουν μια ασθένεια· υπάρχει και ένας νοσογόνος παράγοντας **έναντι του οποίου μπορεί να είναι ευαίσθητοποιημένο το ανθρώπινο σώμα** και ως εκ τούτου να αναπτύξει μία οξεία ασθένεια. Είναι αρκετά γνωστό ότι δύο ή περισσότεροι άνδρες μπορεί να έρθουν σε επαφή με μία γυναίκα μολυσμένη με γονόρροια και μόνο ένας εξ αυτών να νοσήσει. Ένας οργανισμός αναπτύσσει μία ασθένεια όταν διαθέτει μία προδιάθεση, μία αδυναμία, έναντι του συγκεκριμένου νοσογόνου παράγοντα (δεν θα αναπτύξουν όλοι οι εκτιθέμενοι στο *Mycobacterium tuberculosis* φυματίωση). Με άλλα λόγια, όταν η σχέση μεταξύ της ισχύος του στρεσογόνου παράγοντα και της ισχύος ενός εκ των μηχανισμών άμυνας κλίνουν υπέρ του στρεσογόνου παράγοντα, το σώμα αρρωσταίνει, ή ακόμα, εάν η υπεροχή αυτού του στρεσογόνου παράγοντα είναι συντριπτική, μπορεί τότε να οδηγήσει ακόμα και στον θάνατο. Στην πλειοψηφία τους οι προδιαθέσεις είναι συγγενείς [18-21], ωστόσο η χρήση ορισμένων φαρμάκων, όπως αντιβιοτικών [22-31], είτε η έκθεση

σε ελεύθερες ρίζες ή σε άλλες χημικές ουσίες που υπάρχουν στο περιβάλλον [32,33], μπορεί να προκαλέσουν μετάλλαξη στο DNA η οποία ενδέχεται να οδηγήσει στην δημιουργία «επίκτητων» προδιαθέσεων, λόγω της εξασθένησης ορισμένων οργάνων ή ιστών. Φυσιολογικά, κάθε μέρα σε κάθε κύτταρο περίπου 10^4 βάσεις DNA υφίστανται βλάβη και κάθε κύτταρο αδιαλείπτως επιδιορθώνει τις βλάβες αυτές προκειμένου να διατηρηθεί η γενωμική ακεραιότητα. Ευτυχώς, αυτός ο πολύπλοκος μηχανισμός είναι πολύ αποδοτικός, εντούτοις, η λανθασμένη λειτουργία του μπορεί να συμβάλλει στη δημιουργία νέων προδιαθέσεων [34].

Η καταπίεση οξειών ασθενειών ως αιτία έναρξης χρόνιων ασθενειών

Ας προεκτείνουμε την ιδέα λίγο παραπέρα έχουμε ασθένειες τις οποίες ονομάζουμε οξείες, και ασθένειες οι οποίες είναι χρόνιες και εκφυλιστικές. Είναι σημαντικό να διακρίνουμε το γιατί κάποιος αρρωσταίνει με μία οξεία ασθένεια έναντι μίας χρόνιας διαταραχής. Θέλουμε να ανακαλύψουμε το τι ακριβώς συμβαίνει σε ένα άτομο το οποίο γεννιέται και παρουσιάζει προβλήματα υγείας και πώς αυτά εξελίσσονται κατά τη διάρκεια της ζωής του.

Σχεδόν όλοι οι άνθρωποι παρουσιάζουν προβλήματα υγείας. Δεν υπάρχει ούτε ένα παιδί που να μην έχει δυνητικά προβλήματα υγείας σε κάποια χρονική στιγμή, είτε αυτά θα είναι οξέα είτε χρόνια.

Η γενική εικόνα των ασθενειών στους ανθρώπους χαρακτηρίζεται από δύο κύριες κατηγορίες, από την άποψη της εμπύρετης έκφρασης: η μία είναι αυτή στην οποία ο ασθενής ανεβάζει υψηλό πυρετό και η άλλη είναι εκείνη στην οποία ο πυρετός είναι είτε ασθενής είτε εκλείπει εντελώς. Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν οι οξείες, ενώ στη δεύτερη οι χρόνιες ασθένειες. Ο κύριος σκοπός αυτής της πραγματείας είναι να αναδείξει μέσα σε ένα άτομο τη σχέση μεταξύ των εν λόγω ασθενειών. Με άλλα λόγια, να υποδείξει ότι υπάρχει ένα συνεχές μέσα σε έναν συγκεκριμένο οργανισμό, το οποίο καθορίζει την αντίδραση του αμυντικού συστήματος του ατόμου.

Μία πολύ ενδιαφέρουσα παρατήρηση αποτελεί το ότι πολλές χρόνιες ασθένειες παρουσιάζουν περιόδους έξαρσης και περιόδους ύφεσης [35-44]. Ας λάβουμε ως παράδειγμα ένα άτομο που υποφέρει από επιληψία. Στο στάδιο κρίσης παρουσιάζει επιληπτική κρίση, αλλά όταν αυτές σιγούν, ποιες είναι οι αλλαγές που συμβαίνουν στο σώμα του και ποιες είναι οι αλλαγές που λαμβάνουν χώρα έτσι ώστε να ξεκινήσει μία επιληπτική κρίση; Η ίδια ερώτηση ισχύει για την αλλεργική ρινίτιδα, την πολλαπλή σκλήρυνση, το βρογχικό άσθμα και άλλες χρόνιες εκφυλιστικές παθήσεις.

Η επόμενη εύλογη ερώτηση είναι, συνεπώς, η εξής: *«Μπορούν να συγκριθούν τα κύματα έξαρσης, που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια μιας χρόνιας ασθένειας, με τις οξείες ασθένειες, όταν το σώμα παρουσιάζει υποτροπή;»*. **Εάν κατανοήσουμε τον τρόπο με τον οποίο το σώμα λειτουργεί, ίσως καταλήξουμε σε μία θεωρία ασθενειών η οποία θα είναι εντελώς διαφορετική από αυτήν που διδάσκεται σε μία συμβατική Ιατρική Σχολή.**

Στις Ιατρικές Σχολές οι μαθητές μαθαίνουν το πώς να διακρίνουν τις χρόνιες από τις οξείες ασθένειες, διδάσκονται για ποικίλα συμπτώματα, το πώς χαρακτηρίζονται όλες οι οξείες καταστάσεις και το πώς κάθε μία εξ αυτών πρέπει να αντιμετωπίζεται ξεχωριστά, με μία συγκεκριμένη θεραπεία. Είναι για έναν γιατρό αυτή η γνώση επαρκής ώστε να θεραπεύσει έναν ασθενή ο οποίος προσέρχεται σε αυτόν για μια ασθματική κρίση? Συνήθως ο ιατρός γνωρίζει το πώς πρέπει να ενεργήσει σε μία ασθματική κρίση - συνταγογραφεί βρογχοδιασταλτικά, ή εάν η κρίση είναι αρκετά ισχυρή, χορηγεί κορτικοστεροειδή και με αυτόν τον τρόπο ο ασθενής διέρχεται της κρίσης με ασφάλεια. Λίγο αργότερα, η κρίση θα επανέλθει και η κατάσταση θα είναι χειρότερη. Καθώς περνούν τα χρόνια οι κρίσεις πολλαπλασιάζονται, γίνονται όλο και πιο επίμονες, και εν τέλει αντιμετωπίζουμε ασθενείς όπως εκείνον που πρόσφατα υπήρξε υπό την θεραπευτική μου αγωγή και ο οποίος αδυνατούσε να πάρει αναπνοή και μιλούσε όντας διπλωμένος στα δύο. Σύμφωνα με το περιοδικό Scientific American, Ιούνιος 2000, σελίδα 30, «Το Άσθμα Παγκοσμίως»: *«Το άσθμα ήταν σπάνιο το 1900, μα πλέον έχει εξαλιχθεί σε επιδημία: περισσότερα από 15 εκατομμύρια έχουν*

προσβληθεί στις ΗΠΑ και μέχρι και δέκα φορές αυτός αριθμός νοσεί σε ολόκληρο τον κόσμο. Κάθε χρόνο αποτελεί αιτία θανάτου για 5.000 Αμερικανούς, η πλειοψηφία εκ των οποίων είναι ενήλικες, ενώ σε παγκόσμια κλίμακα οι θάνατοι αγγίζουν τους 180.000, σύμφωνα με εκτίμηση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Η αιτία για την οποία τα ποσοστά του άσθματος έχουν αυξηθεί δεν έχει ακόμα διευκρινισθεί, ωστόσο τα στοιχεία που παρατίθενται από μελέτες δείχνουν πως στην πλειοψηφία τους τα περιστατικά σημειώνονται σε χώρες της Δύσης, και κυρίως στις αγγλόφωνες· ουσιαστικά εκλείπει στις επαρχιακές περιοχές της Αφρικής.» Επιπλέον, η Αμερικανική Ακαδημία Αλλεργίας Άσθματος και Ανοσολογίας παρουσιάζει πολύ ανησυχητικά στατιστικά στοιχεία σχετικά με τα αυξανόμενα περιστατικά άσθματος [45]. Καθίσταται εμφανές το ότι ο τρόπος θεραπείας «δυτικού τύπου» δεν αποτελεί ακριβώς αυτό που θα θέλαμε να ορίσουμε ως «θεραπεία». Με τη καταπίεση των συμπτωμάτων, μπορεί κανείς να έχει την εντύπωση ότι στο σύνολό της η ασθένεια βελτιώνεται, αλλά στην ουσία εκείνη επιδεινώνεται όλο και περισσότερο. Θα μπορούσαμε να θεωρήσουμε την αναλογία του να έχουμε μία χύτρα επάνω στον φούρνο (αιτία της ασθένειας) και βλέποντας τον ατμό να εκτονώνεται από την βαλβίδα ασφαλείας (σύμπτωμα), αντί να σβήσουμε το μάτι της κουζίνας (εξάλειψη της αιτίας), επιλέγουμε να κλείσουμε την βαλβίδα διαφυγής (καταπίεση του συμπτώματος) προκαλώντας στην χύτρα επικίνδυνη αύξηση της πίεσεως. Στην καθημερινή πρακτική έχει αποδειχθεί η συσχέτιση μεταξύ της αμυγδαλεκτομής και του κινδύνου ανάπτυξης φλεγμονώδους νόσου του εντέρου,[46,47] καθώς και η χειρουργική αφαίρεση των αμυγδαλών (στις οποίες αποδίδονται τα προβλήματα που αντιμετωπίζει ο ασθενής), μπορεί να προκαλέσει πιο βαθιές και πιο σοβαρές ασθένειες. Από τον 17^ο-18^ο αιώνα η καταπίεση των αιμορροϊδών, της εμμήνου ρύσεως και των δερματικών εξανθημάτων έχει οδηγήσει τις διαταραχές να στραφούν στο σώμα προς τα έσω, προκαλώντας ασθένειες όπως το άσθμα και η δύσπνοια [48]. Εάν ανατρέξουμε στα επίσημα στατιστικά στοιχεία της κυβέρνησης των Ηνωμένων Πολιτειών, σχετικά με τα ποσοστά θανάτου από την αρχή του προηγούμενου αιώνα, θα παρατηρήσουμε μία μείωση στη θνησιμότητα λόγω μεταδοτικών ασθενειών αλλά αυξημένη τη θνησιμότητα λόγω

καρκίνου. Με άλλα λόγια, έχουμε ξεκάθαρα συμβάλει στη μετατόπιση των διαταραχών σε ένα βαθύτερο επίπεδο. Η μείωση της θνησιμότητας λόγω μεταδοτικών ασθενειών δεν οφείλετο στην εισαγωγή των αντιβιοτικών ή των εμβολίων, καθότι αυτά εισήχθησαν σε μία χρονική περίοδο κατά την οποία η φθίνουσα πορεία αυτών των παθολογιών είχε σχεδόν φθάσει στο τέλος της[50]. Κατ'αναλογία, μπορούμε να παρατηρήσουμε μια ανησυχητική αύξηση κατά μέσο όρο 2.500% στα περιστατικά αυτισμού στα παιδιά των ΗΠΑ από το 1992-1993 έως το 1999-2000 [51]. Εμείς, ως θεραπευτές, έχουμε την ευθύνη του να αξιολογήσουμε προσεκτικά αυτό το φαινόμενο.

Το σύνολο των συμπτωμάτων ως αντίδραση του σώματος στην προσπάθεια να αποκαταστήσει την ισορροπία

Επιστρέφοντας στο θέμα των ασθματικών κρίσεων, το ενδιαφέρον της ιατρικής σήμερα στρέφεται στο εάν έχουμε τη δυνατότητα είτε να μειώσουμε την σοβαρότητα των κρίσεων είτε να θεραπεύσουμε τον ασθενή.

Ποιες είναι οι παράμετροι που θα ορίσουν εάν ο ασθενής μπορεί να θεραπευτεί; Αυτές οι παράμετροι είναι μεγίστου ενδιαφέροντος για τον θεράποντα ιατρό. Το παιδί πιθανότατα είχε παρουσιάσει επανειλημμένες διαδοχικές ασθένειες όταν διερωτήθηκε « Ποιός είναι ο λόγος που αρρωσταίνω; Ο φίλος μου στο σχολείο δεν αρρωσταίνει, ή τουλάχιστον όχι τόσο συχνά». Ίσως η απάντηση να έγκειται κυρίως στην πολυπλοκότητα του ατόμου και τη συγκεκριμένη κληρονομικότητα. Μέσα σε αυτή την κληρονομική προδιάθεση ο αμυντικός μηχανισμός του προσπαθεί να προσαρμοστεί στο περιβάλλον προκειμένου να επιβιώσει, διατηρώντας την ομοιόσταση, χωρίς να χρειάζεται να εκδηλώσει μία σειρά από παθολογικά συμπτώματα. Μέσω της εκδήλωσης παθολογικών συμπτωμάτων, το σώμα στην πραγματικότητα προσπαθεί να αποκαταστήσει την χαμένη του ισορροπία. Για παράδειγμα, μέσα σε ένα πολύ θερμό περιβάλλον η αντίδραση του σώματος, προκειμένου να μειώσει θερμοκρασία, θα είναι το να προκληθεί εφίδρωση. Εάν όμως η πτώση της θερμοκρασίας γίνει απότομα, το σώμα θα αντιδράσει με αυτό

που ορίζεται ως κοινό «κρυολόγημα» με το οποίο, με σκοπό να αποκαταστήσει την ισορροπία, θα αναπτύξει πυρετό, κλιμακώνοντας την αντίδραση σε παθολογικό βαθμό. **Είναι μία καθαρά διανοητική επινόηση να ισχυριζόμαστε ότι τα συμπτώματα αποτελούν μία αρνητική εκδήλωση και ως εκ τούτου πρέπει να εξαλείφονται ή να καταπιέζονται.** Όταν νιώθουμε πόνο σε μία άρθρωση είναι επειδή το πληγέν μέλος χρήζει ακινητοποίησης ώστε να ελαχιστοποιηθεί η τοπική ενόχληση και να επιτραπεί η μέγιστη και ταχύτερη ανάρρωση. Η καταπίεση του πόνου- η οποία εν μέρει μπορεί να αποκαταστήσει την ελευθερία της κίνησης- ενδέχεται μερικές φορές να οδηγήσει σε σοβαρή οργανική βλάβη· **συνεπώς, η ανάπτυξη ενός συμπτώματος αποτελεί ένα χρήσιμο μηχανισμό.** Η Βιολογία τον θεωρεί ως έναν αναπτυξιακό μηχανισμό και ως έναν μηχανισμό προσαρμογής. Θα πρέπει, κατά συνέπεια, να συμπεράνουμε ότι, επι παραδείγματι, οι επιδημικές ασθένειες της παιδικής ηλικίας, είναι απαραίτητες προκειμένου να «εκπαιδεύσουν» το αμυντικό σύστημα και να το καταστήσουν ισχυρότερο ώστε να μπορεί αργότερα ο οργανισμός να επιβιώσει.

«Η σημασία των συμπτωμάτων»

Μπορούμε να υποθέσουμε ότι οι οξείες ασθένειες είναι συχνά οι διαδικασίες εκμάθησης του σώματος, και οι οποίες ως τέτοιες πρέπει να εκλαμβάνονται από τον ιατρό ουτως ώστε εκείνος να αποφύγει ή να διαφυλάξει τον ασθενή έναντι κάποιας καταπίεσης και μετατροπής της ασθένειας αυτής σε μία χρόνια.

Όταν ένας οργανισμός εκτίθεται σε ένα νέο περιβάλλον, πρέπει να μάθει σε ποια κατεύθυνση θα πρέπει να αναπτύξει και να ισχυροποιήσει το αμυντικό του σύστημα. Το σώμα εκδηλώνει την δυσφορία του μέσω συμπτωμάτων, μέσα στα οποία υπάρχουν πολλές χρήσιμες πληροφορίες για τους ιατρούς, ώστε να τους οδηγήσουν στη θεραπεία των ασθενών και να είναι τότε σε θέση να απαντήσουν σε ερωτήσεις όπως: «Μπορεί η ασθένειά μου να θεραπευτεί;», ή «Μπορώ να βοηθηθώ, και σε ποιο βαθμό;». Σε χρόνιες περιπτώσεις, ο συμβατικός ιατρός πολύ σπάνια είναι σε θέση να ισχυριστεί ότι μπορεί να θεραπεύσει τον ασθενή. Αυτό που

θα μπορούσε να ισχυριστεί είναι ότι θα παράσχει στον ασθενή μία φαρμακευτική αγωγή η οποία θα τον κάνει να νιώσει πιο άνετα και ότι ο πόνος και άλλα συμπτώματα δεν θα τον ενοχλούν τόσο πολύ. Δεν θα μπορούσε, ωστόσο, να ισχυριστεί ότι ο συγκεκριμένος ασθενής μπορεί να θεραπευτεί. Στην ομοιοπαθητική, τα πράγματα είναι κάπως διαφορετικά. Αυτό σημαίνει ότι ο ιατρός, κάνοντας χρήση των πληροφοριών που θα λάβει από «το σύνολο των συμπτωμάτων», μπορεί να εκτιμήσει σε πολλές περιπτώσεις εάν ο συγκεκριμένος ασθενής μπορεί να θεραπευτεί ή όχι.

Ο αμυντικός μηχανισμός και η ιεραρχία στο ανθρώπινο σώμα

Κάθε ζωντανός οργανισμός έχει τον δικό του αμυντικό μηχανισμό, είτε ανήκει στο ζωικό είτε στο φυτικό βασίλειο [52-58] και ο ιατρός, ει δυνατόν, πρέπει να βρεί το κλειδί που αντιστοιχεί στον τρόπο με τον οποίο κάθε οργανισμός αντιδρά στις ασθένειες. Αυτός είναι ένας βασικός κανόνας στην ομοιοπαθητική. Δεν είναι τυχαίο ότι στα νεογνά οι ασθένειες εμφανίζονται κυρίως στα πιο εξωτερικά σημεία του σώματος. Οι παιδίατροι συμφωνούν στο ότι το αναπνευστικό, το γαστρεντερικό και το δέρμα είναι τα συστήματα που πρωτίστως πλήττονται στην παιδική ηλικία. Αυτά τα τρία συστήματα σχετίζονται με την επαφή που έχουμε με το περιβάλλον. Τα εν λόγω συστήματα υπόκεινται στο μεγαλύτερο ποσοστό προσβολών από διαφορετικά μικρόβια και χημικές ουσίες που προκαλούν ασθένειες τις οποίες αποκαλούμε «οξείες», και οι οποίες χαρακτηρίζονται από υψηλό πυρετό. Το ουροποιητικό σύστημα με τους νεφρούς, το αγγειακό σύστημα με την καρδιά, και το νευρικό σύστημα με τον εγκέφαλο, είναι τα λιγότερο ευάλωτα και τα πιο προστατευμένα, και -κατά την πρώτη παιδική ηλικία -τα λιγότερο προσβαλλόμενα από οξείες λοιμώξεις συστήματα. Αυτό συμβαίνει διότι το ανοσοποιητικό σύστημα του παιδιού είναι συνήθως σε σχετικά καλή κατάσταση και γενικά σε καλύτερο επίπεδο υγείας από το αντίστοιχο ενός ενήλικα. Είναι προφανές ότι μία φλεγμονή στο δέρμα ή στο έντερο ή στους βρόγχους είναι λιγότερο επικίνδυνη για τη ζωή του ασθενούς απ'ότι μία φλεγμονή των νεφρών, της καρδιάς ή του εγκεφάλου. « *Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός (ΑΕΦ) παρέχει τόσο ανατομική όσο και φυσιολογική προστασία*

για το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), ρυθμίζοντας αυστηρά την είσοδο ουσιών και κυττάρων προερχόμενων από το αίμα μέσα στον νευρικό ιστό». [59] Αυτό υποδηλώνει πως το σώμα είναι σχεδιασμένο έτσι ώστε να προστατεύει τα πιο ζωτικής σημασίας για την επιβίωση όργανα. Οφείλουμε να αναγνωρίσουμε την ιεραρχία που διατηρεί το σώμα στα όργανα και τα συστήματά του σχετικά με την προστασία αυτών των οργάνων και συστημάτων. Για αυτό τον λόγο, θα προσπαθήσει να κρατήσει τη διαταραχή σε ένα σχετικά περιφερειακό επίπεδο και όσο το δυνατόν πιο μακριά από τα πιο σημαντικά όργανα και συστήματα. Οι πρώτες λοιμώξεις που παρατηρούμε στα παιδιά σχετίζονται με την ανώτερη αναπνευστική οδό· αφορούν κυρίως σε αμυγδαλίτιδα, ρινοφαρυγγίτιδα, κοινά κρυολογήματα, κλπ. [60] και όχι εγκεφαλίτιδα, μηνιγγοεγκεφαλίτιδα και εν γένει λοιμώξεις του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι αμυγδαλές αποτελούν μία από τις πύλες που διατηρούν την λοίμωξη μακριά από τους πνεύμονες, και οι οποίες εντοπίζονται σε αρκετά κεντρικό σημείο, έτσι ώστε μία λοίμωξη που θα έθετε τον οργανισμό σε κίνδυνο, να αναχαιτισθεί. Το σώμα διαθέτει κανόνες, μία νοημοσύνη, η οποία δεν εκφράζεται με έναν λογικό τρόπο, αλλά με έναν τρόπο γίνεται που αντιληπτός, λαμβάνοντας υπόψιν τα γεγονότα που αναφερθηκαν παραπάνω. Για παράδειγμα, ένα παιδί παρουσιάζει αμυγδαλίτιδα για την οποία λαμβάνει αντιβιοτικά και λίγο αργότερα εμφανίζει μια άλλη λοίμωξη. Τον επόμενο χρόνο, το παιδί έχει επανειλημμένη λοίμωξη η οποία πάλι αντιμετωπίζεται με αντιβιοτικά. **Τον επόμενο χρόνο μπορεί να μην εμφανίσει εκ νέου αμυγδαλίτιδα, αλλά μία εγκατεστημένη τραχειοβρογχική λοίμωξη,** για την οποία θα λάβει πάλι αντιβιοτικά. Μετά από μερικά χρόνια, το σώμα όντας εξασθενημένο, θα παρουσιάσει λοιμώξεις που θα ξεκινούν από τους πνεύμονες και εν τέλει πνευμονία. Οι πνεύμονες (με πνευμονία), οι οποίοι είναι τα πιο σημαντικά όργανα του αναπνευστικού συστήματος, πλέον έχουν μολυνθεί. Πολύ συχνά η αλλεργική ρινίτιδα είναι μία παθολογία που προηγείται της παθολογίας του άσθματος, ειδικά εάν η ρινίτιδα καταπιεστεί με φαρμακευτική θεραπεία [61-67]. Με άλλα λόγια, η διαταραχή εγκαταλείπει την περιφέρεια του αναπνευστικού συστήματος και προχωρά σε ολόένα και βαθύτερα όργανα του συστήματος αυτού, τα οποία είναι απολύτως απαραίτητα για την

επιβίωση του ατόμου. Εάν αυτή η ιεραρχική σειρά αποτελεί μία αρχετυπική αρχή σε όλους τους ανθρώπους, τότε η επιλογή του αμυντικού μηχανισμού να διατηρεί την διαταραχή σε περιφερειακό επίπεδο (αμυγαλές) είναι η βέλτιστη δυνατή και θα πρέπει να γίνεται σεβαστή από τον ιατρό που κατανοεί και αποδέχεται αυτές τις αρχές. Σε μια τέτοια περίπτωση η επιλεγμένη θεραπεία δεν θα πρέπει να καταπιέζει την διαδικασία της φλεγμονής, ωθώντας την σε βαθύτερα επίπεδα, μα μοναχά να υποστηρίζει το σώμα, βοηθώντας το να ξεπεράσει το πρόβλημα.

Ας θεωρήσουμε ένα άλλο σύστημα, αυτό του ουροποιητικού. Έχουμε έναν ασθενή με υποτροπιάζουσες λοιμώξεις της ουροποιητικής οδού και εν τέλει αναπτύσσει διάμεση κυστίτιδα, σύνδρομο επώδυνης κύστης [68], ή μόνιμη νεφρική βλάβη [69]. Όταν διερευνήσετε το ιστορικό κάθε ενός εξ αυτών των ασθενών, θα παρατηρήσετε μία παρόμοια διαδικασία. Το σώμα προσπαθεί αρχικά να διατηρήσει την λοίμωξη στην περιφέρεια και σε πιο επιφανειακό επίπεδο, και ως εκ τούτου λιγότερο επικίνδυνο για το σώμα στο σύνολό του. Με την παρεμβολή ισχυρών χημικών φαρμάκων, δεν επιτρέπουμε την διαταραχή να παραμείνει σε αυτό το περιφερειακό επίπεδο, επιφέροντας την εξασθένηση του ανοσοποιητικού συστήματος [70-74] και εξαναγκάζοντας τη λοίμωξη να προχωρήσει σε ένα βαθύτερο επίπεδο, μέχρις ότου φθάσει και μολύνει το βαθύτερο σημείο του συστήματος, όπως εν προκειμένω είναι οι νεφροί.

Ας σκεφτούμε ένα ακόμη παράδειγμα. Υπάρχουν ασθενείς που υποφέρουν εύκολα από διάρροιες λόγω κάποιου είδους μόλυνσης και επειδή αυτές οι διάρροιες αντιμετωπίζονται με χημικά φάρμακα και ορισμένες φορές με αντιβιοτικά, εν τέλει αναπτύσσεται ψευδομεμβρανώδης κολίτιδα [75-77], η οποία αντιμετωπίζεται με άλλα αντιβιοτικά. Μετά από κάποιο χρονικό διάστημα, εν τέλει, μπορεί να εμφανιστούν ελκώδης κολίτιδα και καρκίνος του εντέρου [78-84]. Η χρήση αντιβιοτικών προκαλεί τροποποίηση στην εντερική χλωρίδα, ευνοώντας την υπέρμετρη ανάπτυξη ορισμένων αναερόβιων στελεχών, τα οποία υπό κανονικές συνθήκες θα ήταν παρόντα σε μερικές μόνο αποικίες και παραμένοντας αβλαβή.

Αποτέλεσμα αυτής της υπερανάπτυξης είναι η πιθανότητα ολόκληρο το σώμα να υποστεί σοβαρή βλάβη. Πρόσφατα, η υπόθεση ότι η ποιότητα της μικροχλωρίδας μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια του αυτισμού γίνεται ολοένα και πιο αποδεκτή [85-87].

Όλα αυτά τα περιστατικά ομοιάζουν σε ένα κοινό χαρακτηριστικό: στην αρχή, σε όλες τις περιπτώσεις το σώμα καταβάλλει μια προσπάθεια να διατηρήσει την διαταραχή σε ένα μη βαθύ επίπεδο, αλλά περιφερειακό και κατά συνέπεια εύκολο στη διαχείριση. Το ερώτημα έγκειται στο εάν κατανοούμε αυτή την αρχή και προσπαθούμε να διατηρήσουμε την διαταραχή σε περιφερειακό επίπεδο, ή αγνούμε αυτήν της ζωτικής σημασίας αρχή και προχωρούμε στην καταπίεση της εκδήλωσης μιας οξείας κατάστασης. Στην πλειοψηφία τους, οι χρόνιες διαταραχές ξεκινούν, όταν τα μικρά παιδιά, έχοντας εμφανίσει δερματικά εξανθήματα, λαμβάνουν κορτικοστεροειδή και τα εξανθήματα καταπιέζονται, μην αφήνοντας το σώμα να εκφράσει τις βαθύτερες διαταραχές του στο δέρμα. Η συνταγογράφηση των αντιβιοτικών γίνεται συχνά για την πρόληψη των λοιμώξεων του ουροποιητικού, όχι λόγω της εκδήλωσης κάποιων συμπτωμάτων, αλλά απλώς διότι οι καλλιέργιες ούρων παρουσιάζονται θετικές για ορισμένα είδη βακτηρίων. Αντί να υπάρχει εκ μέρους του ιατρού η αναζήτηση του λόγου για τον οποίο το σώμα έχει ανάγκη αυτές τις αποικίες βακτηρίων, επιλέγει σαν άκριτο κανόνα την συνταγογράφηση ισχυρού αντιβιοτικού. Αυτός σίγουρα δεν είναι ο βέλτιστος τρόπος θεραπείας μίας ασθένειας και πολλές προκλητικές σκέψεις και ιδέες που παρουσιάζονται σε αυτή την πραγματεία ίσως χρήζουν μελέτης. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, για παράδειγμα, τα τελευταία στατιστικά στοιχεία αναφέρουν ότι υπάρχει το τρομακτικό νούμερο των 328.000 ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια οι οποίοι υφίστανται αιμοδιύλυση. Ποιος είναι ο λογος που δεν υπήρχαν τόσοι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια στο παρελθόν; Όταν εξετάζουμε τα ιατρικά ιστορικά των ασθενών, βρίσκουμε επανειλημμένες λοιμώξεις της κατώτερης ουροποιητικής οδού, οι οποίες αντιμετωπίστηκαν με χρήση αντιβιοτικών. Εν συνεχεία, οι λοιμώξεις εκδηλώνονται βαθύτερα στην ουροδόχο κύστη, έπειτα στην πύελο (πυελονεφρίτιδα) και τελικά στους νεφρούς (σπειραματονεφρίτιδα), όπου παρεμποδίζουν τη λειτουργία αυτών των σημαντικών οργάνων. Η ερώτηση έγκειται στο ως

σε ποίο σημείο ευθύνονται τα αντιβιοτικά για αυτή την σειρά γεγονότων?

Οι ασθένειες ως αποτέλεσμα μιας αλυσίδας γεγονότων

Αυτό που μας ενδιαφέρει είναι να διακρίνουμε το εάν οι τελικές ασθένειες που εμφανίζονται στους ανθρώπους, και σε κάθε άτομο ξεχωριστά, είναι συνδεδεμένες μέσω μιας αλυσίδας από παθολογικά περιστατικά, τα οποία προήλθαν από οξέα φλεγμονώδη γεγονότα, τα οποία εν τέλει κατέληξαν σε μία χρόνια εκφυλιστική ασθένεια. Για παράδειγμα, κάποιος εκδηλώνει ρευματοειδή αρθρίτιδα ή οποιαδήποτε άλλη χρόνια εκφυλιστική ασθένεια και σύμφωνα με τον συμβατικό ιατρικό τρόπο σκέψης αυτό αποτελεί ένα τυχαίο συμβάν· ωστόσο η ερώτηση θα ήταν «Είναι όντως αυτό το περιστατικό τυχαίο ή συνιστά το αποτέλεσμα μίας ακριβούς, σχεδόν μαθηματικής ακρίβειας σειράς παθολογικών συμβάντων που οδήγησαν τον εν λόγω ασθενή σε αυτή την τελική κατάσταση;». Είναι πολύ σημαντικό να μάθουμε εάν αυτή η παθολογία που εκδηλώθηκε στην ηλικία των 35, 40, 50 ή 55 συνδέεται με το ολικό ιατρικό ιστορικό του ασθενούς. Η εμπειρία μου λαμβάνοντας ιατρικά ιστορικά χιλιάδων ασθενών από την γέννηση και την παιδική ηλικία, έως την στιγμή που προσήλθαν με χρόνια ιατρικά προβλήματα, μου δείχνει ότι το ανοσοποιητικό τους σύστημα κατά κανόνα είχε προσπαθήσει να κρατήσει την διαταραχή σε ένα περιφερειακό επίπεδο με το να προκαλεί φλεγμονή σε μη ζωτικής σημασίας όργανα, όπως είναι οι αμυγδαλές, και με το να αντιδρά στους εισβολείς μέσω πυρετού· ωστόσο αυτή η αντίδραση σχεδόν πάντα καταπιεζόταν γρήγορα με βαριά χημικά φάρμακα. Λόγω των ισχυρών θεραπευτικών αγωγών που χορηγήθηκαν τη στιγμή της οξείας φλεγμονής, το σώμα δεν αφέθηκε να επιτελέσει όλες τις απαραίτητες βιοχημικές διαδικασίες προκειμένου να αποκαταστήσει τη χαμένη του ομοιόσταση, και υιοθέτησε μια δεύτερη γραμμή άμυνας, γεγονός που σημαίνει ότι η χρόνια ασθένεια ξεκίνησε με μία υποφλεγμονώδη διαδικασία. Μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η παρεμβολή μέσω των ισχυρών χημικών φαρμάκων δεν έδωσε αρκετό χρόνο και χώρο στο σώμα να αναδιοργανωθεί με

σκοπό να είναι ικανό να αντιμετωπίσει την επόμενη εισβολή από μικρόβια.

Είναι αρκετά γνωστό ότι το ανοσοποιητικό σύστημα εκπαιδεύεται στο πώς να αμύνεται μέσα από την εμπειρία των επιδημιών. Όταν εμποδίζουμε να λάβει χώρα αυτή η διαδικασία, δεν θα έχουμε ένα δυνατότερο αλλά ένα εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα. Είναι επίσης αληθές, ότι εάν επιτρέψουμε σε οξείες ασθένειες να εκδηλωθούν φυσικά, τότε μερικοί από τους ασθενείς θα καταλήξουν. Μερικές φορές η «πνευμονία» θα είναι ισχυρότερη από τον αμυντικό μηχανισμό του ασθενούς και εκείνος θα υποκύψει. Αυτή είναι η διαδρομή όλων των οξείων ασθενειών' έχουμε μία πρόδρομη περίοδο, μία κλιμάκωση και ένα τέλος το οποίο καταλήγει είτε στην ίαση (λύσις) είτε στο θάνατο. Αυτό είναι το σημείο στο οποίο έχουμε τη συμβολή της ομοιοπαθητικής και των άλλων εναλλακτικών μεθόδων. Είναι δυνατό, αντί να καταπιézουμε μία λοίμωξη, να υποστηρίξουμε το σώμα στο να ξεπεράσει την οξεία φάση με ένα φυσικό τρόπο, μέσω της ενίσχυσης του αμυντικού μηχανισμού με ένα φάρμακο το οποίο προκαλεί παρόμοια συμπτώματα με εκείνα της ασθένειας. Με αυτό τον τρόπο βοηθούμε το σώμα να αποκαταστήσει την ισορροπία του. Προηγουμένως αναφέρθηκα σε μία θεωρία την οποία αποκαλώ « Το συνεχές μιας ενοποιημένης θεωρίας των ασθενειών, οξείων και χρόνιων». Σύμφωνα με αυτήν, όλες οι χρόνιες ασθένειες και όλες οι φυσικά εκδηλούμενες εκφυλιστικές χρόνιες ασθένειες, είναι « φλεγμονώδεις διαδικασίες» [88]. Η κύρια διαφορά μεταξύ μιας φλεγμονώδους διαδικασίας σε μία χρόνια ασθένεια και μίας οξείας φλεγμονής είναι η εκδήλωση υψηλού πυρετού κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης [89-98].

Όταν το σώμα έχει την ικανότητα να παράγει υψηλό πυρετό είναι γενικά σε μία καλή κατάσταση. Όταν δεν έχει πλέον αυτή τη δυνατότητα, σημαίνει ότι δεν επιτρέψαμε σε αυτή τη φλεγμονή να παραμείνει σε περιφερειακό επίπεδο και τώρα η φλεγμονώδης διαδικασία έχει μετατοπιστεί σε ένα βαθύτερο επίπεδο, σε ένα ζωτικό όργανο ή ακόμα και σε ολόκληρο σύστημα (π.χ. συστηματικός ερυθηματώσης λύκος). Στη νέα κατάσταση, πλέον το σώμα θα καταβάλλεται από μία υποξεία φλεγμονώδη διαδικασία με χαμηλό ή σχεδόν καθόλου εμφανή πυρετό,

αλλά επιπλέον χωρίς τη δυνατότητα μιας τελικής αποκατάστασης (λύσεως). Αντιθέτως, αυτό που λαμβάνει πλέον χώρα, καταστρέφει διαρκώς νέες περιοχές και υπάρχει μία διαρκώς επιδεινούμενη χρόνια κατάσταση [99-108].

Έχουμε μία παρόμοια φλεγμονή σαν μία οξεία περιφερειακή, αλλά σε βαθύτερο επίπεδο, και το σώμα αδυνατεί πια να την καταστείλει μέσω της παραγωγής υψηλού πυρετού, παρά τις σποραδικές του προσπάθειες. Επί παραδείγματι, ασθενείς που υποφέρουν από ημικρανίες αποτελεί σχεδόν ρουτίνα να ισχυρίζονται πως παρουσιάζουν περιοδικές κρίσεις [109-114], π.χ. δύο ή τρεις φορές την εβδομάδα.

Εάν διερευνήσουμε αυτές τις περιπτώσεις, θα διαπιστώσουμε πως πριν την έναρξη των ημικρανιών, υπήρξαν πολλές οξείες ασθένειες, με οξύ πυρετό, όπως οξεία αμυγδαλίτιδα, κυστίτιδα ή βρογχίτιδα, οι οποίες αντιμετωπίστηκαν λανθασμένα και καταπιέστηκαν. Στην ουσία είναι η ίδια και αυτή φλεγμονή, η οποία δεν αφέθηκε να εκφραστεί ως αμυγδαλίτιδα, και πλέον το σώμα προσπαθεί ανά διαστήματα να ανακτήσει τη δύναμη και καταβάλλει την προσπάθεια να αναπαράξει εκείνη την αρχική οξεία κατάσταση. Ο ασθενής, επί της ουσίας βιώνει αυτή την προσπάθεια ως σύνδρομο το οποίο αποκαλούμε «αθροιστική κεφαλαλγία». Προ ολίγων ετών, όταν αναφερόμουν στο συνεχές των ασθενειών, δεν είχα υπόψιν μου τους βιοχημικούς μηχανισμούς οι οποίοι δημιουργούν αυτές τις υποξείες φλεγμονές. Αργότερα, διάβασα περί της ιδέας των φλεγμονωδών πρωτεϊνών [115-116]. Ένας εκ των μαθητών μου, μου γνωστοποίησε τα αποτελέσματα μίας έρευνας που διεξήχθη στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα οποία υποδεικνυαν πως η σχιζοφρένεια αφορά πιθανότατα σε μια φλεγμονώδη διαδικασία [122]. Η άμεση αντίδραση των ιατρικών ερευνητών ήταν να αναζητήσουν ένα αντιφλεγμονώδες φάρμακο για τη θεραπεία της σχιζοφρένειας. Συνεπώς, όλα αυτά τα χρόνια δεν έχουμε κατανοήσει πως αυτός ο τρόπος σκέψης είναι λανθασμένος, και εξακολουθούμε ακόμα και στα τελικά στάδια να εμμένουμε σε αυτόν- να εξαλείφουμε δηλαδή τον στρεσογόνο παράγοντα, αντί να ενισχύουμε το αμυντικό σύστημα. Η οδός σκέψης της συμβατικής ιατρικής έχει ως εξής: «Ας εντοπίσουμε τον νοσογόνο παράγοντα και έπειτα ας βρούμε ένα χημικό φάρμακο το

οποίο θα τον εξαλείψει και θα θεραπεύσει τον ασθενή.» Αδυνατούν να συνειδητοποιήσουν ότι αυτές οι φλεγμονώδεις πρωτεΐνες δεν μπορούν να εξολοθρευτούν με έναν χημικό παράγοντα, **παραμόνο μέσω της ενίσχυσης του ανοσοποιητικού συστήματος**. Εάν η ιατρική δεν αποσχιστεί από αυτόν τον τρόπο σκέψης, η ανθρωπότητα θα συνεχίσει να βιώνει ολοένα και πιο πολύπλοκες ασθένειες, οι οποίες θα είναι αυξανόμενης δυσκολίας ως προς τη θεραπεία τους.

Η ομοιοπαθητική έχει τη δυνατότητα επαναφοράς του ανοσοποιητικού συστήματος στην αρχική του κατάσταση

Το σώμα έχει την ικανότητα να αντιδρά ενάντια σε στρεσογόνους παράγοντες του περιβάλλοντος, η οποία πρέπει να ενισχύεται παρά να καταπιέζεται έτσι ώστε η φλεγμονή να παρέλθει με έναν φυσικό τρόπο, χωρίς να εξωθείται σε βαθύτερα επίπεδα. Όλη αυτή η διαδικασία αντίδρασης του σώματος που παράγει μία οξεία φλεγμονή με υψηλό πυρετό είναι «το αποτέλεσμα εκατομμυρίων βιοχημικών αντιδράσεων», έχοντας ως στόχο να επανεγκαταστήσουν την χαμένη ισορροπία- την ομοιότητα. Εάν αυτή η διαδικασία διακόπτεται και εξαναγκάζεται σε εξαφάνιση μέσω της βάνανσης χημικής ισχύος, και δεν αντιδρά στο μέγιστο της θεραπευτικής της αποστολής που θα αποκαθιστούσε την ομοιότητα, το σώμα αναγκάζεται να αναδιοργανώσει τις άμυνές του και το αμυντικό σύστημα επιλέγει να μετατοπίσει τη γραμμή άμυνας σε βαθύτερο επίπεδο, εσωτερικεύοντας τη φλεγμονώδη διαδικασία. Αυτό είναι το σημείο αφετηρίας μιας χρόνιας ασθένειας. Αυτή μπορεί να είναι μία νόσος του κολλαγόνου, ερυθρηματόδης λύκος, ψωρίαση, σκλήρυνση κατά πλάκας, νευρομυϊκή ασθένεια, ψυχιατρική ασθένεια, αυτισμός, κλπ. Όλες αυτές πηγάζουν από μία κοινή διαδικασία. Η σημαντική διαφορά έγκειται στο ότι αυτή τη φορά το αμυντικό σύστημα αδυνατεί πλέον να συγκροτήσει τη δύναμη ώστε να ανεβάσει υψηλό πυρετό για την επίτευξη της ίασης. Εάν υπήρχε ένα καλύτερο θεραπευτικό σύστημα με ηπιότερα μέσα, τότε το ανοσοποιητικό σύστημα δεν θα κατεβάλετο τόσο ώστε να δεχθεί τη διαταραχή σε βαθύτερο επίπεδο. Καταπίεση πυρετού σε εγκύους ή σε νεαρά παιδιά μπορεί να αποτελέσει την απαρχή του αυτισμού [123]. Τα αυτιστικά παιδιά σπανίως παρουσιάζουν πυρετό· ανέβαζαν πυρετό πριν εκδηλώσουν την ασθένεια, π.χ. πολλά εξ

αυτών είχαν υποτροπιάζουσα μέση ωτίτια με υψηλό πυρετό η οποία καταπιεζόταν με αντιβιοτικά ή ισχυρά αντιπυρετικά. Είναι ενδιαφέρον να επισημάνουμε πως εάν αναπτύξουν πυρετό, η αυτιστική κατάσταση παρουσιάζει βελτίωση [124]. Με τη σωστή θεραπεία οι πυρετοί θα επανέλθουν, ενώ η η αυτιστική συμπεριφορά θα βελτιωθεί δραματικά. Οι ασθένειες στις σύγχρονες κοινωνίες επηρεάζουν όλο και περισσότερο το περιφερικό και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Δεδομένου ότι το πιο σημαντικό όργανο είναι ο εγκέφαλος, εάν συνεχίσουμε να εξωθούμε τις ασθένειες, θα γίνουμε σύντομα παρατηρητές μιας δραματικής αύξησης των ψυχικών ασθενειών.

Ιάπωνες ερευνητές έχουν ανακαλύψει ότι μπορούν να θεραπεύουν τον καρκίνο προκαλώντας πυρετό [125] μέσω διαφορορετικών αντιγόνων, με σκοπό την αύξηση της θερμοκρασίας, και έχουν επιδείξει μερικά πραγματικά αξιόλογα αποτελέσματα. Εισήγαγαν πυρετογόνους παράγοντες στο σωμα, εκείνο αντέδρασε και παρατήρησαν βελτίωση του καρκίνου [126]. Η ίδια παρατήρηση έχει γίνει και με παιδιά που είχαν εμφανίσει αυτισμό.

Ελπίζουμε να δώσαμε μία απάντηση στην ερώτηση του παιδιού « Ποιός είναι ο λόγος που αρρωσταίνω;» - για ποιόν λόγο εμφάνισε μία αμυγδαλίτιδα και τώρα έχει φτάσει στο σημείο να έχει άσθμα.

Συζήτηση

Κάθε εμπρός βήμα που έκανε ο άνθρωπος στην επιστημονική του προσπάθεια συναντούσε πάντοτε αντίσταση. Η ανθρώπινη ιστορία βρίθει τέτοιων κοινωνικών και επιστημονικών επαναστάσεων οι οποίες κλόνισαν τις εκάστοτε δομές και τα «πιστεύω» των ανθρώπων. Κατά κανόνα τέτοιες ανακαλύψεις χρειάστηκαν μία περίοδο πολλών ετών για επεξεργασία και αποδοχή. Ωστόσο, κάθε ένα εξ αυτών των βημάτων διεύρυνε ακόμα περισσότερο τους ορίζοντες που επέτρεψαν την εξέλιξη των ανθρώπων. Η ομοιοπαθητική αντιπροσωπεύει μία από αυτές τις

μεγάλες επαναστάσεις , και λόγω του ότι επιδρά σε ακόμα άγνωστα και ελάχιστα διερευνημένα επίπεδα του ανθρώπινου όντος, απαιτείται περισσότερο από διακόσια χρόνια (από την εποχή της ανακάλυψής της από τον Σάμουελ Χάνεμαν) προτού ο επιστημονικός κόσμος ανοίξει της πύλες για μία σοβαρή αξιολόγηση των δεκάδων χιλιάδων αποδείξεων, που βρίσκονται σήμερα στα χέρια μας, σχετικά με τα υπέροχα αποτελέσματά της σε ανθρώπους και ζώα [128-129].

Έχουμε όλοι επίγνωση του γεγονότος ότι κάθε ζωντανός οργανισμός δεν μπορεί να διαφύγει των νόμων της θερμοδυναμικής. Σύμφωνα με το δεύτερο νόμο αυτής, το Σύμπαν ως όλον, αυθόρμητα τείνει προς τη μέγιστη δυνατή ακαταστασία. Μόνο η παροχή ελεύθερης ενέργειας σε ένα σύστημα μπορεί να αντισταθμίσει την αύξηση του χάους. Κανένας δεν μπορεί να αρνηθεί τη δυαδική υπόσταση σε όλα τα ζωντανά όντα, μέσα στα οποία η συμπαντική τάση προς την ακαταστασία (κάτι το οποίο αυθορμήτως συμβαίνει στο ίδιο το ον μετά το θάνατο) αντισταθμίζεται διαρκώς από μία εσωτερική ροπή προς την τάξη και την αρμονία σε ισορροπία των δυνάμεων που διατηρούν το ον «εν ζωή».

Η ανακάλυψη των πολύπλοκων και αξιοθαύμαστων βιοχημικών μηχανισμών της ζωής προέτρεψε τους ανθρώπους να διερευνήσουν την πιθανότητα να τους επηρεάσουν, μέσω της εισαγωγής άλλων μορίων μέσα στα συστήματα του σώματος, τα οποία δύνανται να τροποποιήσουν τα μονοπάτια και να ελέγξουν τις «αιτίες» της δυσλειτουργίας του. Στην πραγματικότητα, σε ένα ενεργειακό σύστημα το οποίο διαχειρίζεται τον εαυτό του για περισσότερα από τέσσερα δισεκατομμύρια χρόνια, οι βιοχημικοί μηχανισμοί που παρατηρούμε, όταν το σύστημα είναι σε ανισορροπία (για παράδειγμα κατά τη διάρκεια υψηλού πυρετού), δεν είναι τίποτε άλλο παρά τα τελευταία αποτελέσματα της βέλτιστης δυνατής λύσης που ο αξιοθαύμαστος και νοήμων αμυντικός μηχανισμός εφαρμόζει προσπαθώντας να αποκαταστήσει την τάξη στο σύστημα το οποίο έχει διαταραχθεί από κάποιον στρεσογόνο παράγοντα. Για αυτό τον λόγο, αυτά τα μεταβολικά αποτελέσματα δεν θα πρέπει να παρεμποδίζονται από τη χρήση χημικών παραγόντων, διότι αυτά δεν επιδρούν παρά μόνο αναστέλλοντας την ευφυή έκφραση του αμυντικού μηχανισμού προς τη θεραπεία.

Αντιθέτως, είναι απαραίτητο να προάγονται οι δυνατότητες του αμυντικού μηχανισμού μέσω της απομάκρυνσης των «ενεργειακών» αιτιών της αποδυνάμωσης του.

Συμπεράσματα

Κάθε ανθρώπινο όν επηρεάζεται από ασθένειες, οξείες και χρόνιες, οι οποίες διασυνδέονται κατά τη διάρκεια της ζωής μέσα σε ένα «συνεχές ενός ενοποιημένου υποβάθρου ασθενειών», το οποίο καταλήγει σε μία τελική νοσηρή κατάσταση που θα σηματοδοτήσει το τέλος της ζωής.

Η ερώτηση που εγείρεται είναι εάν η ιατρική μπορεί να ανακαλύψει μονοπάτια θεραπείας οξείων ασθενειών- οι οποίες συνιστούν την απαρχή μίας ανισορροπίας- με ηπιότερα μέσα, τα οποία προάγουν και ενισχύουν τη φυσική αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος αντί να το καταπιέζουν μέσω ισχυρών χημικών φαρμάκων τα οποία ενδέχεται να το βλάψουν ανεπανόρθωτα. Ο αμυντικός μηχανισμός ως ολότητα φαίνεται να έχει μία περισσότερο «υψηλή» νοημοσύνη η οποία δύναται να διατηρεί τη βέλτιστη ισορροπία κάτω από οποιεσδήποτε στρεσογόνες συνθήκες. Ωστόσο, εάν υπό ορισμένες συνθήκες, το σώμα δεν καταφέρει να αντισταθεί και να εξουδετερώσει το στρεσογόνο παράγοντα ενόσω η διαταραχή είναι σε περιφερειακό επίπεδο, τότε το γεγονός αυτό θα υποβαθμίσει την συνολική κατάσταση ευεξίας και θα μεταφέρει τις άμυνες σε ένα βαθύτερο επίπεδο κινητοποιώντας τη γραμμή άμυνας σε ένα βαθύτερο και πιο σημαντικό όργανο ή σύστημα, σηματοδοτώντας την «έναρξη» μιας χρόνιας εκφυλιστικής διαταραχής.

Το μοντέλο που αναδύεται στην εν λόγω πραγματεία συνίσταται από σχεδόν πενήντα ετών άμεσες παρατηρήσεις δεκάδων χιλιάδων ασθενών.

Πηγές

1. Ahkee S, Srinath L, Ramirez J: Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. South Med J, 1997; 90(3): 296–98

2. Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886–94
3. Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733–45
4. Guilherme L, Fae K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7(28): 1–15
5. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2–3): 199–207
6. Guilherme L, Fae KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how *S. pyogenes*-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051: 132–40
7. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: cross reactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein Pept Sci*, 2007; 8(1): 39–44
8. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1): 56–64
9. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5): 261–66
10. Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*, 2007; 50(4): 685–97
11. Golbasi Z, Ucar O, Keles T et al: Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*, 2002; 4(5): 593–95
12. Otto CM: Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652–54
13. Norman DC: Fever in the elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148–51
14. Vithoulkas G: The three levels of the human being. In: Vithoulkas G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1st ed. NY, 1980; 23–44
15. Vithoulkas G: The energy complex of the human body. In: Vithoulkas G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1st ed. Berkeley, 1991; 42–61
16. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
17. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
18. Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D et al: A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. *Science*, 1994; 266(5182): 66–71
19. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al: Association of NOD2 leucinerich repeat variants with susceptibility to Crohn’s disease. *Nature*, 2001; 411(6837): 599–603
20. Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K et al: Association of HLA-DQ genotype in autoantibody-negative and rapid-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25(12): 2302–7
21. Sumnik Z, Cinek O, Bratanic N et al: Risk of celiac disease in children with type 1 diabetes is modified by positivity for HLA-DQB1*02-DQA1*05 and TNF - 308A. *Diabetes Care*, 2006; 29(4): 858–63
22. Li PY, Chang YC, Tzang BS et al: Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133–39

23. Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M et al: Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and *H. pylori*-infected and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*, 2005; 152(1): 13–24
24. Gonzalez C, Najera O, Cortes E et al: Susceptibility to DNA damage induced by antibiotics in lymphocytes from malnourished children. *Teratog Carcinog Mutagen*, 2002; 22(2): 147–58
25. Friedman GD, Oestreicher N, Chan J et al: Antibiotics and risk of breast cancer: up to 9 years of follow-up of 2.1 million women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2006; 15(11): 2102–6
26. Sesti F, Abbott GW, Wei J et al: A common polymorphism associated with antibiotic-induced cardiac arrhythmia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000; 97(19): 10613–18
27. Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW et al: Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*, 2004; 291(7): 827–35
28. Knekt P, Adlercreutz H, Rissanen H et al: Does antibacterial treatment for urinary tract infection contribute to the risk of breast cancer? *Br J Cancer*, 2000; 82(5): 1107–10
29. Didham RC, Reith DM, McConnell DW, Harrison KS: Antibiotic exposure and breast cancer in New Zealand. *Breast Cancer Res Treat*, 2005; 92(2): 163–67
30. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. I. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to *in vivo* antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291–99
31. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. II. Th, Ts and NC cell involvement. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 301–12
32. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
33. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
34. Fortini P, Pascucci B, Parlanti E et al: The base excision repair: mechanisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053–71
35. Tomioka R, Tani K, Sato K et al: Observations on the occurrence of exacerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*, 2008; 55(1–2): 112–19
36. Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946–62
37. Rance F, Boguniewicz M, Lau S: New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008; 19(Suppl.19): 17–25
38. Brand HS, van Beusichem FF, van Nieuw Amerongen A: Behcet's disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2008; 115(6): 340–45
39. Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg*, 2008; 47(1): 131–36
40. Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*, 2007; 15(3): 158–66
41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225–31

42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185–86, 1188–90
43. Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III: Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*, 2007; 52(4): 930–37
44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11–19 45. American Academy of Allergy Asthma & Immunology. Asthma statistics. http://www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm
45. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsorita et al: Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease: case-controlled study in Crete. *Dis Colon Rectum*, 1999; 42(2): 225–30
46. Mate-Jimenez J, Correa-Estan JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185–88
47. Timio M, Capodicasa E: Ippolito Albertini and Michael Albertus: disparate old and innovative theories on dropsy and edema. *Am J Nephrol*, 2002; 22(2–3): 220–24
48. USA deaths statistics. http://www.whale.to/a/usa_deaths.html
49. Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
50. Autism increase. http://www.whale.to/a/autism_increase.html
51. Bruce TJ, Pickett JA: Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4): 387–92
52. Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826–33
53. McPhee JB, Scott MG, Hancock RE: Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2005; 8(3): 257–72
54. Kraus D, Peschel A: *Staphylococcus aureus* evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437–51
55. Lee HY, Andalibi A, Webster P et al: Antimicrobial activity of innate immune molecules against *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* and nontypeable *Haemophilus influenzae*. *BMC Infect Dis*, 2004; 4: 12
56. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2): 47–70
57. Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259–68
58. Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z: The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6): 593–604
59. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/1-3/01-effects-children.htm#0p0>
60. Polosa R, Al-Delaimy WK, Russo C et al: Greater risk of incident asthma cases in adults with allergic rhinitis and effect of allergen immunotherapy: a retrospective cohort study. *Respir Res*, 2005; 6: 153
61. Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA: Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2002; 109(3): 419–25

62. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C et al: Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*, 1999; 104: 301–4
63. Leynaert B, Neukirch C, Kony S et al: Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2004; 113(1): 86–93
64. Shaaban R, Zureik M, Soussan D et al: Allergic rhinitis and onset of Crit Care Med, 2007; 176(7): 659–66
65. Mete N, Sin A, Gulbahar O et al: The determinants of bronchial hyperresponsiveness in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2004; 93(2): 193–99
66. Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis and bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2004; 32(6): 340–43
67. Warren JW, Brown V, Jacobs S et al: Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*, 2008; 71(6): 1085–90
68. Orellana P, Cavagnaro F, Baquedano P et al: Risk factors for permanent kidney damage in children with urinary tract infection. *Rev Med Chil*, 2002; 130(10): 1147–53
69. Heinle S, Stunkel K, Zahner H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*, 1988; 38(8): 1130–33
70. Tanouchi Y, Shichi H: Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrotetrolide antibiotic, tetranactin. *Immunology*, 1988; 63(3): 471–75
71. De Simone C, Pugnali L, Cilli A et al: Pharmacokinetic assessment of immunosuppressive activity of antibiotics in human plasma by a modification of the mixed lymphocyte reaction. *Crit Care Med*, 1984; 12(6): 483–85
72. Horakova L, Nouza K, Pospisil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytosipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5): 312–26
73. Siefert G, May DJ, Gunther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12): 2109–12
74. Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M et al: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*, 1978; 298(10): 531–34
75. Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5): 778–82
76. Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3): 530–39
77. Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5): 279–302
78. Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1): 57–68, 71–72
79. D’Haens GR, Lashner BA, Hanauer SB: Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*, 1993; 88(8): 1174–78
80. Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6): 1428–35

81. Hordijk ML, Shivananda S: Risk of cancer in inflammatory bowel disease: why are the results in the reviewed literature so varied? *Scand J Gastroenterol Suppl*, 1989; 170: 70–74
82. Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11): 862–66
83. Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakusolvong S et al: Ulcerative colitis in Thailand: a clinical study and long term follow-up. *J Med Assoc Thai*, 2001; 84(9): 1281–88
84. Finegold SM, Molitoris D, Song Y et al: Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(Suppl.1): S6–S16
85. Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL: Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol*, 2005; 54: 987–91
86. Song Y, Liu C, Finegold SM: Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(11): 6459–65
87. University of California, Berkeley Wellness Letter The newsletter of nutrition, fitness, and self-care. 2008;24: 4 From the School of Public Health – WellnessLetter.com 10/2/2009
88. Naudin J, Mege JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
89. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci*, 1998; 856: 224–33
90. Kluger MJ: Fever. *Pediatrics*, 1980; 66(5): 720–24
91. Cunha BA: Symposium on infections in the compromised host. Significance of fever in the compromised host. *Nurs Clin North Am*, 1985; 20(1): 163–69
92. Bernheim HA, Block LH, Atkins E: Fever: pathogenesis, pathophysiology, and purpose. *Ann Intern Med*, 1979; 91(2): 261–70
93. Soszyński D: The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw*, 2003; 57(5): 531–54
94. Kluger MJ: Phylogeny of fever. *Fed Proc*, 1979; 38(1): 30–34
95. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am*, 1996; 10(1): 1–20
96. Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C: The role of fever in the infected host. *Microbes Infect*, 2000; 2(15): 1891–904
97. Hasday JD, Garrison A: Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(Suppl.5): S234–41
98. Romanovsky AA, Szekely M: Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses*, 1998; 50(3): 219–26
99. Meira LB, Bugni JM, Green SL et al: DNA damage induced by chronic inflammation contributes to colon carcinogenesis in mice. *J Clin Invest*, 2008; 118(7): 2516–25
100. Ernst P: Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999; 13(Suppl.1): 13–18
101. Chavarria A, Alcocer-Varela J: Is damage in central nervous system due to inflammation? *Autoimmun Rev*, 2004; 3(4): 251–60
102. Butterfield TA, Best TM, Merrick MA: The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage and repair. *J Athl Train*, 2006; 41(4): 457–65

103. Kundu JK, Surh YJ: Inflammation: Gearing the journey to cancer *Muta Res*, 2008; 659(1–2): 15–30
104. Fujita N, Sugimoto R, Ma N et al: Comparison of hepatic oxidative DNA damage in patients with chronic hepatitis B and C. *J Viral Hepat*, 2008; 15(7): 498–507
105. McKay CJ, Glen P, McMillan DC: Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008; 22(1): 65–73
106. Farrow B, Sugiyama Y, Chen A et al: Inflammatory mechanisms contributing to pancreatic cancer development. *Ann Surg*, 2004; 239(6): 763–69
107. Farinati F, Cardin R, Bortolami M et al: Hepatitis C virus: from oxygen free radicals to hepatocellular carcinoma. *J Viral Hepat*, 2007; 14(12): 821–29
108. Meinl E, Krumbholz M, Derfuss T et al: Compartmentalization of inflammation in the CNS: A major mechanism driving progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 2008; 274: 42–44
109. Leroux E, Ducros A: Cluster headache. *Orphanet J Rare Dis*, 2008; 3: 20
110. Greenfield DP, Hariharan S: Diagnosis and clinical management of headaches. *CNS Spectr*, 1999; 4(9): 32–47
111. Alstadhaug KB, Bekkelund S, Salvesen R: Circannual periodicity of migraine? *Eur J Neurol*, 2007; 14(9): 983–88
112. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S: Insomnia and circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache*, 2007; 47(8): 1184–88
113. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund SI: Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia*, 2005; 25(10): 811–16
114. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S: Weekend migraine. *Cephalalgia*, 2007; 27(4): 343–46
115. Zeremski M, Petrovic LM, Talal AH: The role of chemokines as inflammatory mediators in chronic hepatitis C virus infection. *J Viral Hepat*, 2007; 14(10): 675–87
116. Driscoll KE: Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res*, 1994; 20(6): 473–90
117. Hachicha M, Naccache PH, McColl SR: Inflammatory microcrystals differentially regulate the secretion of macrophage inflammatory protein 1 and interleukin 8 by human neutrophils: a possible mechanism of neutrophil recruitment to sites of inflammation in synovitis. *J Exp Med*, 1995; 182(6): 2019–25
118. Smith RE, Strieter RM, Zhang K et al: A role for C-C chemokines in fibrotic lung disease. *J Leukoc Biol*, 1995; 57(5): 782–87
119. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G: Inflammatory proteins as predictors of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2004; 19(Suppl.5): V67–72
120. Chait A, Han CY, Oram JF, Heinecke JW: Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Lipoprotein-associated inflammatory proteins: markers or mediators of cardiovascular disease? *J Lipid Res*, 2005; 46(3): 389–403
121. O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the “other” inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*, 2006; 8(1): 62–68
122. Naudin J, Mege JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
123. Torres AR: Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr*, 2003; 3: 9

124. Hobohm U: Fever therapy revisited. *Br J Cancer*, 2005; 92(3): 421–25
125. Hobohm U: Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother*, 2001; 50(8): 391–96
126. Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC et al: Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(6): e1386–92
127. Mastrangelo D, Lore C: The growth of a lie and the end of “conventional” medicine. *Med Sci Monit*, 2005; 11(12): SR27–31
128. Mastrangelo D: Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. *Med Sci Monit*, 2007; 13(1): SR1–8