

İNSAN SAĞLIĞINI ANLAMAK - Otoimmün Hastalıkların Hastanın Tıbbi Geçmişinde Kimyasal Olarak Bastırılmış Akut Enfeksiyonlarla olan Korelasyonu

Spiros Kivellos^{1,*}, Seema Mahesh², George Vithoulkas³

¹Centre of Classical Homeopathy, 128 Gr. Labraki Street, Pire, Yunanistan

²Centre For Classical Homeopathy, 10, 6th Cross Chandra Layout, Bangalore 560040, Hindistan

³University of the Aegean, Yunanistan

* Muhabir yazar : E-mail: cchomeopathy@hol.gr

Öz : Bu çalışma Profesör George Vithoulkas'ın teorisi aracılığıyla, bir bireyin sağlık düzeyini değerlendirmek için yeni bir kavramı tıp mesleğine sunma çabasıdır.

Sağlık Düzeyleri teorisinin, klinisyenler için değerli yardımcı bir kavram olduğu kanıtlanmıştır çünkü onlara yalnızca hastanın sağlık durumunu değerlendirmelerini değil, aynı zamanda bireysel tedavi sürecini uyarlamalarını da sağlar. Bu, organizmanın herhangi bir terapiye verdiği tepkinin değerlendirilmesiyle elde edilir. 'Hastalıkların birleşik sürekliliği' teorisi ile birleştirildiğinde, hastalık ve tedavi daha iyi anlaşılır ve klinisyenler için bir referans standardı sağlar.

Psiknöroimmünoloji (PNI) kavramlarının ve akut hastalıkların baskılanması ile kronik durumların eş zamanlı ortaya çıkması arasındaki ilişkinin uygulanması, insan vücudunun bu açıdan doğasını anlamakta yeni ufuklar açar. Akut hastalıkların tedavisi iki zıt yöne gidebilir: ya bir iyileşme sağlayabilir ya da tam tersine vücudun PNI savunmasının kademeli olarak dejenerasyonuna neden olabilir.

'Semptomlar' açısından, bunların tedaviden sonra azalması veya ortadan kalkması, ya vücudun artık bunlara ihtiyaç duymaması ve daha yüksek bir sağlık seviyesine ulaşması ya da tedavi nedeniyle sağlığının bozulması nedeniyle bunları artık koruyamaması nedeniyle oluşur. İdeal tedavi, genel sağlık kötüleşirken sadece semptomları ortadan kaldırmak olmamalıdır. Bunun yerine, bağışıklık sisteminin kendi çalışma yönündeki eylemini, onun ürettiği semptomları güçlendirerek artırmayı hedeflemelidir. Bu şekilde, hastalıktan kurtulduktan sonra bağışıklık sistemi daha güçlü hale gelir ve genel sağlık durumu düzelir.

Anahtar kelimeler : Tıbbi geçmiş, ateş, akut enfeksiyonlar, otoimmünite, baskılanma, ilaçlar, bağışıklık sistemi, tedavi sonucu, prognosis, Sağlık seviyeleri, hastalıkların sürekliliği, psikönoimmünoloji

Ana mesaj : Otoimmün hastalıklar, hastaların bağışıklık profilini bir bütün olarak anlamak ve tedavi etmek için, hastanın şimdiye kadar ki tıbbi geçmişinde kimyasal olarak bastırılmış akut enfeksiyonlar ile ilişkilendirilmelidir. Organizmayı daha sağlıklı hale getirmek için koruyucu bağışıklık mekanizmaları bastırılmak yerine desteklenmelidir.

ARKA PLAN

Sağlık düzeyleri teorisi ilk olarak "Homeopati Bilimi" kitabında ve yakın zamanda daha kapsamlı bir biçimde "Sağlık Düzeyleri" kitabında sunuldu [1,2]. Başlangıçta, hastaların sağlık düzeylerinin sınıflandırılması, hastaların homeopatik bir ilacın uygulanmasının ardından yaşadıkları farklı tepkileri anlamak ve açıklamak için tasarlandı ve oluşturuldu. Ancak, kısa süre sonra bu teorinin geleneksel olan da dahil olmak üzere tüm terapilere verilen yanıtları açıklayabileceği anlaşıldı.

Tablo 1: Prof. G. Vithoulkas'ın teorisine göre Sağlık Seviyeleri:
(Gruplar A B C D, yüksekten düşüğe göre sıralanmış sağlık seviyeleri)

Grup A Seviye 1-3	Homeopatik potens 50 M'e kadar	Tüm hastalıklar görülebilir - ancak çoğunlukla homeopati ile tedavi edilebilen işlevsel bozukluklardır, semptomlar nettir, net bir homeopatik ilacı gösterir, enfeksiyonlar nadirdir, çoğunlukla tipik bakteriyel çocukluk hastalıkları görülür Bu seviyede terapötik homeopatik alevlenme görülmeyebilir. Akut hastalıklar çok nadiren görülür 2 ve 3 üncü seviyelerinde, hafif terapötik homeopatik alevlenme görülebilir, akut hastalıklar ara sıra görülür. 1 inci seviyede sağlık güçlüdür ve genellikle ilacın tekrarına gerek kalmaz 2 ve 3 üncü seviyelerinde maksimum sonucu elde etmek için uygun sırayla 2-3 homeopatik ilaca ihtiyaç duyulabilir, 2 ve 3 üncü seviyelerinde akut hastalıklar 1 inci seviyeden daha sık görülür
Grup B Seviye 4-6	Homeopatik potens 1 M - 10 M'e kadar	Seviyeler aşağı doğru indikçe, daha sık ve şiddetli akutlar görülür (örneğin zatürre), antibiyotiklere daha dirençli bakteri kaynaklı enfeksiyonlar görülür Homeopatik alevlenme daha şiddetlidir. Birbiri ardına daha çok homeopatik ilaca ihtiyaç duyulacaktır. Alt seviyelerde, akut hastalıklar sık sık tekrarlar, bunların kimyasal ilaçlarla tedavilerinden sonra, sağlık seviyesi daha da düşer. Alt seviyelerde 5-6 seviyesinde, terapötik homeopatik alevlenme uzun sürebilir
Grup C Seviye 7-9	Homeopatik potens 200 C'ye kadar	Şiddetli kronik dejeneratif hastalıklar (Crohn, Ülseratif kolit gibi) Üst seviyede, daha az şiddetli daha az akut hastalık görülür. Alt seviyede, akut durumlar görülmemeye başlar. Üst seviyede, homeopatik terapötik alevlenme şiddetli olabilir - geleneksel tıbbi müdahale gerektirebilir. Olumlu etkilerin gelişebilmesi için, uygun sırayla 4-5 homeopatik ilaca ihtiyaç duyulacaktır. Yanlış bir homeopatik ilaç durumu karıştırabilir. 9 uncu seviyede, homeopatik alevlenme olmamalıdır, olursa ilacın yanlış olduğu anlamına gelebilir
Grup D Seviye 10-12	Homeopatik potens 30CH-12CH arası tekrarlayarak	Bağışıklık sisemini etkileyen en ciddi kronik hastalıklar görülür Akut bir hastalık ortaya çıkarabilmek için doğru sıra ile birden fazla homeopatik ilaca ihtiyaç duyulacaktır. Hiçbir akut enfeksiyon görülmez Homeopatik terapötik alevlenme olmaz Eğer olursa ilaç kesinlikle yanlıştır. Alt seviyede, homeopati ile tedavi edilemeyen vakalar görülür Ve sadece geçici rahatlatma mümkün olacaktır

Bu teoriye göre, hastalar en yüksekte en düşüğe kadar farklı sağlık seviyelerine sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırma için kullanılan kriterler, vücudun farklı hastalık etkenlerine ve tedavilerine verdiği bağışıklık tepkileridir (Tablo 1). En üst seviye, en sağlıklı durum ile en düşük seviye, en dejenere olmuş ölüme yakın durum arasında tüm ara seviyeler yer alır. Tabloda, seviyeler indikçe hastalıkların daha karmaşık hale geldiğini ve tedaviye yanıtın daha zorlaştığını gözlemleyebiliriz. Enfeksiyöz etkenler, seviyeler indikçe daha virülan hale gelir; streptokok ve stafilokok enfeksiyonundan proteusa, basil pyocyanus'a ve mantarlara kadar uzar [3, 4].

Bazen akut bir hastalıktan sonra kronik bir durumun ortaya çıktığı gözlemlenmiştir. Böyle bir reaksiyon genellikle enfeksiyonun kendisine veya ilacın yan etkilerine atfedilir [5-9]. Ayrıca kronik bir durumun ortaya çıkmasından sonra organizma geçmişte düzenli olan akut ateşli enfeksiyonları geliştirmeyi bırakır [2]. Bu değişiklik bağışıklık sisteminin tehlikeye girdiği ve gerekli akut inflamatuvar süreci başlatma ve tamamlama potansiyeline sahip olmadığı anlamına gelebilir.

Peki, kim daha sağlıklıdır? Tekrarlayan ateşli bademcik iltihabı olan bir çocuk mu yoksa bademcik ameliyatından sonra astım veya Crohn hastalığı olan ancak ateşli enfeksiyon geçirmeyen bir çocuk mu? [10] Terapötik müdahalelerimizin organizmayı daha yüksek veya daha düşük bir sağlık seviyesine götürüp götürmediğine hangi temele göre karar vermeliyiz? İnsan vücudu homeostazı korumak için bir bütün olarak savaşıyor. Psikonöroimmünoloji çalışmaları sayesinde, vücudun daha önce karşılaşmış ve mücadele edilmiş rastgele bir hastalık etkenine karşı immünolojik reaksiyonların belirli bir hafıza oluşturma mekanizmasına sahip olduğu ortaya çıkmıştır [11, 12]. Bunu başarmak için gerekli inflamatuvar süreçleri - yüksek ateş dahil - harekete geçirmek üzere entegre bir sistem olarak, tepki verecek şekilde programlanmıştır. Bu teoriye göre, vücudun salgın sırasında yüksek ateş geliştirmemesi veya daha da kötüsü, kronik bir hastalığın seyri sırasında akut ateşli bir hastalık geliştirmemesi, genel sağlık durumu için kesinlikle olumsuz bir prognostik faktördür.

Tedavi mi İyileştirme mi ?

Tüm doktorlar bir tedavinin ideal sonucunun iyileşme olduğu konusunda hemfikirdir; bu, belirli bir hastalık için daha fazla tedaviye gerek olmadığı anlamına gelir.

İdealin yokluğunda, tedavi sağlık durumunun iyileştirilmesiyle sonuçlanmalıdır - bu da mevcut toplumun sağlık durumunun genel değerlendirilmesinde açıkça görülmelidir. Bugün dünyada gördüğümüz durum tam tersidir. Gerçekte, istatistikler kronik ve dejeneratif hastalıklarla teşhis edilen nüfus yüzdesinin, özellikle genç yaşta, dramatik bir şekilde arttığını göstermektedir [13-17]. Bu eğilim tıp camiasını endişelendirmelidir.

Tedavi Edilen Hastalık, Ancak İyileştirilmeyen Yatkınlık

Toplumun sağlık durumundaki böyle bir değişim, her sefer bir tedavi reçete ettiğimizde, bu tedavinin hastayı iyileştirme potansiyeli olup olmadığını veya sadece hastalığın semptomlarını ortadan kaldırıp kaldırmadığını analiz etmemizi sağlamalıdır.

Örneğin, akut süperatif orta kulak iltihabı olan bir çocuğun tedavisini ele alalım. Tedaviden birkaç gün sonra klinik belirti ve semptomlar ortadan kalkarsa, orta kulak iltihabının iyileştiğini varsayabiliriz. İki ay sonra aynı çocuk aynı hastalığın tekrar ortaya çıkmasıyla geri dönerse, bu ikinci defa tekrar ortaya çıkışı açıklamanın iki yolu vardır: bu rastgele bir olaydır veya ilk etapta gerçekten hiç tedavi edilmemiştir [18].

Tedaviyi tekrarladığımızı ve belirti ve semptomların tekrar kaybolduğunu varsayalım. Altı ay sonra çocuk bir astım atağı geçirirse, astım atağını da rastgele bir olay olarak düşünebilir miyiz? Ya da, çocuğu hiç iyileştirmedimizi ve bağışıklık sistemini daha da zayıflattığımızı mı düşünmeliyiz - çünkü tedavimizden

sonra daha ciddi bir kronik iltihap ortaya çıkmıştır? [19]. Astımı kimyasal olarak tedavi etmek için gösterdiğimiz çabalardan sonra, aynı çocuk bir yıl sonra psikotik bir bozukluk geliştirirse, bu üçüncü, daha da ciddi durumun ortaya çıkmasını yine rastgele bir olay olarak düşünebilir veya çocuğu hiç iyileştirmediğimizi fark edebiliriz. Şimdi daha da zayıflamış bir bağışıklık sistemiyle uğraşmak zorunda kalabiliriz.

Bu düşüncelerden çıkarmamız gereken sonuç, bağışıklık sisteminin ilk etapta ateşi yükselterek iyileştirici inflamatuvar süreci başarıyla tamamlamasına izin verilmediği için, akut alevlenme nöbetlerinde astım şeklinde kendini gösteren etkisiz bir inflamatuvar duruma düştüğüdür. Aktif kronik durum, organizmanın taşıdığı kalıtsal yatkınlıkla uyumludur. Bu durum, hem hastalığı, hem de bağışıklık sistemini temsil eden inflamatuvar durumun, aslında, çocuğun doğduğu andan başlayarak bugüne kadar süregelen bir süreç olduğu anlamına gelir [20-22].

Hastanın Mevcut Şikayeti ile Tıbbi Geçmişi Arasındaki Korelasyon

Akut hastalıklar ile otoimmün bozukluklar gibi kronik hastalıklar arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar, akut hastalıkların kronik hastalıklara karşı koruyucu bir özelliği olduğu hakkında yararlı veriler sağlamıştır [23-31]. Ayrıca, bilimsel literatürde egzama veya alerjik rinit ile astım arasındaki ilişkinin belgelenmiş olmasından [32, 33] sonraki mantıksal adım, diğer bu tür korelasyonların incelenmesidir. Ayrıca, vücudun akut ve kronik hastalıklardaki terapötik müdahalelere verdiği tepkiyi de incelememiz gerekir.

Uygulama senaryosunda, çocuk dermatoloğu, hastasının hayatının daha önceki dönemlerinde nörodermatitte kortikosteroidlerle yapılan tedavinin sonucundan memnun kalmış olabilir. Ancak, bu çocuğun daha sonra alerjik astım geliştirdiği asla bildirilmemiş olabilir. Bu nedenle, bu çocuğun alerjik yatkınlığı asla aslında ortadan kaldırılmamıştır.

“Sağlık Seviyeleri Teorisi” ve “Hastalıkların Birleşik Sürekliliği Teorisi”

Yukarıdaki örnekte, bebek egzaması, topikal kortikosteroidlerin kullanımının ardından ortadan kalkmış gibi görünüyor. Ancak önemli soru, genel organizmanın eskisinden daha sağlıklı olup olmadığıdır.

Tibbin, hastanın tıbbi yardım aradığı sırada ortaya çıkan belirli hastalıkların ötesine odaklanarak, hastanın genel sağlığını uzun vadede değerlendirmek için birleşik bir teoriye ihtiyacı vardır. Bu teori, G. Vithoulkas ve S. Carlino tarafından yazılan “Hastalıkların birleşik sürekliliği teorisi” adlı makalede sunulmuştur [34]. Bu teori, sağlığın ve hastalığın karmaşık sorunlarını iki şekilde açıklamaktadır: birincisi, hastayı psiko-nöro-immünolojik birleşik bütün bir varlık olarak ele almaktadır, ikincisi de tüm tıbbi geçmişindeki olayları değerlendirerek hastanın mevcut hastalığını tüm geçmiş tedavilerin ışığında analiz etmesidir. Bu teori Homeopati için geliştirilmiş olsa da, tüm tıbbi tedaviler ile ilgilidir ve tüm hastalara uygulanabilir [35-40].

TEORİNİN ÖNEMLİ ÖZELLİKLERİ

1. Ateşi Yükseltmek için İmmün Yeterlilik

Ateşi yükseltme yeteneği, bağışıklık sisteminin düzgün çalışmasını gerektirir, böylece hipotalamus PGE2'nin salınmasına yanıt verebilir. Bunun gerçekleşmesi için, vücut LBP-LPS kompleksine yanıt olarak sitokinleri, interlökin-1, interlökin-6, TNF-alfa: hepsi endojen pirojenleri kolayca üretebilmelidir [41-44]. Bu, bağışıklık sisteminin patojenlerle başarılı bir şekilde savaşmayı öğrendiği koruyucu bir mekanizmadır.

2. Akut Enflamasyonların Bastırılmasının Etkisi

Ateşin agresif bir şekilde bastırılması, daha hafif bir ateş tedavisine kıyasla enfeksiyon ataklarının artmasına ve daha yüksek ölüm oranlarına yol açar [45, 46]. Septik şok vakalarında bile ateşin bastırılması ciddi şekilde sorgulanmıştır. Yoğun bakım hastalarıyla yapılan çalışmalar, bu tür hastalarda yüksek ateş geliştirmelerine izin verildiğinde hayatta kalma oranının arttığını göstermiştir [47]. Bu kanıtlar, araştırmacıları ateşlerin uygun yönetimi hakkında ebeveynlere, eczacılara ve doktorlara yaklaşmaya yöneltmiştir [48-51]. "Sağlık Seviyeleri" teorisine göre, enfeksiyonların sıklığı, bir kişinin sağlığının düşmesi nedeniyle artmaktadır.

3. Kronik Enflamatuvar Sürecin Aktivasyonu - Otoimmün Hastalıkların Aktivasyonu

Sonunda hasta, sık sık tekrarlamayan akut bir enfeksiyonun pençesine düştüğü bir noktaya ulaşır. Bu durum, organizmanın, etkili inflamatuvar bir tepki oluşturmak ve PNI hafızasını geliştirmek için zararlı bir patojenden gelen uyarılardan yeteri kadar faydalanamadığı bir durumda olduğu anlamına gelir. Bu kritik noktada herhangi bir terapötik müdahale, vücudun sonraki immünolojik evrimini, gelecekteki genel sağlık durumunu değiştirebilir ve bu konuda belirleyici olabilir. Tüm agresif tedaviler (ateş düşürücü, anti-inflamatuvar antibiyotik vb.), semptomları baskılayarak bağışıklık sistemini tehlikeye atabilir [52-55].

Örneğin, bir çocuk bir yıl içinde beş kez bademcikleri iltihaplandığında, ilk soru çocuğun immünolojik hedefine ulaşmak için yüksek ateşle tek bir atak geçirmesine izin verilip verilmemesidir. Aksine, bu gibi durumlarda sıklıkla tam tersi uygulanmıştır. Bu uygulamalardan sonra vücut artık bağışıklık sisteminin zayıflaması nedeniyle akut enfeksiyonlar geliştiremediği bir duruma ulaşır [20, 56-59]. Bu "sessiz bağışıklık" - yüksek ateş geliştirmemek - birkaç aydan birkaç yıla kadar sürebilir, ta ki hasta sonunda kronik bir hastalık geliştirene kadar. Bu sessizlik birçok durumda bağışıklık sisteminin akut inflamatuvar yanılardan subakut kalıcı inflamatuvara geçiş yaptığını ve sonunda da kronik dejeneratif bir hastalığın başladığını gösterir[60].

Demyelinizan bir hastalık olan multipl sklerozun (MS) genç nüfusta yaygın artışına tanık oluyoruz [61]. Genç yetişkinlerde travmatik olmayan bir tür sakatlığın başlıca nedenidir [62]. Bu hastalara ayrıntılı öykülerini sordüğümüzda, genellikle uzun süredir bir enfeksiyon geçirmediğini veya yüksek ateş yaşamadıklarını görüyoruz. Sık sık "Ailedeki herkes hastalandı, ben hariç" dediklerini ve 'sağlıklı' göründüklerini duyuyoruz. Ancak, daha önce "sağlam" olan bu insanlar, hayatlarının en iyi dönemindeyken, dejeneratif otoimmün bir hastalık geliştirmişlerdir. Aynı şekilde, uzun yıllar boyunca ateşli akut enfeksiyon geçirmediğini bildiren hastalarda kronik dejeneratif hastalıkların varlığı da yaygındır [2].

4. Kronik Hastalığın Tedavisi Sırasında Akut Enflamasyonun Tekrar Ortaya Çıkması

Kronik bir rahatsızlığın tedavisi sırasında, yüksek ateşle birlikte akut enflamatuvar bir rahatsızlığın tekrar ortaya çıkması, pozitif bir prognostik faktördür. Organizmanın kronik hastalığın başlangıcından önce akut ataklar geçirme yeteneğine geri döndüğünü gösterir. Bu, Yunanistan, Atina'daki "G.Genimmatas" Kamu Hastanesinin Baş Ağrısı Kliniğinde şiddetli migreni olan hastaları tedavi ettiğimizde yaşadığımız deneyimdi [63]. Ayrıca, otistik çocukların kolayca akut enfeksiyon geliştirmedikleri ve sıklıkla yüksek ateş çıkarmadıkları da tekrarlanan bir deneyimimizdir. Ancak, bu çocuklar sonunda aylarca hatta yıllarca süren tedaviden sonra bir enfeksiyon geliştirdiğinde, zihinsel rahatsızlıklarının iyileştiği gözlemlenebilir. Ebeveynlerinin, ateşli ataklar sırasında çocuklarının iyileştiğini vurguladığını duyduk [64, 65]. Otizmlili çocukların ebeveynleri, çocuklarının ateşli enfeksiyonlardan sonra durumlarının düzeldiğini çevrimiçi portallarda bildiriyorlar. Son yıllarda, birçok araştırmacı bu fenomeni eski [65-67] ateş tedavisine benzer şekilde ele alıyor. ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü şu anda ateşli enfeksiyonlar sırasında otizmle ilişkili semptomların iyileşmesinin arkasındaki mekanizmayı araştırılan bir çalışmayı finanse etmektedir [68].

5. 'Semptomların' Geliştirilmesi

Herhangi bir durumda doğru homeopatik ilaçlarla hastalık tedavi edilebilirse, bağışıklık sisteminin patojenik uyarana yanıt olarak ürettiği semptomlarda artış olacaktır. Bunun ardından söz konusu hastalığın tedavisi ile genel sağlıkta durumuda da iyileşme olacaktır [2].

TARTIŞMA

Hastalıkları Belirtileri Bastırarak Tedavi Etmek Doğru mu?

Anlamalıyız ki belirtiler hastalık belirtisi değildir. Belirtiler vücudun patojenik bir uyarana karşı mücadelesinin belirtileridir. Belirtisi olmayan bir organizma ya tamamen sağlıklıdır ya da ölü bir beden kadar pasiftir. Bu iki uç nokta arasındaki her aşamada, insan vücudu hastalık etkenleriyle, fiziksel veya zihinsel olarak mücadele etme çabasında belirtiler geliştirir. Bir organizma ne kadar sağlıklıysa, patojenik bir uyarana karşı tepkisi o kadar güçlü olur. Bu güçlü tepki, vücudun genel bir PNI tepkisiyle sonuçlanacaktır [69-72]. Örneğin, ateşi olan bir çocuk iştahsız olacak, susadığı zaman küçük yudumlar halinde su isteyecektir; yüzü sıcak olacak ancak elleri ve ayakları soğuk olacaktır, bu da periferik vazokonstriksiyon ve merkezi vazodilatasyonun bir işaretidir. Tüm bu semptomlar, homeostazis elde etmek için patojene karşı bir tepki olarak bağışıklık sistemi tarafından ortaya çıkarılır [69]. Bu nedenle, terapi bu tepkiye yardımcı olmalı ve semptomları bastırmak yerine onları güçlendirmelidir. Böyle bir süreç, semptomların başlangıçta alevlenmesi homeopatik tedavide izlenir; daha sonra, vücudun homeostazisi geri yüklenir, bir PNI hafızası gelişir ve son olarak, genel sağlık seviyesi iyileşir. Semptomların başlangıçta alevlenmesi iyi bir işarettir ve vücudun gerçekten hareket ettiğinin bir göstergesidir

Farklı Verimli Çalışmaları Birleşik Hastalıklar Teorisi ile ilişkilendirmek

Tıp fakültelerinde, bir hastanın sağlık geçmişinin, şu anki durumuyla olan sebep sonuç ilişkisinin önemini; bir organizmanın PNI'sinde doğumundan bugüne kadar süregelen birleşik bir "süreklilik" olduğunu öğretmemektedir. Sonuç olarak, hastalıkların yarısından fazlasını 'etiyojisi bilinmeyen' olarak sınıflandırıyoruz. Ancak, yayınlanmış birkaç çalışma 'Sağlık Seviyeleri' ve 'Süreklilik' teorilerini desteklemektedir. Ancak bu teorilerin ortak bir teorik geçmişi yoktur. Bu da hastalık süreci ve tedavi arasında kavramsal bir bağlantının olmamasına yol açabilir. Böyle bir 'Birleşik Tıbbi Teori'ye dair kanıtları belgeleyecek bir araştırma başlatmak gerekebilir.

ÖNERİLEN ARAŞTIRMA

a. Akut hastalıkların tedavisinin daha sonra kronik hastalıkların gelişimiyle ilişkili olup olmadığını belirlemek için retrospektif, çok merkezli bir çalışma tasarlanabilir. Örneğin, ciltte tekrarlayan alerjik yatkınlık ifadesi tedavi edilmezse, topikal steroidlerle tedavi edilenlerle karşılaştırıldığında daha sonra şiddetli astımın ortaya çıkması önlenemez.

b. Hekimler, kendi Tıbbi Derneklerinden elektronik mesajlar aracılığıyla bir güncelleme ve raporlama bilgi sisteminin kurulmasına önayak olabilir, akut hastalıkların baskılanmasının kaderiyle ilgili kesin bir çıkarım oluşturmaya yardımcı olabilirler. Örneğin, bir dermatolog, retinoidlerle tedavi ettiği akneli hastaların sağlık durumlarını bildiren periyodik olarak kısa mesajlar alabilir. Bu raporlar, bu hastalardan bazılarının daha sonra depresyon veya hatta intihar eğilimleri geliştirebildiğini, aknenin ise kontrol altında kaldığını bildirebilir. Bunun anlamı aknenin nöro-hormonal temelinin baskılandığının ancak hastanın tedavi edilmediğinin ve genel sağlığının giderek kötüleşmesinin işaretleri olacaktır[74-76].

Bu çalışmalar ile Tıp dünyası mensuplarına tıbbi müdahalelerin uzun vadeli etkileri sağlanabilir.

SONUÇ

Hastalığın uyarılarına verdiği tepkiyi anlamak ve genel sağlığı geliştirmek için insan organizmasının bir bütün olarak anlaşılması gerekir. 'Sağlık Seviyeleri' teorisinin ve 'Süreklilik' teorisinin uygulanması, psikonöroimmünoloji gibi tıbbi bilimde gelişen yeni kavramlar ışığında genel sağlık ve tedavinin değerlendirilmesi için sağlam bir temel sağlar. Bugün tıpta ilerleme kaydetmek istiyorsak, bir kişinin sağlığını en başından itibaren takip eden, patojenik ve terapötik etkileri kaydeden ve sonrasında da gelecekteki tedavi stratejilerine yol gösterebilecek daha büyük bir resim sunan çalışmalar yapmalıyız.

ROLLER

Dr Spiros Kivellou orijinal makaleyi ve posterini hazırladı, makale düzenlendi ve poster konferansta Dr Seema Mahesh tarafından sunuldu. Tüm proje ve sunulan teoriler için rehberlik Prof. George Vithoulkas'a aittir.

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Yok

KISALTMALAR

PNI = Psikonöroimmünoloji
TNF alfa = Tümör Nekroz Faktörü Alfa
PGE2 = Prostaglandin E2
LPS = Lipopolisakkarit bağlayıcı protein
LPS = Lipopolisakkarit
ICU = Yoğun Bakım Ünitesi

REFERANSLAR

- [1] Vithoulkas G. The science of homeopathy. Athens: A.S.O.H.M. 1978.
- [2] Vithoulkas G, Woensel E. Levels of health. Alonissos, Greece: International Academy of Classical Homeopathy 2010.
- [3] Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: redefining the basic concepts of virulence and pathogenicity. Infection and Immunity 1999; 67(8): 3703-13.
- [4] Hart PD, Russell E, Remington JS. The compromised host and infection. II. Deep fungal infection. The Journal of Infectious Diseases 1969; 120(2): 169-91. <https://doi.org/10.1093/infdis/120.2.169>
- [5] Ghadirian P, Dadgostar B, Azani R, Maisonneuve P. A casecontrol study of the association between socio-demographic, lifestyle and medical history factors and multiple sclerosis. Canadian Journal of Public Health 2001; 92(4): 281.
- [6] Hofstra AH, Li-Muller SM, Uetrecht JP. Metabolism of isoniazid by activated leukocytes. Possible role in druginduced lupus. Drug Metabolism and Disposition 1992; 20(2): 205-10.
- [7] Kim SW, Grant JE, Kim SI, Swanson TA, Bernstein GA, Jaszcz WB, Williams KA, Schlievert PM. A possible association of recurrent streptococcal infections and acute onset of obsessive-compulsive disorder. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 2004; 16(3): 252-60. <https://doi.org/10.1176/jnp.16.3.252>

- [8] Kivity S, Agmon-Levin N, Blank M, Shoenfeld Y. Infections and autoimmunity—friends or foes? *Trends in Immunology* 2009; 30(8): 409-14.
- [9] Molina V, Shoenfeld Y. Infection, vaccines and other environmental triggers of autoimmunity. *Autoimmunity* 2005; 38(3): 235-45. <https://doi.org/10.1080/08916930500050277>
- [10] Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsoritakis A, Spanoudakis S, Roussomoustakaki M, Mouzas IA, Kouroumalis EA, Manousos ON. Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease. *Diseases of the Colon & Rectum* 1999; 42(2): 225-30. <https://doi.org/10.1007/BF02237133>
- [11] Ziemssen T, Kern S. Psychoneuroimmunology—cross-talk between the immune and nervous systems. *Journal of Neurology* 2007; 254: 118-11.
- [12] Maier SF, Watkins LR, Fleshner M. Psychoneuroimmunology: The interface between behavior, brain, and immunity. *American Psychologist* 1994; 49(12): 1004. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.49.12.1004>
- [13] Autoimmune Info - American Autoimmune Related Diseases Association [Internet]. AARDA. 2017 [cited 5 June 2017]. Available from: <https://www.aarda.org>
- [14] Cooke A. Infection and autoimmunity. *Blood Cells, Molecules, and Diseases* 2009; 42(2): 105-7. <https://doi.org/10.1016/j.bcmd.2008.10.004>
- [15] Lerner A, Jeremias P, Matthias T. The world incidence and prevalence of autoimmune diseases is increasing. *International Journal of Celiac Disease* 2015; 3(4): 151-5. <https://doi.org/10.12691/ijcd-3-4-8>
- [16] Lipman TH, Katz LE, Ratcliffe SJ, Murphy KM, Aguilar A, Rezvani I, Howe CJ, Fadia S, Suarez E. Increasing incidence of type 1 diabetes in youth. *Diabetes Care* 2013; 36(6): 1597- 603. <https://doi.org/10.2337/dc12-0767>
- [17] Malaty HM, Fan X, Opekun AR, Thibodeaux C, Ferry GD. Rising incidence of inflammatory bowel disease among children: a 12-year study. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2010; 50(1): 27-31. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181b99baa>
- [18] Casselbrant ML, Mandel EM, Doyle WJ. Information on comorbidities collected by history is useful for assigning Otitis Media risk to children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2016; 85: 136-40. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2016.03.040>
- [19] MacIntyre EA, Heinrich J. Otitis media in infancy and the development of asthma and atopic disease. *Current Allergy and Asthma Reports* 2012; 12(6): 547-50. <https://doi.org/10.1007/s11882-012-0308-x>
- [20] Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M, Gomez-Cedenilla A, Pajares JM, Moreno-Otero R. Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 1996; 8(12): 1185-888. <https://doi.org/10.1097/00042737-199612000-00010>
- [21] Schlehofer B, Blettner M, Preston - Martin S, Niehoff D, Wahrendorf J, Arslan A, Ahlbom A, Choi WN, Giles GG, Howe GR, Little J. Role of medical history in brain tumour development. Results from the international adult brain tumour study. *International Journal of Cancer* 1999; 82(2): 155-60. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0215\(19990719\)82:2<155::AID-IJC1>3.0.CO;2-P](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0215(19990719)82:2<155::AID-IJC1>3.0.CO;2-P)

- [22] Haroon E, Raison CL, Miller AH. Psychoneuroimmunology meets neuropsychopharmacology: translational implications of the impact of inflammation on behavior. *Neuropsychopharmacology* 2012; 37(1): 137-62. <https://doi.org/10.1038/npp.2011.205>
- [23] Ahmed R, Gray D. Immunological memory and protective immunity: understanding their relation. *Science* 1996; 272(5258): 54. <https://doi.org/10.1126/science.272.5258.54>
- [24] Bach JF. Infections and autoimmune diseases. *Journal of Autoimmunity* 2005; 25: 74-80. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2005.09.024>
- [25] Bach JF. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *New England Journal of Medicine* 2002; 347(12): 911-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMra020100>
- [26] Bach JF. Six questions about the hygiene hypothesis. *Cellular Immunology* 2005; 233(2): 158-61. <https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2005.04.006>
- [27] Cahoon EK, Inskip PD, Gridley G, Brenner AV. Immunerelated conditions and subsequent risk of brain cancer in a cohort of 4.5 million male US veterans. *British Journal of Cancer* 2014; 110(7): 1825-33. <https://doi.org/10.1038/bjc.2014.97>
- [28] Cooke A, Zacccone P, Raine T, Phillips JM, Dunne DW. Infection and autoimmunity: are we winning the war, only to lose the peace? *Trends in Parasitology* 2004; 20(7): 316-21.
- [29] Gaisford W, Cooke A. Can infections protect against autoimmunity? *Current Opinion in Rheumatology* 2009; 21(4): 391-6.
- [30] Okada H, Kuhn C, Feillet H, Bach JF. The ‘hygiene hypothesis’ for autoimmune and allergic diseases: an update. *Clinical & Experimental Immunology* 2010; 160(1): 1-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2010.04139.x>
- [31] van der Kleij D, Yazdanbakhsh M. Control of inflammatory diseases by pathogens: lipids and the immune system. *European Journal of Immunology* 2003; 33(11): 2953-63. <https://doi.org/10.1002/eji.200324340>
- [32] Burgess JA, Lowe AJ, Matheson MC, Varigos G, Abramson MJ, Dharmage SC. Does eczema lead to asthma? *Journal of Asthma* 2009; 46(5): 429-36.
- [33] Spergel JM. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 2010; 105(2): 99-106. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2009.10.002>
- [34] Vithoulkas G, Carlino S. The “continuum” of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit* 2010; 16(2): 15.
- [35] O'connor TG, Moynihan JA, Caserta MT. Annual research review: the neuroinflammation hypothesis for stress and psychopathology in children—developmental psychoneuroimmunology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2014; 55(6): 615-31. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12187>
- [36] Root-Bernstein R, Fairweather D. Complexities in the relationship between infection and autoimmunity. *Current Allergy and Asthma Reports* 2014; 14(1): 407. <https://doi.org/10.1007/s11882-013-0407-3>

- [37] Sampson TR, Mazmanian SK. Control of brain development, function, and behavior by the microbiome. *Cell Host & Microbe* 2015; 17(5): 565-76. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.04.011>
- [38] Solomon GF. Psychoneuroimmunology: interactions between central nervous system and immune system. *Journal of Neuroscience Research* 1987; 18(1): 1-9. <https://doi.org/10.1002/jnr.490180103>
- [39] Sperner-Unterweger B. Biological hypotheses of schizophrenia: possible influences of immunology and endocrinology. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 2005; 73: S38-43.
- [40] Sperner-Unterweger B. Immunological aetiology of major psychiatric disorders. *Drugs* 2005; 65(11): 1493-520. <https://doi.org/10.2165/00003495-200565110-00004>
- [41] Riedel W, Maulik G. Fever: an integrated response of the central nervous system to oxidative stress. *Molecular and Cellular Biochemistry* 1999; 196(1): 125-32. <https://doi.org/10.1023/A:1006936111474>
- [42] Smith RS. The immune system is a key factor in the etiology of psychosocial disease. *Medical Hypotheses* 1991; 34(1): 49-57. [https://doi.org/10.1016/0306-9877\(91\)90064-6](https://doi.org/10.1016/0306-9877(91)90064-6)
- [43] Stefferl A, Hopkins SJ, Rothwell NJ, Luheshi GN. The role of TNF - α in fever: opposing actions of human and murine TNF - α and interactions with IL - β in the rat. *British Journal of Pharmacology* 1996; 118(8): 1919-24. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.1996.tb15625.x>
- [44] Sternberg EM, Chrousos GP, Wilder RL, Gold PW. The stress response and the regulation of inflammatory disease. *Annals of Internal Medicine* 1992; 117(10): 854-66. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-117-10-854>
- [45] Schulman CI, Namias N, Doherty J, Manning RJ, Li P, Elhaddad A, Lasko D, Amortegui J, Dy CJ, Dlugasch L, Baracco G. The effect of antipyretic therapy upon outcomes in critically ill patients: a randomized, prospective study. *Surgical Infections* 2005; 6(4): 369-75. <https://doi.org/10.1089/sur.2005.6.369>
- [46] Ackerman Z, Flugelman MY, Wax Y, Shouval D, Levy M. Hepatitis during measles in young adults: possible role of antipyretic drugs. *Hepatology* 1989; 10(2): 203-6. <https://doi.org/10.1002/hep.1840100214>
- [47] Su F, Nguyen ND, Wang Z, Cai Y, Rogiers P, Vincent JL. Fever control in septic shock: beneficial or harmful? *Shock* 2005; 23(6): 516-20.
- [48] de Bont EG, Brand PL, Dinant GJ, van Well GT, Cals J. Risks and benefits of paracetamol in children with fever. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde* 2013; 158(2): A6636. <https://doi.org/10.1093/fampra/cmz029>
- [49] de Bont EG, Peetoom KK, Moser A, Francis NA, Dinant GJ, Cals JW. Childhood fever: a qualitative study on GPs' experiences during out-of-hours care. *Family Practice* 2015; 32(4): 449-55.
- [50] Kelly M, McCarthy S, O'Sullivan R, Shiely F, Larkin P, Brenner M, Sahn LJ. Drivers for inappropriate fever management in children: a systematic review. *International Journal of Clinical Pharmacy* 2016; 38(4): 761-70. <https://doi.org/10.1007/s11096-016-0333-2>

- [51] Knoebel EE, Narang AS, Ey JL. Fever: to treat or not to treat. *Clinical Pediatrics* 2002; 41(1): 9-16. <https://doi.org/10.1177/000992280204100104>
- [52] Bailey LC, Forrest CB, Zhang P, Richards TM, Livshits A, DeRusso PA. Association of antibiotics in infancy with early childhood obesity. *JAMA Pediatrics* 2014; 168(11): 1063-9. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2014.1539>
- [53] Jernberg C, Löfmark S, Edlund C, Jansson JK. Long-term impacts of antibiotic exposure on the human intestinal microbiota. *Microbiology* 2010; 156(1): 3216. <https://doi.org/10.1099/mic.0.040618-0>
- [54] Smith TW, Girolami UD, Hickey WF. Neuropathology of immunosuppression. *Brain Pathology* 1992; 2(3): 183-94. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.1992.tb00691.x>
- [55] Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y. HIV and autoimmunity. *Autoimmunity Reviews* 2002; 1(6): 329-37. [https://doi.org/10.1016/S1568-9972\(02\)00086-1](https://doi.org/10.1016/S1568-9972(02)00086-1)
- [56] Earn DJ, Andrews PW, Bolker BM. Population-level effects of suppressing fever. In *Proc. R. Soc. B* 2014 Mar 7 (Vol. 281, No. 1778, p. 20132570). The Royal Society.
- [57] Gündüz Ö. Immunomodulation with antibiotics. *immunomodulatory and immunosuppressive drugs in dermatology* 2016; 19.
- [58] Lee WM. Hepatitis B virus infection. *New England Journal of Medicine* 1997; 337(24): 1733-45. <https://doi.org/10.1056/NEJM199712113372406>
- [59] Torres AR. Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatrics* 2003; 3(1): 9.
- [60] Koenig W, Sund M, Fröhlich M, Fischer HG, Löwel H, Döring A, Hutchinson WL, Pepys MB. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men. *Circulation* 1999; 99(2): 237-42. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.2.237>
- [61] Alonso A, Hernán MA. Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis A systematic review. *Neurology* 2008; 71(2): 129-35. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000316802.35974.34>
- [62] World Health Organization (WHO). *Atlas. Multiple sclerosis resources in the world, 2008*. World Health Organization 2008.
- [63] Kivellos S, Skifti S, Vithoukias G. EHMTI-0396. Reappearance of high fever on migraine patients, after individualized homeopathic treatment, is a valuable prognostic factor. *The Journal of Headache and Pain* 2014; 15(1): M7.
- [64] Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC, Crawford SO, Johnston MV, Zimmerman AW. Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2007; 120(6): e1386-92.
- [65] Megremi AS. Is fever a predictive factor in the autism spectrum disorders? *Medical Hypotheses* 2013; 80(4): 391-8.
- [66] Cann SH, Van Netten JP, Van Netten C. Dr William Coley and tumour regression: a place in history or in the future. *Postgraduate Medical Journal* 2003; 79(938): 672-80.

- [67] Mehler MF, Purpura DP. Autism, fever, epigenetics and the locus coeruleus. *Brain Research Reviews* 2009; 59(2): 388- 92. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2008.11.001>
- [68] NIH funds study on why fever sometimes eases autism symptoms [Internet]. *Autism Speaks*. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: <https://www.autismspeaks.org/science/science-news/nih-funds-study-exploring-why-feversometimes-eases-autism-symptoms>.
- [69] Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders: overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA* 1992; 267(9): 1244-52. <https://doi.org/10.1001/jama.1992.03480090092034>
- [70] Duff GW, Durum SK. Fever and immunoregulation: hyperthermia, interleukins 1 and 2, and T-cell proliferation. *The Yale Journal of Biology and Medicine* 1982; 55(5-6): 437.
- [71] Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF, Glaser R. Emotions, morbidity, and mortality: new perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*. 2002; 53(1): 83-107. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.53.100901.135217>
- [72] Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF, Glaser R. Psychoneuroimmunology: psychological influences on immune function and health. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2002; 70(3): 537. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.70.3.537>
- [73] Stub T, Salomonsen A, Alraek T. Is it possible to distinguish homeopathic aggravation from adverse effects? A qualitative study. *Forschende Komplementärmedizin/Research in Complementary Medicine* 2012; 19(1): 13-9. <https://doi.org/10.1159/000335827>
- [74] Barak Y, Wohl Y, Greenberg Y, Dayan YB, Friedman T, Shoval G, Knobler HY. Affective psychosis following Accutane (isotretinoin) treatment. *International Clinical Psychopharmacology* 2005; 20(1): 39-41. <https://doi.org/10.1097/00004850-200501000-00008>
- [75] Bravard P, Krug M, Rzeznick JC. Isotretinoïne et depression: soyons vigilants. *Les Nouvelles Dermatologiques* 1993; 12(4): 233-54.
- [76] Bremner JD, Shearer K, McCaffery P. Retinoic acid and affective disorders: the evidence for an association. *The Journal of Clinical Psychiatry* 2012; 73(1): 37. <https://doi.org/10.4088/JCP.10r05993>