

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/323134495>

## Assessing Human Health-Correlation of Autoimmune Diseases with Chemically Suppressed Acute Infections of Patient's Past Medical History

تقييم العلاقة بين صحة الإنسان والأمراض المناعية الذاتية والالتهابات الحادة المكبوتة كيميائيًا في التاريخ الطبي السابق للمريض

راجع المناقشات والإحصائيات وملفات تعريف المؤلفين لهذا المنشور  
على [:https://www.researchgate.net/publication/323134495](https://www.researchgate.net/publication/323134495)

Article in Journal of Autoimmune Diseases and Rheumatology · December 2017

DOI: 10.12970/2310-9874.2017.05.06

CITATIONS

3

3 authors, including:



Seema Mahesh  
Taylor's  
University

34 PUBLICATIONS 224  
CITATIONS

SEE PROFILE

READS

1,152



George Vithoulkas  
University of the Aegean

122 PUBLICATIONS 698 CITATIONS

SEE PROFILE

All content following this page was uploaded by Seema Mahesh on 04 May 2018.

The user has requested enhancement of the downloaded file.

## تقييم صحة الإنسان - ارتباط الأمراض المناعية الذاتية بالعدوى الحادة المكبوتة كيميائياً في التاريخ الطبي السابق للمريض

Spiros Kivellos<sup>1,\*</sup>, Seema Mahesh<sup>2</sup> and George Vithoulkas<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Centre of Classical Homeopathy, 128 Gr. Labraki Street, Piraeus, Greece

<sup>2</sup>Centre For Classical Homeopathy, 10, 6th Cross Chandra Layout, Bangalore 560040, India

<sup>3</sup>University of the Aegean, Greece

**ملخص:** هذه محاولة لتقديم مفهوم جديد لتقييم مستوى صحة الفرد إلى المهنة الطبية، من خلال نظرية البروفيسور جورج فيثولكاس.

لقد أثبتت نظرية مستويات الصحة أنها مساعدة قيمة للأطباء لأنها تمكنهم ليس فقط من تقييم حالة المريض الصحية، ولكن أيضاً من تكييف مسار العلاج الفردي. يتم تحقيق ذلك من خلال تقييم استجابة الجسم للعلاج من أي نوع. عندما يفترن ذلك بـ "استمرارية النظرية الموحدة للأمراض"، يتم فهم المرض والعلاج بشكل أفضل وتوفير معيار مرجعي للأطباء.

إن تطبيق مفاهيم علم المناعة العصبية النفسية (PNI) وتلك التي تربط بين قمع الأمراض الحادة والظهور المتزامن للأمراض المزمنة يفتح آفاقاً جديدة لفهم طبيعة جسم الإنسان في هذا الصدد. يمكن أن يؤدي علاج الأمراض الحادة إلى اتجاهين متعاكسين: إما أن يؤدي إلى الشفاء أو، على العكس من ذلك، يتسبب في تدهور لدفاع المناعة العصبية النفسية للجسم.

أما فيما يتعلق بـ "الأعراض" فإن تقليصها أو اختفاءها بعد العلاج يكون إما لأن الجسم لم يعد يحتاج إليها بعد أن وصل إلى مستوى أعلى من الصحة أو لأنه لم يعد يستطيع الحفاظ عليها بعد أن تدهورت صحته بسبب العلاج.

العلاج المثالي لا ينبغي أن يكتفي بإزالة الأعراض بينما تتدهور الصحة العامة، بل يجب أن يهدف إلى تعزيز عمل الجهاز المناعي في اتجاهه الخاص من خلال تقوية الأعراض التي يولدها. بهذه الطريقة يصبح الجهاز المناعي أقوى بعد التخلص من المرض وتصبح الصحة العامة أفضل.

**الكلمات المفتاحية:** التاريخ الماضي، الحرارة، الالتهابات الحادة، المناعة الذاتية، القمع، الأدوية، الجهاز المناعي، التشخيص، مستويات الصحة، استمرارية الأمراض، علم المناعة العصبية النفسية .

**الرسالة الرئيسية:** يجب أن ترتبط المناعة الذاتية بالعدوى الحادة المكبوتة كيميائياً في التاريخ الطبي الماضي، من أجل فهم ومعالجة الملف المناعي للمرضى ككل. يجب دعم آليات المناعة الوقائية بدلاً من قمعها لتحسين صحة الكائن الحي

## الخلفية

الاستجابات المناعية للجسم لعوامل الأمراض والعلاجات المختلفة (الجدول 1). بين المستوى الأعلى - الحالة الأكثر صحة والمستوى الأدنى - الحالة الأكثر تدهورًا بالقرب من الموت، تقع جميع المستويات المتوسطة. قد نلاحظ في الجدول أنه كلما نزلنا إلى المستويات الأدنى، أصبحت الأمراض أكثر تعقيدًا والاستجابة للعلاج أكثر صعوبة. تصبح العوامل المعدية أكثر ضراوة كلما نزلنا إلى المستويات الأدنى؛ من عدوى العقديّة والمكورات العنقودية إلى البروتيتوس إلى العصيات القححية والفطريات [3، 4].

تم تقديم نظرية مستويات الصحة في الأصل في كتاب "علم المعالجة الهوميوباثية" ومؤخرًا بشكل أكثر اكتمالاً في "مستويات الصحة" [1، 2]. في البداية، تم تصور وإنشاء تصنيف مستوى صحة المرضى من أجل فهم وتفسير ردود الفعل المختلفة التي يعاني منها المرضى بعد تناول علاج المعالجة الهوميوباثية. ولكن سرعان ما أصبح من الواضح أن هذه النظرية يمكن أن تفسر الاستجابات لجميع العلاجات، بما في ذلك العلاج التقليدي.

وفقًا لهذه النظرية، يمكن تصنيف المرضى إلى مستويات مختلفة من الصحة، من الأعلى إلى الأدنى. المعايير المستخدمة لهذا التصنيف هي القدرة على

**Table 1: Levels of Health According to Homeopathic Theory by Prof. G. Vithoulkas:** (Group A to group D, from higher to lower levels of health)

<b>Group A Levels 1-3</b>	Homeopathic potency up to 50m	<p>All diseases - but mostly functional disturbances curable by homeopathy, symptoms lead to clear homeopathic remedy</p> <p>infrequent infections, mostly typical bacterial childhood diseases</p> <p>in the uppermost level therapeutic homeopathic aggravation may not appear. very seldom acute diseases.</p> <p>in the lower levels 2&amp;3, mild therapeutic homeopathic aggravation may appear. occasional acute diseases.</p> <p>in the uppermost level strong health, usually no repetition of the homeopathic remedy or other remedy will be needed</p> <p>in the lower levels 2-3 more homeopathic remedies in the appropriate order will be needed, in order to have the maximum result.</p> <p>in the lower levels - 2&amp;3, acute diseases appear more frequently</p>
<b>Group B Levels 4-6</b>	Homeopathic potency 10m-1m	<p>As we go down the levels, we have the appearance of more frequent and severe acute conditions (e.g. pneumonia)</p> <p>bacterial infections more resistant to antibiotics</p> <p>more severe homeopathic aggravation</p> <p>more homeopathic remedies, one after another, will be needed</p> <p>in the lower level, acute diseases recurrent, after treating with chemical drugs, the level of health goes down.</p> <p>in the lower levels 5-6, therapeutic homeopathic aggravation can last a long time</p>
<b>Group C Levels 7-9</b>	Homeopathic potency 200 ch	<p>More severe chronic degenerative diseases (e.g. crohn disease, ulcerative colitis)</p> <p>in the upper level, less acute diseases, less severe, subside easily</p> <p>in the lower level, no appearance of acute conditions</p> <p>in the upper level, very severe initial therapeutic homeopathic aggravation</p> <p>in the upper level, homeopathic therapeutic aggravation can be severe - requiring conventional medical intervention</p> <p>4-5 homeopathic remedies, in the appropriate order will be needed, before realising the positive effects.</p> <p>a wrong homeopathic remedy can confuse the case.</p> <p>in the lower level 9, homeopathic aggravation may mean that the remedy was wrong</p>
<b>Group D Levels 10-12</b>	homeopathic potency 30CH-12CH repeatedly	<p>Most severe chronic diseases, effecting immune and cns</p> <p>several homeopathic remedies will be needed in sequence before an acute disease appears.</p> <p>no acute infections at all</p> <p>no initial aggravation. if homeopathic aggravation appears, then the remedy was definitely wrong.</p> <p>in the lower level, cases incurable by homeopathy, only palliation is possible</p>

عملية التهابية حادة ضرورية.

إذًا، من هو الأكثر صحة؟ الطفل الذي يعاني من التهاب اللوزتين المتكرر المصحوب بالحمى أم الطفل الذي أصيب بالربو أو مرض كرون بعد استئصال اللوزتين، ولكنه لم يصب بعدوى حموية أخرى؟ [10] على أي أساس يجب أن نقرر ما إذا كانت تدخلاتنا العلاجية قد أدت بالكائن الحي إلى مستوى أعلى أو أدنى من الصحة؟

وقد لوحظ أنه في بعض الأحيان، بعد الإصابة بمرض حاد، تظهر حالة مزمنة. وعادة ما يُعزى مثل هذا التفاعل إلى العدوى نفسها أو إلى الآثار الجانبية للدواء. [5-9]. كما يتوقف الجسم بعد ظهور الحالة المزمنة عن الإصابة بالعدوى الحموية الحادة، التي كانت منتظمة في الماضي [2]. وقد يعني هذا التغيير أن الجهاز المناعي ضعيف ولا يمتلك القدرة على مقاومة العدوى وبدء واستكمال يحارب جسم الإنسان ككل من أجل الحفاظ على التوازن الداخلي، وقد أصبح من الواضح من خلال دراسة علم المناعة العصبية النفسية أن الجسم لديه آلية لإنشاء ذاكرة محددة للتفاعلات المناعية لعامل مرض عشوائي، تم مواجهته ومحاربته سابقًا [11، 12]. يتم برمجته للتفاعل كنظام متكامل لتجنيد العمليات الالتهابية اللازمة - بما في ذلك الحرارة المرتفعة - لتحقيق ذلك. وفقًا لهذه النظرية، فإن عدم قدرة الجسم على الإصابة بحرارة مرتفعة أثناء الوباء أو ما هو أسوأ من ذلك، عدم القدرة على الإصابة بأي مرض حموي حاد أثناء استمرار حالة مزمنة، هو بالتأكيد عامل سلبي في التنبؤ بالحالة الصحية العامة.

عشوائياً، أو أننا لم نعالجها حقاً في المقام الأول [18].

ولنفترض أننا كررنا العلاج ((مرة أخرى)) واختفت العلامات والأعراض مرة أخرى. وبعد ستة أشهر، يصاب الطفل بنوبة الربو الأولى. فهل يمكننا أن نعتبر نوبة الربو حدثاً عشوائياً أيضاً؟ أم هل يجب أن نتصور أننا لم نعالج الطفل مطلقاً وأن جهاز المناعة أصبح الآن أضعف - حيث ظهر التهاب مزمن أكثر خطورة؟ [19]. وإذا أصيب نفس الطفل بسلوك ذهاني بعد عام واحد بعد جهودنا المستمرة لعلاج الربو كيميائياً، فيمكننا مرة أخرى إما أن نعتبر ظهور هذه الحالة الثالثة الأكثر خطورة حدثاً عشوائياً أو ندرك أننا لم نعالج الطفل مطلقاً. وعلينا الآن أن نتعامل مع جهاز مناعي أكثر ضعفاً.

الاستنتاج هو أن الجهاز المناعي لم يُسمح له بإكمال المسار الالتهابي بنجاح من خلال رفع درجة الحرارة في المقام الأول وبالتالي أنشأ حالة من حالة من الالتهاب المستمر غير الفعال والتي تتجلى في الربو مع التفاقمات الحادة. الحالة المزمنة النشطة تتوافق مع الاستعداد الوراثي الذي يحمله الكائن الحي. وهذا يعني أن العملية الالتهابية، التي تمثل كل من المرض وحالة الجهاز المناعي هي في الواقع عملية مستمرة منذ الولادة وحتى نقطة الاعتبار في الوقت الراهن [20-22].

## العلاج مقابل الشفاء

يتفق جميع الأطباء على أن النتيجة المثالية للعلاج هي الشفاء؛ وهذا يعني عدم الحاجة إلى مزيد من العلاج لمرض معين. و في غياب العلاج المثالي، يجب أن يؤدي العلاج إلى تحسن الحالة الصحية - وهو ما يجب أن يكون واضحاً عند تقييم الحالة الصحية الحالية للمجتمع. والوضع الذي نراه في العالم اليوم هو العكس تماماً. في الواقع، تُظهر الإحصائيات أن نسبة السكان الذين تم تشخيصهم بأمراض مزمنة وتنكسية، وخاصة في سن مبكرة، تتزايد بشكل كبير [13-17]. وينبغي أن يكون هذا الاتجاه مصدر قلق للمجتمع الطبي.

## مرض معالج ولكن الاستعداد للشفاء منه غير قابل للشفاء

إن هذا التحول في الحالة الصحية للسكان يجب أن يدفعنا إلى تحليل كل مرة نصف فيها علاجاً، ما إذا كان لديه القدرة على شفاء المريض أو مجرد القضاء على أعراض المرض. على سبيل المثال، لننظر في علاج طفل مصاب بالتهاب الأذن الوسطى القيحي الحاد. إذا اختفت العلامات والأعراض السريرية في غضون بضعة أيام من العلاج، نفترض أن التهاب الأذن الوسطى قد شُفي. إذا عاد نفس الطفل بعد شهرين بنفس الحالة مرة أخرى، فلدينا طريقتان لتفسير ظهور هذه الحالة الثانية: إما أن تكون حدثاً

## الارتباط بين شكوى المريض الحالية وتاريخه الطبي السابق جميع كليات الطب [40-35].

لقد قدمت الدراسات التي تربط بين الأمراض الحادة والمزمنة، مثل اضطرابات المناعة الذاتية، بيانات مفيدة حول الحماية المحتملة للجسم من الأمراض الحادة ضد الأمراض المزمنة [23-31]. وعلاوة على ذلك، نظرًا لأن الارتباطات بين الإكزيما والتهاب الأنف التحسسي والربو موثقة في المؤلفات العلمية [32، 33] فإن الخطوة المنطقية التالية هي دراسة مثل هذه الارتباطات الأخرى. نحتاج أيضًا إلى دراسة رد فعل الجسم للتدخلات العلاجية في الأمراض الحادة والمزمنة.

في سيناريو الممارسة، قد يكون طبيب الأمراض الجلدية للأطفال راضيًا عن نتيجة العلاج بالكورتيكوستيرويدات في التهاب الجلد العصبي في وقت سابق من حياة مريضه. لكنه قد لا يتم إخباره أبدًا بأن هذا الطفل نفسه سيصاب لاحقًا بالربو التحسسي. وبالتالي، لم يتم القضاء على الاستعداد التحسسي لهذا الطفل أبدًا.

### نظرية "مستويات الصحة" و"استمرارية نظرية موحدة للأمراض"

في المثال المذكور أعلاه يبدو أن الإكزيما عند الأطفال قد اختفت بعد استخدام الكورتيكوستيرويدات الموضعية. ومع ذلك، فإن السؤال المهم هو ما إذا كان الجسم ككل أكثر صحة من ذي قبل. يحتاج الطب إلى نظرية موحدة لتقييم صحة المريض العامة على المدى الطويل، مع التركيز على ما هو أبعد من الأمراض المحددة التي تظهر في الوقت الذي يطلب فيه المريض المساعدة الطبية. وقد تم تقديم هذه النظرية في المقال: "استمرارية نظرية موحدة للأمراض"، بقلم ج. فيثولكاس وس. كارلينو [34] تكمن أهمية هذه النظرية في تفسير القضايا المعقدة المتعلقة بالصحة والمرض، بطريقتين: الأولى، من خلال التعامل مع المريض ككيان نفسي - عصبي - مناعي متماسك، والثانية، من خلال تقييم حالات المرض في تاريخه الطبي بالكامل؛ من خلال تحليل مرض المريض الحالي في ضوء تاريخه الطبي وجميع العلاجات السابقة. وعلى الرغم من أن هذه النظرية قد تم تطويرها من أجل المعالجة المثالية، إلا أنها ذات صلة ويمكن تطبيقها على

## السمات البارزة للنظرية

مسببات الأمراض لشن استجابة التهابية فعالة مطلوبة لتطوير ذاكرة PNI. يمكن لأي تدخل علاجي في هذه النقطة الحاسمة أن يغير ويحدد التطور المناعي اللاحق للجسم وصحته العامة في المستقبل. يمكن لجميع العلاجات العدوانية (خافضة للحرارة، ومضادات حيوية مضادة للالتهابات وما إلى ذلك) قمع الأعراض وإضعاف الجهاز المناعي بشكل أكبر [52-55].

### 1. الكفاية المناعية لرفع الحرارة

إن القدرة على رفع الحرارة تتطلب الأداء السليم للجهاز المناعي، بحيث يكون الوطاء قادرًا على الاستجابة لإطلاق PGE2. ولكي يحدث هذا، يجب أن يكون الجسم قادرًا بسهولة على إنتاج السيتوكينات، والإنترلوكين-1، والإنترلوكين-6، و TNF-alpha جميعها عوامل مسببة للحمى، استجابة لمجمع [41-44] LBP-LPS وهذه آلية وقائية يتعلم من خلالها الجهاز المناعي محاربة مسببات الأمراض بنجاح.

لمجمع: لمركب

### 2. تأثير قمع الالتهابات الحادة

يؤدي قمع العدواني للحرارة إلى زيادة نوبات العدوى وارتفاع معدلات الوفيات، مقارنة بالعلاج الأخف للحرارة [45، 46]. وقد تم التشكيك بجديّة في قمع الحرارة حتى في حالات الصدمة الإنتانية. وقد أظهرت الدراسات التي أجريت على مرضى وحدة العناية المركزة أن معدل البقاء على قيد الحياة لدى هؤلاء المرضى يزداد عندما يُسمح لهم بتطوير حرارة عالية [47]. وقد دفعت هذه الأدلة الباحثين إلى الاتصال بالأباء والصيدلة والأطباء بشأن الإدارة المناسبة للحرارة [48-51]. ووفقًا لنظرية "مستويات الصحة"، فإن تواتر العدوى يزداد بسبب انخفاض صحة الشخص.

### 3. تنشيط العملية الالتهابية المزمنة - تنشيط

#### الأمراض المناعية الذاتية

في نهاية المطاف يصل المريض إلى نقطة يبدأ فيها في إظهار انتكاسات متكررة لعدوى حادة. وهذا يعني أن الجسم في حالة لا يستطيع فيها الاستفاد بشكل كافٍ من الحافز من

على سبيل المثال، عندما يصاب طفل بالتهاب اللوزتين للمرة الخامسة خلال عام، فإن السؤال الأول الذي يطرح نفسه هو ما إذا كان الطفل قد ترك ليعاني من نوبة واحدة من الحرارة المرتفعة لتحقيق هدفه المناعي. على العكس من ذلك، في مثل هذه الحالات، يحدث العكس تمامًا في كثير من الأحيان. يصل الجسم الآن إلى حالة حيث لا يستطيع تطوير عدوى حادة بعد الآن بسبب ضعف جهازه المناعي [20-56-59] يمكن أن يستمر هذا "الصمت المناعي" - عدم الإصابة بحرارة مرتفعة - من بضعة أشهر إلى بضع سنوات حتى يصاب المريض في النهاية بمرض مزمن. يشير هذا الصمت في كثير من الحالات إلى بداية مرض تنكسي مزمن، عندما يتحول الجهاز المناعي من الاستجابات الالتهابية الحادة إلى التهاب مستمر شبه حاد وفي النهاية مزمن [60].

لقد شهدنا ارتفاعًا وبائيًا في انتشار مرض التصلب المتعدد (MS)، وهو مرض مزيل للميالين، بين الشباب [61]. وهو السبب الرئيسي للإعاقة غير الرضحية لدى الشباب [62]. وعند الاستفسار عن التاريخ التفصيلي، نلاحظ أنهم غالبًا (ما يعانون من) (كان لديهم) فترات طويلة من عدم الإصابة بالعدوى أو ارتفاع درجة الحرارة. وغالبًا ما نسمعهم يقولون: "لقد مرض الجميع في عائلتي باستثنائي"، ويبدو أنهم "أصحاء". ومع ذلك، أصيب هؤلاء الأشخاص "الأقوياء" سابقًا، في أوج حياتهم، بمرض مناعي ذاتي تنكسي. ومن الشائع في مثل هذه الأمراض التنكسية المزمنة أن يبلغ المرضى عن عدم إصابتهم بأي عدوى حموية حادة لسنوات عديدة [2].

بعد الإصابة بالعدوى الحموية. في السنوات الأخيرة، تناول العديد من الباحثين هذه الظاهرة على غرار علاج الحمى لدى كبار السن [65-67]. ويقوم المعهد الوطني للصحة في الولايات المتحدة حالياً بتمويل دراسة تبحث في الآلية وراء تحسن الأعراض المرتبطة بالتوحد أثناء العدوى الحموية [68].

#### 5. التعزيز الأولي لـ "الأعراض"

مع العلاج الهوميوپاثي الصحيح في أي حالة معينة وإذا كان المرض قابلاً للشفاء، فسوف يكون هناك

تعزيز للأعراض التي أنشأها الجهاز المناعي استجابة للمحفز الممرض. يتبع ذلك شفاء المرض المعني وتحسن الصحة بشكل عام [2].

#### 4. عودة ظهور الالتهاب الحاد أثناء علاج الأمراض المزمنة

أثناء علاج حالة مزمنة، فإن عودة ظهور حالة التهابية حادة، مع ارتفاع درجة الحرارة، يعد عاملاً إيجابياً في التشخيص. فهو يشير إلى أن الكائن الحي عاد إلى الحالة الأصلية التي كان عليها قبل ظهور النوبات الحادة. كانت هذه تجربتنا عندما عالجتنا مرضى يعانون من صداع نصفي شديد في عيادة الصداع في مستشفى "G.Genimatas" العام في أثينا، اليونان [63]. كما أن تجربتنا المتكررة هي أن الأطفال المصابين بالتوحد لا يصابون بسهولة بالعدوى الحادة، ولا يعانون غالباً من ارتفاع درجة الحرارة. ولكن يمكن ملاحظة تحسن الحالة، عندما يصاب هؤلاء الأطفال في النهاية بالعدوى، بعد أشهر أو حتى سنوات من العلاج. لقد سمعنا آباءهم يؤكدون على أن أطفالهم تحسنتوا أثناء النوبات الحموية [64، 65]. أفاد آباء الأطفال المصابين

## مناقشة

## علاج الأمراض عن طريق قمع الأعراض - هل هذا صحيح؟

يجب أن نفهم أن الأعراض لا تشكل مؤشرات على المرض. الأعراض هي مؤشرات على مقاومة الجسم لمحفز مسبب للمرض. الكائن الحي الذي لا يعاني من أعراض إما أن يكون سليمًا تمامًا أو ميتًا. في كل مرحلة بين هذين النقيضين، تطور الجسم البشري أعراضًا في محاولته مكافحة مسببات الأمراض، سواء كانت جسدية أو عقلية.

كلما كان الكائن الحي أكثر صحة، كلما كانت استجابته ضد المنبهات المسببة للأمراض أكثر اكتمالاً. وسوف يؤدي هذا التفاعل الكامل إلى استجابة PNI شاملة للجسم [69-72]

على سبيل المثال، الطفل المصاب بالحمى سوف يعاني من ضعف الشهية، وسيشعر بالعطش ويطلب رشقات صغيرة من الماء؛ وسيكون وجهه ساخنًا ولكن يديه وقدميه ستكون باردة - وهي علامة على انقباض الأوعية الدموية الطرفية وتوسع الأوعية الدموية المركزية. تتجلى كل هذه الأعراض من قبل الجهاز المناعي كرد فعل على العامل الممرض من أجل تحقيق التوازن الداخلي [69]. لذلك يجب أن يساعد العلاج في هذه الاستجابة ويعزز الأعراض بدلاً من قمعها.

يتم إتباع هذه العملية في العلاج المثلي مما يؤدي في البداية إلى تفاقم الأعراض؛ وبعد ذلك، يتم استعادة توازن الجسم، وتتطور ذاكرة PNI، وأخيرًا، يتحسن المستوى العام للصحة.

إن التفاقم الأولي للأعراض هو علامة جيدة ومؤشر على أن الجسم يتحرك حقًا في الاتجاه الصحيح تحت تأثير العلاج [73].

ضرورة ربط الدراسات الفعالة المختلفة بنظرية موحدة

لم تدرس الجامعات الطبية أهمية التاريخ الصحي للمريض فيما يتصل بحالته الحالية؛ وأن هناك "استمرارية" في تاريخ المرض لدى الكائن الحي منذ ولادته وحتى الوقت الحاضر. ونتيجة لهذا، فإننا نصنف أكثر من نصف الأمراض باعتبارها "غير معروفة السبب". ولكن هناك العديد من الدراسات المنشورة التي تدعم نظريتي "مستويات الصحة" و"الاستمرارية".

ولكن هذه النظريات لا تشترك في خلفية نظرية مشتركة، مما يؤدي إلى عدم وجود ارتباط مفاهيمي بين عملية المرض والعلاج. وقد يكون من الضروري الشروع في بحث يوثق الأدلة على مثل هذه "النظرية الطبية الموحدة".

## البحوث المستقبلية المقترحة

أ. يمكن تصميم دراسة استرجاعية متعددة المراكز لتحديد ما إذا كان علاج الأمراض الحادة مرتبطًا بتطور الأمراض المزمنة لاحقًا أم لا. على سبيل المثال، إذا تُرك التعبير المتكرر عن الاستعداد التحسسي على الجلد دون علاج، فقد يمنع ظهور الربو الشديد لاحقًا مقارنة بالأشخاص الذين عولجوا بالستيرويدات الموضعية.

ب. إن إنشاء نظام معلوماتي لتحديث المعلومات والإبلاغ عنها للأطباء، عبر الرسائل الإلكترونية من نقاباتهم الطبية، يمكن أن يساعد في صياغة استنتاج نهائي بشأن مصير قمع الأمراض الحادة. على سبيل المثال، يمكن لطبيب الأمراض الجلدية أن يتلقى، بشكل دوري، رسائل نصية تفيد بصحة المرضى الذين يعانون من حب الشباب، الذين عالجهم بالريتينويدات. ستعلمه هذه التقارير أن بعض هؤلاء المرضى أصيبوا لاحقًا بالاكنتاب أو حتى الميول الانتحارية، بينما ظل حب الشباب تحت السيطرة بشكل جيد؛ مما يعني قمع الأساس العصبي الهرموني لحب الشباب ولكن ليس علاجه [74-76] وتدهور الصحة. وبالتالي، قد تكون هناك إمكانية توفير التأثيرات طويلة الأمد للتدخلات الطبية للمجتمع الطبي.

## الأدوار

## خاتمة

قام الدكتور سبيروس كيفيلوس بصياغة المقال الأصلي والملصق، وتم تحرير المقال وتم تقديم الملصق في المؤتمر بواسطة الدكتورة سيما ماهيش. الإرشادات للمشروع بأكمله والنظريات المقدمة هي من قبل البروفيسور جورج فيثولكاس

تضارب المصالح

لا يوجد

إن فهم الكائن البشري ككل أمر ضروري لفهم استجابته لمحفزات المرض وتعزيز الصحة. إن تطبيق نظرية "مستويات الصحة" ونظرية "الاستمرارية" يوفر أساساً سليماً لتقييم الصحة والعلاج في ضوء المفاهيم الجديدة التي تتطور في العلوم الطبية مثل علم المناعة العصبية النفسية. وإذا أردنا تحقيق تقدم في الطب اليوم، فيجب علينا إنشاء دراسات تتبع صحة الشخص منذ البداية وتسجل التأثيرات المرضية والعلاجية ثم نصل إلى صورة أكبر يمكن أن تملئ استراتيجيات العلاج في المستقبل.

## الاختصارات

PNI = علم المناعة العصبية النفسية  
 TNF alpha = عامل نخر الورم ألفا  
 PGE2 = البروستاجلاندين E2  
 LBS = بروتين ربط الليوبوليساكاريد  
 LPS = الليوبوليساكاريد  
 ICU = وحدة العناية المركزة

## المراجع

- [1] Vitoulkas G. The science of homeopathy. Athens: A.S.O.H.M. 1978.
- [2] Vitoulkas 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 case-control 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 drug-induced 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. Psychoneuro-immunology: 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. Immune-related 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] Steffertl A, Hopkins SJ, Rothwell NJ, Luheshi GN. The role of TNF -  $\alpha$  in fever: opposing actions of human and murine TNF -  $\alpha$  and interactions with IL -  $\beta$  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/cm029>
- [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] Kivellios 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-fever-sometimes-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, Salamonsen 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>

Received on 01-11-2017

Accepted on 30-11-2017

Published on 31-12-2017

DOI: <https://doi.org/10.12970/2310-9874.2017.05.06>© 2017 Kivellios *et al.*; Licensee Synergy Publishers.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non-commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.