

Gibt es einen inneren Zusammenhang von Erkrankungen, ein Kontinuum?

Versuch einer allgemeinen Krankheitstheorie

George Vithoukas, Stefano Carlino, Stephan Heinrich Nolte

Internationale Akademie für Klassische Homöopathie, Alonissos,
Griechenland

Zusammenfassung

Auf diese so einfache Frage, warum und wie wir erkranken, gibt es keine schlüssige Antwort. Im Leben des Menschen gibt es von der Geburt bis zum Tod eine kontinuierliche Entwicklung der verschiedenen durchgemachten Krankheiten, die nicht als voneinander unabhängig zu betrachten sind. Bei einer Erkrankung leidet immer der ganze Körper, vor allem, wenn falsch oder gar nicht behandelt wird. In der medizinischen Biographie eines Menschen stellen alle chronischen und akuten Krankheitsfälle eine kontinuierliche, ineinander verzahnte Kette von Immunantworten dar, in der der Ist-Zustand das Endergebnis dieses Kontinuums darstellt. Durch eine Unterdrückung von Krankheitssymptomen, ob durch Medikamente oder andere Mittel, werden die natürlichen Abwehrschranken des Körpers geschädigt und damit die Hierarchie des Immunsystems so beeinträchtigt, dass es seine Verteidigung auf einer tieferen, inneren Ebene aufbauen muss. Dies ist der Ausgangspunkt eines neuen, eines chronischen Zustands: ein zunächst akuter entzündlicher Prozess bleibt als subakuter Entzündungsprozess auf einer tieferen Ebene bestehen. Akute Erkrankungen sollten deshalb von der Kindheit an sehr verantwortungsvoll behandelt werden, um das Immunsystem nicht zu schwächen. Es ist anzunehmen, dass alle chronisch degenerativen Erkrankungen einen subakut entzündlichen Charakter haben und dass damit die Entzündung den größten gemeinsamen Parameter aller Krankheiten darstellt.

Schlüsselwörter:

allgemeine Krankheitstheorie, Kontinuum, Homöopathie, Fieber, Akute und chronische Erkrankungen, subakute Entzündung

Anschrift der Autoren:

George Vithoukas, International Academy of Classical Homeopathy,
Alonissos, Northern Sporades 37005, Griechenland
E-Mail: george@vithoukas.com

Einführung

Im Leben eines Menschen gibt es von der Geburt bis zum Tod einen inneren Zusammenhang, ein Kontinuum in der Abfolge von akuten und chronischen natürlichen Krankheiten. Werden Akuterkrankungen nicht richtig behandelt,

hat der Patient ein geschwächtes Immunsystem, kann die Gesundheit des Individuums dauerhaft beeinträchtigt werden.

Die Akutkrankheiten in der Kindheit, wobei hier nicht die epidemischen, die sich vorwiegend in den mit der Außenwelt in Verbindung stehenden Systemen manifestieren, nämlich dem Respirationstrakt, dem Verdauungstrakt und der Haut, gemeint sind, müssen sorgfältig behandelt werden und nicht durch zu viele Medikamente unterdrückt werden. Sie bestehen sonst in veränderter Form als eine Art subakuter Entzündungsprozess weiter, aktivieren dadurch die genetische bedingten Schwachpunkte des Körpers und manifestieren sich so als chronisch degenerative Erkrankungen. Alle chronischen Krankheiten haben einen entzündlichen Charakter, und diese „Entzündung“ stellt den wichtigsten Parameter dar, der alle Krankheiten charakterisiert.

Wird der Körper während eines Fiebers wiederholt auf aggressive Weise durch starke oder zu viele Medikamente belastet, könnte das bereits geschwächte Immunsystem schließlich so weit beeinträchtigt werden, dass es nicht mehr reagieren und kein hohes Fieber erzeugen kann, selbst dann nicht, wenn es virulenten Mikroben ausgesetzt ist [1]. Eines der besten Beispiele dafür ist das chronische Erschöpfungssyndrom, auch „postvirales Syndrom“ genannt. Bei einer solchen Krankheit weiß man, dass sich nach einer viralen Infektion eine chronische Krankheit entwickeln kann [2], die charakterisiert ist durch eine manchmal anhaltende erschöpfende Müdigkeit, mit Muskelschwäche, leichtem Fieber, empfindlichen Lymphknoten, Kopfschmerzen und Depression. Ein weiteres Beispiel ist die akute Virus-Hepatitis, die als Leberstörung fortbestehen kann und letztendlich zur Leberzirrhose werden kann [3], so wie auch das akute rheumatische Fieber, das in einem chronischen Herzleiden endet [4-12]. Ältere Leute besitzen eine geringere Fähigkeit, nach Kontakt mit einem Krankheitserreger hohes Fieber zu entwickeln [1,13]. Immer, wenn hohes Fieber bei einem Virusinfekt medikamentös gesenkt wird, kann der allgemeine Gesundheitszustand stark gefährdet werden, und je nach genetischer Veranlagung eine neue, eine chronische degenerative Krankheit entstehen. Welche Beziehung können demnach zwischen akuten Entzündungsprozessen und chronischen, akut rezidivierenden Krankheiten bestehen? Sind sie Ausdruck ein und derselben Grundstörung?

Werden akute Erkrankungen durch die tiefgehende Einwirkung chemischer Mittel behandelt, wird, so die Hypothese, das allgemeine Gesundheitsniveau herabgesenkt, da der Organismus seine Abwehr auf einer peripheren Ebene aufgibt und sich nun auf einer tieferen Ebene zu verteidigen sucht. Bei einem erneuten Angriff wird sie sich auf einer noch tieferen Ebene neu ausrichten. Nach einem hierarchischen, anscheinend archetypischen Muster werden periphere Infektionen auf eine tiefere, zentralere Ebene verlagert. Das Immunsystem, dessen Sinn die unbedingte Erhaltung des Lebens ist, ist so aufgebaut, dass es auf verschiedenen Ebenen agiert. Die erste Verteidigungslinie besteht in der Erzeugung von Fieber. Ist dies nicht möglich, besteht die zweite Verteidigungslinie aus einem subakuten, breiter gestreuten Prozess, der mehr schwächt, weil vitale Organsysteme betroffen sind [14,15].

Die unendliche Komplexität des Menschen

Der Mensch, mit seiner Intelligenz, seinen Gefühlen, seiner Sprache, seinen kognitiven und kreativen Fähigkeiten, ist so komplex und vielschichtig wie kein anderes Lebewesen. Mit irgendwelchen Laboruntersuchungen werden wir nie eine ausreichende Antwort auf die Frage nach dem Gesundheitszustand eines Individuums zu einem gegebenen Zeitpunkt erhalten, sie können uns allenfalls eine sehr grobe Vorstellung von dem geben, was zu einem bestimmten Zeitpunkt auf der biochemischen Ebene abläuft, nicht aber den ganzheitlichen Gesundheitszustand messen. Es gibt aber einige Parameter, die dem Arzt helfen können, eine bessere Vorstellung vom ganzheitlichen Gesundheitszustand des Patienten zu gewinnen.

Umwelt und Auslöser und Ausmaß von Krankheit

Wir leben in einer Umwelt, in der diverse Krankheitserreger vorkommen, die das Neugeborene schon beim Eintritt in die Welt, ja, sogar bereits im Mutterleib, dazu nötigen, sich zu verteidigen. Das Verhältnis zwischen der Abwehr eines Individuums und der Virulenz des Erregers wird entscheiden, in welcher Form ein Krankheitsprozess in Gang gesetzt wird. Damit der Mensch erkrankt, bedarf es eines Stressors, einer Schwächung des Immunsystems und einer Empfänglichkeit für die Erreger[16,17].

Die Rolle der Lebensführung

Krankheit ist nicht selten das Ergebnis der Lebensweise, der Gewohnheiten, der Ernährung, aber auch der mentalen Einstellung. Wenn von der Natur gesetzte Vorgaben überschritten werden, wird die innere Homöostase gestört. Wenn man sich über ein bestimmtes Maß hinaus verausgabt, kann der Körper mit Krankheit reagieren. Das Nähren negativer Gefühle kann Krankheitsveranlagungen ausbrechen lassen.

Krankheitsveranlagung

Umwelt und Lebensweise genügen allein nicht, um eine Erkrankung hervorzurufen. Es muss eine spezifische Disposition geben, die den Organismus empfänglich macht, und ihn daher erkranken lässt. So erkrankt nicht jeder an Tuberkulose, wenn er dem *Mycobacterium tuberculosis* ausgesetzt war, nur höchst selten tritt nach Meningokokken-Kontakt eine Meningitis auf, auch bekommt nicht jeder, der mit Gonokokken Kontakt hat, eine Gonorrhoe. Ein Organismus entwickelt eine Krankheit, wenn er eine Prädisposition, eine Schwäche, gegenüber einem spezifischen pathogenen hat. In anderen Worten, wenn der Stressor stärker ist als die Abwehr, tritt Krankheit auf, oder, wenn der Stressor der Abwehr haushoch überlegen ist, gar der Tod. Die meisten dieser Anlagen sind angeboren [18–21], aber manche Medikamente, wie Antibiotika [22–31], oder freien Radikale oder andere chemische Substanzen [32,33], können DNA-Mutationen auslösen und so zu „erworbenen Anlagen“ führen. Pro Tag werden pro Zelle etwa 10 000 Basensequenzen geschädigt und von der Zelle fortlaufend repariert, um

die Integrität des Genomes zu wahren. Dieser komplizierte Vorgang ist äußerst wirksam und eine Fehlfunktion wird in der Entwicklung neuer Empfänglichkeiten eine Rolle spielen [34].

Unterdrückung akuter Erkrankungen als Auslöser für chronische Krankheit

Erkrankungen die wir akute nennen, und solche, die als chronisch oder degenerativ bezeichnet werden, müssen sorgfältig unterschieden werden, denn es ist nicht dasselbe, ob ein Mensch akut oder chronisch erkrankt. Was passiert in einem Individuum, das gesundheitliche Probleme bekommt, und wie entwickeln sich diese im Lauf des Lebens. Kein Mensch wird geboren, der nicht irgendwann irgendwelche gesundheitlichen Beeinträchtigungen akuter oder chronischer Art entwickeln wird.

Man kann die Erkrankungen unter dem Gesichtspunkt der Fieberentwicklung in zwei Gruppen einteilen: solche mit hohem Fieber und solche mit geringem oder gar keinem Fieber. Die akuten gehören in die erste, die chronischen in die zweite Gruppe. Wir betrachten die Beziehungen dieser beiden in ein und demselben Individuum, um zu zeigen, dass eine feststehende Größe (Kontinuum) die Reaktionsweise des Immunsystemes bestimmt.

Viele chronische Krankheiten kennen Exazerbationen und Remissionen

[35–44]. Ein Epileptiker beispielsweise hat Anfälle, aber welche Veränderungen lassen sich in seinem Körper außerhalb der Anfälle nachweisen, und was für Veränderungen führen zu einem epileptischen Anfall? Ähnliches gilt für die Multiple Sklerose, Asthma, Heuschnupfen und andere chronischen oder degenerativen Erkrankungen. Wenn ein Rückfall auftritt, sollte die Frage erlaubt sein, ob solche Schübe während einer chronischen Krankheit einer Akuterkrankung entsprechen. Wenn wir verstehen, wie der Körper funktioniert, kommen wir vielleicht zu einem ganz anderen Krankheitsverständnis als dem derzeit gelehrt. In der medizinischen Ausbildung heute lernen die Studenten, akute und chronische Erkrankungen zu unterscheiden, lernen die verschiedenen Syndrome, lernen, was Akutzustände ausmacht und wie sie jeweils isoliert zu behandeln sind. Reicht dieses Wissen aus, um einen Patienten mit einem Asthmaanfall zu heilen? Der Arzt weiß für gewöhnlich, was zu tun ist: er verschreibt bronchialerweiternde Mittel oder, wenn es ernster ist, Kortisonpräparate, und der Patient übersteht den Anfall. Nach einiger Zeit kommt es erneut zu einem Anfall, und sein Zustand verschlechtert sich. Im Laufe der Zeit kommt es immer häufiger zu immer schwereren Anfällen und am Ende haben wir es mit Patienten zu tun, die nur abgestützt atmen und kaum noch sprechen können. In einer populärwissenschaftlichen Zeitung heißt es: *Um 1900 war Asthma noch selten, aber heute hat es sich zu einer Epidemie ausgeweitet, die allein 15 Millionen Amerikaner und sicher noch zehnmals mehr Menschen auf der Welt betrifft. 5.000 Amerikaner, meist ältere, sterben jährlich daran, nach Zahlen der Weltgesundheitsorganisation 180.000 weltweit. Wir wissen nicht genau, warum Asthma so zugenommen hat, aber ein Schlüssel scheint darin zu liegen, dass das Vorkommen in westlichen, besonders englischsprachigen Gesellschaften, am höchsten ist, während es im ländlichen Afrika kaum je*

auftritt.. Die Amerikanische Gesellschaft für Allergie, Asthma und Immunologie liefert die entsprechenden Daten, die dieses Phänomen illustrieren [45]. So ist offensichtlich, dass die westliche Art, Krankheiten zu behandeln, nicht das ist, was mit Heilen gemeint sein soll. Man hat zwar den Eindruck, dass sich bei der symptomorientierten Behandlung die Erkrankung zunächst bessert, aber im Verlaufe wird sie häufig immer hartnäckiger. Vergleichbar ist dies mit einem überhitzten Dampfdrucktopf, der aus seinem Sicherheitsventil Dampf ablässt. Anstatt das Feuer abzustellen, wird mit der symptomatischen Behandlung das Sicherheitsventil zuge dreht, sodass der Druck weiter gefährlich ansteigt. Ein solcher Zusammenhang wurde beispielsweise zwischen Tonsillektomie und chronisch entzündlicher Darmerkrankung postuliert [46,47], wenn durch die chirurgische Entfernung der Gaumenmandeln, die vordergründig die Ursache der Beschwerden des Patienten sind, eine ernstere, tiefere Erkrankung auftritt. Seit Jahrhunderten wurden durch fortgesetzte Unterdrückung von Hämorrhoiden, Hypermenorrhoen und Hautausschlägen Störungen tiefer in das Körperinnere getrieben, die nun zu Dyspnoe und Asthma führen [48]. Nach den offiziellen US-Amerikanischen Zahlen ist die Mortalität an Infektionen gesunken, die an Krebs dagegen angestiegen [49]. Auch dies zeigt, dass wir einen Wandel zu tieferliegenden Erkrankungen beobachten. Die Abnahme der Sterblichkeit an Infektionskrankheiten liegt weniger an der Einführung von Impfungen und Antibiotika, weil diese erst auf den Markt kamen, als diese Tendenzen schon eindeutig waren [50]. Parallel dazu wurde ein beunruhigender Anstieg von autistischen Störungen bei US-Amerikanischen Kindern, allein zwischen 1992–1993 und 1999–2000 um 2500%, beobachtet [51]. Wir als Therapeuten müssen diese Phänomene ernst nehmen.

Die Gesamtheit der Symptome als Selbstheilungsversuch des Körpers

Am Beispiel des Asthmaanfalles ist die entscheidende Frage die, ob wir in der Lage sind, die Schwere der Anfälle zu verringern oder den Patienten zu heilen. Nach welchen Kriterien können wir abschätzen, ob eine Heilung möglich ist? Diese Kriterien müssen wir erfassen können.

Ein Kind wird häufig immer wieder krank und fragt sich deshalb: „Warum werde ich krank? Mein Freund in der Schule wird gar nicht oder nicht so oft krank“ Die Antwort könnte einfach die komplexe Vielfalt der Menschen und ihrer spezifischen Erbanlagen sein. Um zu überleben, versuchen die Abwehrkräfte im Rahmen ihrer ererbten Möglichkeiten, sich an die Umwelt anzupassen, und ein Gleichgewicht aufrecht zu erhalten, ohne eine Reihe von krankhaften Symptomen zu entwickeln. Wenn sich aber pathologische Symptome entwickeln, ist dies der Versuch des Organismus, wieder in seinen verloren gegangenen Gleichgewichtszustand zu kommen. So reagiert der Körper in einer sehr warmen Umgebung mit Schwitzen, um sich so abzukühlen. Wenn diese Abkühlung sehr abrupt erfolgt, reagiert das System mit einer „Erkältung“; zur Wiederherstellung des Gleichgewichts entwickelt sich ein Fieber und damit ein „krankheitswertiges“ Symptom. Es ist rein intellektuelle Vorstellung, eine fixe Idee, zu meinen, dass Symptome etwas Schlechtes sind, etwas, das beseitigt oder unterdrückt werden muss. Wenn wir Schmerzen in einem Gelenk verspüren, ist es ein Warnsymptom: das

Gelenk will ruhiggestellt werden, um Irritationen zu minimieren und möglichst schnell zu genesen. Wenn eine Unterdrückung des Schmerzes auch die Bewegungsfreiheit wiedergibt, wirkt sie doch dem Heilungsprozess entgegen. Die Entwicklung des Symptomes „Schmerz“ ist also ein zweckdienlicher Mechanismus. In der Entwicklungsgeschichte hat sich dieser Schutz- und Anpassungsprozess als biologisch sinnvoll erwiesen. Ebenso sind die Infektionskrankheiten des Kindesalters ein Training für das Immunsystem und stärken es für die im Leben anstehenden Aufgaben.

Symptome und deren Bedeutung

Wir nehmen an, dass Akutkrankheiten Lernprozesse für den Körper darstellen, die Ärzte und Patienten verstehen müssen, um eine Unterdrückung und als Folge eine chronische Krankheit zu vermeiden. Wenn sich ein Organismus erstmalig in einer neuen Umgebung befindet, muss sein Immunsystem lernen, sich an diese anzupassen. Symptome sind Ausdruck eines Unbehagens, und liefern somit viele sehr wichtige Informationen, die für die Behandlung, aber auch für die Prognose wichtig sind, denn mit diesem Wissen können die drängenden Fragen des Patienten, ob seine Krankheit geheilt werden kann oder in welchem Ausmaß ihm geholfen werden kann, beantwortet werden. Bei chronischen Leiden kann der Schulmediziner kaum je sagen, dass er den Patienten „heilen“ kann. Er kann und sollte allenfalls sagen, dass er Medikamente verschreiben kann, mit denen der Patient sich besser fühlen wird, damit ihn seine Schmerzen und die anderen Symptome nicht so sehr plagen. Er kann aber keine Heilungsversprechen geben. In der Homöopathie liegen die Dinge etwas anders: der Arzt, der sich auf die Informationen aus der „Totalität der Symptome“ bezieht, kann in vielen Fällen ziemlich sicher sagen, ob der Patient geheilt werden kann oder nicht.

Die körpereigene Abwehr und die Hierarchie des menschlichen Körpers

Jedes Lebewesen, Pflanze wie Tier, hat ein eigenes Abwehrsystem [52-58]. Der Arzt sollte den am besten passenden Zugang zu der individuellen Art, wie der Organismus auf Krankheiten reagiert, finden. Das ist eine Grundregel der Homöopathie. So ist es kein Zufall, dass sich bei einem jungen Säugling Krankheiten vor allem in den äußeren Teilen des Körpers manifestieren. Wie jeder Kinderarzt weiß, sind bei Säuglingen in erster Linie die Haut, der Respirationstrakt und der Verdauungstrakt betroffen. Mit diesen drei Systemen stehen wir in Kontakt mit der Außenwelt, sie sind daher quantitativ besonders den Angriffen von den Erregern und Noxen ausgesetzt, die die Krankheiten verursachen, die wir als „Akut“ bezeichnen und die durch hohes Fieber gekennzeichnet sind. Der Harntrakt mit den Nieren, das Kreislaufsystem mit dem Herzen und das Nervensystem mit dem Gehirn sind weniger empfänglich und wesentlich besser geschützt, und damit in der frühen Kindheit weit weniger vor akuten Infektionen bedroht. Das liegt auch daran, dass sich das Immunsystem des Kindes normalerweise in einem recht guten Zustand ist und sich in der Regel auf einer höheren Gesundheitsebene als im Erwachsenenalter befindet. Eine Entzündung der Haut, der Schleimhäute der Bronchien oder des Darmes ist weniger lebensgefährlich als eine Entzündung der Nieren, des Herzens oder des Gehirns. „Die Blut-

*Hirn-Schranke bietet sowohl anatomisch als auch physiologisch einen Schutz für das Zentrale Nervensystem(ZNS), indem es ganz streng den Eintritt von vielen Substanzen und von im Blut zirkulierenden Zellen in das Nervengewebe regelt“[59]*was anzeigt, wie sehr der Körper ausgelegt ist, die Systeme, die zum Überleben am wichtigsten sind, aktiv zu schützen.

Die Erkenntnis, dass es eine Hierarchie der Organe und Systeme im Körper gibt, die eben dem Schutz dieser Systeme und Organe dient, müssen wir akzeptieren. Der Körper wird immer versuchen, die Störung auf einer möglichst peripheren Ebene und von wichtigeren Organen und Systemen so weit entfernt wie möglich zu halten. Die ersten Infektionen, die wir bei Kindern sehen, finden sich in den oberen Atemwegen, es handelt sich vorwiegend um Erkältungen, Rhinopharyngitiden, Tonsillitiden etc. [60] und nicht um Enzephalitiden, Meningitiden oder andere Infektionen des zentralen Nervensystems. Die Tonsillen sind eine der Eintrittspforten, die Infektionen von den Lungen, die sehr zentral liegen, abhalten, um ernsthaftere Infektionen, die den ganzen Körper in Gefahr bringen, zu verhindern. So hat der Körper seine eigenen Regeln, eine Intelligenz, die zwar keiner Logik entspricht, die wir aber wahrnehmen, wenn wir die geschilderten Tatsachen betrachten. Wenn ein Kind an einer Tonsillitis erkrankt und Antibiotika erhält, und bald danach eine weitere Infektion, im folgenden Jahr wiederum eine Infektion, die mit Antibiotika behandelt wird, wird es im nächsten Jahr vielleicht keine Tonsillitis, sondern eine ernsthaftere Infektion, vielleicht eine Tracheobronchitis bekommen, und wiederum Antibiotika erhalten. Nach einigen Jahren wird der vorgeschwächte Körper an Infektionen erkranken, die ihren Ausgangspunkt in der Lunge haben, an Pneumonien. Nun sind die Lungen, die wichtigsten Organe des Respirationstrakts von der Entzündung betroffen.

Sehr häufig folgt einer allergischen Rhinitis, dem Heuschnupfen, das Asthma, vor allem, wenn die Rhinitis mit Medikamenten unterdrückt wurde [61-67]. Anders gesagt verlässt die Störung die Peripherie des Respirationstrakts und dringt ein in die Tiefe der lebenswichtigen Lungen. Wenn wir in dieser Hierarchie ein archetypisches Prinzip sehen, ist die Wahl der Körperabwehr, die Entzündung auf der peripheren Ebene der Tonsillen zu halten, die bestmögliche Wahl und muss vom Arzt, der dieses Prinzip verstanden und akzeptiert hat, respektiert werden. Die Therapie der Wahl darf hier den Entzündungsprozess nicht unterdrücken und dadurch auf tiefere Ebenen verschieben, sondern sollte den Körper unterstützen und ihm helfen, die Störung zu bewältigen.

Betrachten wir ein anderes System, den Harntrakt. Ein Patient hat rezidivierende Harnwegsinfekte, er entwickelt eine interstitielle Zystitis, ein schmerzhaftes Blasensyndrom [68] und schließlich einen dauerhaften Nierenschaden [69]. Schaut man sie den Verlauf dieser Patienten genau an, erkennt man einen ähnlichen Prozess. Der Körper versucht zunächst immer, die Infektion auf einer peripheren und oberflächlicheren Ebene zu halten, wodurch sie weniger gefährlich für den ganzen Körper ist. Durch die ständige Behandlung mit chemischen Medikamenten stören wir das Immunsystem [70–74] und gestatten Störungen nicht, in der Peripherie zu bleiben, sondern

zwingen sie in die Tiefe, bis sie tiefere Organsysteme, beispielsweise die Nieren, erreichen. Ein anderes Beispiel sind Durchfälle, an denen manche Menschen schnell erkranken. Wenn diese mit Medikamenten oder gar Antibiotika behandelt werden, kann sich eine Pseudomembranöse Colitis [75–77] entwickeln, die wiederum andere Medikamente notwendig macht. Schließlich wird sich eine Colitis ulcerosa und am Ende ein Darmkrebs entwickeln [78–84]. Durch die Antibiotika wird die intestinale Flora in einer Weise modifiziert, dass sich gewisse, in geringer Keimzahl unschädliche Anaerobier vermehren. Durch dieses Ungleichgewicht wird der Körper als Ganzes geschädigt, weil die gestörte Mikroflora des Darmes beispielsweise bei Autismus pathogenetisch bedeutsam sein könnte [85–87]. Was diesen Beobachtungen gemeinsam ist, ist der Versuch des Organismus, die Störung zunächst auf einer peripheren, oberflächlichen Ebene zu halten, um sie dort relativ leicht angehen zu können. Haben wir dieses Prinzip verstanden oder ignorieren wir es, wenn wir weiterhin die Zeichen eines akuten Zustandes unterdrücken?

Viele chronische Störungen beginnen bereits, wenn Säuglinge mit Hautausschlägen mit Steroiden behandelt und diese so unterdrückt werden, dass der Körper seine tieferliegenden Störungen nicht über die Haut herauslassen kann. Antibiotika werden auch zur Reinfektionsprophylaxe bei Harnwegsinfektionen verschrieben, oft allein wegen positiver Urinkulturen bei asymptomatischen Bakteriurien. Die Ärzte fragen nicht, warum der Körper diese Besiedlung „braucht“, sondern beseitigen sie durch antibiotische Behandlung. Dies ist sicher keine optimale Behandlung und bedarf eines kritischen Hinterfragens. In den Vereinigten Staaten nennen Statistiken die erschreckende Zahl von 328.000 Hämodialysepatienten bei Nierenversagen. Wo waren diese Patienten früher? In einigen dieser Fälle finden sich in der Vorgeschichte antibiotisch behandelte untere Harnwegsinfektionen. Die Fortentwicklung dieser Infektionen gehen über Nierenbeckenentzündungen zu Nierenparenchymschäden mit Funktionsverlust. In welchem Ausmaß Antibiotika zu dieser Entwicklung beitragen, ist nicht bekannt.

Krankheit als Verkettung unglücklicher Umstände

Sind finale Erkrankungen beim Menschen durch eine Verkettung pathologischer Umstände miteinander verknüpft, die als akute Entzündung begannen und am Ende in einer chronisch-degenerativen Erkrankung münden? Ist es Zufall, wie die konventionelle Medizin meint, wenn jemand an einer rheumatoiden Arthritis oder einer anderen chronischen Erkrankung erkrankt oder ist es das Ergebnis eines präzisen, fast mathematisch vorhersagbaren Ablaufes pathologischer Ereignisse? Man sollte versuchen, eine derartige Erkrankung, die im mittleren Lebensalter auftritt, mit der ganzen Vorgeschichte des Patienten zu verknüpfen. Meiner auf Tausenden von Anamnesen aller Altersgruppen beruhenden Erfahrung nach versucht das Immunsystem über lange Zeit die Störung in der Peripherie zu halten, in dem nicht die vitalen Organe, sondern zum Beispiel die Tonsillen entzündet sind und der Körper den Eindringlingen mit hohem Fieber begegnet. Aber diese Reaktionen wurden fast immer durch starke chemische Medikamente unterdrückt. Durch diese Behandlungen während der akuten

Entzündungsreaktion konnte der Körper seine eigenen notwendigen biochemischen Prozesse nicht aktivieren, um das verlorene Gleichgewicht wieder herzustellen, und der Körper musste eine zweite Verteidigungslinie aufmachen. Hier fängt mit dem subakuten Entzündungsprozess die chronische Erkrankung an. Das chemische Eingreifen hat den Körper der Gelegenheit beraubt, dem Körper genug Zeit und Raum zu geben, sich selbst neu zu formieren um dem Ansturm der Erreger Herr zu werden. Das Immunsystem lernt durch Erfahrung in der Auseinandersetzung mit Epidemien, sich zu verteidigen. Wenn diese Möglichkeit genommen wird, haben wir es am Ende nicht mit einem gestärkten, sondern einem geschwächten Immunsystem zu tun. Es liegt in der Natur der Dinge, dass manche an einer Akuterkrankung sterben können. Die Lungenentzündung kann stärker sein als die Abwehr, und der Patient kann ihr erliegen. Der natürliche Verlauf aller Akuterkrankungen ist gleich: einer Prodromalphase folgt ein Höhepunkt, die Krise, gefolgt vom Ausgang in Heilung, Defekt oder Tod. Hier können nun die Homöopathie oder andere alternative Heilverfahren einsetzen: Anstatt die Infektion zu unterdrücken, wird der Organismus befähigt, die Akutphase auf natürliche Weise zu überwinden, indem die Abwehrmechanismen durch eine Arznei, die ähnliche Symptome wie die der Krankheit hervorbringt, gestärkt werden. Auf diese Weise gewinnt der Körper sein Gleichgewicht wieder.

Die von mir entwickelte Theorie des „Kontinuums einer vereinheitlichten Krankheitstheorie für akute und chronische Erkrankungen“ geht davon aus, dass alle chronischen und alle natürlicherweise auftretenden degenerativen Erkrankungen „Entzündungsprozesse“ sind [88]. Der Hauptunterschied zwischen einem chronischen Zustand und der akuten Entzündung ist das Auftreten von hohem Fieber während der Akutphase [89–98]. Wenn der Körper in der Lage ist, hohes Fieber zu entwickeln, ist er noch in einem relativ guten Gesundheitszustand. Wenn diese Fähigkeit verloren gegangen ist, heißt es, dass verhindert wurde, dass der Entzündungsprozess in der Peripherie bleibt und er sich nun auf eine tiefere Ebene, also auf die der lebenswichtigen Organe oder des gesamten Systems – wie etwa bei „Systemerkrankungen“ wie dem Lupus erythematodes – verlagert hat. Dadurch tritt eine neue Situation ein: der Körper verzehrt sich in einem subakuten Entzündungsprozess mit nur wenig oder gar keinem Fieber, aber auch ohne die Möglichkeit einer letztendlichen Ausheilung, einer Lyse. Im Gegenteil, dieser Prozess ist progredient und zerstört immer weiter, sodass sich der chronische Zustand immer weiter verschlechtert [99–108]. Diese Entzündung ist der akuten ähnlich, liegt aber tiefer, und so kann der Körper sie nicht mehr mit hohem Fieber angehen, trotz einiger gelegentlicher Versuche. Patienten mit Migraine teilen in der Regel mit, dass sie zwei- bis dreimal wöchentlich derartige Anfälle haben [109–114]. Wenn wir genau nachforschen, werden wir erfahren, dass vor dem Beginn der Migraine einige hochfieberhafte Akuterkrankungen, etwa eine Tonsillitis, eine Bronchitis oder eine Harnwegsinfektion aufgetreten waren, die falsch behandelt und damit unterdrückt wurden. Es ist dieselbe Entzündung, die sich nicht als Tonsillitis austoben konnte, und die nun dazu führt, dass der Körper bemüht ist, den ursprünglichen Zustand wieder herzustellen. Diese Kraftanstrengungen nimmt der Patient als Migraine oder Cluster headache wahr. Vor einigen Jahren war

das biochemische Korrelat dieser subakuten Entzündungen noch nicht bekannt, heute sind die Entzündungsproteine beschrieben [115–121]. So zeigt eine US-amerikanische Studie, dass die Schizophrenie wohl ebenfalls auf einem Entzündungsprozess beruht [122], was dazu führte, dass die Forscher sofort nach einem entzündungshemmenden Medikament suchten, um die Schizophrenie zu heilen. Dass diese Art zu denken die falsche ist, hat die Medizin in all den Jahren nicht gelernt – weiterhin wird versucht, ein Agens zu eliminieren, anstatt die Abwehr zu stärken. So denkt die Medizin: Wenn wir den Krankheitsauslöser, das Agens, kennen, brauchen wir nur ein chemisches Mittel dagegen zu finden, dann wird der Patient geheilt. Dabei übersieht sie, dass diese Entzündungsproteine nur Folge der Entzündung sind und nicht mit einer chemischen Substanz eliminiert werden können, sondern durch eine Umstimmung des Immunsystemes. Wenn die Medizin dies nicht einsieht und nach dem Motto „Mehr desselben“ weiter verfährt, werden wir immer mehr und immer komplexere, kaum noch heilbare Pathologien erleben.

Die Homöopathie ist in der Lage, dem Immunsystem seine ursprüngliche Stärke zurückzugeben

Die Fähigkeit des Körpers, auf Stressoren seiner Umgebung zu reagieren, sollte eher gestärkt als unterdrückt werden, um die Entzündung auf natürlichem Weg zu bekämpfen, anstatt sie auf eine tiefere Ebene zu verschieben. Der ganze komplexe Prozess, den die fieberhafte Akutentzündung auslöst, besteht aus Millionen von biochemischen Reaktionen, die zum Ziel haben, das verlorene Gleichgewicht, die Homöostase, wieder herzustellen. Wird dieser Vorgang unterbrochen, durch brutale chemische Gewalt gestört, wird sein heilender Auftrag unerfüllt bleiben und der Organismus gezwungen, seine Abwehr neu zu organisieren, auf einer tieferen Ebene, und so der Entzündungsprozess internalisiert, Ausgangspunkt für eine Chronifizierung. Mag eine Kollagenose, ein Lupus, eine Psoriasis, eine multiple Sklerose, eine neuromuskuläre oder psychiatrische Erkrankung auftreten, dahinter steht immer ein ähnlicher Prozess. Der bedeutende Unterschied ist der, dass das Immunsystem nicht mehr die zur Heilung notwendige Kraft aufbringt, hohes Fieber zu entwickeln. Gäbe es eine bessere Methode, Akuterkrankungen mit sanfteren Methoden zu behandeln, müsste das Immunsystem nicht den Kompromiss eingehen, die Störung auf einer tieferen Ebene hinzunehmen. Die Unterdrückung von Fieber bei Schwangeren oder bei kleinen Kindern kann autistische Störungen auslösen [123]. Autistische Kinder haben nur selten Fieber – sie hatten vielleicht welches, bevor sie autistisch wurden; einige hatten wiederholte hochfieberhafte Mittelohrentzündungen, die mit Antibiotika oder Schmerzmitteln unterdrückt wurden. Wenn sie Fieber bekommen, bessert sich ihr autistischer Zustand [124]. Mit einer richtigen Behandlung kommt das Fieber zurück, während sich die autistischen Symptome dramatisch bessern. Die Erkrankungen unserer heutigen Gesellschaften betreffen mehr und mehr das periphere und zentrale Nervensystem. Da nun einmal das wichtigste Organ unser Gehirn ist, werden wir, wenn wir fortfahren, die Erkrankungen in das Innere des Körpers zu treiben, einen enormen Anstieg an Psychosen erleben.

In der Krebsbehandlung kann mit der Induktion von Fieber durch verschiedene Antigene nach japanischen Untersuchungen Krebs mit beachtlichen Ergebnissen behandelt werden [125, 126]. Ähnliches wurde bei autistischen Kindern beobachtet [127].

So können wir jetzt hoffentlich die Frage beantworten: Warum werde ich krank, warum hatte ich eine Tonsillitis und habe jetzt Asthma?

Diskussion

Jeder Schritt nach vorn, den die Menschheit in ihren wissenschaftlichen Bemühungen gegangen ist, stieß zunächst auf Widerstände. Die Geschichte ist voll von sozialen und wissenschaftlichen Umwälzungen, die die Grundfesten und Glaubenssätze der Menschen erschüttert haben. Immer hat es Jahre gedauert, bis eine neue Entdeckung ausgearbeitet und schließlich angenommen wurde. Jeder dieser wichtigen Schritte hat neue Horizonte eröffnet und die Menschheit weiter gebracht. Die Homöopathie ist eine dieser großen Revolutionen, und weil sie in noch unbekanntem und wenig erforschten Ebenen des menschlichen Universums wirkt, brauchte es mehr als 200 Jahre seit ihrer Entdeckung durch Samuel Hahnemann, bis sich die Wissenschaft ihr und den zehntausenden Beweise ihrer wunderbaren Wirksamkeit bei Mensch und Tier gegenüber geöffnet hat [128–129]. Wir wissen alle, dass kein lebendes Wesen den Gesetzen der Thermodynamik entkommen kann. Nach dem zweiten Hauptsatz zerfällt das gesamte Universum in maximale Unordnung und nur die Zufuhr von Energie kann dieser Vermehrung des Chaos entgegenwirken. Auch in jedem Lebewesen finden wir unzweifelhaft den Dualismus zwischen der Tendenz des Zerfalles, wie sie nach dem Tod des Lebewesens regelhaft sichtbar wird, und der inneren Tendenz der Ordnung und Harmonie in einem Gleichgewicht von Kräften, die die Lebendigkeit der Schöpfung ausmachen.

Die Entdeckung der vielgestaltigen und wundervollen biochemischen Mechanismen des Lebendigen führte dazu, dass Menschen nach Möglichkeiten suchten, die Stoffwechselwege und damit die vermeintlichen Ursachen von Fehlfunktionen durch fremde Stoffe zu beeinflussen. In diesem Energiesystem, welches sich mehr als 4 Milliarden Jahren selbst reguliert hat, sind die von uns beobachtbaren biochemischen Vorgänge bei einer Störung wie zum Beispiel einem hohen Fieber nichts anderes als die bestmögliche Lösung, die die wundervollen und schlaun Abwehrsysteme gefunden haben, um die Ordnung in einem von außen gestörten System wieder herzustellen. Also sollten wir diese Stoffwechselvorgänge nicht durch den Gebrauch anderer chemischer Agentien stören, weil sie nichts anderes bewirken, als eine Behinderung der Abwehr mit ihren intelligenten Versuchen der Heilung. Es ist im Gegenteil notwendig, die energetischen Gründe der Schwächung der Abwehrmechanismen zu beseitigen und letztere so zu stärken.

Schlussfolgerung

Jedes menschliche Wesen ist von Krankheiten betroffen, akuten und chronischen, die untereinander in Verbindung stehen. Es ist ein einziges

Kontinuum, ein innerer Zusammenhang, der am Ende zu dem finalen Zustand führt, den das Lebensende darstellt. Wird die Medizin Wege finden können, akute Erkrankungen, die den Ausgangspunkt eines Ungleichgewichtes darstellen, so zu behandeln, mit sanfteren Mitteln, die die natürlichen Abwehrmechanismen unterstützen und verstärken, anstatt sie mit starken chemischen Mitteln zu unterdrücken und vielleicht irreparabel zu schädigen? Die Abwehr in ihrer Gesamtheit ist von einer höheren Intelligenz, die es befähigt, ein angemessenes Gleichgewicht unter jedweder Belastung zu bewahren. Nur wenn unter bestimmten Umständen der Körper eine Belastung auf einer peripheren Ebene nicht beherrschen und unschädlich machen kann, wird der allgemeine Gesundheitszustand gestört und die Verteidigung auf eine tiefere und daher wichtigere Organ- oder Systemebene verlagert, und auf diese Weise der Beginn einer chronisch degenerativen Erkrankung gesetzt.

Das hier vorgestellte Modell entstammt der Beobachtung von Zehntausenden Patienten über einen Zeitraum von fünfzig Jahren.

Literaturangaben

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, Faé 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, Faé 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: crossreactivity 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. Gölbasi Z, Uçar 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 leucine rich 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. González C, Nájera O, Cortés 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. Rancé 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: Behçet'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
46. 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
47. Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185–88
48. 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
49. USA deaths statistics. http://www.whale.to/a/usa_deaths.html
50. Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
51. Autism increase. http://www.whale.to/a/autism_increase.html
52. Bruce TJ, Pickett JA: Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4): 387–92
53. Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826–33

54. 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
55. Kraus D, Peschel A: *Staphylococcus aureus* evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437–51
56. 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
57. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2): 47–70
58. Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259–68
59. 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
60. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children.
<http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/l-3/01-effects-children.htm#0p0>
61. 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
62. 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
63. 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
64. 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
65. Shaaban R, Zureik M, Soussan D et al: Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176(7): 659–66
66. 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
67. Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis and bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2004; 32(6): 340–43
68. 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
69. 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
70. Heinle S, Stünkel K, Zähler H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*, 1988; 38(8): 1130–33
71. Tanouchi Y, Shichi H: Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrotetrolide antibiotic, tetranactin. *Immunology*, 1988; 63(3): 471–75
72. 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
73. Horáková L, Nouza K, Pospíšil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytosipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5): 312–26
74. Siefert G, May DJ, Günther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12): 2109–12
75. 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
76. Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5): 778–82
77. Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3): 530–39
78. Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5): 279–302
79. Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1): 57–68, 71–72
80. 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
81. Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6): 1428–35
82. 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
83. Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11): 862–66
84. 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
85. Finegold SM, Molitoris D, Song Y et al: Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(Suppl.1): S6–S16

86. 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
87. 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
88. 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
89. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
90. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci*, 1998; 856: 224–33
91. Kluger MJ: Fever. *Pediatrics*, 1980; 66(5): 720–24
92. 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
93. Bernheim HA, Block LH, Atkins E: Fever: pathogenesis, pathophysiology, and purpose. *Ann Intern Med*, 1979; 91(2): 261–70
94. Soszyński D: The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw*, 2003; 57(5): 531–54
95. Kluger MJ: Phylogeny of fever. *Fed Proc*, 1979; 38(1): 30–34
96. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am*, 1996; 10(1): 1–20
97. Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C: The role of fever in the infected host. *Microbes Infect*, 2000; 2(15): 1891–904
98. Hasday JD, Garrison A: Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(Suppl.5): S234–41
99. Romanovsky AA, Székely M: Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses*, 1998; 50(3): 219–26
100. 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
101. Ernst P: Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999; 13(Suppl.1): 13–18
102. Chavarria A, Alcocer-Varela J: Is damage in central nervous system due to inflammation? *Autoimmun Rev*, 2004; 3(4): 251–60
103. 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
104. Kundu JK, Surh YJ: Inflammation: Gearing the journey to cancer *Mutat Res*, 2008; 659(1–2): 15–30
105. 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
106. McKay CJ, Glen P, McMillan DC: Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008; 22(1): 65–73
107. Farrow B, Sugiyama Y, Chen A et al: Inflammatory mechanisms contributing to pancreatic cancer development. *Ann Surg*, 2004; 239(6): 763–69
108. 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
109. Meini 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
110. Leroux E, Ducros A: Cluster headache. *Orphanet J Rare Dis*, 2008; 3: 20
111. Greenfield DP, Hariharan S: Diagnosis and clinical management of headaches. *CNS Spectr*, 1999; 4(9): 32–47
112. Alstadhaug KB, Bekkelund S, Salvesen R: Circannual periodicity of migraine? *Eur J Neurol*, 2007; 14(9): 983–88
113. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S: Insomnia and circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache*, 2007; 47(8): 1184–88
114. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund SI: Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia*, 2005; 25(10): 811–16
115. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S: Weekend migraine. *Cephalalgia*, 2007; 27(4): 343–46
116. 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
117. Driscoll KE: Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res*, 1994; 20(6): 473–90
118. 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
119. 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
120. 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

121. 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
122. O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the "other" inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*, 2006; 8(1): 62–68
123. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
124. Torres AR: Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr*, 2003; 3: 9
125. Hobohm U: Fever therapy revisited. *Br J Cancer*, 2005; 92(3): 421–25
126. Hobohm U: Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother*, 2001; 50(8): 391–96
127. Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC et al: Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(6):1386–92
128. Mastrangelo D, Loré C: The growth of a lie and the end of "conventional" medicine. *Med Sci Monit*, 2005; 11(12): SR27–31
129. Mastrangelo D: Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. *Med Sci Monit*, 2007; 13(1): SR1–8