

Hastalıkların Birleşik "Sürekliği" Teorisi

George Vithoukas, Stefano Carlino

International Academy of Classical Homeopathy, Alonissos, Greece

Destek kaynağı: Kendi kendini finanse etme

İletişim için adres : e-mail: george@vithoukas.com

Özet

Bu makalenin teması bir çocuğun sorduğu bir sorudan esinlenmiştir: 'Neden hastalanıyorum?' Soru çok ilginçtir, ancak kolay bir cevabı yoktur. Bu makale bu zor soruya birkaç olası cevabı tartışmaktadır. Bir kişinin doğumundan ölümüne kadar olan yaşamı boyunca, bir kişinin deneyimleyebileceği patolojik koşullarda bir "süreklilik" vardır. Vücut, bir bütün olarak, kötü muamele gören veya ihmal edilen akut veya kronik bir durum olduğunda derinden etkilenir. Bir kişinin tıbbi geçmişinde kronik ve akut hastalıklar, her zaman bu sürekliliğin nihai sonucunu gösteren gerçek bir "süreklilik" halinde, net bir şekilde, bununla ilişkili, bir zincirleme bağışıklık tepkileri oluşturur. Burada savunulan fikir, aşırı kimyasal ilaç veya diğer araçlarla hastalıkların bastırılmasının, çoğu zaman vücudun doğal savunma sistemini alt üst etmesi ve bağışıklık sistemini tehlikeye atmaya ve daha derin bir savunma hattı başlatmaya zorlaması ve bunun da yeni bir kronik durumun başlangıcını oluşturmasıdır. Bu nedenle, akut bir durumun orijinal iltihabı daha derin bir seviyede subakut iltihaplı bir süreç olarak devam edebilir.

Bu nedenle, akut iltihaplı durumlar, bağışıklık sistemini tehlikeye atmamak için, çocukluktan başlayarak çok dikkatli bir şekilde tedavi edilmelidir. Burada ayrıca, tüm kronik dejeneratif durumların subakut iltihaplı bir karaktere sahip olduğu ve "enfeksiyonun" tüm hastalıkların ana ortak parametresini oluşturduğu önerilmektedir.

Anahtar kelimeler : hastalıkların birleşik sürekliliği teorisi • homeopati • ateş • akut ve kronik hastalık • subakut inflamasyon • birleşik teori

Arka Plan

Bir kişinin yaşamı boyunca, doğumdan ölümüne kadar geçirdiği doğal, akut ve kronik hastalıklar dizisinde bir "süreklilik" vardır. Akut hastalıklar uygun şekilde tedavi edilmediğinde ve hastanın bağışıklık sistemi zayıfladığında, bireyin genel sağlığı kalıcı olarak tehlikeye girer.

Çocukluk çağındaki akut hastalıklar (dış ortama daha fazla maruz kalan sistemlerde, yani solunum, sindirim ve epidermik sistemlerde ortaya çıkan, salgın hastalıklar olmayan) dikkatli bir şekilde tedavi edilmeli ve aşırı ilaçla baskılanmamalıdır. Aksi takdirde akut hastalıklar, vücudun genetik yatkınlıklarını tetikleyen ve böylece kronik dejeneratif hastalıklar ortaya çıkaran, bir tür subakut inflamatuvar süreç olarak modifiye edilmiş bir biçimde devam edecektir. Tüm kronik durumlar ayrıca inflamatuvar bir karaktere sahiptir ve bu "inflamasyon" tüm hastalıkları karakterize eden ana parametreyi oluşturur.

Vücut yüksek ateşle seyrederken, güçlü veya aşırı kimyasal ilaçlarla tekrar tekrar agresif bir şekilde strese sokulursa, zaten zayıflamış bir durumda olan bağışıklık sistemi, virülan mikroplara maruz kalsa bile artık yüksek ateş üreterek tepki veremeyecek kadar zayıflayabilir [1]. Bunun en iyi örneklerinden biri, "post viral sendrom" olarak da adlandırılan kronik yorgunluk sendromudur. Böyle bir durumda, viral bir enfeksiyondan sonra kronik bir durumun gelişebileceği bilinmektedir [2], bu durum bazen kalıcı, güçten düşürücü yorgunluk, kas güçsüzlüğü, hafif ateş, hassas lenf düğümleri, baş ağrısı ve depresyon

ile karakterizedir. Bundan başka oluşabilecek durumlar da olabilir, örneğin karaciğer bozukluğu ve sonunda siroz olarak devam edebilen akut viral hepatit [3] veya kronik kalp rahatsızlığı ile sonuçlanan akut romatizmal ateş [4–12]. Ayrıca, yaşlı kişilerin bulaşıcı bir ajana maruz kaldıktan sonra yüksek ateş üretme yeteneklerinin daha düşük olduğu da bilinmektedir [1,13]. Tüm bu durumlarda, viral enfeksiyona bağlı yüksek ateş, baskılayıcı yöntemlerle güçlü bir şekilde durdurulduğunda, genel sağlık düzeyi ciddi şekilde tehlikeye girer. Aynı zamanda, vücudun genetik olarak yatkın olduğu yeni bir kronik dejeneratif durum başlar.

Burada ortaya çıkabilecek sorular şunlardır: "Akut inflamatuvar süreçler ile akut alevlenmelerle karakterize kronik hastalıklar arasındaki ilişki nedir?" ve ayrıca, "Aynı temel bozukluk çizgisini oluşturmaları mümkün müdür?"

Akut koşullarda, güçlü kimyasal maddelerle agresif müdahalenin ardından, vücut, çevresel düzeyde savunma yolunu bırakıp, vücudu daha derin bir düzeyde savunmaya geçer ve genel sağlık durumu düşüşe geçer. Bu yeni savunma hattına tekrar saldırılırsa, savunma daha da derin bir düzeye geçecektir. Savunmanın düşürülmesi, tüm insanlarda bir arketip gibi görünen hiyerarşik bir planı takip edecektir - çevresel enfeksiyonlar daha derine, daha merkezi bir düzeye doğru ilerleyecektir.

Bu nedenle, çizebileceğimiz hipotez, temel amacı her ne pahasına olursa olsun yaşamı sürdürmek olan bağışıklık sisteminin, farklı düzeylerde farklı şekillerde yanıt verecek ve tepki verecek şekilde yapılandırılmış olmasıdır. Bağışıklık sisteminin çeşitli savunma düzeyleri vardır. İlk savunma hattı yüksek ateş çıkarmaktır. Bağışıklık sisteminin yetersizliği nedeniyle bu artık mümkün değilse, ikinci savunma hattı hayati organları veya sistemleri dahil ederek daha yaygın ve bu nedenle daha zayıflatıcı olan subakut bir inflamatuvar süreç ortaya çıkacaktır [14,15].

İnsanın sonsuz karmaşık yapısı

İnsanı zekası, duyguları, dili, bilişsel ve yaratıcı kapasiteleriyle bir bütün olarak ele alırsak, bu gezegendeki hiçbir organizma insanlar kadar karmaşık ve çok boyutlu değildir. Bu nedenle herhangi bir biyokimyasal incelemenin bize belirli bir anda bir bireyin sağlık durumu hakkında gerçekten kesin bir cevap vermesi mümkün değildir. Laboratuvar testleri bize belirli bir sabit zamanda biyokimyasal düzeyde neler olup bittiğine dair yalnızca çok kaba bir fikir verebilir, ancak bize gerçek genel sağlık durumunu söyleyemez. Bu makalede, tıp uygulayıcısının hastanın genel sağlık durumu hakkında daha iyi bir fikir edinmesine yardımcı olacak bazı parametreler vermeye çalışacağız.

Çevrenin, hastalıkları yaratma ve şekillendirmedeki rolü

Genellikle hastalıklar, çevrenin insan sağlığı üzerindeki etkisi, yeni doğmuş bir bebek için düşmanca hale geldiği, yaşamın en erken günlerinden itibaren kendini göstermeye başlar. Hepimiz, vücudu kendini savunmaya zorlayan, hastalık taşıyan organizmaların veya maddelerin bulunduğu bir ortamda yaşıyoruz. Bireyin uyum sağlama ve kendini savunma yeteneği ile düşman organizmanın bireyin sağlığına meydan okuma yeteneği arasındaki ilişki, bir hastalık sürecinin başlatılıp başlatılmayacağını belirleyecektir. Bir kişinin hastalanmaya başlaması için öncelikle bir stres faktörüne ihtiyaç olduğu açıktır, ancak buna ek olarak bağışıklık sisteminin zayıflamış bir durumda bulunması ve düşman organizmaya karşı duyarlı bir yatkınlığa sahip olması gerekir. Bu, ilk düzeyde oldukça doğrudur, örneğin bir mikrop ve bu mikropa duyarlı bir organizma karşı karşıya kalabilir ve bu mikrop bu organizmada mikrobiyal bir enfeksiyon başlatabilir veya başka bir örnekte, duyarlı bir organizma hassas olduğu kimyasal bir maddeye maruz kalabilir ve bu da bir hastalığın başlangıcına neden olabilir [16,17].

Hastalıkların oluşumunda yaşam tarzının rolü

Hasta olmamızın bir diğer önemli nedeni de hastalığın genellikle, kendi yaşam tarz ve alışkanlıklarımızın, yeme içme tercihlerimizin, düşüncelerimizin, doğanın bir yasasını çiğneyen bir sonuca sebep olmasıdır. Doğanın koyduğu bu sınırları aşarsak, kaçınılmaz olarak homeostaz dengesini kaybederiz. Örneğin, kendimizi belirli bir dayanıklılık seviyesinin ötesinde zorlarsak, bir noktada vücut bir hastalık geliştirerek tepki verecektir. Bunun dışında, olumsuz duyguları beslediğimizde, kronik durumlara yönelik doğal yatkınlıkları da tetikleyebiliriz.

“Hastalıklara yatkınlık”

Çevre ve yaşam tarzı hastalığa neden olmak için yeterli değildir; hastalık taşıyan bir faktör vardır ve **insan vücudu bu faktöre karşı duyarlı hale gelebilir** ve bu nedenle de akut bir hastalık geliştirebilir. İki veya daha fazla erkeğin bel soğukluğu olan bir kadınla temas kurabileceği ve bunlardan yalnızca birinin hastalanabileceği iyi bilinen bir gerçektir. Bir organizma, ancak belirli bir hastalık taşıyan faktöre karşı bir yatkınlığa, bir zayıflığa sahip olduğunda bir hastalık geliştirir (herkes Mycobacterium tuberculosis'e maruz kaldığında tüberküloz geliştirmez). Başka bir deyişle, stres etkeninin gücü ile savunma mekanizmalarından birinin gücü arasındaki ilişki, stres etkeni lehine olduğunda vücut hastalanır ve hatta, stres etkeninin bu üstünlüğü çok yüksek ise, hastayı öldürebilir bile. Çoğunlukla yatkınlıklar doğuştan gelir [18–21], ancak antibiyotikler [22–31] gibi bazı ilaçların kullanımı veya serbest radikallere veya çevrede bulunan diğer kimyasal maddelere maruz kalma [32,33], belirli organların veya dokuların zayıflaması nedeniyle "edinilmiş" yatkınlıkların gelişmesine yol açabilecek DNA'da mutasyona neden olabilir. Normalde, hücre başına günde yaklaşık 104 DNA bazı hasarlar görür ve her hücre genomik bütünlüğü korumak için bu hasarı sürekli olarak onarır. Neyse ki, bu çok karmaşık mekanizma çok etkilidir, ancak arızası yeni yatkınlıkların gelişmesinde rol oynayabilir [34].

Akut hastalıkların kronik hastalıkların başlangıcının bir nedeni olarak bastırılması

Bu fikri biraz daha ileri götürelim; hastalıkları, akut hastalıklar ve kronik, dejeneratif hastalıklar olarak sınıflandırırız. Bir kişi akut bir hastalıkla hastalanırken, bir diğer kişi kronik süreçli bir hastalık yaşar. Bu farklılığın nedenlerini birbirinden ayırmak önemlidir. Bir kişi doğduktan sonra, hayatı boyunca yaşadığı sağlık sorunlarını anlamak ve bu sorunların yaşam süresi içinde nasıl geliştiğini keşfetmek istiyoruz.

Neredeyse herkesin sağlık sorunları vardır. Akut veya kronik, herhangi bir zamanda potansiyel bir sağlık sorunu yaşamayan tek bir çocuk yoktur.

İnsanlarda hastalığın genel tablosu, ateşli ifade açısından iki ana gruba karakterize edilir: biri yüksek ateşli, diğeri düşük veya hiç ateşli olmayan. İlk gruba akut, ikinci gruba kronik hastalıklar dahildir. Bu makalenin temel amacı, aynı bireyde bu tür hastalıklar arasındaki ilişkiyi göstermektir; başka bir deyişle, belirli bir organizma içinde bireyin bağışıklık sisteminin tepkisini belirleyen bir süreklilik olduğunu göstermektir.

Çok ilginç bir gözlemdir ki, birçok kronik hastalığın alevlenme ve duraklama evreleri vardır [35–44]. Örneğin epilepsi hastası olan bir kişiyi ele alalım. Kriz aşamasında epileptik nöbet geçirir, ancak kriz evresi dışında vücudunda hangi değişiklikler meydana gelmektedir ve epileptik nöbetin gerçekleşmesi için hangi değişiklikler oluşmaktadır? Aynı soru multipl skleroz, bronşiyal astım, saman nezlesi ve diğer kronik dejeneratif durumlar için de geçerlidir.

Dolayısıyla bir sonraki meşru soru da şudur: "Kronik bir hastalık sırasında oluşan alevlenme dalgaları, nüksetme gibi, akut hastalıklarla karşılaştırılabilir mi?" **Eğer vücudun nasıl işlediğini anlayabilirsek, belki de geleneksel bir tıp fakültelerinde öğrencilere öğretilenlerden tamamen farklı bir hastalık teorisine ulaşabiliriz.**

Tıp fakültelerinde öğrenciler kronik ve akut hastalıkları, çeşitli sendromları, tüm akut durumların nasıl karakterize edildiğini ve her birinin ayrı ayrı, belirli bir tedaviyle nasıl ele alınması gerektiğini öğrenirler. Bu bilgi, kendisine astım kriziyle gelen bir hastayı tedavi etmek için bir doktor için yeterli midir? Genellikle doktor, astım krizinde ne yapması gerektiğini bilir - bronkodilatörler reçete eder veya kriz çok şiddetliyse kortikosteroidler verir ve hasta krizi güvenli bir şekilde atlatır. Biraz sonra kriz geri döner ve durum daha da kötüleşir. Krizler yıllar içinde çoğalır, daha inatçı hale gelir ve sonunda yakın zamanda tedavi ettiğim, nefes alamayan ve benimle iki büküm konuşan hasta gibi hastalarla karşı karşıya kalırız. Scientific American dergisinin Haziran 2000, sayfa 30, "Astım Dünya Çapında" başlıklı sayısına göre: "Astım 1900'de nadirdi, ancak şimdi bir salgına dönüştü: ABD'de 15 milyondan fazla kişi ve dünya çapında bu rakam 10 katına kadar yükseliyor. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre her yıl çoğunluğu yaşlı yetişkinler olmak üzere 5.000 Amerikalıyı ve dünya çapında ise yılda 180.000 kişiyi öldürüyor. Astım oranlarının neden arttığı tam olarak anlaşılamamıştır, ancak yaygınlığının Batı ülkelerinde, özellikle İngilizce konuşulan ülkelerde en yüksek olma eğiliminde olduğunu gösteren çalışmalardan ipuçları görülüyor; kırsal Afrika'nın bazı bölgelerinde neredeyse yok." Ayrıca Amerikan Alerji Astım ve İmmünoloji Akademisi, artan astım sıklığıyla ilgili çok endişe verici istatistiksel veriler gösteriyor [45]. 'Batı ülkelerinin' hastalıkları tedavi etme biçiminin tam olarak insanları 'iyileştirmek' olmadığı açıktır. Semptomları baskılayarak, hastalığın genel olarak iyileştiğine dair ilk izlenimi edinebilirsiniz, ancak daha sonra hastalık daha da kötüleşir. Sanki ocakta bir düdüklü tencereniz var (hastalığın nedeni) ve emniyet valfinden buhar çıktığını görüyorsunuz (semptom) ve ocağı kapatmak yerine (nedeni ortadan kaldırmak) emniyet valfini kapatıyorsunuz (semptomların bastırılması) ve tencerenin içindeki basıncın çok tehlikeli bir şekilde artmasına neden oluyorsunuz. Rutin günlük uygulamada, bademcik ameliyatı ile inflamatuvar bağırsak hastalığı riski arasında bir korelasyon olduğu gösterilmiştir [46,47], çünkü hastanın sorunlarının nedeni gibi görünen bademciklerin cerrahi olarak çıkarılması daha derin ve daha ciddi hastalıklara neden olabilir. 17.-18. yüzyıllardan beri hemoroidlerin, adet kanamasının ve cilt döküntülerinin bastırılması, rahatsızlıkları vücutta içe doğru iterek astım ve dispne oluşumuna neden olmuştur [48]. Geçtiğimiz yüzyılın başından itibaren ABD hükümetinin ölüm oranlarına ilişkin resmi istatistiklerine bakarsak, bulaşıcı hastalıklardan kaynaklanan ölüm oranında bir düşüş, ancak kanserden kaynaklanan ölüm oranında bir artış görüyoruz [49]. Başka bir deyişle, rahatsızlıkların daha derin bir düzeye kaymasına açıkça yardımcı olduk demektir. Bulaşıcı hastalıklardan kaynaklanan ölüm oranındaki düşüş, antibiyotiklerin veya aşuların getirilmesinden kaynaklanmıyordu, çünkü bunlar bu patolojilerin düşüş eğiliminin neredeyse sona erdiği bir zamanda ortaya çıkmıştı [50]. Benzer şekilde, 1992-1993'ten 1999-2000'e kadar Amerikan çocuklarında otizm vakalarında ortalama %2.500'lük endişe verici bir artış görebiliyoruz [51]. Terapistler olarak, bu olguyu dikkatlice değerlendirme sorumluluğumuz vardır.

Vücudun dengesini yeniden sağlamaya çalışmasıyla oluşan semptomların bütünü

Astım krizine geri dönersek, bugün tıbbın ilgisini çeken konu, krizlerin şiddetini azaltma veya hastayı iyileştirme yeteneğimizin olup olmadığıdır.

Bir hastanın iyileşip iyileşemeyeceğini bize söyleyen parametreler nelerdir? Bu parametreler tıp uygulayıcısı için oldukça ilgi çekicidir. Çocuk muhtemelen birbiri ardına tekrarlayan hastalıklar geçirmiştir ve kendine "Okuldaki arkadaşım hastalanmıyor ya da benim kadar sık hastalanmıyor, ben neden hastalanıyorum?" diye sormuştur. Belki de cevap öncelikle bireyin karmaşıklığında ve özel kalıtsal yapısında yatmaktadır. Bu kalıtsal yatkınlık içinde, savunma mekanizması hayatta kalmak için, homeostaziyi korumak için, bir dizi patolojik semptom göstermeye gerek kalmadan çevreye uyum sağlamaya çalışır. Patolojik semptomların ortaya çıkmasıyla vücut aslında kaybettiği dengesini geri kazanmaya çalışmaktadır. Örneğin, çok sıcak bir ortamda vücudun tepkisi serinlemek için terlemektir. Ya da ani soğuma durumunda, sistem dengesini geri getirmek için ateş geliştirecek ve reaksiyonu patolojik bir dereceye getirecek olan sıradan bir "soğuk algınlığı" ile tepki verecektir. Semptomların ortadan

kaldırılmasının veya bastırılması gereken olumsuz bir tezahür olduğunu iddia etmek saf bir entelektüel icattır. Etkilenen kısmın lokal rahatsızlığını en aza indirmek ve hızlıca iyileşmeye izin vermek için, örneğin bir eklemde hareketsiz kalması gerektiğinde, eklemde ağrı hissederiz. Öte yandan hareket özgürlüğü sağlayan ağrıyı bastırma gibi müdahaleler bazen ciddi organ hasarına yol açabilir; bu nedenle, bir semptomun gelişimi yararlı bir mekanizmadır. Biyoloji bunu bir gelişim mekanizması ve adaptasyon mekanizması olarak görür. Bu nedenle, örneğin çocukluk çağı hastalıklarının, bağışıklık sistemini "eğitmek" ve yaşamın ilerleyen dönemlerinde hayatta kalabilmek ve sistemi güçlendirmek için gerekli olduğu sonucuna varmalıyız.

"Semptomların anlamı"

Genellikle doktorun anlaması gereken en önemli noktanın, akut hastalıkların kronik bir hastalığa dönüşmemesi için, vücudun oluşturduğu öğrenme süreçleri olduğunu varsaymalıyız. Bir organizma ilk kez yeni bir ortam deneyimlediğinde bağışıklık sistemini hangi yönde geliştirmesi ve güçlendirmesi gerektiğini öğrenmelidir. Vücut rahatsızlığını belirtilerle ifade eder ve belirtilerde doktorlar için çok faydalı olan çok fazla bilgi vardır. Hastalığım tedavi edilebilir mi? veya "Bana yardım edilebilir mi ve ne ölçüde?" gibi soruları cevaplayabilirler. Kronik vakalarda, geleneksel doktor çok nadiren hastayı tedavi edebileceğini söyleyebilir. Söylemesi gereken şey, hastaya kendisini daha rahat hissettirecek ilaçlar sağlayacağı ve ağrısının ve diğer tüm belirtilerin onu çok fazla rahatsız etmeyeceğidir. Ancak, bu hastanın iyileşeceğini doğrulayamaz. Homeopatide işler biraz farklıdır ve doktor vakayı aldığı anda "semptomların toplamından" bilgi kullanarak, birçok durumda bu hastanın iyileştirilebileceğini veya iyileştirilemeyeceğini iddia edebilir.

İnsan vücudundaki savunma mekanizması ve hiyerarşi

Hayvan veya bitki alemleri de dahil, her canlı organizmanın kendi savunma sistemi vardır [52–58] ve doktor mümkünse her organizmanın hastalıklara tepki verme biçimine karşılık gelen anahtarı bulmalıdır. Bu, homeopatide temel bir kuraldır. Yeni doğmuş bir bebekte hastalıkların esas olarak vücudun en dış kısımlarında ortaya çıkması tesadüf değildir. Çocuk doktorları, bebekte öncelikle solunum, sindirim ve cilt sistemlerinin etkilendiği konusunda hemfikirdir. Bu üç sistem, çevreyle olan temasımızla ilgilidir. Bu sistemler, yüksek ateşle karakterize edilen "akut" olarak adlandırdığımız hastalıklara neden olan farklı mikroplar ve kimyasal maddeler tarafından en fazla saldırıya maruz kalan sistemlerdir. Böbreklerle birlikte üriner sistem, kalple birlikte vasküler sistem ve beyinle birlikte nörolojik sistem daha savunmasızdır ve çok daha fazla korunur, erken çocukluk döneminde akut enfeksiyonlardan çok daha az etkilenirler. Bunun nedeni, çocuğun bağışıklık sisteminin genellikle oldukça iyi durumda olması ve genel olarak bir yetişkinden daha iyi bir sağlık seviyesinde olmasıdır. Cilt, bağırsak veya bronş iltihabının hastanın yaşamı için böbrek, kalp veya beyin iltihabından daha az tehlikeli olduğu açıktır. "Kan-beyin bariyeri (BBB), merkezi sinir sistemi (CNS) için hem anatomik hem de fizyolojik koruma sağlar, birçok maddenin ve kan yoluyla taşınan hücrelerin sinir dokusuna girişini sıkı bir şekilde düzenler".[59] ve bu, vücudun hayatta kalmak için hayati önem taşıyan sistemleri aktif bir şekilde korumak üzere nasıl tasarlandığını gösterir.

Vücudun, bu sistem ve organların korunması söz konusu olduğunda, organlar ve sistemler arasında bir hiyerarşinin varlığını kabul etmeliyiz. Bu nedenle oluşan bir rahatsızlığı, daha çok çevresel bir düzeyde ve mümkün olduğunca önemli organ ve sistemlerden uzak tutmaya çalışacaktır. Çocuklarda ilk olarak üst solunum yolları enfeksiyonlarıdır; bunlar bademcik iltihabı, rinofarenjit, soğuk algınlığı vb.'dir ve genel olarak ensefalit, meningoensefalit ve merkezi sinir sistemi enfeksiyonları değildir. Bademcikler, enfeksiyonu oldukça merkezi bir düzeyde bulunan akciğerlerden uzak tutan kapılardan biridir, böylece tüm vücudu tehlikeye atacak daha ciddi bir enfeksiyon önlenir. Vücudun bir kuralı, bir zekası vardır, bu mantıksal bir şekilde ifade edilmez, ancak yukarıda belirttiğimiz gerçekleri dikkate alarak bizim

tarafımızdan fark edilebilecek bir şekilde ifade edilir. Örneğin, bir çocuk bademcik iltihabı geçirir ve antibiyotik alır ve kısa bir süre sonra başka bir enfeksiyon olur ve ertesi yıl çocuk tekrar enfeksiyon geçirir, yine antibiyotiklerle tedavi edilir. Ertesi yıl bademcik iltihabı olmayabilir, bunun yerine yerleşik bir trakeo-bronşit enfeksiyonu olabilir ve tekrar antibiyotik alır. Birkaç yıl sonra, zaten zayıflamış olan vücut, akciğerlerden başlayarak enfeksiyonlara ve zatürreye yakalanır. Solunum sisteminin en önemli organları olan akciğerler (zatürre ile) artık etkilenme alanına girmişlerdir. Çok sıklıkla alerjik rinit, özellikle rinit, farmakolojik tedaviyle bastırıldığında astım patolojisinden önce gelen bir durumdur [61–67]. Başka bir deyişle, bozukluk solunum sisteminin periferik alanını terk eder ve bireyin hayatta kalması için kesinlikle temel olan bir sistemin organlarına doğru daha derinlere ilerler. Bu hiyerarşik düzen tüm insanlarda arketipik bir ilkeyse, savunma mekanizmasının enfeksiyonu periferik dış çevredeki bir seviyede (bademcikler) tutma seçimi mümkün olan en iyi seçimdir ve bu ilkeleri anlayan ve kabul eden doktor tarafından saygı duyulmalıdır. Böyle bir durumda seçilen tedavi, iltihaplanma sürecini baskılayarak daha derin seviyelere itmemeli, sadece vücuda destek olarak sorunun üstesinden gelmesine yardımcı olmalıdır.

Başka bir sistemi, üriner sistemi ele alalım. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu olan bir hastamız var diyelim ve hasta sonunda interstisyel sistit, ağırlı mesane sendromu [68] veya kalıcı böbrek hasarı [69] geliştiriyor. Benzer hastaların her birinin vaka geçmişi incelediğinizde benzer bir süreç göreceksinizdir. Vücut başlangıçta enfeksiyonu periferik ve daha yüzeysel bir seviyede tutmaya çalışır ve bu nedenle enfeksiyon tüm vücut için daha az tehlikeli olur. Güçlü kimyasal ilaçlarla müdahale ederek, rahatsızlığın bu periferik seviyede kalmasına izin vermiyoruz, bu da bağışıklık sisteminin zayıflamasına neden oluyor [70–74] ve enfeksiyonun daha derin bir seviyeye ilerlemesini zorluyor, ta ki bu sistemin en derin kısmına, bu örnekte böbreklere ulaşana ve orayı enfekte edene kadar. Başka bir örneği ele alalım - kolayca ishal olan hastalar var ve bir tür enfeksiyon nedeniyle; bu ishaller kimyasal ilaçlarla ve bazen antibiyotiklerle tedavi ediliyor ve sonunda diğer ilaçlarla tedavi edilen psödomembranöz kolit geliyor [75–77]. Bir süre sonra ülseratif kolit ve son olarak kolon kanseri ortaya çıkabilir [78–84]. Antibiyotik tedavisi bağırsak florasının değişmesine neden olur ve normalde birkaç kolonide bulunan ve zararsız kalan belirli anaerobik suşları desteklerken, bu durumda aşırı büyümeye başlarlar. Aşırı büyümelerinin bir sonucu olarak tüm vücut ciddi şekilde hasar görebilir. Son zamanlarda, mikrofloranın kalitesinin otizmin patogenezinde önemli bir rol oynayabileceği hipotezi daha fazla kabul görmektedir [85–87].

Tüm bu örnekler belirli bir açıdan benzerdir: Başlangıçta, vücut her durumda rahatsızlığı derin olmayan, çevresel ve bu nedenle kolayca yönetebileceği bir seviyede tutmaya çalışır. Soru şu ki, bu prensibi anlayıp rahatsızlığı çevresel bir seviyede tutmaya mı çalışıyoruz yoksa bu hayati prensibi görmezden gelip akut bir durumun tezahürünü bastırmaya mı çalışıyoruz? Çoğu kronik rahatsızlık, cilt döküntülerinden etkilenen bebekler kortikosteroidlerle tedavi edildiğinde başlar - cilt döküntüleri bastırılır ve vücudun rahatsızlığını cilt seviyesinde ifade etmesine izin verilmez. Antibiyotikler sıklıkla idrar yolu enfeksiyonlarını önlemek için reçete edilir, bunun nedeni semptomların herhangi bir tezahürü değil, sadece idrar kültürlerinde belirli bakteri türlerinin pozitif olmasıdır. Doktor tarafından vücudun bu bakteri kolonilerine neden "ihtiyaç duyduğu" konusunda bir sorgulama yapılmaz, ilk kural olarak güçlü bir antibiyotik reçete edilir. Bu kesinlikle hastalıkları tedavi etmenin en iyi yolu değildir ve bu makalede sunulan birçok kışkırtıcı düşünce ve fikir dikkate alınmayı hak edebilir. Örneğin Amerika Birleşik Devletleri'nde son istatistikler böbrek yetmezliği olan 328.000 hastanın kan hemodiyalizine girdiğini belirtiyor ki bu korkutucu bir sayıdır. Neden geçmişte böbrek yetmezliği olan bu kadar çok hasta yoktu? Bu hastaların vaka geçmişlerini incelediğimizde, antibiyotiklerle tedavi edilen idrar yollarında tekrarlayan enfeksiyonlar buluyoruz. Sonunda enfeksiyonlar mesanenin daha derinlerinde, sonra pelviste (piyelonefrit) ve son olarak böbreklerde (glomerülonefrit) ortaya çıkıyor ve bu önemli organların işlevini büyük ölçüde bozuyor. Soru şu ki, bu olayların gidişatından ne ölçüde antibiyotikler sorumludur?

Hastalıklar bir olaylar zincirinin sonucu olarak ortaya çıkar

İlgilendiğimiz şey, insanlarda ve özellikle de her bireyde ortaya çıkan nihai hastalıkların, akut inflamatuvar olaylar olarak başlayan ve sonunda kronik dejeneratif bir hastalığa dönüşen durumların, bir patolojik olaylar zinciriyle bağlantılı olup olmadığını görmektir. Örneğin, birisi romatoid artrit veya başka bir kronik dejeneratif hastalığa yakalanır ve geleneksel tıp görüşüne göre bu tesadüfi bir olaydır, ancak soru şu olmalıdır: "Bu tesadüfi bir olay mıdır yoksa bu hastayı bu nihai duruma götüren durum, kesin ve neredeyse matematiksel bir patoloji olayları dizisinin sonucu mudur?" 35, 40, 50 veya 55 yaşında ortaya çıkan bu durumun kişinin tüm tıbbi geçmişiyle bağlantılı olup olmadığını bulmak çok önemlidir. Doğumdan çocukluğa veya kronik sorunlarla bana başvurmaya geldikleri zamana kadar binlerce hastanın tıbbi geçmişi gözlemlenebilir, bağışıklık sistemlerinin her zaman önce bademcikler gibi hayati olmayan bir organı iltihaplandırarak ve davetsiz misafirlere yüksek ateşle tepki vererek rahatsızlığı çevresel düzeyde tutmaya çalıştığını, ancak böyle bir reaksiyonun neredeyse her zaman güçlü kimyasal ilaçlarla hızla bastırıldığını gösteriyor. Akut iltihaplanma sırasında uygulanan ağır tedaviler nedeniyle, vücudun kaybolan homeostazı geri kazandırabilecek tüm gerekli biyokimyasal doğal süreçleri gerçekleştirmesine izin verilmemiş olması ve vücudun ikinci bir savunma hattı benimsemek zorunda bırakılmış olması, kronik durumun aslında subakut bir iltihaplanma süreciyle başladığı anlamına gelmektedir. Ağır kimyasal müdahalenin vücuda mikropların bir sonraki saldırısına karşı kendini yeniden düzenleyebilmek için yeterli zaman ve alan vermediğini varsayabiliriz.

Bağışıklık sisteminin salgın hastalıklar deneyimleriyle kendini nasıl savunacağını öğrendiği iyi bilinmektedir. Bu sürecin gerçekleşmesine izin vermediğimizde, daha güçlü değil, zayıflamış bir bağışıklık sistemine sahip oluruz. Elbette, tüm akut hastalıkların doğal seyrinde ilerlemesine izin verirsek bazı hastaların öleceği de doğrudur. Bazen "zatürre" savunmalardan daha güçlü olur ve hasta yenik düşer. Tüm akut hastalıkların seyri böyledir - bir prodromal dönemleri, bir doruk noktaları ve ya iyileşmeyle (lisis-çözünme) ya da ölümlü sonuçlanan bir sonları vardır. Homeopatinin ve diğer alternatif yöntemlerin katkıları buradadır. Bir enfeksiyonu bastırmak yerine, hastalığın semptomlarına benzer semptomlar üreten bir ilaç ile savunmaları güçlendirerek vücudun akut fazı doğal bir şekilde atlatmasına yardımcı olmak mümkündür. Bu şekilde vücudun dengesini yeniden kazanmasına yardımcı oluruz. Daha önce "Hastalıklar, akut ve kronik için birleşik bir teorinin sürekliliği" adını verdiğim bir teoriden bahsetmiştim. Bu teoriye göre tüm kronik hastalıklar ve doğal olarak oluşan tüm dejeneratif kronik hastalıklar "enfeksiyonlu süreçlerdir" [88]. Kronik bir enfeksiyonlu süreç ile akut bir enfeksiyon arasındaki temel fark, akut faz sırasında yüksek ateşin ortaya çıkmasıdır [89–98].

Vücut, yüksek ateş üretme olasılığına sahip olduğunda, nispeten iyi bir sağlık durumundadır. Artık bu yeteneğe sahip olmadığına, bu inflamatuvar sürecin periferik düzeyde kalmasına izin vermediğimizde, inflamatuvar sürecin şimdi daha derin bir düzeye, hayati bir organa ve hatta tüm bir sisteme (örneğin sistemik lupus eritematozus) geçtiği anlamına gelir. Yeni durum, vücudun artık, düşük ateşli veya belirsiz ateşli, ancak aynı zamanda nihai bir çözülme (lisis) olasılığı olmaksızın, subakut bir inflamatuvar sürece geçerek pes etmiş olduğu bir durumdur. Şimdi gerçekleşen şey, subakut inflamatuvar sürecin sürekli olarak yeni alanları tahrip etmesi ve kronik durumun sürekli olarak kötüleşmesidir [99–108]. Periferik akuta benzer, ancak daha derin bir düzeyde benzer bir inflamasyon ile vücut, sporadik çabalara rağmen artık yüksek ateş üretmek bunun üstesinden gelemiyor. Örneğin, migrenden muzdarip kişiler neredeyse rutin olarak periyodik ataklar yaşadıklarını söylerler [109–114], haftada iki veya üç kez. Gibi. Bu vakaları incelersek, migren başlamadan önce akut tonsillit, sistit veya bronşit gibi yüksek ateşle birlikte birkaç akut hastalığın olduğunu ve migrenler ortaya çıkmadan önce bunların yanlış tedavi edilerek bastırıldığını görürüz. Bu, tonsillit ile kendini ifade etmesine izin verilmeyen aynı enfeksiyondur ve şimdi vücut düzenli migren atakları ile yeniden güç kazanmaya çalışmakta ve orijinal akut durumu yeniden üretebilmek için çaba göstermektedir. Hasta bu çabayı migren veya "küme baş ağrısı" dediğimiz

sendrom olarak hissetmektedir. Birkaç yıl önce, hastalıkların zincirleme sürekliliğinden bahsederken, bu subakut enfeksiyonları yaratan biyokimyasal mekanizmayı bilmiyordum. Daha sonra, inflamatuvar proteinler fikrini okudum [115–121]. Öğrencilerimden biri bana ABD'de yürütülen bir çalışmanın sonuçlarını getirdi, araştırma şizofreninin büyük ihtimalle bir inflamatuvar süreç olduğunu gösteriyordu [122]. Tıbbi araştırmacıların ilk tepkisi şizofreniyi tedavi etmek için bir anti-inflamatuvar ilaç bulmaktı. Dolayısıyla, tüm bu yıllar boyunca bu düşünce tarzının yanlış olduğunu öğrenemedik ve bu son aşamalarda bile bu düşünce tarzında ısrar etmeye devam ediyoruz - bağışıklık sistemini güçlendirmek yerine stres faktörünü ortadan kaldırmaya çalışıyoruz. Geleneksel tıbbi düşünce "Hastalık üreten etkeni bulalım, onu ortadan kaldıracak ve hastayı iyileştirebilecek bir kimyasal ilaç bulalım" yönündedir. Bunların inflamatuvar proteinler olduğunu ve bir kimyasalla yok edilemeyeceğini, ancak **yalnızca bağışıklık sistemini güçlendirerek tedavi edilebileceğini** fark edemiyorlar. Tıp bu düşünce tarzından vazgeçmezse, insanlık giderek daha karmaşık hastalıklar yaşamaya devam edecek ve bunların tedavisi giderek zorlaşacaktır.

Homeopati bağışıklık sistemini orijinal gücüne geri getirme yeteneğine sahiptir

Vücut, doğal bir şekilde enfeksiyonu yenmek için çevreden gelen stres faktörlerine karşı tepki verme yeteneğine sahiptir, bunlar daha derin seviyelere itilmemesi için, bastırılması gereken değil, artırılması gereken tepkilerdir. Vücudun yüksek ateşle akut enfeksiyona neden olan bu tepki süreci, "milyonlarca biyokimyasal reaksiyonun sonucudur" ve kaybedilen dengeyi - homeostaziyi - yeniden kurma amacına sahiptir. Bu süreç kesintiye uğrarsa ve acımasız kimyasal kuvvetler ile ortadan kalkmaya zorlanırsa, homeostaziyi sağlayacak olan iyileşme misyonunu doruk noktasına ulaşamazsa, vücut savunmasını yeniden düzenlemek zorunda kalır ve bağışıklık sistemi daha derin bir savunma hattı kurmaya karar verir ve enfeksiyon sürecini içselleştirir. Bu, kronik bir hastalığın başlangıç noktasıdır. Bir kolajen hastalığı, lupus eritematozus, sedef hastalığı, multipl skleroz, nöromüsküler hastalık, psikiyatrik hastalık, otizm vb. olabilir, hepsinin arkasında benzer bir süreç vardır. Önemli fark, bu sefer bağışıklık sisteminin bir tedaviyi başarmak için tekrar yüksek ateş çıkaracak gücü artık toplayamamasıdır. Akut hastalıkları daha hafif yollarla tedavi etmek için daha iyi bir sistem olsaydı, bağışıklık sisteminin taviz vermesi ve rahatsızlığı daha derin bir düzeyde aktarması gerekmezdi. Hamile annelerde veya küçük çocuklarda ateşin bastırılması otizmin başlangıcına neden olabilir [123]. Otizmliler nadiren ateşlenir - otistik olmadan önce ateşleri vardır, örneğin birçoğu antibiyotikler veya güçlü ateş düşürücülerle bastırılan yüksek ateşli tekrarlayan orta kulak iltihabı geçirmişlerdir. Ateşleri çıktığında otistik durumlarının düzeldiğini görmek ilginçtir [124]. Doğru tedaviyle ateşler geri dönerken, otistik davranışlar önemli ölçüde iyileşir. Modern toplumlarımızın hastalıkları, giderek daha çok periferik ve merkezi sinir sistemlerini etkilemektedir. En önemli organın beyin olduğu gerçeği göz önüne alındığında, hastalığı vücudun merkezine itmeye devam edersek, yakında psikotik hastalıklarda muazzam bir artışa tanık olacağımız açıktır.

Japon araştırmacılar, vücut ısısının yükselmesine neden olmak için farklı antijenler yoluyla ateş üretirek [125] kanseri tedavi edebileceklerini keşfettiler ve gerçekten dikkate değer sonuçlar elde ettiler. Vücutta ateşe neden olan ajanlar soktular, vücut tepki verdi ve kanserde bir iyileşme gördüler [126]. Aynı şey otizmden etkilenen çocuklarda da gözlemlendi [127].

Umarız çocuğun sorusuna bir cevap vermişizdir - "Neden hasta oluyorum?" - neden bademcik iltihabıyla başlamıştı ve şimdi astım noktasına geldi.

Tartışma

İnsanın bilimsel çabalarında attığı her ileri adım her zaman dirençle karşılaşmıştır. İnsanlık tarihi, mevcut temelleri ve inançları sarsan bu tür sosyal ve bilimsel devrimlerle doludur. Bu tür keşiflerin her zaman ayrıntılı olarak ele alınması ve kabul edilmesi uzun yıllar sürmüştür. Ancak bu önemli adımlardan her biri, insanların evrimleşmesine olanak tanıyan daha geniş ufuklar açmıştır. Homeopati, bu büyük devrimlerden birini temsil eder ve insan dünyasının henüz bilinmeyen ve çok az keşfedilen seviyelerinde etki gösterdiğinden, bilim dünyasının, bugün elimizde bulunan, insanlar ve hayvanlar üzerindeki harika etkisine dair on binlerce kanıtı ciddi bir şekilde değerlendirmesi için zihninde doğru bir ufuğa yönelmesi (Samuel Hahnemann tarafından keşfedildiği zamandan bu yana) iki yüz yıldan fazla zaman almaktadır [128–129].

Hepimiz, her canlının termodinamik yasalarından kaçamayacağını farkındayız. Bu yasalardan ikincisine göre, tüm evren kendiliğinden mümkün olan en yüksek düzensizliğe doğru eğilim gösterir. Sadece, bir sistemdeki serbest enerji arzı bu kaos artışını önleyebilir. Her canlı yapıda bir ikilemin, iki güçlü eğilimin varlığı inkar edilemez. Bu ikilemde, düzensizliğe ve çürümeye doğru yol alan evrensel eğilimin karşısında (varlığın ölümünden sonra kendiliğinden oluşan çürüme), sürekli olarak varlığı "canlı" tutmaya çalışan, canlı içindeki düzen ve uyumu korumaya çalışan, bireysel içsel eğilim vardır.

Yaşamın karmaşık ve harika biyokimyasal mekanizmalarının keşfi, insanların vücudun sistemlerine başka moleküller sokarak, yolları değiştirmeye ve arızanın "nedenlerini" kontrol etmeye çalışarak onları etkileme olasılığını denemeye çalışmaları neden oldu. Aslında, dört milyar yıldan uzun süredir kendi kendini yöneten bir enerji sisteminde, sistem dengesiz olduğunda (örneğin yüksek ateş sırasında) gözlemlediğimiz biyokimyasal mekanizmalar, stres faktörü tarafından altüst edilen sistemde düzeni yeniden sağlamaya çalışmak için harika ve akıllı savunma mekanizmasının bulunduğu en iyi olası çözümün son etkilerinden başka bir şey değildir. Bu nedenle, bu metabolik etkilere başka kimyasal ajanlar ile müdahale edilmemelidir, çünkü bunlar savunma mekanizmasının iyileşmenin akıllı çalışmasını engellemekten başka bir şey yapmazlar. Aksine, zayıflamaya yola açan "enerjik" nedenleri ortadan kaldırarak savunma mekanizmasının kapasitesini artırmasına yardımcı olmak gerekir.

Sonuçlar

Her insan, yaşam boyunca birbirine bağlı olan ve yaşamın sonunu belirleyen nihai hastalık durumuna kadar giden akut ve kronik hastalıklardan etkilenir. Soru, tıbbın, dengesizliğin başlangıcını oluşturan akut hastalıkları, bağışıklık sisteminin doğal tepkisini güçlü kimyasal ilaçlarla bastırmak ve belki de bağışıklık sistemine onarılamaz şekilde zarar vermek yerine, daha hafif yollarla tedavi etmenin yollarını keşfedip keşfedemeyeceğidir. Savunma mekanizması bir bütün olarak, herhangi bir stres altında optimum dengeyi koruyabilen "daha yüksek" bir zekaya sahip gibi görünmektedir. Ancak, belirli koşullar altında, sorun zararsız düzeydeyken vücut stres etkenini ele geçiremez ve etkisiz hale getiremezse, bu genel refahını tehlikeye atar ve savunmayı daha derin ve dolayısıyla daha önemli bir organ veya sistemde harekete geçirerek savunmayı daha derin bir düzeye aktarır ve bu şekilde kronik bir dejeneratif hastalığın "başlangıcını" işaret eder. Burada sunduğumuz model, on binlerce hasta üzerinde yapılan yaklaşık elli yıllık doğrudan gözlemler ışığında ortaya çıkmıştır.

Referanslar

1. Ahkee S, Srinath L, Ramirez J: Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. *South Med J*, 1997; 90(3): 296-98
2. Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886-94
3. Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733-45
4. Guilherme L, Fae K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7(28): 1-15
5. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2-3): 199-207
6. Guilherme L, Fae KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how *S. pyogenes*- primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051: 132-40
7. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: 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. Golbasi Z, Ucar O, Keles T et al: Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*, 2002; 4(5): 593-95
12. Otto CM: Aortic stenosis - listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652-54
13. Norman DC: Fever in the elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148-51
14. Vithoukias G: The three levels of the human being. In: Vithoukias G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1st ed. NY, 1980; 23-44
15. Vithoukias G: The energy complex of the human body. In: Vithoukias G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1st ed. Berkeley, 1991; 42-61
16. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333-41
17. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62-70
18. Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D et al: A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. *Science*, 1994; 266(5182): 66-71

19. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al: Association of NOD2 leucinerich repeat variants with susceptibility to Crohn' s disease. *Nature*, 2001; 411(6837): 599-603
20. Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K et al: Association of HLA-DQ genotype in autoantibody-negative and rapid-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25(12): 2302-7
21. Sumnik Z, Cinek O, Bratanic N et al: Risk of celiac disease in children with type 1 diabetes is modified by positivity for HLA-DQB1*02-DQA1*05 and TNF -308A. *Diabetes Care*, 2006; 29(4): 858-63
22. Li PY, Chang YC, Tzang BS et al: Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133-39
23. Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M et al: Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and H. pylori-infected and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*, 2005; 152(1): 13-24
24. Gonzalez C, Najera O, Cortes E et al: Susceptibility to DNA damage induced by antibiotics in lymphocytes from malnourished children. *Teratog Carcinog Mutagen*, 2002; 22(2): 147-58
25. Friedman GD, Oestreicher N, Chan J et al: Antibiotics and risk of breast cancer: up to 9 years of follow-up of 2.1 million women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2006; 15(11): 2102-6
26. Sesti F, Abbott GW, Wei J et al: A common polymorphism associated with antibiotic-induced cardiac arrhythmia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000; 97(19): 10613-18
27. Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW et al: Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*, 2004; 291(7): 827-35
28. Knekt P, Adlercreutz H, Rissanen H et al: Does antibacterial treatment for urinary tract infection contribute to the risk of breast cancer? *Br J Cancer*, 2000; 82(5): 1107-10
29. Didham RC, Reith DM, McConnell DW, Harrison KS: Antibiotic exposure and breast cancer in New Zealand. *Breast Cancer Res Treat*, 2005; 92(2): 163-67
30. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic- induced immunosuppression in mice. 1. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to *in vivo* antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291-99
31. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic- induced immunosuppression in mice. II. Th, Ts and NC cell involvement. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 301-12
32. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333-41
33. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62-70
34. Fortini P, Pascucci B, Parlanti E et al: The base excision repair: mechanisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053-71
35. Tomioka R, Tani K, Sato K et al: Observations on the occurrence of exacerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*, 2008; 55(1-2): 112-19

36. Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946-62
37. Rance F, Boguniewicz M, Lau S: New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008; 19(Suppl.19): 17-25
38. Brand HS, van Beusichem FF, van Nieuw Amerongen A: Behcet's disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2008; 115(6): 340-45
39. Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg*, 2008; 47(1): 131-36
40. Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*, 2007; 15(3): 158-66
41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225-31
42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185-86, 1188-90
43. Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III: Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*, 2007; 52(4): 930-37
44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11-19
45. American Academy of Allergy Asthma & Immunology. Asthma statistics. http://www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm
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. Mate-Jimenez J, Correa-Estan JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185-88
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#Op0>
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, Stunkel K, Zahner H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. Arzneimittelforschung, 1988; 38(8): 1130-33
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. Horakova L, Nouza K, Pospisil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytostipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5): 312-26
74. Siefert G, May DJ, Gunther 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, Mege 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, Szekely 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. Meinl E, Krumbholz M, Derfuss T et al: Compartmentalization of inflammation in the CNS: A major mechanism driving progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 2008; 274: 42-44
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, Mege 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): e1386-92
128. Mastrangelo D, Lore 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