

# ทัศนคติผสมผสานในเรื่อง การเปลี่ยนรูปของการอักเสบเฉียบพลันไปสู่เรื้อรัง และบทบาทของจุลชีวิต

จอร์จ วิธูลค์ส<sup>1,2\*</sup>

สังกัดผู้เขียน:

1. มหาวิทยาลัยอียิปต์ เมืองไซรอส ประเทศกรีซ
2. สถาบันฝึกอบรมแพทย์หลังระดับปริญญา กระทรวงการดูแลสุขภาพของชวาช ริฟ บลิก เซโบซารี สหพันธ์รัฐรัสเซีย

\* ผู้เขียนที่เกี่ยวข้อง:

จอร์จ วิธูลค์ส, International Academy  
of Classical Homeopathy, Alonissos, Greece.  
อีเมล: george@vithoulikas.com

## DOI

10.25122/jml-2021-0375

วันที่

ได้รับ: 6 October 2021 ตีพิมพ์: 30 November 2021

## บทคัดย่อ

ทฤษฎีความต่อเนื่องและทฤษฎีระดับขั้นสุขภาพได้รับการเสนอแยกกันเพื่ออธิบายการตอบสนองมาฆาตต่อการศึกษาและทำความเข้าใจกระบวนการของสุขภาพและโรคในแต่ละบุคคล ในแง่ของหลักฐานที่สะสมเกี่ยวกับความสัมพันธ์ที่ซับซ้อนระหว่างระบบภูมิคุ้มกันของมนุษย์และจุลชีพ บทความนี้มีความพยายามในการเชื่อมโยงทฤษฎีทั้งสองนี้ เพื่ออธิบายการเปลี่ยนรูปของประสิทธิภาพที่ตอบสนองกับระบบภูมิคุ้มกัน (ผ่านการตอบสนองต่อการอักเสบเฉียบพลันและไข้สูง) กับบุคคลที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบเรื้อรังระดับต่ำ (ส่งผลให้เกิดโรคเรื้อรัง) มีหลักฐานเพียงพอที่จะแสดงให้เห็นถึงบทบาทของจุลชีพในโรคที่มีการอักเสบเรื้อรังทั้งหมด ในบทความนี้

เราจะกล่าวถึงกลไกที่การให้บุคคลที่มีสุขภาพแข็งแรงรับการรักษาด้วยยาอย่างต่อเนื่องสำหรับภาวะอักเสบเฉียบพลัน (ในช่วงเวลาหนึ่ง) นำไปสู่การเปลี่ยนสภาพเป็นโรคเรื้อรัง แม้ว่าสมมติฐานนี้ต้องการหลักฐานทางการทดลองเพิ่มเติม แต่ก็เรียกร้องให้มีการพิจารณาใหม่ถึงวิธีการที่เรารักษาโรคติดเชื้อเฉียบพลันในหมู่ประชากร

**คำสำคัญ:** การอักเสบ จุลชีวิต ยาปฏิชีวนะ ระบบภูมิคุ้มกัน

## บทนำ

ในบทความของผม "ทฤษฎีความต่อเนื่องของโรคที่รวมกันเป็นหน่วยเดียว" [1] การเปลี่ยนรูปของโรคเฉียบพลันไปสู่โรคเรื้อรังซึ่งส่งสัญญาณถึง "ความต่อเนื่อง" ของสภาวะโรคภายในแต่ละบุคคล ได้รับการจัดการแล้วแม้จะอย่างคร่าวๆ ก็ตาม บทความนี้พยายามอธิบายกลไกที่เป็นไปได้ของการเปลี่ยนรูปนี้เพิ่มเติม ผู้อ่านต้องทบทวนข้อสรุปบางประการในการศึกษานี้ด้วยความระมัดระวัง ซึ่งส่วนใหญ่มาจากประสบการณ์ของผมในการรักษาผู้ป่วยมากกว่า 150,000 ราย

ในหนังสือ "ระดับชั้นสุขภาพ" ของผม [2] ผมพยายามจำแนกสุขภาพของมนุษย์ออกเป็น 12 สถานะ "ระดับชั้นสุขภาพ" ที่แตกต่างกันตามตัวแปรเฉพาะบางอย่าง บทความนี้พยายามเชื่อมโยงแนวคิดทั้งสอง คือ ระดับชั้นของสุขภาพ และทฤษฎีความต่อเนื่อง ในแง่ของการอนุมานจากงานวิจัยทางภูมิคุ้มกันวิทยา เส้นไขที่สำคัญที่สุดสำหรับการจำแนกระดับนี้คือการตอบสนองของสิ่งมีชีวิตต่อโรคติดเชื้อเฉียบพลัน ความสามารถของสิ่งมีชีวิตในการพัฒนาไขสูงพอที่จะ "เผาผลาญ" ตัวกลางต่างๆ ที่ให้ติดเชื้อ เป็นหนึ่งสัญญาณหลักที่บ่งบอกว่าสุขภาพโดยรวมของบุคคลนั้นดี [2, 3] ในบทความเชิงทฤษฎีนี้ มีการอธิบายถึง 12 ประเภทหลักของระดับชั้นสุขภาพ อย่างไรก็ตามระดับชั้นสุขภาพที่แตกต่างเหล่านี้และการเปลี่ยนแปลงส่วนบุคคลที่ละเอียดอ่อนในระดับโลกจะต้องส่งผลให้เกิดระดับหลายแสน (หากไม่ใช่ล้าน) ด้วยเหตุนี้ ระดับชั้นของสุขภาพจึงเป็นคุณลักษณะส่วนบุคคลโดยพื้นฐานแล้ว ตามที่ระบุไว้ในหนังสือ ทฤษฎีระดับชั้นสุขภาพ พิจารณาความคล้ายคลึงกันอย่างที่สุดที่บุคคลในกลุ่มต่างๆ ใช้ร่วมกันจากมุมมองของโฮมิโอพาธี

สิ่งเพิ่มเติมใหม่ในทฤษฎีนี้คือว่า ระดับชั้นเหล่านี้จะถูกกำหนดเบื้องต้น แต่ไม่ได้ถูกแยกออกโดยระดับของความผสมผสานหรือไม่ผสมผสานกัน ความเอื้อประโยชน์ซึ่งกันของสิ่งมีชีวิตสองชนิดของระบบร่างกายเล็กๆ ที่อาศัยอยู่ในกระเพาะลำไส้หรือผิวหนัง เหล่านี้เป็นระบบร่างกายที่มีเซลล์เดียว Archaea แบคทีเรีย ไวรัส protists (พืชและสัตว์เซลล์เดียว) เชื้อรา และพยาธิต่างๆที่เป็นผู้ล่าอาศัยถาวร ภายในระบบร่างกาย และได้รับการพรรณนาว่าเป็นจุลชีวิตในมนุษย์ (4,5) ความสมดุลของพวกเขา และการมีอยู่ร่วมกันอย่างสงบ กำหนดระดับสุขภาพทั้งหมด (6-8) อันที่จริง สถานะภาพนี้ขึ้นอยู่กับจำนวนที่อันตรายในและความหลากหลายของกลุ่มเชื้อโรคที่แตกต่างกัน(9-10)

เป็นไปได้ว่าจุลชีพเหล่านี้มีอยู่สองชนิด: จุลชีพที่มีประโยชน์และจุลชีพที่เป็นอันตราย [11] เมื่ออาณานิคมของแบคทีเรียหรือไวรัสที่มีประโยชน์ลดลง อาณานิคมของแบคทีเรียหรือไวรัสที่เป็นอันตรายก็จะเพิ่มมากขึ้น และกระบวนการอักเสบก็เริ่มต้นขึ้น [12] การอักเสบนี้เป็นการยืนยันว่าได้เริ่มสงครามภายในชั้นในสภาพแวดล้อมของจุลชีพ มันเริ่มต้นโดยระบบภูมิคุ้มกันเมื่อรับรู้ได้ว่าสภาวะธำรงดุลของร่างกายอยู่ในอันตราย และเป้าหมายคือการตั้งมั่นใหม่ในสมดุลที่สูญหายไป

#### ประสบการณ์การสังเกตการณ์

ผมนำเสนอในบทความนี้ว่าโรคของการอักเสบเรื้อรังส่วนใหญ่เกิดจากจุลชีพที่แปลงร่างกลายเป็นพิษต่อเจ้าเรือน โรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมของ Mendelian เพียงอย่างเดียว และภาวะไม่อักเสบไม่รวมอยู่ในขอบข่ายงานนี้ เนื่องจากกลไกของพวกมันนั้น แตกต่างจากโรคที่มีการอักเสบเรื้อรัง [13]

#### โครงสร้างของระบบของสิ่งมีชีวิต

ในหนังสือ "ศาสตร์แห่งโฮมิโอพาธี" [14] และ "ระดับชั้นสุขภาพ" [2] ผมได้เสนอโครงสร้างของระบบภายในของมนุษย์ การทำความเข้าใจเกี่ยวกับโครงสร้างนี้มีความสำคัญต่อการตีความ ความสำคัญของระบบร่างกายในร่างกาย โดยสังเขป มีลำดับชั้นในโครงสร้างของร่างกายมนุษย์ -

ปัญหา/อวัยวะ/ระบบอวัยวะบางอย่างมีความสำคัญต่อการอยู่รอดมากกว่าระบบอื่นๆ

ส่วนประกอบที่สำคัญเหล่านี้ได้รับการปกป้องในระดับที่มากกว่าส่วนประกอบที่สำคัญน้อยกว่า

แม้กระทั่งโดยการป้องกันทางภูมิคุ้มกัน

การจัดการนี้แสดงถึงความพยายามของระบบภูมิคุ้มกันในการรักษาการรบกวนของโรคให้ "ผิวๆ"

มากที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้

ระบบภูมิคุ้มกันที่มีประสิทธิภาพที่สามารถปรับตัวเข้ากับสิ่งเร้าที่ก่อให้เกิดโรคได้ง่ายจะไม่ได้รับผลกระทบใดๆ เลย

แต่จะต่อต้านสารก่อมะเร็งอย่างมีประสิทธิภาพและดำเนินการต่อไป ด้วยระดับการประนีประนอมด้านประสิทธิภาพที่เพิ่มขึ้น ระบบภูมิคุ้มกันจึงเปิดโอกาสให้เกิดการติดเชื้อร้ายแรงได้

ลำดับชั้น ในคำง่าย ๆ ในระดับกายภาพตามลำดับ: ผิวหนัง - เยื่อเมือกและต่อม - ระบบกล้ามเนื้อ - ระบบโครงกระดูก - ระบบทางเดินอาหาร - ระบบไต - ปอด - ตับและระบบต่อมไร้ท่อ - หัวใจ - สมอง

เหนือโครงสร้างนี้ ความลึกทางพยาธิสภาพทำให้เกิดชั้นของความซับซ้อนเพื่อให้ภาพสมบูรณ์ ตัวอย่างเช่น แม้ว่าผิวหนังจะ "อยู่ส่วนผิว" มากกว่าเยื่อเมือกและต่อมต่างๆ แต่พยาธิสภาพของโรคร่วมตัวเองที่แสดงออกทางผิวหนัง เช่น โรคสะเก็ดเงิน เป็นโรคที่ "ลึกกว่า" มากกว่าต่อมทอนซิลอักเสบทั่วไป มะเร็งที่ลุกลามของกระดูกนั้น "ลึกกว่า" โรคเกี่ยวกับเส้นประสาทจากเบาหวาน

เหตุผลที่ต้องเข้าใจแนวคิดนี้ในบริบทนี้คือทฤษฎีความต่อเนื่องและสมมติฐานเรื่องจลชีพในปัจจุบันพูดถึงการซับซ้อนตัวของโรคให้ลง "ลึกขึ้น" จากระดับ "ผิวๆ" ต้องเข้าใจว่าข้อกำหนดเหล่านี้มีความสัมพันธ์และเป็นปัจเจกบุคคล และไม่ใช้แนวคิดทั่วไป กล่าวโดยย่อ โรคที่อยู่ลึกกว่านั้นคือโรคที่ส่งผลกระทบต่อระบบที่สำคัญมากกว่าโรคที่เป็นอยู่ในบุคคลนั้น

### การสรุป

ในช่วงปีแรก ๆ ของชีวิต

การต่อสู้เพื่อรักษาภาวะอารมณ์ในการเผชิญกับการบุกรุกของเชื้อ โรคมักเริ่มต้นจากโรคติดเชื้อเฉียบพลันที่มีไข้สูง (เช่น ต่อมทอนซิลอักเสบ หูชั้นกลางอักเสบ หลอดลมอักเสบ และลำไส้อักเสบ) โดยมีสมรรถภูมิคือเยื่อเมือกและ ต่อมต่างๆ [10, 15, 16]. หากการอักเสบแบบผิวๆ นี้ถูกระงับด้วยยาแรงที่ฆ่าเชื้อจุลินทรีย์ที่ต่อสู้อย่างไม่เลือกหน้า

ผลลัพธ์อาจเป็นได้ทั้งการฟื้นตัว (เว้นแต่สิ่งมีชีวิตจะเอาชนะผลข้างเคียงของการรักษา) หรือการกำจัดอาการต่างๆ อย่างเด่นชัด แต่อันที่จริงทำให้สภาพแวดล้อมของจุลชีพเปลี่ยนแปลง [17]. ในกรณีหลังนี้

การอักเสบจะดำเนินลึกลงไปและส่งผลต่อระบบอวัยวะต่างๆ (เช่น ระบบย่อยอาหาร ระบบหายใจ และระบบประสาท) หรืออวัยวะเฉพาะ (เช่น ปอด หัวใจ ตับ ไต และต่อมไทรอยด์) [18]

หากความไม่สมดุลของระดับจุลชีพเริ่มขึ้นระหว่างการติดเชื้อ

และหากระบบภูมิคุ้มกันของเจ้าเรือนไม่ได้รับอนุญาตให้ทำการต่อสู้ให้เสร็จสิ้น เนื่องจากการแทรกแซงของยา

สุขภาพโดยรวมของบุคคลนั้นจะถูกทำลาย และการต่อสู้ถูกย้ายไปยังระดับที่ลึกกว่าในรูปของการอักเสบย่อย

ซึ่งเราตระหนักดีว่าเป็นโรคเรื้อรัง [19, 20] การต่อสู้ในรูปแบบของการอักเสบย่อยระดับต่ำๆ

จะดำเนินต่อไปเป็นเวลาหลายปี เว้นแต่สิ่งมีชีวิตจะค่อยๆ

ฟื้นฟูองค์ประกอบที่มีสุขภาพดีดั้งเดิม/องค์ประกอบที่ดีของจุลชีพตัวอย่างซ้ำๆ [15]

สมมติฐานนี้แสดงนัยว่าวิธีที่ถูกต้องในการรักษาการติดเชื้อที่ผิวนี้คือ

การปล่อยให้การติดเชื้อดำเนินไปตามช่วงเวลาของมัน โยมีการ "การสนับสนุน" น้อยที่สุด จากวิธีการรักษาที่อ่อนโยน และไม่ใช้สารเคมีที่สามารถฆ่าจุลชีพที่มีประโยชน์ได้ [21] อย่างไรก็ตาม

วิธีการนี้ใช้ไม่ได้ในกรณีฉุกเฉินของภาวะการอักเสบรุนแรง เช่น ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด อย่างไรก็ตาม

หากร่างกายได้รับยาหลายชนิดและการอักเสบระดับผิวได้รับการรักษาอย่างจริงจัง

ผลของการรักษาจะเป็นแบบกวดอาการแทนการรักษา

(การรักษาแบบกวดอาการคือการที่ยาขัดขวางกระบวนการฟื้นตัวตามธรรมชาติและไมอนุญาตให้กลไกการป้องกัน

ดำเนินกระบวนการกู้คืนในแบบของตัวเองและตามจังหวะของตัวเอง) กลไกการป้องกัน

ซึ่งพยายามต่อสู้ดิ้นรนอย่างต่อเนื่องเพื่อให้บรรลุจุดของการทำงานที่เหมาะสม

เมื่อไม่สามารถจัดการกับการติดเชื้อด้วยวิธีการรักษาและรับรู้ถึงแรงกดดันจากฤทธิ์ของยาได้พร้อมกัน จะ

(โดยเพิ่มแนวป้องกันที่สอง) ย้ายการต่อสู้ไปยังอวัยวะที่อยู่ส่วนลึกกว่า เพื่อหลีกเลี่ยงการล้มเหลวของระบบร่างกายทั้งหมด

[22]

เมื่อถึงจุดนี้ การอักเสบจะหยุดเฉียบพลันและเปลี่ยนเป็นระดับต่างๆ อย่างต่อเนื่อง [10, 20, 23]

ดังนั้นจะป้องกันไม่ให้ตายได้ แต่ต้องแลกกับการที่ผู้ป่วยจะมีชีวิตอยู่ด้วยโรคเรื้อรัง

จากนั้นการอักเสบย่อยที่ถูกย้ายให้ลึกลงไป (เป็นภาวะเรื้อรังในขณะนี้) จะยากต่อการรักษามากขึ้น [24, 25]

การลุกลามของโรคเรื้อรังจะดำเนินต่อไปตราบเทาที่กลไกการป้องกันไม่สามารถหยุดยั้งการเพิ่มจำนวนของจุลชีพที่ทำให้เกิดความไม่สมดุลได้ ข้อเท็จจริงนี้แสดงให้เห็นในผลการทดสอบในห้องปฏิบัติการต่างๆ

ระหว่างการดำเนินของโรคเรื้อรังที่แสดงให้เห็นการกำเริบเป็นระยะ

ซึ่งบ่งชี้ว่ามีการเปลี่ยนแปลงของจุลชีพอย่างต่อเนื่องตามการกำเริบและการทุเลา [24]

ไม่ควรเข้าใจผิดว่าการพัฒนาของภาวะเรื้อรังดังกล่าวเป็นผลมาจากการกวดอาการโรคติดเชื้อเฉียบพลันอย่างเฉพาะเจาะจง

ด้วยยา หรือการฉีดวัคซีน หรือการสัมผัสกับสารพิษอื่นใด นอกจากนี้ยังเป็นผลพวงมาจากความเครียดรุนแรงเรื้อรัง

หรือความขัดแย้งทางจิตใจที่ลึกพอที่ร่างกายไม่สามารถจัดการได้อีกต่อไป สภาวะดังกล่าวทั้งหมด

สามารถสร้างการเปลี่ยนแปลงในองค์ประกอบของจุลชีพ

ส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นในสิ่งที่ทำให้เกิดโรคให้มีความสมบูรณ์ขึ้น หรือการเปลี่ยนแปลงเชื้อโรคจากการอยู่แบบพึ่งพาอาศัยกันมาเป็นเชื้อโรคที่ทำให้เกิดโรค [12] การตรวจสอบจุลชีวิตก่อนและหลังการฉีดวัคซีนนั้นน่าสนใจ

เมื่อเริ่มเกิดการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวในกระเพาะลำไส้ (จากจุลชีวิตที่อยู่อย่างพึ่งพาอาศัยกันไปสู่การเป็นจุลชีวิตที่ก่อโรค) การต่อสู้ระดับตัวร่างเริ่มขึ้นระหว่างอาณาจักรของจุลชีวิตที่แตกต่างกัน—สงครามแห่งชีวิตและความตาย เพื่อความอยู่รอดของเจ้าเรือนหรือเชื้อโรค! นี่เป็นการต่อสู้ทั่วไปสำหรับผู้ป่วยทุกรายที่เป็นโรคเรื้อรัง [26] หมายความว่าโรคเรื้อรังทั้งหมดได้รับการดูแลรักษาโดยเชื้อโรคที่แตกต่างกัน ชีวิตของคุณลดน้อยลงจากนั้นเป็นต้นไปขึ้นอยู่กับผลลัพธ์ของการต่อสู้ครั้งนี้ ผู้ป่วยจะฟื้นตัวได้ด้วยการสร้างสมดุลใหม่ หรือในที่สุดสุขภาพของพวกเขาจะทรุดโทรมลงเรื่อยๆ จนกระทั่งถึงแก่กรรมในที่สุด

การเปลี่ยนรูปร่างโรคติดเชื้อเฉียบพลันไปสู่โรคเรื้อรังกำลังเกิดขึ้น ท่ามกลางปรากฏการณ์อื่นๆ เนื่องจากจำนวนจุลชีวิตที่มีประโยชน์ลดลงจากการใช้ยาปฏิชีวนะมากเกินไป หรือสารเคมีอื่นๆ ที่ฆ่าแบคทีเรียเหล่านี้ซึ่งรักษาสมดุลระหว่างสุขภาพ [4, 12, 27–29]. ตัวอย่างเช่น เมื่อมีการค้นพบเพนิซิลินซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์จากเชื้อรา การแสดงตัวของมันในเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อใดก็ตามที่ได้รับในปริมาณมาก จะฆ่าแบคทีเรีย แต่ในที่สุด การใช้เพนิซิลินมากเกินไปทำให้เกิดโรคเชื้อราเพิ่มความถี่และแบคทีเรียพัฒนา ตื้อต่อยา [12, 30–33]. กล่าวอีกนัยหนึ่ง ถ้าอาณาจักรที่เพิ่มขึ้นของเชื้อโรคถูกสร้างขึ้น พวกมันจะทำให้อาณาจักรที่มีประโยชน์เป็นกลาง ซึ่งกำลังพยายามภายใต้อำนาจและทิศทางของระบบภูมิคุ้มกัน เพื่อสร้างสมดุลที่สูญเสียไป เช่น ภาวะอ้วนลง.

ดังนั้นจึงเห็นได้ชัดว่าระดับชั้นย่อยนั้นเชื่อมโยงกับจุลชีพต่างๆ ระดับชั้นย่อยนี้เป็นสภาพแวดล้อมธรรมชาติของโครงสร้างหรือความโน้มเอียงของสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิด ระดับชั้นย่อยนี้ไม่คงที่หรือมั่นคง แต่เปลี่ยนแปลงตามผลลัพธ์ของการต่อสู้เหล่านี้ [12, 34, 35].

ยิ่งไปกว่านั้น จุลชีวิตต่างๆ ยังมีอิทธิพลต่อจิตวิทยาของบุคคลอีกด้วย [36]; ตัวอย่างเช่น สภาพจิตใจที่ไม่ดีของผู้ป่วยที่ทุกข์ทรมานจากไข้หวัดธรรมดาหรือการติดเชื้อแบคทีเรียทั่วไปก็เป็นที่น่าทึ่ง [37–40] ในระหว่างที่เกิดโรค การเปลี่ยนแปลงในอาการของบุคคล ไม่ว่าจะจิตใจ อารมณ์ หรือร่างกาย สอดคล้องกับการเปลี่ยนแปลงในองค์ประกอบของจุลชีวิต [23, 41–43].

ต่อไปเราพิจารณาโรคแพ้ภูมิตนเอง

การแพทย์แผนปัจจุบันได้กำหนดกลุ่มของโรคเรื้อรังอย่างถูกต้องว่าเป็นโรคแพ้ภูมิตัวเอง ซึ่งหมายถึง (มีผลกระทบ) ที่ระบบร่างกายโจมตีตัวเอง หมายความว่ากลไกการป้องกันของร่างกายผิดเพี้ยนไป ในความเป็นจริง ด้วยพฤติกรรมการใช้ชีวิตและการบำบัดรักษาที่ไม่ฉลาด เราได้ผลักดันสิ่งมีชีวิตไปสู่สถานการณ์ที่วุ่นวาย ปัจจุบันเป็นที่ทราบกันดีว่าโรคแพ้ภูมิตนเองหลายชนิดแสดงภาวะความไม่สมดุลของจุลชีวิต[15] ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยโรคปลอกประสาทเสื่อมแข็งหรือโรคสมองอักเสบภูมิคุ้มกันต้านทานผิดปกติในหนูทดลองแสดงตัวรับที่เซลล์ตามลำดับสำหรับสิ่งมีชีวิตขนาดเล็ก [44].

ตรงกันข้ามกับความเชื่อก่อนหน้านี้ ปัจจุบันเป็นที่ทราบกันดีว่าโรคเรื้อรังมีลักษณะเป็นการอักเสบย่อย [45] อารักขาโดยเชื้อโรคกลายพันธุ์บางชนิดที่อาศัยอยู่ตามธรรมชาติของลำไส้ในสภาวะสมดุลในอดีตของเจ้าเรือน [12] ดังนั้น เราสามารถอนุมานได้ว่าเมื่อไวรัส แบคทีเรีย หรือเชื้อราที่เป็นอันตรายจำเพาะได้สร้างอำนาจสูงสุด สุขภาพของบุคคลนั้นจะถูกทำลายอย่างรุนแรง ในขณะที่การอยู่ร่วมกันที่สมดุลภายในจุลชีวิตจะหายไป

การศึกษาเกี่ยวกับระบบภูมิคุ้มกัน

สิ่งสำคัญคือต้องพิจารณาว่าในระหว่างการต่อสู้ของเจ้าเรือนกับเชื้อที่ทำให้เกิดโรค ระบบภูมิคุ้มกันซึ่งมีเป้าหมายคือการอยู่รอดของเจ้าเรือนนั้นกำลังเรียนรู้ไปพร้อม ๆ กันว่าควรทำอย่างไรเพื่อตอบสนองต่อการโจมตีของเชื้อโรคของโรคระบาดจำนวนนับไม่ถ้วน [46] หากการศึกษาด้วยตนเองของระบบภูมิคุ้มกันที่อายุน้อย (ในช่วงวัยเด็ก) ไม่ได้รับอนุญาตให้จบการเรียนรู้ของมันอย่างสมบูรณ์ด้วยอาการใช้สูงเป็นระยะๆ และการป้องกันการอักเสบอื่นๆ ผู้ป่วยจำนวนมากจะพัฒนาเป็นโรคเรื้อรังในภายหลัง [1, 15].

นอกจากนี้ ยังควรจดจำด้วยว่าระบบภูมิคุ้มกันที่ไม่ได้รับการฝึกฝนมาอย่างดีจะเกิดการแพ้ต่อสารธรรมชาติ เช่น เกสรของดอกไม้ พืช สัตว์เลี้ยง และอาหาร ซึ่งเป็นสิ่งที่ควรทำให้ชีวิตมีความสุขมากกว่าความทรมาน เช่น เกิดขึ้นกับเด็กที่เป็นโรคภูมิแพ้ [47–51] ผู้ป่วยโรคภูมิแพ้ไม่เพียงแต่ต้องทนทุกข์ทรมานทางร่างกายเท่านั้น แต่ยังมีรวมถึงจิตใจ/อารมณ์จากอารมณ์ร้าย วิตกกังวล ซึมเศร้า โรคกลัว ฯลฯ ซึ่งแสดงให้เห็นความเชื่อมโยงระหว่างระบบทางเดินอาหารกับจิตวิทยาของผู้ป่วย [52–54] เป็นที่น่าสนใจว่าความวิตกกังวลของผู้ป่วยที่มีภาวะ อุทานว่าป่วย มักเกี่ยวข้องกับการทำงานของลำไส้ อย่างไรก็ตาม เป็นเรื่องที่น่าประหลาดใจที่ผู้ป่วยดังกล่าวชี้ให้เห็นความเชื่อมโยงนี้กับแพทย์ สถานการณ์นี้เป็นผลมาจากการใช้ยาเกินขนาด เราลงเอยด้วยผู้คนจำนวนมากที่เป็นโรคภูมิแพ้ในสังคมตะวันตก [53]

ปัจจุบันนี้ จำนวนผู้ที่ได้รับผลกระทบจากโรคภูมิแพ้ทั่วโลกมีมากกว่า 700 ล้านคน และเด็กประมาณ 40% เป็นโรคภูมิแพ้ [55, 56] ตัวเลขเหล่านี้ไม่นับอาการไม่พึงประสงค์จากยา และภูมิแพ้รุนแรงเฉียบพลันซึ่งมีอยู่มาก ภาวะดังกล่าวมีมากขึ้นในโลกตะวันตก โดยกว่า 7.8% ของผู้ใหญ่ในสหรัฐอเมริกาป่วยเป็นไข้ละอองฟาง และมากถึง 40% ของประชากรที่แสดงแอนติบอดีที่ก่อให้เกิดอาการแพ้ (เช่น IgE) [55, 56] อย่างไรก็ตามสภาพจะแตกต่างกันในประเทศที่ใช้ยารับการใช้อย่างซ้าก้า

ในปี 2014 Kung และคณะ กล่าวว้า: “การแพ้อาหารเป็นที่รับรู้กันมาแต่โบราณว้าเป็นสิ่งที่หาได้ยากในแอฟริกา อย่างไรก็ตาม ความชุกของอาการแพ้อื่นๆ เช่น โรคหอบหืดและโรคผิวหนังภูมิแพ้ยังคงเพิ่มขึ้นในประเทศแอฟริกาที่มีรายได้สูงก้าอย่างต่อเนื่อง” [57] เป็นที่น่าสนใจเช่นกัน จนกระทั่งเมื่อไม่นานมานี้ โรคของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ เช่น โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง (multiple sclerosis, โรคกล้ามเนื้ออ่อนแอร - ALS) และโรคกล้ามเนื้ออ่อนแอรชนิดร้าย โรคอัมพาตกล้ามเนื้อ myasthenia gravis) นั้นไม่มีในทวีปแอฟริกา ซึ่งไม่สามารถเข้าถึงยาปฏิชีวนะและการฉีดวัคซีนได้ [58]

สถานการณ์นี้แสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว้าในช่วงไม่กี่ทศวรรษที่ผ่านมามีโรคเรื้อรังที่เกิดขึ้นในประชากรชาวตะวันตกอาจเป็นผลมาจากการรบกวนของจุลชีวิตในประชากรเหล่านี้จากการใช้ยามากเกินไป [59, 60] ในทางตรงกันข้าม, ผู้ที่ประสบปัญหาทางเศรษฐกิจในแอฟริกาซึ่งไม่สามารถเข้าถึงยาดังกล่าวได้ได้รับการยกเว้นจากการรบกวนดังกล่าว อย่างไรก็ตาม อุบัติการณ์ของโรคภูมิแพ้และโรคเกี่ยวกับระบบประสาทและกล้ามเนื้อจะเพิ่มขึ้นในประชากรแอฟริกันเช่นกัน [61, 62] ทั้งนี้ที่พวกเขาเข้าถึงยาดังเดียวกับที่เราใช้ เนื่องจากมาตรฐานในการใช้ชีวิตที่เพิ่มขึ้น [63–66].

โรคภูมิแพ้เป็นสัญญาณว้ามนุษย์ไม่เหมาะที่จะอยู่ในสภาพแวดล้อมทางธรรมชาติอีกต่อไป ดังนั้น สิ่งแวดล้อมจึงดูไม่เป็นมิตรต่อผู้ที่โชคร้ายเหล่านี้ แม้ว่าอาจมีปัจจัยอื่นๆ ในการทำงาน เช่น มลพิษและภาวะโภชนาการที่ไม่ดี แต่ความจริงก็คือประชากรส่วนใหญ่ไม่ได้รับผลกระทบมากเท่ากับผู้ป่วยโรคภูมิแพ้ที่ได้รับผลกระทบจากสิ่งแวดล้อม [67]

#### ระดับขั้นสุขภาพและจุลชีวิต

ระบบภูมิคุ้มกันจะรักษาภาวะธำรงดุล (homeostasis) ไม่ให้อยู่ในสถานะคงที่ที่หยุดนิ่ง แต่เป็นสมดุลแบบที่มีพลวัตระหว่างสถานะที่สมดุลที่มีความสมดุลเล็กน้อยและสถานะที่มีความไม่สมดุลเล็กน้อย [2, 68] ระดับขั้นสุขภาพสูงสุดเป็นของสิ่งมีชีวิตที่รักษาสมดุลของจุลชีวิตได้อย่างยอดเยี่ยม [68] เมื่อลดระดับลงจากจุดนั้น ระบบภูมิคุ้มกันจะถูกทำลาย/อ่อนแอในการป้องกันมากขึ้น ที่ระดับล่าง (5 หรือ 6) ระบบภูมิคุ้มกันที่ต้องต่อสู้กับการต่อสู้ที่อยู่ตลอดเวลา เนื่องจากพวกมันถูกโจมตีอย่างต่อเนื่องโดยเชื้อโรคที่พยายามสร้างอาณานิคมของพวกมัน สถานการณ์นี้ได้รับการตระหนักรู้ทางการแพทย์ว้าเป็นการติดเชื้อซ้ำและการติดเชื้อรุนแรง [2, 69–71] ในที่นี้แม้ว้าจะอ่อนแอกว้าในระดับที่สูงขึ้น แต่ระบบภูมิคุ้มกันยังคงต่อสู้เพื่อรักษาสมดุลของจุลชีวิต อย่างไรก็ตาม เมื่อลดระดับลงไปที่ระดับ 7, 8 และ 9 สภาพแวดล้อมของจุลชีวิตที่เปลี่ยนแปลงจะเกิดขึ้น [4, 9, 15] สภาวะที่เชื้อโรคประสบความสำเร็จในความพยายามทำให้เกิดโรคอีกเสบเรื้อรัง เมื่อสิ่งมีชีวิตเข้าสู่สภาวะโรคเรื้อรัง การเปลี่ยนแปลงโดยรวมของสภาวะสมดุลจะเกิดขึ้นเพื่อความอยู่รอดในสภาวะใหม่ที่สร้างขึ้น [72] หลังจากนั้น จะเกิดสงครามอย่างต่อเนื่องในร่างกายเพื่อรักษาสมดุลที่เหมาะสมภายใต้สถานการณ์ใหม่และป้องกันไม่ให้อาการเรื้อรังแย่งลง ปรากฏการณ์นี้อาจได้รับการยอมรับทางคลินิกโดยระยะเวลาของการกำเริบและการทุเลา

ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของโรคเรื้อรังส่วนใหญ่ [73–76] โดยปกติแล้ว ในกรณีส่วนใหญ่ ส่วนประกอบของจุลชีพที่เป็นประโยชน์จะสูญเสียการต่อสู้เพื่อความอยู่รอดเมื่อโรคแย่งและในที่สุดก็เกี่ยวข้องกับอวัยวะและระบบอื่นๆ ซึ่งนำไปสู่การเสียชีวิตขั้นสุดท้ายของผู้ป่วย [77]

ลักษณะสำคัญของสุขภาพกระดูกแรกซึ่งแยกพวกเขาออกจากกระดูกการเจ็บป่วยเรื้อรังที่เพิ่มขึ้นอีกกระดูกคือความเป็นไปได้ที่จะมีไข้สูงเพื่อตอบสนองต่อเชื้อโรคที่ทำให้ติดเชื้อ 2 จะต้องมีการบันทึกในที่นี้ว่าเชื้อโรคที่ทำให้ติดเชื่อนั้นเพียงแต่เป็นตัวกระตุ้น มันเป็นเครื่องมือที่กระตุ้นให้โน้มแนวของโรคที่มีมาก่อนอยู่แล้วของระบบร่างกาย ดั้งที่แสดงออกในการพักตัวของเชื้อโรคที่เมื่อถูกกระตุ้นและตื่นขึ้น จะเริ่มโจมตีเจ้าเรือน [12, 78–80].

ทฤษฎีระดับขั้นสุขภาพ (Levels of Health Theory) [2] อธิบายว่าในระดับหกบน โดยเฉพาะระดับ 1, 2, 3 และ 4 ผู้ป่วยจะตอบสนองต่อโรคติดเชื้อเฉียบพลันโดยการพัฒนาไข้สูง เพื่อต่อต้านเชื้อที่ก่อโรค อย่างไรก็ตาม การติดเชื้อในผู้ป่วยระดับ 5 หรือ 6 จะรุนแรงกว่าเนื่องจากโรคร่วมที่มีอยู่แล้วในระดับเหล่านี้ มักต้องการความช่วยเหลือทางการแพทย์ในระหว่างการติดเชื้อเหล่านี้ ตั้งแต่ระดับ 7 ถึง 12 โรคที่ลึกลงไป เช่น ภาวะภูมิคุ้มกันทำลายตัวเอง, โรคประสาทและกล้ามเนื้อ, ALS, โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็งระยะลุกลาม, โรคอัลไซเมอร์, ภาวะสมองเสื่อม, โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD), โรคข้อเข่าเสื่อม, เบาหวานชนิดที่ 2, โรคลูปัส (SLE) แพ้ภูมิตัวเอง, โรคสะกดเงิน, โรคข้ออักเสบสะกดเงิน, โรคไขข้ออักเสบ (RA), ลำไส้ใหญ่อักเสบเป็นแผลและโรคหัวใจ โรคเหล่านี้มีระยะลุกลามตั้งแต่ระดับ 5 หรือ 6 ซึ่งเป็นระยะเริ่มต้นที่ความเสียหายไม่มากนักและยังสามารถรักษาได้

ลุกลามในระดับ 7, 8 และ 9 หรือมากกว่านั้นเมื่อก้าวลึกลงไป จนถึงระยะสุดท้ายของสุขภาพในระดับ 10, 11 และ 12 ในระดับนี้ สิ่งมีชีวิตจะไม่สามารถพัฒนาเป็นไข้สูงได้อีกต่อไป (หากมีไข้ ไข้จะเกิดขึ้นเพียงเล็กน้อย) เนื่องจากการเจ็บป่วยที่เพิ่มขึ้น [81]

ไข้ที่สูงมากสามารถพัฒนาในระดับเหล่านี้ได้หากติดเชื้อจากเชื้อโรคที่มีความรุนแรงสูง และในกรณีเช่นนี้

ไข้จะพิสูจน์ว่าเป็นอันตรายถึงตายผู้ป่วยอาจเสียชีวิต

เนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันอ่อนแอเกินไปอยู่แล้วในการสนับสนุนระบบร่างกาย [82–84] ปฏิกิริยาการนี้พบในการติดเชื้อในโรงพยาบาลและกรณีเรื้อรังทั้งหมดที่อยู่ในระยะสุดท้าย รุนๆผู้ป่วยก็ไข้ขึ้นสูงจนต้องจบชีวิตลง อัตราการเสียชีวิตจากไข้ "ขั้นสุดท้าย" เหล่านี้สูงมาก [85] แม้ว่าผู้ป่วยจะไม่เสียชีวิต ซึ่งอาจเกิดขึ้นได้หากยาสามารถช่วยชีวิตพวกเขาได้ พวกเขาจะยังคงอยู่ในสภาพเช่น สมองเสื่อม หรืออ่อนเพลียเหนื่อยล้าอย่างสมบูรณ์

Bhavani et al. ได้รายงานความแตกต่างของรูปแบบไข้ระหว่างการติดเชื้อร้ายแรงและผลลัพธ์ ซึ่งบ่งชี้ว่ามีวิธีการป้องกันไข้ในระดับที่แตกต่างกันอย่างแท้จริง [86] ในบริบทนี้ ข้อสรุปคือการหยุดความสามารถในการสร้างไข้สูงในการมีอยู่ของเชื้อโรคที่ทำให้ติดเชื้อ ซึ่งเป็นไปได้ในอดีต บ่งชี้ว่าระบบภูมิคุ้มกันถูกทำลายในระดับหนึ่งแล้ว กระบวนการย่อยอีกเสบเรื้อรังกำลังดำเนินอยู่ [1]

สิ่งที่เราสังเกตเห็นในระดับเหล่านี้ เช่น ในอาการปวดข้อรูมาตอยด์, โรคสะกดเงินหรือโรคข้ออักเสบสะกดเงินในระยะเริ่มต้นของโรคเรื้อรังคือ พวกเขายังคงรักษาความสามารถในการพัฒนาไข้สูงระหว่างสภาวะติดเชื้อ เช่น ไวรัสหรือแบคทีเรีย โรคปอดอักเสบ สิ่งนี้สามารถเกิดขึ้นได้ตราบเท่าที่มีอาการอักเสบในข้อต่อหรือบนผิวหนัง แต่ทันทีที่อาการเหล่านี้หายไปผ่านการกดอาการเนื่องจากการได้รับคอร์ติโซน หรือยารักษาข้ออักเสบ methotrexate หรือสารชีวภาพอื่นๆ ผลกระทบทั้งหมดของโรค เข้าสู่ช่วงอื่น ระยะนี้เป็นระยะที่ลึกลงกว่านั้นมาก ซึ่งการอักเสบในข้อต่อจะหายไปในระดับที่ดี แต่หลังจากนั้น ระบบประสาทส่วนกลางจะได้รับผลกระทบด้วยความวิตกกังวลอย่างรุนแรง การโจมตีเสียชีวิต ภาวะซึมเศร้า และการขาดซึ่งพลังงาน ควบคู่ไปกับความเป็นไปได้ที่จะเกี่ยวข้องกับการทำหน้าที่ผิดปกติของอวัยวะต่างๆ เช่น หัวใจ ตับ หรือไต สิ่งนี้ได้รับการยืนยันเพิ่มเติมจากปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้นเมื่อหยุดการรักษาด้วยยาในผู้ป่วยโรค RA ที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านการอักเสบเป็นประจำและมีอาการทุเลาลง หากการอักเสบกลับมาแรงเต็มที่ในข้อต่อ ร่างกายจะสามารถพัฒนาเป็นไข้ได้อีกครั้งเพื่อตอบสนองต่อโรคติดเชื้อเฉียบพลัน ในขณะที่เดียวกัน อาการเชิงลึกทั้งหมดที่มีอยู่ในช่วงการกดอาการ เช่น การลดลงของ ในเรื่องของพลังงาน ความหดหู่ ความกลัวตระหนกกลนลาน และที่เกี่ยวข้องกับหัวใจ ได้หายไป กระบวนการนี้ในอดีตเรียกว่า

“การเปลี่ยนแปลงของกลุ่มอาการ” [87, 88] แต่จริง ๆ แล้ว มันไม่ใช่การเปลี่ยนแปลงในระดับเดียวกัน แต่เป็นการเปลี่ยนแปลงในระดับที่ลึกกว่านั้น

ข้อสรุปของเราจากประสบการณ์ทางคลินิกเหล่านี้คือ แม้ว่าจะเป็นเรื่องแปลกที่ยอมรับได้ แต่เมื่อสิ่งมีชีวิตได้เข้าสู่ภาวะการอักเสบเรื้อรังที่ลึกลงไปแล้ว ดูเหมือนว่าจะหยุดได้รับผลกระทบจากโรคติดเชื้อเฉียบพลัน เว้นแต่จะติดเชื้อจากเชื้อโรคที่มีความรุนแรงมาก (เช่น การติดเชื้อในโรงพยาบาล) ในกรณีนี้การติดเชื้อจะนำไปสู่การเสียชีวิตของผู้ป่วย

หากผู้ป่วยได้รับเชื้อบางชนิดเป็นประจำทุกปี เช่น ไข้หวัดใหญ่ หลอดลมอักเสบ หูชั้นกลางอักเสบ หรือกระเพาะปัสสาวะอักเสบ และจู่ๆ ก็หยุดรับเชื้อเหล่านี้เป็นเวลาสองสามปี มีความเป็นไปได้ที่จะเริ่มมีอาการเรื้อรัง เราต้องตรวจสอบสิ่งที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยรายนี้ที่หยุดการติดเชื้อไขว้สูง สิ่งนี้อาจบ่งชี้ถึงจุดเริ่มต้นของภาวะวิตกกังวล ภาวะซึมเศร้า ความดันโลหิตสูงที่เป็นมะเร็ง การเริ่มต้นของโรคแพ้ภูมิตัวเอง หรือภาวะโรคเรื้อรังอื่นๆ ที่ร้ายแรงอื่นๆ บุคคลที่เป็นโรครดดังกล่าวจะไม่ได้รับผลกระทบจากไวรัสที่แพร่เชื้อไปยังคนอื่นๆ ในครอบครัว [89] ดูเหมือนว่าบุคคลดังกล่าวได้รับการ “ป้องกัน” จากการติดเชื้อ ในทางตรงกันข้าม “ความเสียบทางภูมิคุ้มกัน” ดังกล่าวบ่งชี้ว่าบุคคลนั้นเข้าสู่สภาวะที่มีระบบภูมิคุ้มกันบกพร่องอย่างร้ายแรง สิ่งมีชีวิตอยู่กับการจัดการกับภาวะย่อยอักเสบเรื้อรังโดยไม่สนใจเชื้อที่ก่อโรคในสิ่งแวดล้อม.

มีข้อสังเกตว่า หากเด็กมีอาการต่อมทอนซิลอักเสบจากเชื้อสแตฟฟีโลค็อกคัสซ้ำๆ และมีการถูกใช้ยาปฏิชีวนะสำเร็จทุกครั้ง การติดเชื้อจะกลับมาอีกเรื่อยๆ จนกว่าจะแสดงอาการในหลอดลมหรือปอดในที่สุด และเพาะเชื้อจะแสดง *Proteus, Klebsiella* หรือที่แยกกว่านั้นคือ *Pseudomonas aeruginosa* ซึ่งเป็นเชื้อที่ดื้อต่อยาปฏิชีวนะที่ลึกกว่าและแรงกว่าซึ่งเป็นที่ทราบกันดีว่าทำให้เกิดการติดเชื้อที่รุนแรงมาก [90] สิ่งนี้เกิดขึ้นเมื่อจำนวนโคโลนีของเชื้อโรคเกินขีดจำกัด [10] ที่น่าสนใจคือไวรัสหรือแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคเริ่มเพิ่มจำนวนขึ้นในลำไส้ และการติดเชื้อใหม่นั้นร้ายแรงและยากต่อการรักษา [91] อย่างไรก็ตาม เมื่อมีการเปลี่ยนรูปเกิดขึ้น และโรคอักเสบเรื้อรังเริ่มแสดงออกมา [92] นี่คือเวลาที่สิ่งมีชีวิตเปลี่ยนจากระดับ 6 เป็นระดับ 7 หรือต่ำกว่า ซึ่งเป็นสภาวะเรื้อรังที่เกิดขึ้น ความก้าวหน้านี้แสดงให้เห็นว่ายาปฏิชีวนะที่ถูกใช้ก่อนหน้านี้ได้บังคับให้ระบบภูมิคุ้มกันเปลี่ยนแปลงสภาพแวดล้อมของจุลินทรีย์ในลำไส้และทำให้ระบบร่างกายมีความอุดมสมบูรณ์ สำหรับ *Proteus bacilli* แพรพันธุ์ โดยไม่มีการควบคุม สถานการณ์นี้ยากขึ้นมากในการปราบปราม แม้จะมีการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพรุ่นใหม่ก็ตาม

อย่างไรก็ตาม

ต้องสังเกตว่าสุขภาพที่ถดถอยลงนั้น ไม่ได้เกิดขึ้นเฉพาะหลังจากการใช้ยาปฏิชีวนะหรือยาทางการแพทย์มากเกินไปเท่านั้น แต่ยังเกิดขึ้นหลังจากการสัมผัสกับสารพิษใดๆ หรือความเครียดทางจิตใจอย่างรุนแรงที่สามารถเปลี่ยนแปลงจุลชีวิตได้ [12]

สภาพผืนดิน

ในขณะที่กระบวนการกลายพันธุ์หรือการเปลี่ยนแปลงของไวรัสและแบคทีเรียร่วมกันเป็นสารก่อโรคเป็นที่ทราบกันดีสำหรับแพทย์ทุกคน แต่สิ่งที่ไม่ค่อยทราบก็คือในกรณีการติดเชื้อส่วนใหญ่ สภาพแวดล้อมที่มันอยู่มีบทบาทสำคัญ สร้างความไม่มั่นคงและสภาพแวดล้อมที่เอื้อต่อ "สิ่งกระตุ้น" ที่ติดเชื้อเพื่อกระตุ้นไวรัสหรือจุลชีพก่อโรคที่อยู่เฉยๆ ภายในลำไส้ [15, 35, 68, 80] กลไกการเกิดโรคเรื้อรังยังไม่ทราบแน่ชัด แต่ดูเหมือนว่าบทบาทขององค์ประกอบของจุลชีวิตมีความสำคัญเป็นลำดับแรก [9, 15, 20, 27]

ในระดับแม่เหล็กไฟฟ้า

เป็นที่ทราบกันดีว่าองค์ประกอบพื้นฐานของมนุษย์คือสนามพลังที่ประกอบขึ้นเป็นระดับเบื้องต้นของการดำรงอยู่ของเรา [93, 94] โครงสร้างพื้นฐานของมนุษย์ในระดับถัดไปคือเหล่าจุลชีวิต ซึ่งประกอบด้วยจุลชีวิตหลายล้านล้านตัวที่วิวัฒนาการร่วมกันและอาศัยอยู่เป็นส่วนประกอบภายในร่างกายมนุษย์เพื่อประโยชน์ร่วมกัน [4, 95] สิ่งนี้เน้นให้เห็นถึงความเสียหายที่อาจเกิดขึ้นกับสิ่งมีชีวิตในระดับนี้ซึ่งอาจเกิดจากสารที่เป็นพิษต่างๆ

หากเราพิจารณาว่ามีความพยายามอย่างต่อเนื่องเพื่อให้จุลชีพทุกประเภทอยู่ในสถานะของการอยู่ร่วมกันอย่างสันติ (ในลักษณะพึ่งพาซึ่งกันและกัน )

เราจะเห็นว่ามีการต่อสู้อย่างต่อเนื่องระหว่างพลังแห่งชีวิตและพลังแห่งการทำลายล้างและความตาย การต่อสู้ครั้งนี้ไม่มีที่ไหนชัดเจนไปกว่าในลำไส้ หากสภาพแวดล้อมภูมิคุ้มกันเปลี่ยนแปลง สภาพแวดล้อมนี้จะเอื้อให้ไวรัส แบคทีเรีย หรือเชื้อราที่ทำให้เกิดโรคบางชนิดเพิ่มจำนวนและครอบงำสิ่งมีชีวิต เตรียมสภาวะสำหรับการตายของเจ้าเรือน [20, 27].

โดยสรุป เนื่องจากเรายังไม่ทราบบทบาทที่แท้จริงของไวรัสหรือแบคทีเรียแต่ละชนิด เราจึงควรเข้าไปยุ่งกับจุลินทรีย์ในลำไส้อย่างระมัดระวังเท่านั้น ดังนั้น วิธีที่ดีที่สุดในการทำให้เชื้อโรคเป็นกลางในระหว่างการติดเชื้อเฉียบพลันหรือในภาวะเครียดไม่ใช่การใช้ยาที่ฆ่าเชื้อโรคโดยตรง แต่โดยการเปลี่ยนสภาพแวดล้อมที่เชื้อโรคเจริญเติบโต การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวสามารถแสดงให้เห็นได้โดยรูปแบบการรักษาที่ใช้ยาพลังงานที่ละเอียดอ่อนซึ่งส่งผลโดยตรงต่อสนามพลังของสิ่งมีชีวิต เช่น โอมิโอพาทีย์ โอมิโอพาทีย์ยืนยันว่าข้อมูลที่เป็นประโยชน์ถูกส่งไปยังสิ่งมีชีวิตที่ป่วย ซึ่งอาจอยู่ในระดับคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า [96] )

โดยผ่านตำรับยาโอมิโอพาทีย์ที่มีการเพิ่มพลังของยาที่นำพาข้อมูลที่เป็นที่จำเป็นโดยระบบร่างกาย ซึ่งนำข้อมูลที่ร่างกายต้องการในการฟื้นฟู เป็นที่แน่นอนว่าการบำบัดรักษานี้ต้องการแพทย์ที่ได้รับการฝึกฝนมาอย่างดี

ปัญญาญาณโดยรวมของสิ่งมีชีวิตที่ประกอบด้วยสนามพลังเฉพาะควบคุมการทำงานของสิ่งมีชีวิต

ลักษณะนี้กล่าวถึงในโอมิโอพาทีย์ด้วยชื่อสามัญว่า “พลังชีวิต” [97]

สนามพลังเหล่านี้ภายในร่างกายเก็บข้อมูลที่จำเป็นทั้งหมดและควบคุมการทำงานที่เหมาะสมของสิ่งมีชีวิตมนุษย์

ความเข้าใจนี้จะแสดงให้เห็นถึงประโยชน์ของโอมิโอพาทีย์ต่อวงการแพทย์

ซึ่งกล่าวถึงโรคในระดับพื้นฐานที่สุดของการดำรงอยู่ของมัน นั่นคือพลังชีวิตของสิ่งมีชีวิต

โอมิโอพาทีย์เกี่ยวข้องกับผลกระทบทางคลินิกที่จับต้องได้และทำซ้ำได้ [98–107] เป็นความจริงที่การคัดค้านการใช้

ได้แก่ ไม่มีวัตถุที่พิสูจน์ได้ในยานั้นยังคงต้องได้รับคำตอบ [108] อย่างไรก็ตาม

มีหลักฐานเพียงพอที่จะกระตุ้นการวิจัยที่จะช่วยอธิบายศาสตร์นี้. ต้องจำไว้ว่า Max Planck

อธิบายธรรมชาติควอนตัมของแสง แม้ว่ามันจะสั่นคลอนความรู้สึกทางฟิสิกส์แบบดั้งเดิมของเขาก็ตาม

ทฤษฎีนี้สมเหตุสมผลแม้ว่าจะไม่มีพื้นฐานทางทฤษฎีในเวลานั้นก็ตาม

ข้อเท็จจริงได้รับการอธิบายโดยการเปลี่ยนกระบวนการที่สร้างขึ้นในภายหลังพร้อมกับการกำเนิดของฟิสิกส์ควอนตัม

[109] ในทำนองเดียวกัน ในโอมิโอพาทีย์เราเห็นหลักฐานจำนวนมากสะสมอยู่

แต่มันถูกกำหนดเป้าหมายเนื่องจากไม่สามารถอธิบายกลไกของการทำงานในขอบเขตของวัสดุศาสตร์ได้ [108]

อย่างไรก็ตาม

เป็นที่ทราบกันในทางฟิสิกส์ดาราศาสตร์ว่าส่วนประกอบสำคัญของชีวิตคือสนามพลังที่ประกอบขึ้นเป็นสนามแม่เหล็กไฟฟ้าเชิงซ้อนที่อาศัยการไหลเข้าของพลังงานไปยังสิ่งมีชีวิตทุกชนิด [93, 110, 111]

นี่คือเหตุผลว่าทำไมโอมิโอพาทีย์จึงมีประสิทธิภาพมาก เพราะมันลงลึกเกินกว่าชีวิตและส่งผลต่อสนามพลังของสิ่งมีชีวิต

ซึ่งเป็นองค์ประกอบหลักของชีวิต [112–116]

หากสภาพแวดล้อมทางแม่เหล็กไฟฟ้าของสิ่งมีชีวิตได้รับผลกระทบในเชิงบวกผ่านข้อมูลที่มีอยู่ในยาโอมิโอพาทีย์ที่มีการเพิ่มพลังแล้ว สนามแม่เหล็กไฟฟ้าของจุลชีพจะถูกปรับสมดุลใหม่ [96]

สภาพแวดล้อมที่เสียสมดุลกลายเป็นไม่เหมาะสมที่เชื้อโรคจะอยู่รอดได้ และสภาวะที่ดีต่อสุขภาพจะกลับคืนสู่สภาพเดิม

ผมเสนอว่าทำการทดลองในแนวความคิดเหล่านี้ได้รับการออกแบบมาเพื่อพยายามอธิบายหลักฐานทางคลินิกจำนวนมากสำหรับผลกระทบของโอมิโอพาทีย์ สภาพแวดล้อมที่เสียสมดุลจะไม่เหมาะสมสำหรับเชื้อโรคที่จะอยู่รอด

และสภาวะที่ดีต่อสุขภาพจะกลับคืนสู่สภาพเดิม

ผมเสนอว่าทำการทดลองในแนวความคิดเหล่านี้ได้รับการออกแบบมาเพื่อพยายามอธิบายหลักฐานทางคลินิกจำนวนมากสำหรับผลกระทบของโอมิโอพาทีย์ [117–120].

อุบัติการณ์ของโรคความเสื่อมเร็วเพิ่มขึ้นอย่างมากในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมา ตามที่ Zhongming et al., [121] กล่าวว่าจนถึงขณะนี้สาเหตุของการเพิ่มขึ้นนี้ยังไม่ได้รับการสืบค้นอย่างถูกต้อง มีความพยายามในบทความนี้เพื่ออธิบายปัญหานี้ มีหลักฐานที่ชัดเจนว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันที่แข็งแรงและสภาวะของจุลชีพในลำไส้ [122, 123] ตัวอย่างหนึ่งที่พบได้บ่อยคือการมีแบคทีเรียจำนวนมากในลำไส้ของมนุษย์

พวกมันดูเหมือนจะอยู่ในสมดุลที่ละเอียดอ่อนตรงรบบเท่าที่สิ่งมีชีวิตโดยรวมอยู่ในสภาวะที่สมบูรณ์ที่สุด



## บทสรุป

### ในบทความนี้

เราแสดงให้เห็นว่ามีหลักฐานว่าการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะและคอร์ติโคสเตียรอยด์มีผลกระทบต่อจุลชีพในบางกรณี ซึ่งอาจคงอยู่ยาวนานและนำไปสู่การเกิดภาวะความเสื่อมเรื้อรัง ผลที่ตามมา ความผิดปกติในระดับนี้ดูเหมือนจะกำหนดระยะของโรคเรื้อรังในอาการแสดงเรื้อรังหลายอย่าง ซึ่งมีส่วนรับผิดชอบในระดับใหญ่ต่อสถานะของสุขภาพและโรค แต่ละอย่างมีอิทธิพลต่ออีกสิ่งหนึ่ง และปัจจัยที่ส่งผลต่อสิ่งหนึ่งทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในอีกสิ่งหนึ่ง ด้วยภูมิหลังนี้ ดูเหมือนว่าจะเป็นไปได้ว่าประสิทธิภาพที่ระบบภูมิคุ้มกันพัฒนาการตอบสนองการอักเสบอย่างมีประสิทธิภาพต่อเชื้อโรคและการรักษาสุขภาพนั้นขึ้นอยู่กับสถานะของจุลชีพในระดับที่ดี หากสารเคมีทำลายแนวป้องกันด่านแรกนี้ ความเครียดอื่นๆ ที่ส่งผลต่อจุลชีพอาจนำไปสู่การอักเสบเรื้อรังระดับต่ำ ซึ่งกระตุ้นให้บุคคลที่มีความไวเกินเกิดโรคความเสื่อมเรื้อรังได้

สิ่งมีชีวิตที่มีสุขภาพดีสามารถแก้ไขสูงและเริ่มกระบวนการอักเสบได้ เมื่อใดก็ตามที่เชื้อโรคเข้าสู่ร่างกาย การอักเสบดังกล่าวควรได้รับการดูแลอย่างดีและละเอียดอ่อนเพื่อหลีกเลี่ยงการทำลายกลไกที่มีอยู่ในจุลชีพที่ทำให้สิ่งมีชีวิตสามารถต่อสู้กับโรคติดเชื้อเฉียบพลันได้สำเร็จ.

ทางเลือกอื่นในการรักษาภาวะอักเสบเฉียบพลัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในโอมิครอนสามารถที่จะสืบค้นและทดลองใช้เป็นแนวป้องกันแรกในการรักษาโรคเฉียบพลันดังกล่าว ก่อนที่จะหันไปใช้ยาปฏิชีวนะหรือคอร์ติโคสเตียรอยด์ ตำรับยาโอมิครอนที่ส่งผลต่อสนามพลังงานของมนุษย์ทำให้เกิดความสมดุลในทันที นำไปสู่การสร้างจุลชีพที่มีสุขภาพดีขึ้นใหม่ และด้วยเหตุนี้จึงคืนสิ่งมีชีวิตให้อยู่ในสถานะของการป้องกันที่มีประสิทธิภาพ หลักฐานดังกล่าวมีอยู่ในปัจจุบันในบทความทางการแพทย์ เชื่อมโยงกับทฤษฎีระดับชั้นสุขภาพและทฤษฎีความต่อเนื่อง เราหวังว่าผลงานเล็กๆ น้อยๆ นี้จะทำหน้าที่เป็นตัวกระตุ้นในการตรวจสอบปัญหานี้ภายในศูนย์วิจัยทางการแพทย์ เป็นที่ประจักษ์และเข้าใจได้ว่าทฤษฎีแนวหน้าดังกล่าวต้องการการยืนยันจากการทดลองเพิ่มเติมและการวิจัยพื้นฐานเพื่อสร้างปัจจัยตัววัดต่างๆ เช่น การรวบรวมข้อมูลที่เป็นประโยชน์เกี่ยวกับเรื่องภูมิคุ้มกัน ก่อนและหลังการติดเชื้อเฉียบพลัน ซึ่งสามารถทำนายได้ว่าใครมีความไวและอยู่ในอันตรายของการพัฒนาโรคเรื้อรังหากกระบวนการอักเสบเฉียบพลันของพวกเขาถูกแทรกแซงหรือระงับด้วยยาเคมี สเตียรอยด์ หรือยาปฏิชีวนะต่างๆ

บทความนี้ยังมีจุดมุ่งหมายเพื่อพิสูจน์ว่าการระงับอาการใช้แต่เนิ่นๆ ไม่ใช่การปฏิบัติที่ฉลาดเสมอไป โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็ก ซึ่งเป็นที่รู้จักและปฏิบัติกันในหมู่กุมารแพทย์ส่วนใหญ่ ข้อจำกัดหลักของทฤษฎีที่กล่าวถึงข้างต้นคือการวิจัยที่ไม่หนักแน่นเพียงพอ ซึ่งได้รับการยืนยันโดยการศึกษาแบบสุ่มควบคุม ปกปิดสองทางเพื่อสนับสนุนสมมติฐานนี้ต่อไป แน่ใจว่าข้อจำกัดทางสถิติ (ข้อมูล) เป็นข้อ จำกัด หลัก สิ่งนี้จะต้องกลายเป็นความสำคัญเร่งด่วนสำหรับการศึกษาวิจัยด้านนี้ แน่ใจว่าไม่มีงานวิจัยมากมายในสาขาวิทยาศาสตร์นี้เลย ความเห็นของผมคือ เนื่องจากข้อมูลเบื้องต้นบางอย่างมีอยู่แล้ว การทดลองทางคลินิกที่ออกแบบอย่างเหมาะสมในอนาคตอันใกล้จะสามารถยืนยันความถูกต้องของข้อมูลทั้งหมดข้างต้นได้

## กิตติกรรมประกาศ

ความขัดแย้งของความสนใจ- ผู้เขียนได้แถลงว่าไม่ได้มีความสนใจที่มีความขัดแย้งกัน

ขอแสดงความขอบคุณ - ข้าพเจ้าเป็นหนี้บุญคุณ Dr. Seema Mahesh และ Dr. Dionysios Tsintzas สำหรับความช่วยเหลือที่ให้แก่วรรณกรรมนี้.

ที่มาของผลงานของผู้ประพันธ์

ศ. จอร์จ วิตุคัส เข้าใจแนวคิด เขียนสำเนาต้นฉบับและได้รับข้อมูลอ้างอิงที่เกี่ยวข้อง และเป็นผู้รับประกันงานนี้แต่เพียงผู้เดียว

## อ้างอิง

1. Withoukcas G, Carlino S. The “continuum” of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit.* 2010;16(2):15.
  2. Withoukcas G. Levels of health. 3rd revised edition. Alonissos, Greece: International Academy of Classical Homeopathy; 2019.
  3. Section on Clinical Pharmacology and Therapeutics; Committee on Drugs, Sullivan JE, Farrar HC. Fever and antipyretic use in children. *Pediatrics.* 2011 Mar;127(3):580-7. doi: 10.1542/peds.2010-3852..
  4. Dominguez-Bello MG, Godoy-Vitorino F, Knight R, Blaser MJ. Role of the microbiome in human development. *Gut.* 2019;68(6):1108-14. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317503.
  5. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, Purdom E, *et al*. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science.* 2005;308(5728):1635-1638. doi:10.1126/science.1110591.
  6. Cho I, Blaser MJ. The human microbiome: at the interface of health and disease. *Nature Reviews Genetics.* 2012;13(4):260-70. <https://doi.org/10.1038/nrg3182>
  7. Bisgaard H, Li N, Bonnelykke K, Chawes BLK, *et al*. Reduced diversity of the intestinal microbiota during infancy is associated with increased risk of allergic disease at school age. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 Sep;128(3):646-52.e1-5. doi: 10.1016/j.jaci.2011.04.060.
  8. Schroeder BO, Bäckhed F. Signals from the gut microbiota to distant organs in physiology and disease. *Nature medicine.* 2016;22(10):1079. <https://doi.org/10.1038/nm.4185>
  9. He FF, Li YM. Role of gut microbiota in the development of insulin resistance and the mechanism underlying polycystic ovary syndrome: a review. *J Ovarian Res.* 2020;13(1):73. doi: 10.1186/s13048-020-00670-3.
  10. Luo A, Leach ST, Barres R, Hesson LB, Grimm MC, Simar D. The Microbiota and Epigenetic Regulation of T Helper 17/Regulatory T Cells: In Search of a Balanced Immune System. *Frontiers in Immunology.* 2017;8(417). doi: 10.3389/fimmu.2017.00417.
  11. Costello EK, Lauber CL, Hamady M, Fierer N, Gordon JJ, Knight R. Bacterial community variation in human body habitats across space and time. *Science.* 2009;326(5960):1694-7. doi: 10.1126/science.1177486
  12. Cresci GA, Bawden E. Gut Microbiome. *Nutrition in Clinical Practice.* 2015;30(6):734-46. doi: 10.1177/0884533615609899.
  13. Heidi C. Rare Genetic Disorders: Learning About Genetic Disease Through Gene Mapping, SNPs, and Microarray Data. *Nature Education.* 2008;1(1):192.
  14. Withoukcas G. The science of homeopathy. B. Jain Publishers; 2002.
  15. Li B, Selmi C, Tang R, Gershwin ME, Ma X. The microbiome and autoimmunity: a paradigm from the gut-liver axis. *Cell Mol Immunol.* 2018;15(6):595-609. doi: 10.1038/cmi.2018.7.
  16. Simon AK, Hollander GA, McMichael A. Evolution of the immune system in humans from infancy to old age. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences.* 2015;282(1821):20143085. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.3085>
  17. Cox LM, Yamanishi S, Sohn J, Alekseyenko AV, *et al*. Altering the intestinal microbiota during a critical developmental window has lasting metabolic consequences. *Cell.* 2014;158(4):705-21.
  18. Kozyrskyj AL, Ernst P, Becker AB. Increased risk of childhood asthma from antibiotic use in early life. *Chest.* 2007;131(6):1753-9.
  19. Teo Shu M, Mok D, Pham K, Kusel M, *et al*. The Infant Nasopharyngeal Microbiome Impacts Severity of Lower Respiratory Infection and Risk of Asthma Development. *Cell Host & Microbe.* 2015;17(5):704-15. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.03.008>
  20. Alam R, Abdolmaleky HM, Zhou J-R. Microbiome, inflammation, epigenetic alterations, and mental diseases. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics.* 2017;174(6):651-60. doi: 10.1002/ajmg.b.32567.
  21. Blaser MJ. Antibiotic use and its consequences for the normal microbiome. *Science.* 2016;352(6285):544-545. doi:10.1126/science.aad9358.
1. Withoukcas G, Carlino S. The “continuum” of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit.* 2010;16(2):15.
  2. Withoukcas G. Levels of health. 3rd revised edition. Alonissos, Greece: International Academy of Classical Homeopathy; 2019.
  3. Section on Clinical Pharmacology and Therapeutics; Committee on Drugs, Sullivan JE, Farrar HC. Fever and antipyretic use in children. *Pediatrics.* 2011 Mar;127(3):580-7. doi: 10.1542/peds.2010-3852..
  4. Dominguez-Bello MG, Godoy-Vitorino F, Knight R, Blaser MJ. Role of the microbiome in human development. *Gut.* 2019;68(6):1108-14. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317503.
  5. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, Purdom E, *et al*. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science.* 2005;308(5728):1635-1638. doi:10.1126/science.1110591.

6. Cho I, Blaser MJ. The human microbiome: at the interface of health and disease. *Nature Reviews Genetics*. 2012;13(4):260-70. <https://doi.org/10.1038/nrg3182>
7. Bisgaard H, Li N, Bonnelykke K, Chawes BLK, *et al*. Reduced diversity of the intestinal microbiota during infancy is associated with increased risk of allergic disease at school age. *J Allergy Clin Immunol*. 2011 Sep;128(3):646-52.e1-5. doi: 10.1016/j.jaci.2011.04.060.
8. Schroeder BO, Bäckhed F. Signals from the gut microbiota to distant organs in physiology and disease. *Nature medicine*. 2016;22(10):1079. <https://doi.org/10.1038/nm.4185>
9. He FF, Li YM. Role of gut microbiota in the development of insulin resistance and the mechanism underlying polycystic ovary syndrome: a review. *J Ovarian Res*. 2020;13(1):73. doi: 10.1186/s13048-020-00670-3.
10. Luo A, Leach ST, Barres R, Hesson LB, Grimm MC, Simar D. The Microbiota and Epigenetic Regulation of T Helper 17/Regulatory T Cells: In Search of a Balanced Immune System. *Frontiers in Immunology*. 2017;8(417). doi: 10.3389/fimmu.2017.00417.
11. Costello EK, Lauber CL, Hamady M, Fierer N, Gordon JI, Knight R. Bacterial community variation in human body habitats across space and time. *Science*. 2009;326(5960):1694-7. doi: 10.1126/science.1177486
12. Cresci GA, Bawden E. Gut Microbiome. *Nutrition in Clinical Practice*. 2015;30(6):734-46. doi: 10.1177/0884533615609899.
13. Heidi C. Rare Genetic Disorders: Learning About Genetic Disease Through Gene Mapping, SNPs, and Microarray Data. *Nature Education*. 2008;1(1):192.
14. Vithoulkas G. The science of homeopathy. B. Jain Publishers; 2002.
15. Li B, Selmi C, Tang R, Gershwin ME, Ma X. The microbiome and autoimmunity: a paradigm from the gut-liver axis. *Cell Mol Immunol*. 2018;15(6):595-609. doi: 10.1038/cmi.2018.7.
16. Simon AK, Hollander GA, McMichael A. Evolution of the immune system in humans from infancy to old age. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2015;282(1821):20143085. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.3085>
17. Cox LM, Yamanishi S, Sohn J, Alekseyenko AV, *et al*. Altering the intestinal microbiota during a critical developmental window has lasting metabolic consequences. *Cell*. 2014;158(4):705-21.
18. Kozyrskyj AL, Ernst P, Becker AB. Increased risk of childhood asthma from antibiotic use in early life. *Chest*. 2007;131(6):1753-9.
19. Teo Shu M, Mok D, Pham K, Kusel M, *et al*. The Infant Nasopharyngeal Microbiome Impacts Severity of Lower Respiratory Infection and Risk of Asthma Development. *Cell Host & Microbe*. 2015;17(5):704-15. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.03.008>
20. Alam R, Abdolmaleky HM, Zhou J-R. Microbiome, inflammation, epigenetic alterations, and mental diseases. *American Journal of Medical Genetics. Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2017;174(6):651-60. doi: 10.1002/ajmg.b.32567.
21. Blaser MJ. Antibiotic use and its consequences for the normal microbiome. *Science*. 2016;352(6285):544-545. doi:10.1126/science.aad9358.
22. Marra F, Lynd L, Coombes M, Richardson K, *et al*. Does antibiotic exposure during infancy lead to development of asthma?: a systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2006;129(3):610-8. doi: 10.1378/chest.129.3.610.
23. Rogers GB, Keating DJ, Young RL, Wong ML, Licinio J, Wesselingh S. From gut dysbiosis to altered brain function and mental illness: mechanisms and pathways. *Mol Psychiatry*. 2016;21(6):738-48. doi: 10.1038/mp.2016.50.
24. Invernizzi R, Molyneux PL. The contribution of infection and the respiratory microbiome in acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir Rev*. 2019;28(152). doi: 10.1183/16000617.0045-2019.
25. Vacaras V, Nistor C, Rahovan I, Vacaras C, Vithoulkas G. Myasthenia gravis therapy with individualized homeopathy: A case report. *Clinical Case Reports*. 2020;n/a(n/a). doi: <https://doi.org/10.1002/ccr3.3190>
26. Willis KA, Postnikoff CK, Freeman A, Rezonzew G, *et al*. The closed eye harbours a unique microbiome in dry eye disease. *Sci Rep*. 2020;10(1):12035. doi: 10.1038/s41598-020-68952-w.
27. Hanada S, Pirzadeh M, Carver KY, Deng JC. Respiratory Viral Infection-Induced Microbiome Alterations and Secondary Bacterial Pneumonia. *Frontiers in Immunology*. 2018;9(2640). doi: 10.3389/fimmu.2018.02640.
28. Dethlefsen L, Huse S, Sogin ML, Relman DA. The pervasive effects of an antibiotic on the human gut microbiota, as revealed by deep 16S rRNA sequencing. *PLoS Biol*. 2008;6(11):e280.
29. Dethlefsen L, Relman DA. Incomplete recovery and individualized responses of the human distal gut microbiota to repeated antibiotic perturbation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2011;108(Supplement 1):4554-61.

30. Otto MA. Yeast infection four times as likely with penicillin use NJ, USA: Frontline Medical Communications Inc.; [cited 2020 31/07/2020]. Available from: <https://www.mdedge.com/clinicianreviews/article/77427/infectious-diseases/yeast-infection-four-times-likely-penicillin-use>
31. Appelbaum PC. World-wide development of antibiotic resistance in pneumococci. *European Journal of Clinical Microbiology*. 1987;6(4):367-77. doi: 10.1007/BF02013089.
32. Haglund LA, Istre GR, Pickett DA, Welch DF, Fine DP, Group tPS. Invasive Pneumococcal Disease in Central Oklahoma: Emergence of High-Level Penicillin Resistance and Multiple Antibiotic Resistance. *The Journal of Infectious Diseases*. 1993;168(6):1532-6. doi: 10.1093/infdis/168.6.1532.
33. Marston HD, Dixon DM, Knisely JM, Palmore TN, Fauci AS. Antimicrobial resistance. *JAMA*. 2016;316(11):1193-204.
34. Dabrowska K, Witkiewicz W. Correlations of Host Genetics and Gut Microbiome Composition. *Frontiers in Microbiology*. 2016;7(1357). doi: 10.3389/fmicb.2016.01357.
35. Brown EM, Sadarangani M, Finlay BB. The role of the immune system in governing host-microbe interactions in the intestine. *Nature Immunology*. 2013;14(7):660-7. doi: 10.1038/ni.2611.
36. Vuong HE, Yano JM, Fung TC, Hsiao EY. The microbiome and host behavior. *Annual review of neuroscience*. 2017;40:21-49.
37. Harden LM, Kent S, Pittman QJ, Roth J. Fever and sickness behavior: Friend or foe? *Brain Behav Immun*. 2015;50:322-33. doi: 10.1016/j.bbi.2015.07.012.
38. Basu Mallik S, Mudgal J, Nampoothiri M, Hall S, *et al*. Caffeic acid attenuates lipopolysaccharide-induced sickness behaviour and neuroinflammation in mice. *Neurosci Lett*. 2016;632:218-23. doi: 10.1016/j.neulet.2016.08.044.
39. Swiergiel AH, Smagin GN, Johnson LJ, Dunn AJ. The role of cytokines in the behavioral responses to endotoxin and influenza virus infection in mice: effects of acute and chronic administration of the interleukin-1-receptor antagonist (IL-1ra). *Brain Research*. 1997;776(1):96-104. [https://doi.org/10.1016/S0006-8993\(97\)01009-3](https://doi.org/10.1016/S0006-8993(97)01009-3)
40. Köhler-Forsberg O, Petersen L, Gasse C, Mortensen PB, *et al*. A nationwide study in Denmark of the association between treated infections and the subsequent risk of treated mental disorders in children and adolescents. *JAMA psychiatry*. 2019;76(3):271-9.
41. Lee KH, Foxman B, Kuan G, López R, *et al*. The respiratory microbiota: associations with influenza symptomatology and viral shedding. *Ann Epidemiol*. 2019;37:51-6.e6. doi:10.1016/j.annepidem.2019.07.013.
42. Hooper LV, Littman DR, Macpherson AJ. Interactions between the microbiota and the immune system. *science*. 2012;336(6086):1268-73.
43. Stokholm J, Blaser MJ, Thorsen J, Rasmussen MA, *et al*. Maturation of the gut microbiome and risk of asthma in childhood. *Nature communications*. 2018;9(1):1-10.
44. Berer K, Gerdes LA, Cekanaviciute E, Jia X, *et al*. Gut microbiota from multiple sclerosis patients enables spontaneous autoimmune encephalomyelitis in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2017;114(40):10719-24. doi: 10.1073/pnas.1711233114.
45. Lawrence T, Gilroy DW. Chronic inflammation: a failure of resolution? *International journal of experimental pathology*. 2007;88(2):85-94.
46. Gensollen T, Iyer SS, Kasper DL, Blumberg RS. How colonization by microbiota in early life shapes the immune system. *Science*. 2016;352(6285):539-44.
47. Zeeuwen PL, Kleerebezem M, Timmerman HM, Schalkwijk J. Microbiome and skin diseases. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2013;13(5):514-20. doi: 10.1097/ACI.0b013e328364ebeb
48. Fujimura KE, Lynch SV. Microbiota in allergy and asthma and the emerging relationship with the gut microbiome. *Cell Host Microbe*. 2015;17(5):592-602. doi: 10.1016/j.chom.2015.04.007.
49. Blázquez AB, Berin MC. Microbiome and food allergy. *Transl Res*. 2017;179:199-203. doi: 10.1016/j.trsl.2016.09.003.
50. Droste J, Wieringa M, Weyler J, Nelen V, Vermeire P, Van Bever H. Does the use of antibiotics in early childhood increase the risk of asthma and allergic disease? *Clinical & Experimental Allergy*. 2000;30(11):1548-53.
51. Thomas M, Custovic A, Woodcock A, Morris J, Simpson A, Murray CS. Atopic wheezing and early life antibiotic exposure: a nested case-control study. *Pediatric allergy and immunology*. 2006;17(3):184-8.
52. Kim SY, Choi SH, Kim JD, Sol IS, *et al*. Korean Youth with Comorbid Allergic Disease and Obesity Show Heightened Psychological Distress. *The Journal of Pediatrics*. 2019;206:99-104.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.10.037>
53. Logan AC, Jacka FN, Craig JM, Prescott SL. The Microbiome and Mental Health: Looking Back, Moving Forward with Lessons from Allergic Diseases. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2016;14(2):131-47. doi: 10.9758/cpn.2016.14.2.131.

54. Oh J, An J. Depressive Symptoms, Emotional Aggression, School Adjustment, and Mobile Phone Dependency Among Adolescents with Allergic Diseases in South Korea. *Journal of Pediatric Nursing*. 2019;47:e24-e9. <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2019.04.010>
55. American Academy of Allergy Asthma and Immunology. Allergy Statistics Milwaukee, WI, USA: American Academy of Allergy Asthma and Immunology;2020 [cited 2020 31/7/2020]. Available from: <https://www.aaaai.org/about-aaaai/newsroom/allergy-statistics>.
56. von Mutius E. Influences in allergy: epidemiology and the environment. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2004;113(3):373-9.
57. Kung SJ, Steenhoff AP, Gray C. Food allergy in Africa: myth or reality? *Clin Rev Allergy Immunol*. 2014;46(3):241-9. doi: 10.1007/s12016-012-8341-z.
58. Wolfgram F. Similar geographical distribution of multiple sclerosis and cancer of the colon. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1975;52(4):294-302. doi: 10.1111/j.1600-0404.1975.tb05825.x.
59. Shreiner A, Huffnagle GB, Noverr MC. The "Microflora Hypothesis" of allergic disease. In: *GI Microbiota and Regulation of the Immune System*. Springer; 2008. p. 113-34.
60. Schumann A, Nutten S, Domicola D, Comelli EM, *et al*. Neonatal antibiotic treatment alters gastrointestinal tract developmental gene expression and intestinal barrier transcriptome. *Physiological genomics*. 2005;23(2):235-45.
61. El-Gamal YM, Hossny EM, El-Sayed ZA, Reda SM. Allergy and immunology in Africa: Challenges and unmet needs. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2017;140(5):1240-3. doi: 10.1016/j.jaci.2017.09.004.
62. Wjst M, Boakye D. Asthma in Africa. *PLOS Medicine*. 2007;4(2):e72. doi: 10.1371/journal.pmed.0040072.
63. World Health Organization. Atlas: multiple sclerosis resources in the world 2008: World Health Organization; 2008.
64. Wallin MT, Culpepper WJ, Nichols E, Bhutta ZA, *et al*. Global, regional, and national burden of multiple sclerosis 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*. 2019;18(3):269-85. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30443-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30443-5)
65. Clavenna A, Bonati M. Differences in antibiotic prescribing in paediatric outpatients. *Archives of disease in childhood*. 2011;96(6):590-5.
66. Hoskin-Parr L, Teyhan A, Blocker A, Henderson A. Antibiotic exposure in the first two years of life and development of asthma and other allergic diseases by 7.5 yr: a dose-dependent relationship. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2013;24(8):762-71.
67. Hackett T-L, Singhera GK, Shaheen F, Hayden P, *et al*. Intrinsic Phenotypic Differences of Asthmatic Epithelium and Its Inflammatory Responses to Respiratory Syncytial Virus and Air Pollution. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. 2011;45(5):1090-100. doi: 10.1165/rcmb.2011-0031OC.
68. Cătoi AF, Corina A, Katsiki N, Vodnar DC, *et al*. Gut microbiota and aging-A focus on centenarians. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*. 2020;1866(7):165765. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2020.165765>
69. Li L, Wang F, Liu Y, Gu F. Intestinal microbiota dysbiosis in children with recurrent respiratory tract infections. *Microbial Pathogenesis*. 2019;136:103709. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2019.103709>
70. Unger SA, Bogaert D. The respiratory microbiome and respiratory infections. *Journal of Infection*. 2017;74:S84-S88. [https://doi.org/10.1016/S0163-4453\(17\)30196-2](https://doi.org/10.1016/S0163-4453(17)30196-2)
71. Jensen A, Fagö-Olsen H, Sørensen CH, Kilian M. Molecular Mapping to Species Level of the Tonsillar Crypt Microbiota Associated with Health and Recurrent Tonsillitis. *PLOS ONE*. 2013;8(2):e56418. doi: 10.1371/journal.pone.0056418.
72. Livanos AE, Greiner TU, Vangay P, Pathmasiri W, *et al*. Antibiotic-mediated gut microbiome perturbation accelerates development of type 1 diabetes in mice. *Nature microbiology*. 2016;1(11):1-13.
73. Cosorich I, Dalla-Costa G, Sorini C, Ferrarese R, *et al*. High frequency of intestinal cells correlates with microbiota alterations and disease activity in multiple sclerosis. *Science Advances*. 2017;3(7):e1700492. doi: 10.1126/sciadv.1700492.
74. Freedman SN, Shahi SK, Mangalam AK. The "Gut Feeling": Breaking Down the Role of Gut Microbiome in Multiple Sclerosis. *Neurotherapeutics*. 2018;15(1):109-25. doi: 10.1007/s13311-017-0588-x.
75. Jubinville E, Veillette M, Milot J, Maltais F, *et al*. Exacerbation induces a microbiota shift in sputa of COPD patients. *PLOS ONE*. 2018;13(3):e0194355. doi: 10.1371/journal.pone.0194355.
76. Walujkar SA, Kumbhare SV, Marathe NP, Patangia DV, *et al*. Molecular profiling of mucosal tissue associated microbiota in patients manifesting acute exacerbations and remission stage of ulcerative colitis. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*. 2018;34(6):76. doi: 10.1007/s11274-018-2449-0.

77. Xu R, Tan C, Zhu J, Zeng X, *et al*. Dysbiosis of the intestinal microbiota in neurocritically ill patients and the risk for death. *Critical Care*. 2019;23(1):195. doi: 10.1186/s13054-019-2488-4.
78. Wu L, Estrada O, Zaborina O, Bains M, *et al*. Recognition of Host Immune Activation by *Pseudomonas aeruginosa*. *Science*. 2005;309(5735):774-7. doi: 10.1126/science.1112422.
79. Kurilshikov A, Wijmenga C, Fu J, Zhernakova A. Host Genetics and Gut Microbiome: Challenges and Perspectives. *Trends in Immunology*. 2017;38(9):633-47. <https://doi.org/10.1016/j.it.2017.06.003>
80. Zhang H, Sparks JB, Karyala SV, Settlege R, Luo XM. Host adaptive immunity alters gut microbiota. *The ISME Journal*. 2015;9(3):770-81. doi: 10.1038/ismej.2014.165.
81. Kolodkina OF. [Clinical characteristics of pneumonia in schizophrenics]. *Klin Med (Mosk)*. 2003;81(7):59-62.
82. Laupland KB, Shahpori R, Kirkpatrick AW, Ross T, Gregson DB, Stelfox HT. Occurrence and outcome of fever in critically ill adults. *Crit Care Med*. 2008;36(5):1531-5. doi: 10.1097/CCM.0b013e318170efd3.
83. Kiekkas P, Velissaris D, Karanikolas M, Aretha D, *et al*. Peak body temperature predicts mortality in critically ill patients without cerebral damage. *Heart Lung*. 2010;39(3):208-16. doi: 10.1016/j.hrtlng.2009.06.019.
84. Jiang Q, Cross AS, Singh IS, Chen TT, Viscardi RM, Hasday JD. Febrile core temperature is essential for optimal host defense in bacterial peritonitis. *Infection and immunity*. 2000;68(3):1265-70. doi: 10.1128/iai.68.3.1265-1270.2000.
85. Egi M, Morita K. Fever in non-neurological critically ill patients: A systematic review of observational studies. *Journal of Critical Care*. 2012;27(5):428-33. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2011.11.016>
86. Bhavani SV, Carey KA, Gilbert ER, Afshar M, Verhoef PA, Churpek MM. Identifying Novel Sepsis Subphenotypes Using Temperature Trajectories. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(3):327-35. doi: 10.1164/rccm.201806-1197OC.
87. Kissen DM. The significance of syndrome shift and late syndrome association in psychosomatic medicine. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 1963;136(1).
88. GROEN JJ. Syndrome Shift. *Archives of Internal Medicine*. 1964;114(1):113-7. doi: 10.1001/archinte.1964.03860070159021.
89. Sibley W, Bamford C, Clark K. Clinical viral infections and multiple sclerosis. *The Lancet*. 1985;325(8441):1313-5.
90. Zaoutis TE, Goyal M, Chu JH, Coffin SE, *et al*. Risk Factors for and Outcomes of Bloodstream Infection Caused by Extended-Spectrum  $\beta$ -Lactamase-Producing *Escherichia coli* and *Klebsiella* Species in Children. *Pediatrics*. 2005;115(4):942-9. doi: 10.1542/peds.2004-1289.
91. Li N, Ma W-T, Pang M, Fan Q-L, Hua J-L. The Commensal Microbiota and Viral Infection: A Comprehensive Review. *Frontiers in Immunology*. 2019;10(1551). doi: 10.3389/fimmu.2019.01551.
92. Kim SW, Grant JE, Kim SI, Swanson TA, *et al*. A possible association of recurrent streptococcal infections and acute onset of obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2004 Summer;16(3):252-60. doi: 10.1176/jnp.16.3.252.
93. Ravitz IJ. History, measurement, and applicability of periodic changes in the electromagnetic field in health and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1962;98(4):1144-201. doi: 10.1111/j.1749-6632.1962.tb30626.x.
94. Levin M. Bioelectromagnetics in morphogenesis. *Bioelectromagnetics*. 2003;24(5):295-315. doi: 10.1002/bem.10104.
95. McFall-Ngai M. Care for the community. *Nature*. 2007;445(7124):153. doi: 10.1038/445153a.
96. Manzalini A, Galeazzi B. Explaining homeopathy with quantum electrodynamics. *Homeopathy*. 2019;32(03):169-76.
97. Hahnemann S. *Organon of medicine*: B. Jain publishers; 2002.
98. Mahesh S, Vithoulkas G, Mallappa M. Gangrene: Five case studies of gangrene, preventing amputation through Homeopathic therapy. *Indian Journal of Research in Homeopathy*. 2015;9(2). doi: 10.4103/0974-7168.159544.
99. Mahesh S, Mallappa M, Tsintzas D, Vithoulkas G. Homeopathic Treatment of Vitiligo: A Report of Fourteen Cases. *Am J Case Rep*. 2017;18:1276-83. doi: 10.12659/ajcr.905340.
100. Denisova TG, Gerasimova LI, Pakhmutova NL, Mahesh S, Vithoulkas G. Individualized Homeopathic Therapy in a Case of Obesity, Dysfunctional Uterine Bleeding, and Autonomic Dystonia. *Am J Case Rep*. 2018;19:1474-9. doi: 10.12659/AJCR.913328.
101. Mahesh S, Mallappa M, Vithoulkas G. Embryonal Carcinoma with Immature Teratoma: A Homeopathic Case Report. *Complement Med Res*. 2018;25(2):117-21. doi: 10.1159/000481819.



102. Tenzera L, Djindjic B, Mihajlovic-Elez O, Pulparampil BJ, Mahesh S, Vithoukas G. Improvements in long standing cardiac pathologies by individualized homeopathic remedies: A case series. *SAGE Open Med Case Rep.* 2018;6:2050313X18792813. doi: 10.1177/2050313X18792813.
103. Mahesh S, Mahesh M, Vithoukas G. Could homeopathy become an alternative therapy in dengue fever? An example of 10 case studies. *Journal of medicine and life.* 2018;11(1):75.
104. Mahesh S, Jaggi L, Jaggi A, Tsintzas D, Vithoukas G. Individualised Homeopathic Therapy in ANCA Negative Rapidly Progressive Necrotising Crescentic Glomerulonephritis with Severe Renal Insufficiency - A Case Report. *J Med Life.* 2019;12(1):49-55. doi: 10.25122/jml-2019-0001.
105. Mahesh S, Shah V, Mallappa M, Vithoukas G. Psoriasis cases of same diagnosis but different phenotypes- Management through individualized homeopathic therapy. *Clin Case Rep.* 2019;7(8):1499-507. doi: 10.1002/ccr3.2197.
106. Tsintzas D, Jaggi A, Jaggi L, Mahesh S, Vithoukas G. Heterotopic ossification in a 7-year-old female patient treated with individualized homeopathy: A case report. *Clinical Case Reports.* 2019. doi: 10.1002/ccr3.2547.
107. Vacaras V, Nistor C, Rahovan I, Vacaras C, Vithoukas G. Myasthenia gravis therapy with individualized homeopathy: A case report. *Clinical Case Reports.n/a(n/a).* doi: 10.1002/ccr3.3190.
108. Grimes DR. Proposed mechanisms for homeopathy are physically impossible. *Focus on Alternative and Complementary Therapies.* 2012;17(3):149-55. doi: 10.1111/j.2042-7166.2012.01162.x.
109. Ponomarev LI, Kurchatov I. *The quantum dice*: CRC Press; 1993.
110. Davies PC. Does quantum mechanics play a non-trivial role in life? *Biosystems.* 2004;78(1-3):69-79.
111. Tong D. *Quantum Fields: The Real Building Blocks of the Universe - with David Tong [Lecture]*: The Royal Institution; 2017.
112. Glombowsky P, Campigotto G, Galli GM, Griss LG, *et al.* Experimental infection with *Escherichia coli* in broilers: impacts of the disease and benefits of preventive consumption of a stimulator of homeopathic immunity. *Microbial Pathogenesis.* 2020;149:104570.
113. Dang DX, Kim IH. The effects of road transportation with or without homeopathic remedy supplementation on growth performance, apparent nutrient digestibility, fecal microbiota, and serum cortisol and superoxide dismutase levels in growing pigs. *Journal of Animal Science.* 2021;99(4):skab077.
114. Whitmont RD. The human microbiome, conventional medicine, and homeopathy. *Homeopathy.* 2020;109(04):248-55.
115. Paterson J. The potentised drug and its action on the bowel flora. *Br Homeopath J.* 1936;26:163-88.
116. Saha SK, Das S, Khuda-Bukhs AR. Phenotypic evidence of ultra-highly diluted homeopathic remedies acting at gene expression level: a novel probe on experimental phage infectivity in bacteria. *Journal of Chinese Integrative Medicine.* 2012;10(4):462-70.
117. Mahesh S, Mallappa M, Vacaras V, Shah V, *et al.* A Novel Outlook on the Correlation Between Acute and Chronic Inflammatory States, a Retrospective Observational Study. *Authorea Preprints.* 2020.
118. Mahesh S., Mallappa, M., Vithoukas G. Chronic disease development increases with suppression of acute infection diseases in a population - a case controlled pilot study of 166 cases. ECI - The 5<sup>th</sup> European Congress Of Immunology, Amsterdam, 2018. International Academy of Classical Homeopathy | Official website. 2020 [cited 2021 Sep 12]. Available from: <https://www.vithoukas.com/research/congresses/eci-5th-european-congress-immunology-amsterdam-2018>.
119. Mahesh S., Mallappa, M., Vithoukas G. Correlation Between Acute and Chronic Inflammatory States - A Retrospective Evaluation of 544 Diabetes Mellitus Cases. *Immunometabolism, Metaflammation And Metabolic Disorders (D6)*, April 2019, Vancouver, Canada. International Academy of Classical Homeopathy | Official website. 2020 [cited 2021 Sep 12]. Available from: <https://www.vithoukas.com/research/congresses/immunometabolism-metaflammation-and-metabolic-disorders-d6-april-2019-vancouver>.
120. Mahesh S., Vacaras, V., Vithoukas G. Multiple Sclerosis - Correlation with Suppression of Acute Infections By Drugs in the Past - 100 Case Studies. *Immunometabolism, Metaflammation And Metabolic Disorders (D6)*, April 2019, Vancouver, Canada. International Academy of Classical Homeopathy | Official website. 2020 [cited 2021 Sep 12]. Available from: <https://www.vithoukas.com/research/congresses/immunometabolism-metaflammation-and-metabolic-disorders-d6-april-2019-vancouver>.
121. Zhongming Z, Linong L, Wangqiang Z, Wei L. The Lancet: Latest global disease estimates reveal perfect storm of rising chronic diseases and public health failures fuelling COVID-19 pandemic. 2020;
122. Ogunrinola GA, Oyewale JO, Oshamika OO, Olasehinde GI. The Human Microbiome and Its Impacts on Health. *International Journal of Microbiology.* 2020;2020:e8045646. doi:10.1155/2020/8045646.
123. Blaser MJ. The theory of disappearing microbiota and the epidemics of chronic diseases. *Nature Reviews Immunology.* 2017;17(8):461-3.

