

ได้รับ: 2009.02.23
อนุมัติ: 2009.08.31
ตีพิมพ์: 2010.02.01

ทฤษฎี “ความต่อเนื่อง” เป็นหนึ่งเดียวกันของโรคต่างๆ

จอร์จ วิฐคัส, สเตฟาโน คาร์ลิโน

International Academy of Classical Homeopathy, อลอนนิสซอส, กรีซ

แหล่งสนับสนุน : เงินทุนตนเอง

สรุป

หัวข้อของบทความนี้ได้รับแรงบันดาลใจจากคำถามที่เด็กๆ ถามว่า “ทำไมหนูถึงป่วย” คำถามนี้น่าสนใจมาก แต่ไม่มีคำตอบที่ง่าย บทความนี้จะพูดถึงคำตอบที่เป็นไปได้สำหรับคำถามที่ขำกึ่ง ตลกซิวิดของเรา ตั้งแต่เกิดจนตาย มี “ความต่อเนื่อง” ในสภาวะทางพยาธิวิทยาที่บุคคลอาจประสบ ร่างกายโดยรวมจะทุกข์ทรมานอย่างมากทุกครั้งที่เกิดภาวะเจ็บป่วยหรือเรื่องที่ไม่ถูกรักษาหรือละเลย โรคเรื้อรังและเจ็บป่วยในประวัติการรักษามักประกอบด้วยวงจรตอบสนองภูมิคุ้มกันที่เกี่ยวข้องกันอย่างเข้มงวด ในรูปแบบของ “ความต่อเนื่อง” ที่แท้จริง ซึ่งในทุกจุดในเวลาซึ่งผลลัพธ์สุดท้ายของความต่อเนื่องนี้ แนวคิดที่ส่งเสริมในที่นี้ก็คือ การกวดอาการ โรคด้วยการใช้ยาเคมีหรือวิธีการอื่นๆ มากเกินไป หลายครั้งจะทำให้การป้องกันตามธรรมชาติของร่างกายท่วมท้นสิ้นเกิน และบังคับให้ระบบภูมิคุ้มกันทำงานบกพร่องและเริ่มสร้างแนวป้องกันที่ลึกลง ซึ่งถือเป็นจุดเริ่มต้นของอาการเรื้อรังใหม่ ดังนั้น การอักเสบครั้งแรกของอาการเจ็บป่วยอาจดำเนินต่อไปเป็นกระบวนการอักเสบกึ่งเจ็บป่วยในระดับที่ลึกกว่า ดังนั้นจึงต้องรักษาภาวะอักเสบเจ็บป่วยอย่างระมัดระวังตั้งแต่เริ่มเป็นในวัยเด็ก เพื่อไม่ให้ระบบภูมิคุ้มกันทำงานบกพร่อง นอกจากนี้ ยังแนะนำว่าภาวะเสื่อมเรื้อรังทั้งหมดมีลักษณะการอักเสบแบบกึ่งเจ็บป่วย และ “การอักเสบ” เป็นพารามิเตอร์ทั่วไปหลักของโรคทั้งหมด

คำค้นสำคัญ:

ทฤษฎีความต่อเนื่องเป็นหนึ่งเดียวกันของโรคต่างๆ • โอมีโอพาทีย์ • ไซ • โรคเจ็บป่วยและเรื้อรัง • การอักเสบแบบกึ่งเจ็บป่วย • ทฤษฎีรวมเป็นหนึ่ง

ฉบับเต็ม

<http://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/878341>

PDF: Word

5836

count:

—

Tables:

—

Figures:

129

References:

ความเป็นมา

ตลอดชีวิตของมนุษย์ ตั้งแต่เกิดจนตาย มี “ความต่อเนื่อง” ของลำดับของโรคตามธรรมชาติ คือ โรคเฉียบพลันและเรื้อรัง เมื่อโรคเฉียบพลันไม่ได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม และผู้ป่วยมีระบบภูมิคุ้มกันที่อ่อนแอ

สุขภาพโดยรวมของบุคคลนั้นก็จะได้รับผลกระทบอย่างถาวร

โรคเฉียบพลันในวัยเด็ก

(ไม่ใช่โรคระบาดซึ่งแสดงอาการในระบบที่สัมผัสกับสิ่งแวดล้อมภายนอกมากที่สุด เช่น ระบบทางเดินหายใจ ระบบย่อยอาหาร และผิวหนัง) จะต้องได้รับการรักษาอย่างระมัดระวังและไม่ควรใช้ยาเกินขนาดเพื่อลดอาการ มิฉะนั้นโรคเฉียบพลันจะดำเนินต่อไปในรูปแบบที่ปรับเปลี่ยนเป็นกระบวนการอักเสบที่เฉียบพลัน กระตุ้นการแสดงออกของความบกพร่องทางพันธุกรรมของร่างกาย และทำให้เกิดโรคเสื่อมเรื้อรัง โรคเรื้อรังทั้งหมดมีลักษณะการอักเสบด้วย และ “การอักเสบ” นี้เป็นพารามิเตอร์หลักที่บ่งบอกถึงโรคทั้งหมด

หากร่างกายมีอุณหภูมิสูงและเกิดความเครียดซ้ำๆ

ในลักษณะรุนแรงจากการใช้ยาเคมีที่แรงหรือมากเกินไป

ระบบภูมิคุ้มกันซึ่งอยู่ในภาวะอ่อนแออยู่แล้วอาจถูกทำลายลงในที่สุดจนถึงขั้นที่อาจไม่สามารถตอบสนองโต้ตอบไปได้โดยแสดงอาการไข้สูง แม้จะสัมผัสกับจุลินทรีย์ก่อโรครก็ตาม [1] ตัวอย่างที่ดีที่สุดอย่างหนึ่งกลุ่มอาการอ่อนล้าเรื้อรัง หรือที่เรียกว่า “กลุ่มอาการหลังติดเชื้อไวรัส” ในภาวะดังกล่าว เป็นที่ทราบกันดีว่าหลังจากการติดเชื้อไวรัส อาจเกิดภาวะเรื้อรังได้ [2] ซึ่งมีลักษณะอาการอ่อนแรงเรื้อรังบางครั้ง ร่วมกับอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง มีไข้เล็กน้อย ต่อมน้ำเหลืองเจ็บ ปวดศีรษะ และซึมเศร้า

ตัวอย่างอีกประการหนึ่งคือไวรัสตับอักเสบเฉียบพลัน

ซึ่งอาจดำเนินต่อไปโดยความผิดปกติของตับและสุดท้ายกลายเป็นตับแข็ง [3]

เช่นเดียวกับไข้รูมาติกเฉียบพลันซึ่งจบลงด้วยภาวะหัวใจเรื้อรัง [4-

12]เป็นที่ทราบกันดีว่าผู้ป่วยที่มีความสามารถในการเพิ่มไข้สูงได้น้อยลงหลังจากสัมผัสกับเชื้อโรคติดเชื้อ [1,13] ในกรณีดังกล่าวทั้งหมด

เมื่อไข้สูงอันเนื่องมาจากการติดเชื้อไวรัสถูกยับยั้งได้อย่างรุนแรงด้วยวิธีการภูมิคุ้มกัน

ระดับสุขภาพโดยทั่วไปจะได้รับผลกระทบอย่างรุนแรง ในเวลาเดียวกัน ภาวะเสื่อมเรื้อรังรูปแบบใหม่ก็เริ่มขึ้น ซึ่งร่างกายมีแนวโน้มทางพันธุกรรม

คำถามที่อาจเกิดขึ้นที่นี่ก็คือ

“ความสัมพันธ์ระหว่างกระบวนการอักเสบเฉียบพลันกับโรคเรื้อรังที่มีลักษณะอาการกำเริบเฉียบพลันคืออะไร” และ “เป็นไปได้หรือไม่ที่กระบวนการเหล่านี้จะสร้างแนวความปั่นป่วนบนพื้นฐานเดียวกัน”

ในสภาวะเฉียบพลัน หลังจากการแทรกแซงอย่างรุนแรงผ่านสารเคมีที่รุนแรง ร่างกายจะเสื่อมถอยลงจากสุขภาพโดยรวม โดยละทิ้งการป้องกันในระดับรอบนอก และดำเนินการป้องกันร่างกายในระดับที่ลึกกว่า หากแนวป้องกันใหม่นี้ถูกโจมตีอีกครั้ง แนวป้องกันจะขยายไปสู่ระดับที่ลึกกว่า การลดระดับการป้องกันจะดำเนินไปตามลำดับขั้น ซึ่งดูเหมือนจะเป็นต้นแบบในมนุษย์ทุกคน โดยการคิดเชื่อบนอกระบบจะลดลงไปถึงระดับกลางมากขึ้น

ดังนั้นสมมติฐานที่เราสามารถสรุปได้ก็คือ

ระบบภูมิคุ้มกันซึ่งมีจุดประสงค์หลักเพื่อรักษาชีวิตไว้ไม่จำเป็นต้องแลกด้วยอะไรก็ตาม มิใช่โครงสร้างที่ตอบสนองและโต้ตอบในระดับต่างๆ ในรูปแบบที่แตกต่างกับระบบภูมิคุ้มกันมีระบบป้องกันหลายระดับ ค่าแรกคือการเพิ่มไข้สูง หากไม่สามารถทำเช่นนั้นได้อีกต่อไปเนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันบกพร่อง ค่าที่สองคือกระบวนการอักเสบเฉียบพลัน ซึ่งจะแพร่กระจายมากขึ้นและทำให้ร่างกายทรุดโทรมลง โดยเกี่ยวข้องกับวัยหรือระบบที่สำคัญ [14,15]

ความซับซ้อนของมนุษย์ที่ไม่มีที่สิ้นสุด

หากเราพิจารณาถึงมนุษย์โดยรวมแล้ว มีสติปัญญา ความรู้สึก ภาษาศาสตร์ ความสามารถทางปัญญาและความคิดสร้างสรรค์

ไม่มีสิ่งมีชีวิตอื่นใดบนโลกที่มีความซับซ้อนและมีมิติหลายมิติเท่ากับมนุษย์ ดังนั้นการตรวจทางชีวเคมีจึงไม่มีทางให้คำตอบที่ชัดเจนเกี่ยวกับระดับสุขภาพของบุคคลในช่วงเวลาหนึ่งได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการสามารถให้ข้อมูลเชิงลึกเกี่ยวกับสิ่งที่เกิดขึ้นในระดับชีวเคมีในช่วงเวลาที่กำหนดเท่านั้น แต่ไม่สามารถบอกถึงภาวะสุขภาพโดยรวมที่แท้จริงได้ในบทความนี้

เราจะพยายามให้พารามิเตอร์บางอย่างที่จะช่วยให้แพทย์ทราบภาวะสุขภาพโดยรวมของผู้ป่วยให้ดีขึ้น

บทบาทของสิ่งแวดล้อมในการสร้างและกำหนดโรค

โดยทั่วไปโรคต่างๆ จะเริ่มแสดงอาการตั้งแต่ช่วงแรกๆ ของชีวิต เมื่อสภาพแวดล้อมเริ่มไม่เอื้ออำนวยต่อการเกิด

เราต้องอยู่ในสภาพแวดล้อมที่มีสิ่งมีชีวิตหรือสารที่ก่อให้เกิดโรคซึ่งบังคับให้ร่างกายต้องปกป้องตัวเอง ความสัมพันธ์ระหว่างความสามารถของแต่ละบุคคลในการปรับตัวและป้องกันตัวกับความสามารถของสิ่งมีชีวิตที่เป็นศัตรูในการทำลายสุขภาพของแต่ละบุคคลจะกำหนดว่ากระบวนการของโรคจะดำเนินไปหรือไม่ การที่คนคนหนึ่งจะเริ่มป่วยนั้น เห็นได้ชัดว่าจำเป็นต้องมีปัจจัยกดดัน แต่ที่สำคัญกว่านั้น ระบบภูมิคุ้มกันจะต้องอยู่ในภาวะอ่อนแอ

และมีแนวโน้มที่จะไวต่อเชื้อโรคที่เป็นอันตราย ซึ่งเป็นเรื่องจริงในระดับแรก เช่น อาจมีจุลินทรีย์และจุลินทรีย์ที่ไวต่อเชื้อโรคดังกล่าว ซึ่งอาจก่อให้เกิดการติดเชื้อ หรืออาจมีสารเคมีที่จุลินทรีย์ที่ไวต่อเชื้อโรคสัมผัส และสิ่งนี้อาจทำให้เกิดอาการป่วยได้ [16,17].

บทบาทวิถีชีวิตในการก่อให้เกิดโรค

เหตุผลสำคัญอีกประการหนึ่งที่ทำให้เราเจ็บป่วยก็คือ ความเจ็บป่วยมักเกิดจากวิถีชีวิต นิสัย นิสัยการกิน ความคิด หรือสิ่งที่ฝ่าฝืนกฎธรรมชาติ

หากเราเกินขีดจำกัดที่ธรรมชาติกำหนดไว้

เราก็จะสูญเสียสมดุลของภาวะธำรงดุลอย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้ ตัวอย่างเช่น

หากเราออกแรงเกินระดับความอดทนที่กำหนด ในบางจุด

ร่างกายจะตอบสนองด้วยการเกิดโรค เมื่อเรามีความรู้สึกรีบร้อน

เราอาจจะคุ้นให้เกิดแนวโน้มที่จะเป็นโรคเรื้อรังได้

“ความโน้มเอียงต่อการเกิดโรค”

สิ่งแวดล้อมและวิถีชีวิตไม่เพียงพอที่จะทำให้เกิดอาการเจ็บป่วย เนื่องจากมีปัจจัยที่ก่อให้เกิดโรค และร่างกายมนุษย์อาจไวต่อปัจจัยนี้และอาจทำให้เกิดอาการเจ็บป่วยเฉียบพลันได้ เป็นที่ทราบกันดีว่าผู้ชายสองคนหรือมากกว่านั้นอาจสัมผัสกับผู้หญิงที่ติดเชื้อหนองใน และมีเพียงคนเดียวเท่านั้นที่จะล้มป่วย

สิ่งมีชีวิตจะเกิดโรคเมื่อมีแนวโน้มหรือจุดอ่อนต่อปัจจัยที่ก่อให้เกิดโรบบางชนิด

(ไม่ใช่ทุกคนที่จะเป็นวัณโรคเมื่อสัมผัสกับเชื้อ Mycobacterium tuberculosis) กล่าวอีกนัยหนึ่ง

เมื่อความสัมพันธ์ระหว่างความแข็งแกร่งของตัวกับความเครียดและความแข็งแกร่งของกลไกการป้องกันอย่างใดอย่างหนึ่งเอื้อต่อตัวความเครียด ร่างกายก็จะเจ็บป่วย หรือหากความเหนือกว่าของตัวความเครียดมีมากเกินไป

ก็อาจถึงขั้นทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ โดยส่วนใหญ่แล้ว แนวโน้มดังกล่าวมีมาแต่กำเนิด [18-21] แต่การใช้ยาบางชนิด เช่น ยาปฏิชีวนะ [22-31]

หรือการสัมผัสกับอนุมูลอิสระหรือสารเคมีอื่นๆ ที่มีอยู่ในสิ่งแวดล้อม [32,33] อาจทำให้ DNA กลายพันธุ์ ซึ่งอาจนำไปสู่การพัฒนาของ “แนวโน้มที่เกิดขึ้น” เนื่องมาจากอวัยวะหรือเนื้อเยื่อบางส่วนอ่อนแอลง โดยปกติแล้ว เบสของ DNA ประมาณ 104

เบสต่อเซลล์ต่อวันจะเสียหาย และแต่ละเซลล์จะซ่อมแซมความเสียหายนี้อย่างต่อเนื่องเพื่อรักษาความ

สมดุลของจีโนม โรคใดที่กลไกที่ซับซ้อนมากนี้มีประสิทธิภาพมาก แต่การทำงานผิดปกติอาจส่งผลต่อการพัฒนาแนวโน้มการเกิดโรคใหม่[34]

การถอดอาการโรคเฉียบพลันซึ่งเป็นสาเหตุของการเกิดโรคเรื้อรัง

ลองพิจารณาแนวคิดนี้ให้ลึกซึ้งยิ่งขึ้น เรามีโรคที่เราเรียกว่าโรคเฉียบพลันและโรคเรื้อรังและเสื่อมลง สิ่งสำคัญคือต้องแยกแยะให้ได้ว่าเหตุใดบางคนจึงป่วยด้วยโรคเฉียบพลันหรือโรคเรื้อรัง เราต้องการค้นหาว่าเกิดอะไรขึ้นจริง ๆ ในคนที่เกิดมาและมีปัญหาสุขภาพ และปัญหาเหล่านั้นพัฒนาไปอย่างไรในช่วงชีวิต แทนที่ทุกคนมีปัญหาสุขภาพ ไม่มีเด็กที่เกิดมามีโรคใดเลยที่ไม่มีปัญหาสุขภาพ ไม่ว่าจะเฉียบพลันหรือเรื้อรัง

ภาพรวมของโรคในมนุษย์นั้นแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มหลัก โดยพิจารณาจากอาการใช้ กลุ่มแรกคือไข้สูงและกลุ่มที่สองคือไข้ต่ำหรือไม่มีไข้ กลุ่มแรกคือโรคเฉียบพลัน และกลุ่มที่สองคือโรคเรื้อรัง จุดประสงค์หลักของบทความนี้คือเพื่อแสดงความสัมพันธ์ระหว่างโรคเหล่านี้ในบุคคลเดียวกัน กล่าวอีกนัยหนึ่งก็คือ เพื่อแสดงให้เห็นว่ามีความสัมพันธ์ภายในสิ่งมีชีวิตเฉพาะที่กำหนดปฏิกริยาของระบบภูมิคุ้มกันของบุคคลนั้น

การสังเกตที่น่าสนใจอย่างหนึ่งก็คือโรคเรื้อรังหลายชนิดมีอาการกำเริบและหายได้[35-44]. ลองยกตัวอย่างผู้ป่วยโรคลมบ้าหมู ในระยะวิกฤต ผู้ป่วยจะมีอาการชัก แต่เมื่อไม่อยู่ในภาวะวิกฤต ร่างกายจะมีการเปลี่ยนแปลงอย่างไร และมีเปลี่ยนแปลงอะไรบ้างที่ทำให้เกิดอาการชัก คำถามเดียวกันนี้ใช้ได้กับโรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง โรคหอบหืด ไข้ละอองฟาง และโรคเสื่อมเรื้อรังอื่นๆ

คำถามที่ถูกต้องต่อไปก็คือ "คลื่นการกำเริบของโรคที่เกิดขึ้นในระหว่างภาวะเรื้อรังนั้นเทียบได้กับโรคเฉียบพลันหรือไม่ โดยที่ร่างกายมีอาการกำเริบอีกครั้ง" หากเราเข้าใจถึงการทำงานของร่างกายได้ บางทีเราอาจสามารถสรุปทฤษฎีเกี่ยวกับโรคที่แตกต่างอย่างสิ้นเชิงจากสิ่งที่สอนให้กับนักเรียนในโรงเรียนแพทย์ทั่วไปได้

ในโรงเรียนแพทย์ นักเรียนจะได้เรียนรู้วิธีแยกแยะโรคเรื้อรังและเฉียบพลัน เกี่ยวกับกลุ่มอาการต่างๆ วิธีการระบุอาการเฉียบพลันทั้งหมด และวิธีการรักษาแต่ละอาการแตกต่างกันด้วยการรักษาเฉพาะ ความรู้เหล่านี้เพียงพอหรือไม่ที่แพทย์จะรักษากันที่ใช้ที่มาจากด้วยอาการวิกฤตโรคหอบหืด โดยปกติแล้วแพทย์จะทราบว่าจะต้องทำอะไรเมื่อเกิดวิกฤตโรคหอบหืด แพทย์จะจ่ายยาขยายหลอดลม หรือหากวิกฤตรุนแรงมาก แพทย์จะให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ และผู้ป่วยจะผ่านวิกฤตไปได้อย่างปลอดภัย หลังจากนั้นไม่นาน วิกฤตจะกลับมามีอีกครั้งและอาการจะแย่ลง วิกฤตจะทวีคูณขึ้นเรื่อยๆ ในแต่ละปี กลายเป็นปัญหาเรื้อรัง และในที่สุดเราจะต้องพบกับผู้ป่วยเช่นผู้ป่วยที่ผมรักษามือ ไม่นานมานี้ ซึ่งหายใจไม่ออกและพูดกับฉันด้วยอาการตัวงอไปข้างหน้า ตามนิตยสาร Scientific American ฉบับเดือนมิถุนายน 2000, หน้า 30 เรื่อง "Asthma Worldwide" "โรคหอบหืดเป็นโรคที่พบได้บ่อยในปี 1900 แต่ปัจจุบันโรคนี้ได้กลายจนกลายเป็นโรคระบาด โดยมีผู้ป่วยมากกว่า 15 ล้านคนในสหรัฐอเมริกา และมากกว่านั้นถึง 10 เท่าทั่วโลก ตามข้อมูลขององค์การอนามัยโลก โรคนี้คร่าชีวิตชาวอเมริกันไป 5,000 คนทุกปี ซึ่งส่วนใหญ่เป็นผู้สูงอายุ และคร่าชีวิตผู้คนทั่วโลกไป 180,000 คนต่อปี เหตุใดอัตราโรคหอบหืดจึงเพิ่มขึ้นนั้นยังไม่เป็นที่เข้าใจแน่ชัด

แต่จากการศึกษาพบว่าอัตราการเกิดโรคนี้มีแนวโน้มสูงสุดในประเทศตะวันตก โดยเฉพาะประเทศที่ใช้ภาษาอังกฤษเป็นหลัก โดยเฉพาะจะไม่พบโรคนี้ในพื้นที่ชนบทของแอฟริกาเลย"

นอกจากนี้ American Academy Allergy Asthma & Immunology ยังแสดงข้อมูลทางสถิติที่น่าเป็นห่วงมากเกี่ยวกับอุบัติการณ์ที่เพิ่มขึ้นของโรคหอบหืด [45] เห็นได้ชัดว่าวิธีการรักษาโรคแบบ 'ประเทศตะวันตก' ไม่ใช่สิ่งที่ 'รักษา' ผู้คนควรจะเป็น การระงับหรือลดอาการจะทำให้คุณรู้สึกในตอนแรกว่าโดยรวมแล้วโรคนั้นดีขึ้น แต่แล้วโรคก็แผ่ลงเรื่อยๆ เหมือนกับว่าคุณมีหม้อความดันอยู่บนเตา (สาเหตุของโรค) และคุณเห็นไอน้ำพุ่งออกมาทางวาล์วความปลอดภัย (อาการ) และแทนที่จะปิดเตา (ยัยสาเหตุ) คุณกลับปิดวาล์วความปลอดภัย (ระงับหรือ ลดอาการ) ทำให้แรงดันภายในหม้อเพิ่มขึ้นอย่างอันตราย ในการปฏิบัติงานประจำวันทั่วไป

ได้มีการพิสูจน์ความสัมพันธ์ระหว่างการทำตัดต่อมทอนซิลและความเสี่ยงต่อโรคไตใช้อักเสบ [46,47] เนื่องจากการทำตัดต่อมทอนซิลออก ซึ่งดูเหมือนจะเป็นสาเหตุของปัญหาในผู้ป่วย อาจทำให้เกิดโรคที่ร้ายแรงและลึกกว่าได้ ตั้งแต่ศตวรรษที่ 17-18 การลดอาการริดสีดวงทวาร การทำให้ประจำเดือนเลื่อน และการกดขี่ที่ผิวหนังได้ทำให้ความผิดปกติเข้าสู่ร่างกาย

ทำให้เกิดโรคหอบหืดและหายใจลำบาก [48]

หากเราพิจารณาสถิติอย่างเป็นทางการของรัฐบาลสหรัฐอเมริกาตั้งแต่ต้นศตวรรษที่แล้วเกี่ยวกับ อัตราการเสียชีวิต เราจะเห็นว่าอัตราการเสียชีวิตจากโรคติดเชื้อลดลง แต่อัตราการเสียชีวิตจากมะเร็งเพิ่มขึ้น [49]. กล่าวอีกนัยหนึ่ง เราช่วยเหลืออย่างชัดเจนในการเปลี่ยนแปลงความคิดปกติไปสู่ระดับที่ลึกกว่า การลดลงของอัตราการเสียชีวิตเนื่องจากโรคติดเชื้อไม่ได้เกิดจากการนำยาปฏิชีวนะหรือวัคซีนมาใช้

เนื่องจากสิ่งเหล่านี้นำมาใช้ในช่วงที่แนวโน้มการลดลงของโรคเหล่านี้ใกล้จะสิ้นสุดลงแล้ว [50] ในทำนองเดียวกัน เราสามารถเห็นการเพิ่มขึ้นอย่างน่าเป็นห่วงของอุบัติการณ์ของโรคออทิซึมในเด็กอเมริกันตั้งแต่ปี 1992-1993 ถึงปี 1999-2000 ประมาณ 2,500% โดยเฉลี่ย [51] ในฐานะนักบำบัด เราเห็นว่าสิ่งที่ต้องพิจารณาปรากฏการณ์นี้อย่างรอบคอบ

อาการโดยรวมเป็นปฏิกิริยาของร่างกายที่พยายามจะฟื้นฟูสมดุล

ย้อนกลับไปทบทวนโรคหอบหืด

สิ่งที่สนใจในวงการแพทย์ในปัจจุบันคือเรามีศักยภาพที่จะลดความรุนแรงของวิกฤตหรือรักษาคนไข้ได้หรือไม่

พารามิเตอร์บ้างที่บอกเราได้ว่าผู้ป่วยจะรักษาหายได้หรือไม่

พารามิเตอร์เหล่านี้เป็นสิ่งที่แพทย์ให้ความสนใจเป็นอย่างยิ่ง

เด็กอาจมีอาการป่วยแล้วแล้วและถามตัวเองว่า “ทำไมมันถึงป่วย”

เพื่อนของฉันที่โรงเรียนไม่เคยป่วย หรือไม่ค่อยป่วยเลย”
 บางทีคำตอบอาจอยู่ในความซับซ้อนของบุคคลและการถ่ายทอดทางพันธุกรรมโดยเฉพาะของ
 พวกเขา ภายในแนวโน้มทางพันธุกรรมนี้
 กลไกการป้องกันของเขาย่อยสลายปรับตัวให้เข้ากับสภาพแวดล้อมเพื่อเอาชีวิตรอด
 โดยรักษาภาวะธำรงดุลไว้โดยไม่จำเป็นต้องแสดงอาการทางพยาธิวิทยาต่างๆ ออกมา
 เมื่อแสดงอาการทางพยาธิวิทยา ร่างกายจะพยายามฟื้นฟูสมดุลที่สูญเสียไป ตัวอย่างเช่น
 ในสภาพแวดล้อมที่ร้อนจัด ร่างกายจะตอบสนองต่อการขับเหงื่อเพื่อให้ร่างกายเย็นลง
 แต่สักร่างกายเย็นลงอย่างกะทันหัน ระบบจะตอบสนองด้วยอาการ “หวัด” ทั่วไป
 ซึ่งเพื่อให้ร่างกายกลับเข้าสู่ภาวะสมดุล ร่างกายจะเกิดไข้ขึ้น
 ทำให้เกิดปฏิกิริยาในระดับที่ผิดปกติ การอ้างว่าอาการต่างๆ
 เป็นการแสดงออกเชิงลบที่ต้องกำจัดหรือลดอาการไว้ถือเป็นการประณามทางปัญญาอย่าง
 แท้จริง
 เราจะรู้สึกเจ็บปวดที่ข้อต่อเมื่อต้องตรึงส่วนที่ได้รับผลกระทบไว้เพื่อให้เกิดการรบกวนในบ
 ริเวณนั้นน้อยที่สุด
 และเพื่อให้พื้นที่ตัวได้เร็วที่สุดการระงับความเจ็บปวดซึ่งให้เสรีภาพในการเคลื่อนไหว
 อาจนำไปสู่ความเสียหายของข้อต่ออย่างรุนแรงได้
การเกิดอาการจึงเป็นกลไกที่มีประโยชน์
ชีววิทยาถือว่าอาการเป็นกลไกการพัฒนากลไกการปรับตัว
 เราควรสรุปว่าการระงับของโรคในวัยเด็กเป็นสิ่งจำเป็นเพื่อ
 ระบบภูมิคุ้มกันและทำให้แข็งแรงขึ้นเพื่อเอาชีวิตรอดในภายหลัง

“ความหมายของอาการ”

เราอาจตั้งสมมติฐานว่าอาการเจ็บป่วยเฉียบพลันมักเป็นกระบวนการเรียนรู้ของร่างกายซึ่งแพทย์จะต้อง
 ชำโรงเพื่อหลีกเลี่ยงหรือป้องกันการลดอาการและการเปลี่ยนไปสู่อาการเจ็บป่วยเรื้อรัง
 เมื่อร่างกายเผชิญกับสภาพแวดล้อมใหม่เป็นครั้งแรก
 ร่างกายจะต้องเรียนรู้ว่าจะต้องพัฒนาและเสริมสร้างระบบภูมิคุ้มกันไปในทิศทางใด
 ร่างกายแสดงความไม่สบายผ่านอาการ และในอาการต่างๆ
 นั้นมีข้อมูลมากมายที่เป็นประโยชน์ต่อแพทย์ในการแนะนำการรักษาผู้ป่วย
 และสามารถตอบคำถามต่างๆ เช่น “โรคของฉันสามารถรักษาให้หายได้หรือไม่” หรือ
 “ฉันจะได้รับความช่วยเหลือหรือไม่ และในระดับใด” ในการมีเรื้อรัง
 แพทย์แผนปัจจุบันแทบจะไม่สามารถบอกได้เลยว่าจะสามารถรักษาเขาได้
 แต่ควรบอกเพียงว่าเขาจะจ่ายยาให้คนไข้ซึ่งจะทำให้คนไข้รู้สึกสบายตัวขึ้น
 และอาการปวดและอาการอื่นๆ จะไม่รบกวนคนไข้มากนัก อย่างไรก็ตาม
 แพทย์ไม่สามารถยืนยันได้ว่าคนไข้รายนี้จะหายขาด ในโฮมิโอพาธี สิ่งต่างๆ
 จะแตกต่างกันออกไปเล็กน้อย กล่าวคือ แพทย์สามารถใช้ข้อมูลจาก “อาการทั้งหมด”
 เพื่อยืนยันได้ในหลายกรณีว่าคนไข้รายนี้สามารถรักษาได้หรือไม่

กลไกการป้องกันและลำดับขั้นในร่างกายมนุษย์

สิ่งมีชีวิตทุกชนิดมีระบบป้องกันของตัวเอง
 ไม่ว่าจะเป็นในสัตว์หรือในอาณาจักรพืช [52–58]
 และหากเป็นไปได้
 แพทย์จะต้องค้นหาทุกแง่มุมที่สำคัญที่สอดคล้องกับวิธีที่มีชีวิตแต่ละช
 นิดตอบสนองต่อโรคต่างๆ นี่คือกฎพื้นฐานของโฮมิโอพาธี
 ไม่ใช่เรื่องบังเอิญที่ในทางกรแรกเกิด
 โรคจะปรากฏส่วนใหญ่ในส่วนภายนอกของร่างกาย
 กุมารแพทย์เห็นด้วยว่าระบบทางเดินหายใจ ระบบย่อยอาหาร
 และผิวหนังได้รับผลกระทบเป็นหลักในวัยทารก
 ระบบทั้งสามนี้เกี่ยวข้องกับความสัมพันธ์สิ่งแวดล้อม
 ระบบเหล่านี้มักถูกจุลินทรีย์และสารเคมีต่างๆ โจมตีมากที่สุด
 ซึ่งทำให้เกิดโรคที่เราเรียกว่า “เฉียบพลัน” ซึ่งมีลักษณะเป็นไข้สูง

ระบบทางเดินปัสสาวะที่มีโรค ระบบหลอดเลือดที่มีหัวใจ
 และระบบประสาทที่มีสมองจะแปรปรวนน้อยกว่าและได้รับการปกป้องมากกว่ามาก
 และได้รับผลกระทบน้อยกว่ามากในช่วงวัยเด็กที่มีการคิดเชิงเฉียบพลัน
 ซึ่งเกิดขึ้นเนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันของเด็กมักจะอยู่ในสภาพค่อนข้างดีและโดยทั่วไปจะอยู่ใน
 ระดับสุขภาพที่ดีกว่าผู้ใหญ่ เป็นที่ชัดเจนว่าการอักเสบของผิวหนัง ถ้าได้
 หรือหลอดลมจะเป็นอันตรายต่อชีวิตของผู้ป่วยน้อยกว่าการอักเสบของไต หัวใจ
 หรือสมอง “กระแทกหลอดเลือดสมอง (BBB) ช่วยปกป้องระบบประสาทส่วนกลาง (CNS)
 ทั้งทางกายวิภาคและสรีรวิทยา โดยควบคุมการเข้าของสารต่างๆ
 และเซลล์ที่มาจากเลือดเข้าสู่เนื้อเยื่อประสาทอย่างเคร่งครัด” [59]
 และนี่บ่งชี้ว่าร่างกายได้รับการออกแบบมาเพื่อปกป้องระบบต่างๆ
 ที่สำคัญที่สุดต่อการอยู่รอดอย่างแข็งขัน
 เราต้องยอมรับว่าร่างกายรักษาลำดับขั้นในอวัยวะและระบบต่างๆ
 ของคนเท่าที่เกี่ยวกับการปกป้องระบบและอวัยวะเหล่านี้ ดังนั้น
 ร่างกายจะพยายามรักษาระบบงานไว้ที่ระดับรอบนอก
 และให้ห่างจากอวัยวะและระบบที่สำคัญกว่าที่มากที่สุด
 การคิดเชิงครั้งแรกที่เราพบในเด็กคือทางเดินหายใจส่วนบน
 ซึ่งส่วนใหญ่เป็นต่อมทอนซิลอักเสบ โพรซอมุกอัสอักเสบ หัวใจธรรมด และอื่นๆ[60]
 ไม่ใช่โรคสมองอักเสบ เมื่อหุ้มสมองอักเสบ
 และการคิดเชิงในระบบประสาทส่วนกลาง โดยทั่วไปต่อมทอนซิลเป็นประตูหนึ่งที่ยกกันการ
 รั่วซึมของเชื้อโรคเข้าสู่สมอง ซึ่งอยู่บริเวณกลางปอด
 เพื่อป้องกันการคิดเชิงที่รุนแรงกว่าซึ่งอาจส่งผลกระทบต่อร่างกายทั้งหมด
 ร่างกายมีภูมิกษณะ คือ ปัญญาญาณ ซึ่งไม่ได้แสดงออกมาในลักษณะที่เป็นศรร
 แต่แสดงออกมาในลักษณะที่เราสามารถสังเกตเห็นได้
 โดยคำนึงถึงข้อเท็จจริงที่เราได้กล่าวมาข้างต้น ตัวอย่างเช่น
 เด็กคนหนึ่งเกิดอาการต่อมทอนซิลอักเสบและต้องกินยาปฏิชีวนะ
 และไม่นานหลังจากนั้นก็มีการคิดเชิงอีกครั้ง และในปีต่อมา เด็กก็เกิดการคิดเชิงซ้ำอีก
 และได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะอีกครั้ง **ปีหน้าเขาอาจไม่พบทอนซิลอักเสบอีกต่อไป**
แต่กลับเป็นการคิดเชิงหลอดเลือดและหลอดลมอักเสบเรื้อรังและต้องรับยาปฏิชีวนะอีกครั้ง
 หลังจากนั้นไม่กี่ปี ร่างกายที่อ่อนแออยู่แล้วจะเกิดการคิดเชิงโดยเริ่มจากปอดและปอดบวม
 ปอด (ปอดบวม) ซึ่งเป็นอวัยวะที่สำคัญที่สุดของระบบทางเดินหายใจได้รับผลกระทบแล้ว
 ม่อขรรค์ โรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้เป็นภาวะที่เกิดขึ้นก่อนโรคหอบหืด
 โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อโรคจมูกอักเสบได้รับการรักษาแบบกดอาการด้วยยา[61–67].
 กล่าวอีกนัยหนึ่ง
 ความผิดปกติจะออกจากบริเวณรอบนอกของระบบทางเดินหายใจและถูกกลืนเข้าไปในอวัยวะ
 ต่างๆ ของระบบ ซึ่งเป็นพื้นฐานอย่างยิ่งต่อการอยู่รอดของแต่ละบุคคล
 หากลำดับขั้นนี้เป็นหลักการทั่วไปในมนุษย์ทุกคน
 การเลือกกลไกป้องกันเพื่อให้อวัยวะอยู่ระดับรอบนอก (ต่อมทอนซิล)
 ถือเป็นการเลือกที่ดีที่สุด และแพทย์ที่เข้าใจและยอมรับหลักการเหล่านี้ควรเคารพ
 ในกรณีดังกล่าว

การบำบัดที่เลือกจะต้องไม่ระงับกระบวนการอักเสบและผลักดันให้ไปสู่ระดับที่ลึกกว่า
 แต่จะต้องสนับสนุนร่างกายเท่านั้น ช่วยให้ร่างกายเอาชนะปัญหาได้

ลองพิจารณากรณีอื่น ระบบทางเดินปัสสาวะ เรายังผู้ป่วยที่คิดเชิงทางเดินปัสสาวะแล้วซ้ำแล้ว
 และในที่สุดเขาก็เกิดโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบเรื้อรัง กลุ่มอาการกระเพาะปัสสาวะอักเสบ
 [68] หรือไตเสียหายถาวร [69] เมื่อคุณตรวจสอบประวัติของผู้ป่วยแต่ละราย
 คุณจะเห็นกระบวนการที่คล้ายกัน ในระยะแรก
 ร่างกายจะพยายามควบคุมการคิดเชิงให้อยู่ในระดับรอบนอกและคิดขึ้นมาขึ้น
 ดังนั้นจึงอันตรายต่อร่างกายโดยรวมน้อยกว่าการแทรกแซงของยาเคมีที่มีฤทธิ์แรงจะทำให้เรา
 ไม่สามารถปล่อยให้การรบกวนอยู่ในระดับรอบนอกได้ ส่งผลให้ระบบภูมิคุ้มกันอ่อนแอลง
 [70–74] และบังคับให้การคิดเชิงลุกลามไปสู่ระดับที่ลึกขึ้น
 จนกระทั่งเข้าไปถึงและคิดเชิงในส่วนที่ลึกที่สุดของระบบ ซึ่งในตัวอย่างนี้คือไต

ลองพิจารณาตัวอย่างอื่น
 มีผู้ป่วยที่ท้องเสียได้ง่ายและเกิดจากการติดเชื้อบางประเภท
 ท้องเสียเหล่านี้ได้รับการรักษาด้วยยาเคมีและบางครั้งใช้ยาปฏิชีวนะ
 และในที่สุดก็เกิดลำไส้ใหญ่อักเสบแบบเฉียบพลัน [75-77]
 ซึ่งต้องรักษาด้วยยาอื่น หลังจากนั้นไม่นาน
 ลำไส้ใหญ่อักเสบเป็นแผลและในที่สุดก็อาจกลายเป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่
 ใหญ่ได้ [78-84]
 การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะทำให้จุลินทรีย์ในลำไส้เปลี่ยนแปลงไป
 ทำให้จุลินทรีย์บางชนิดที่ไม่ใช้ออกซิเจนซึ่งปกติมีอยู่เพียงไม่กี่กลุ่มจุ
 ลินทรีย์ก็จะไม่เป็นอันตราย แต่ในกรณีนี้
 จุลินทรีย์เหล่านี้จะเริ่มเติบโตมากขึ้นไป
 การเจริญเติบโตมากขึ้นไปของจุลินทรีย์สามารถทำให้เกิดกระบวนการต่างๆ ในร่างกายได้
 เราอาจสันนิษฐานได้ว่าการใช้สารเคมีหนักทำลายเนื้อเยื่อภายในร่างกายได้ เมื่อไม่นานมานี้
 สมมติฐานที่ว่าคุณภาพของจุลินทรีย์มีบทบาทสำคัญในการก่อโรคมะเร็งได้รับการยอมรับมา
 ขึ้น[85-87].

กรณีเหล่านี้มีความคล้ายคลึงกันในเรื่องหนึ่ง: ในตอนแรก
 ร่างกายจะพยายามควบคุมการรบกวนให้อยู่ในระดับที่ไม่ถึงขั้นเป็นไป อยู่ภายนอก
 และจึงจัดการได้ง่าย คำถามคือ เราเข้าใจหลักการนี้หรือไม่
 และพยายามควบคุมการรบกวนให้อยู่ในระดับภายนอกหรือไม่
 หรือเราจะละเลยหลักการสำคัญนี้และดำเนินการต่อไปโดยคาดการณ์ของภาวะเฉียบพลัน
 การรบกวนหรือส่วนใหญ่มักเริ่มต้นเมื่อทารกที่ได้รับผลกระทบจากพื้นผิวหนังได้รับการรักษาด้วย
 ฮอร์โมนโคติโคสเตียรอยด์ ซึ่งพื้นผิวหนังจะถูกทำลาย
 ทำให้ร่างกายไม่สามารถแสดงการรบกวนที่ลึกกว่าพื้นผิวหนังได้
 ยาปฏิชีวนะมักถูกสั่งจ่ายให้เพื่อป้องกันการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ไม่ใช่เพราะอาการแสดง
 แต่เพียงเพราะการเพาะเชื้อในปัสสาวะมีผลบวกต่อแบคทีเรียบางชนิด
 แพทย์ไม่ได้สอบถามว่าทำไมร่างกายจึง "ต้องการ" แบคทีเรียเหล่านี้ แต่โดยทั่วไปแล้ว
 แพทย์จะสั่งจ่ายยาปฏิชีวนะที่แรง นี้ไม่ใช่แนวทางที่ดีที่สุดในการรักษาโรค
 และความคิดและแนวคิดที่กระตุ้นความคิดมากมายที่น่าเสนอในบทความนี้ควรค่าแก่การพิจารณา. ตัวอย่างเช่น ในสหรัฐอเมริกา สถิติล่าสุดระบุว่าผู้ป่วยไตวาย 328,000
 รายที่ต้องฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ซึ่งเป็นตัวเลขที่น่าตกใจ
 ทำไมในอดีตจึงไม่มีผู้ป่วยไตวายจำนวนมากขนาดนี้ เมื่อเราตรวจสอบประวัติผู้ป่วยเหล่านี้
 เราจะพบว่ามีการติดเชื้อซ้ำๆ ของทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง ซึ่งได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ
 ในที่สุด การติดเชื้อจะแสดงอาการที่ลึกลงไปจนกระทั่งปัสสาวะ จากนั้นจึงไปถึงเชิงกราน
 (ไตอักเสบ) และสุดท้ายไปที่ไต (ไตอักเสบ)
 ซึ่งทำให้การทำงานของไตของวัยชราสำคัญเหล่านี้หยุดชะงักอย่างถาวร
 คำถามคือยาปฏิชีวนะมีส่วนรับผิดชอบต่อการฉีกฉีกกล่าวในระดับใด

โรคต่างๆ ที่เกิดขึ้นเป็นผลจากเหตุการณ์ต่อเนื่องกัน

สิ่งที่เราสนใจคือการดูว่าโรคภัยแรงที่เกิดขึ้นในมนุษย์และในแค่บุคคล โดยเฉพาะนั้นมีความ
 ซึมซับกันผ่านห่วงโซ่ของเหตุการณ์ทางพยาธิวิทยาที่เริ่มต้นจากเหตุการณ์อักเสบเฉียบพลันและ
 สุดท้ายก็กลายเป็นโรคเสื่อมหรือเรื้อรังหรือไม่ ตัวอย่างเช่น
 มีคนเป็นโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์หรือโรคเสื่อมเรื้อรังอื่นๆ และตามความคิดทางการแพทย์ทั่วไป
 เหตุการณ์นี้ถือเป็นเหตุการณ์บังเอิญ แต่คำถามคือ
 "นี่เป็นเหตุการณ์บังเอิญหรือเป็นผลจากเหตุการณ์ทางพยาธิวิทยาที่แม่นยำและเกือบจะเป็นคณิตศ
 าสตร์ ซึ่งทำให้ผู้ป่วยรายนี้ต้องมาอยู่ในภาวะสุดท้ายนี้"

เป็นที่ทราบกันดีว่าระบบภูมิคุ้มกันเรียนรู้ที่จะป้องกันตัวเองจากประสพการณ์การระบาดของโรค
 เมื่อเราไม่อนุญาตให้กระบวนการนี้เกิดขึ้น
 ระบบภูมิคุ้มกันของเราจะไม่ได้แข็งแกร่งขึ้นแต่กลับอ่อนแอลง
 แม่นอนว่าหากเราปล่อยให้โรคเฉียบพลันทั้งหมดดำเนินไปตามธรรมชาติ ผู้ป่วยบางรายอาจเสียชีวิต
 บางครั้ง "ปอดบวม" จะแข็งแกร่งกว่าการป้องกัน และผู้ป่วยจะเสียชีวิต
 นั่นคือการดำเนินไปของโรคเฉียบพลันทั้งหมด ซึ่งโรคเหล่านี้มี ระยะเริ่มต้น จุดสุดยอด
 และจุดสิ้นสุดที่ส่งผลให้หายขาด (ตายตัว-ตายไป) หรือเสียชีวิต
 นั่นคือจุดที่เราสามารถใช้ประโยชน์จากโฮโมโอเพียตีและวิธีการทางเลือกอื่นๆ

the chronic condition started with a sub-acute inflammato-

ได้แทนที่จะระงับการติดเชื้อ
 เราสามารถช่วยให้ร่างกายเอาชนะระยะเฉียบพลันด้วยวิธีธรรมชาติได้ด้วยวิธีการเสริมสร้างการป้องกันด้วยวิธีการรักษาที่ทำให้
 เกิดอาการคล้ายกับโรค ด้วยวิธีนี้ เราจะช่วยให้ร่างกายกลับสู่ภาวะสมดุล ก่อนหน้านั้น ผมเคยพูดถึงทฤษฎีที่เรียกว่า
 "ทฤษฎีความต่อเนื่องเป็นหนึ่งเดียวกันของโรคต่างๆ โรคเฉียบพลันและเรื้อรัง" ตามทฤษฎีนี้
 โรคเรื้อรังทั้งหมดและโรคเรื้อรังเสื่อมที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติทั้งหมดคือ "กระบวนการ
 อักเสบ"[88] ความแตกต่างหลักระหว่างกระบวนการอักเสบในภาวะเรื้อรังและการอักเสบเฉียบพลัน
 คือการใช้สูงในระยะเฉียบพลัน [89-98].

ร่างกายเมื่อมีโอกาสดูดซับสิ่งสูงก็ถือว่ามีความผิดปกติพอสมควร
 แต่เมื่อร่างกายไม่สามารถทำได้อีกต่อไป
 แสดงว่าเราไม่ได้ปล่อยให้กระบวนการอักเสบนี้เกิดขึ้นที่ระดับนอก
 และตอนนี้กระบวนการอักเสบได้ลุกลามไปสู่ระดับที่ลึกกว่า
 ไปสู่อวัยวะที่สำคัญหรือแม้กระทั่งระบบทั้งหมด (เช่น โรคแพ้ภูมิตัวเอง)
 สถานการณ์ใหม่คือตอนนี้ร่างกายกำลังเผชิญกับกระบวนการอักเสบที่เฉียบพลัน
 โดยมีขีดจำกัดหรือไม่มีขีดชัดเจน แต่ก็มีความเป็นไปได้ที่ร่างกายจะสลายตัวในที่สุด (lysis)
 ในทางตรงกันข้าม สิ่งที่เกิดขึ้นในตอนนี้เป็นกระบวนการอักเสบที่เฉียบพลันทำลายบริเวณใหม่ ๆ
 อย่างต่อเนื่อง และอาการเรื้อรังก็แสดงอย่างต่อเนื่อง[99-108].

เรามีอาการอักเสบแบบเดียวกับอาการอักเสบเฉียบพลันที่ส่วนปลายของร่างกาย
 แต่ในระดับที่ลึกกว่า และร่างกายไม่สามารถเอาชนะอาการนี้ได้โดยการสร้างไข้สูง
 แม้จะทำการบรรเทาอาการเป็นระยะๆ ที่ตาม ตัวอย่างเช่น
 ผู้ป่วยเป็นไมเกรนมักจะบอกว่ามีอาการกำเริบเป็นระยะๆ[109-114].

เช่น สัปดาห์ละสองหรือสามครั้ง ในกรณีเหล่านี้ หากเราสอบถาม เราจะพบว่า มีโรคเฉียบพลันหลายโรคก่อนที่ไม่ทราบจะเริ่มมีไข้สูง เช่น ต่อมา ต่อมาตอนชิลอีกสัปดาห์หนึ่ง ภาวะแพ้ปัสสาวะอักเสบ หรือหลอดลมอักเสบ ซึ่งได้รับการรักษาอย่างไม่ถูกต้องและระงับก่อนที่จะมีไม่ทราบ อาการอักเสบแบบเฉียบพลันนี้ ไม่สามารถแสดงอาการได้เมื่อเป็นต่อมทอนซิลอักเสบ และขณะนี้ ร่างกายจะฟื้นฟูความแข็งแรงและพยายามสร้างภาวะเฉียบพลันแบบเดิมขึ้นมาใหม่ ผู้ป่วยรู้สึกว่าการนี้เกิดจากกลุ่มอาการที่เราเรียกว่าไมเกรนหรือ “อาการปวดศีรษะแบบคลัสเตอร์” อาการปวดรุนแรงมาก ปวดร้าวขมับและกระบอกตา ปวดข้างเดียวคล้ายไมเกรน แต่จะปวดเป็นชุด ๆ เป็นช่วง ๆ มาก ภาย เมื่อหลายปีก่อน ตอนที่ผมพูดถึงความต่อเนื่องของโรค ผมไม่รู้จักโรคทางชีวเคมีที่ก่อให้เกิดการอักเสบแบบเฉียบพลันเหล่านี้ ต่อมา ผมได้อ่านเกี่ยวกับเนื้องอกหรือโปรตีนที่ก่อให้เกิดการอักเสบ[115-121]. นักเรียนคนหนึ่งของผมมาขอการศึกษาวินิจฉัยที่ดำเนินการในสหรัฐอเมริกาทำให้ผมดู ซึ่งแสดงให้เห็นว่าโรคจิตเภทน่าจะเป็นกระบวนการอักเสบ [122] ปฏิบัติการตอบสนองทันทีของนักวิจัยทางการแพทย์คือการค้นพบว่าการอักเสบเพื่อรักษาโรคจิตเภท ดังนั้น ตลอดหลายปีที่ผ่านมา เราไม่ได้เรียนรู้ว่าวิถีคิดแบบนี้ผิด และเรายังคงยืนกรานที่จะใช้วิถีคิดแบบนี้ต่อไปแม้กระทั่งในช่วงสุดท้ายนี้ นั่นคือการกำจัดตัวก่อการอักเสบที่เสถียรหรือระบบภูมิคุ้มกัน ความคิดทางการแพทย์แบบเดิมคือ “ให้เรารักษาตัวการที่ทำให้เกิดโรค กันหาสารเคมีที่สามารถกำจัดมันและรักษาผู้ป่วยได้” พวกเขาล้มเหลวในการตระหนักว่าโปรตีนเหล่านี้เป็นโปรตีนที่ทำให้เกิดการอักเสบและไม่สามารถกำจัดได้ด้วยสารเคมี แต่สามารถรักษาได้โดยการเสริมสร้างระบบภูมิคุ้มกันเท่านั้น หากการแพทย์ไม่ละทิ้งวิถีคิดแบบนี้ มนุษยชาติจะยังคงประสบกับโรคที่ซับซ้อนมากขึ้นเรื่อยๆ ซึ่งจะรักษาได้ยากขึ้นเรื่อยๆ

โฮมีโอพาธีสามารถนำระบบภูมิคุ้มกันให้กลับมามีพลังเหมือนเดิม

ร่างกายมีความสามารถในการตอบสนองต่อปัจจัยกดดันจากสิ่งแวดล้อม ซึ่งต้องได้รับการเสริมมากกว่าการกดอาการ เพื่อเอาชนะการอักเสบด้วยวิธีธรรมชาติ โดยไม่ผลักดันให้เข้าสู่ระดับที่ลึกกว่า กระบวนการตอบสนองของร่างกายที่ก่อให้เกิดการอักเสบเฉียบพลันพร้อมกันใช้สูงนี้ “เป็นผลจากปฏิริยาทางชีวเคมีนับล้านๆ ครั้ง” โดยมีจุดประสงค์เพื่อสร้างสมดุลที่สูญเสียไปขึ้นมาใหม่ - ภาวะธำรงดุล หากกระบวนการนี้ถูกขัดจังหวะและถูกบังคับให้หยุดไปด้วยเคมีที่รุนแรง หากกระบวนการนี้ยังไม่ถึงจุดสุดยอดของการรักษาซึ่งจะนำไปสู่ภาวะธำรงดุล ร่างกายจำเป็นต้องจัดระบบป้องกันใหม่ และระบบภูมิคุ้มกันจะตัดสินใจใช้แนวป้องกันที่ลึกกว่า โดยรับเอากระบวนการอักเสบเข้ามาไว้ภายในนี้คือจุดเริ่มต้นของโรคเรื้อรัง อาจเป็นโรคหลอดเลือด โรคเนื้อเยื่อ แอภูมิตัวเอง (SLE) โรคสะเก็ดผื่น โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง โรคกล้ามเนื้อและเส้นประสาท โรคทางจิตเวช โรคออทิซึม ฯลฯ ทั้งหมดนี้ล้วนมีกระบวนการที่คล้ายกัน ความแตกต่างที่สำคัญคือ ในครั้งนี้ ระบบภูมิคุ้มกันไม่สามารถรวบรวมความแข็งแรงเพื่อกระตุ้นให้มีไข้สูงอีกครั้งเพื่อรักษาโรคได้ คือต่อไป หากมีระบบการรักษาโรคเฉียบพลันด้วยวิธีที่ไม่รุนแรงกว่านี้ ระบบภูมิคุ้มกันก็จะไม่จำเป็นต้องประนีประนอมและยอมรับความผิดปกติในระดับที่ลึกกว่า การกดอาการไว้ในแม้กระทั่งกรณีหรือในเด็กเล็กอาจทำให้เกิดอาการออทิซึมได้[123] เด็กออทิซึมมักไม่มีไข้ - พวกเขาเคยมีใช้ก่อนที่จะกลายเป็นออทิซึม เช่น เด็กจำนวนมากมายที่โรคนิวมาทอซีสๆ ที่มีไข้สูงซึ่งถูกกดไว้ด้วยยาปฏิชีวนะหรือยาลดไข้ที่แรง เป็นเรื่องที่ที่น่าสนใจที่จะสังเกตว่าหากเด็กมีไข้ อาการออทิซึมของพวกเขาจะดีขึ้น [124] หากได้รับการรักษาที่ถูกต้อง ใช้จะกลับมามีพลังขึ้น ในขณะที่พฤติกรรมของออทิซึมจะดีขึ้นอย่างมาก

โรคต่างๆ ในสังคมยุคใหม่ของเราส่งผลกระทบต่อระบบประสาทส่วนปลายและส่วนกลางมากขึ้นเรื่อยๆ เนื่องจากสมองเป็นอวัยวะที่สำคัญที่สุด หากเรายังคงปล่อยให้โรคกลุ่มนำไปสู่ศูนย์กลางของร่างกาย ในไม่ช้านี้ เราพบเห็นโรคจิตเพิ่มขึ้นอย่างมหาศาลนักวิจัยชาวญี่ปุ่น ได้ค้นพบว่าพวกเขาสามารถรักษามะเร็งได้โดยการสร้างไข้ [125] ผ่านแอนติเจนที่แตกต่างกันเพื่อทำให้ร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้น และพวกเขาทำให้ผลลัพท์ที่น่าทึ่งมาก พวกเขาใส่สารกระตุ้นไข้เข้าไปในร่างกาย ร่างกายตอบสนองและพวกเขาก็เห็นว่ามะเร็งดีขึ้น [126] สิ่งเดียวกันนี้พบในเด็กที่ได้รับผลกระทบจากออทิซึม [127]

เราหวังว่าเราคงตอบคำถามของเด็กได้ว่า “ทำไมหนูถึงป่วย” เหตุใดเขาจึงเริ่มเป็นต่อมทอนซิลอักเสบและตอนนี้กลายเป็นโรคหอบหืด

การอภิปราย

ทุกๆ ก้าวที่มนุษย์ก้าวไปข้างหน้าในความพยายามทางวิทยาศาสตร์นั้นมักจะพบกับการต่อต้านเสมอ ประวัติศาสตร์ของมนุษย์เต็มไปด้วยการปฏิวัติทางสังคมและวิทยาศาสตร์ที่สั่นคลอนรากฐาน และความเชื่อที่มีอยู่ของมนุษย์ การค้นพบดังกล่าวมักต้องใช้เวลาหลายปีในการประดิษฐ์คิดค้นและยอมรับ อย่างไรก็ตาม ก้าวสำคัญเหล่านี้แต่ละก้าวได้เปิดโลกทัศน์ที่กว้างขึ้นเรื่อยๆ ซึ่งช่วยให้มนุษย์สามารถวิวัฒนาการได้ โฮมีโอพาธีเป็นหนึ่งในการปฏิวัติครั้งยิ่งใหญ่เหล่านี้ และเนื่องจากโฮมีโอพาธีมีผลต่อระดับของภูมิคุ้มกันที่ยังไม่ใคร่รู้จักและสำรวจมากนัก จึงต้องใช้เวลามากกว่าสองร้อยปี (นับตั้งแต่ชาวยุโรป ฮาร์เนมันน์ค้นพบ) ก่อนที่โลกวิทยาศาสตร์จะเปิดใจยอมรับการประเมินอย่างจริงจังจากหลักฐานนับหมื่นชิ้นในปี 2010 เกี่ยวกับผลกระทบอันน่าอัศจรรย์ของโฮมีโอพาธีต่อมนุษย์และสัตว์[128-129]

พวกเราต่างตระหนักดีถึงความจริงที่ว่าสิ่งมีชีวิตทุกชนิดไม่สามารถหลีกเลี่ยงของถูกของอูnehพลศาสตร์ได้ ตามกฎข้อที่สองนี้ จักรวาลทั้งหมดมีแนวโน้มโน้มเอียงไปสู่ความไม่เป็นระเบียบสูงสุดโดยธรรมชาติ มิใช่เพียงพลังงานอิสระในระบบเท่านั้นที่ต่อต้านการเพิ่มขึ้นของความเอนโทรปีได้ ไม่มีใครปฏิเสธการมีอยู่ของความเป็นคู่ตรงข้ามในสิ่งมีชีวิตทุกชนิดได้ ซึ่งแนวโน้มสากลที่มุ่งไปสู่ความไม่เป็นระเบียบ (บางสิ่งบางอย่างที่เกิดขึ้นโดยธรรมชาติหลังจากการคายของสิ่งมีชีวิตนั่นเอง) ถูกต่อต้านอย่างต่อเนื่องโดยแนวโน้มภายในที่มุ่งไปสู่ความเป็นระเบียบและความกลมกลืนในสมดุลของพลังที่รักษาให้สิ่งมีชีวิต “มีชีวิตอยู่”

การค้นพบกลไกทางชีวเคมีที่ซับซ้อนและนำออร์บิทัลของชีวิตทำให้มนุษย์ได้สัมผัสกับความ เป็นไปไม่ได้ที่จะส่งผลกระทบต่อชีวิต โดยตรงนำโมเลกุลอื่นเข้าสู่ระบบของร่างกายเพื่อพยายามปรับเปลี่ยนเส้นทางและความ ความ “สาเหตุ” ของการทำงานผิดปกติ ในความเป็นจริง ในระบบพลังงานที่ควบคุมตัวเองมาเป็นเวลาว่าสี่พันล้านปี กลไกทางชีวเคมีที่เราสังเกตพบเมื่อระบบไม่สมดุล (เช่น ในช่วงที่มีไข้สูง) เป็นเพียงผลสุดท้ายของวิธีแก้ปัญหาคือที่คิดที่ที่สุดเท่าที่เป็นไปได้ ซึ่งกลไกการป้องกันอันชาญฉลาดและนำออร์บิทัลที่พบเพื่อพยายามฟื้นฟูความสงบเรียบร้อยใน ระบบที่ได้รบกวนผลกระทบจากปัจจัยกดดัน ดังนั้น การใช้สารเคมีอื่นๆ จึงไม่ควรขัดขวางผลกระทบจากการเผาผลาญเหล่านี้ เพราะสารเคมีเหล่านี้ไม่ได้ทำอะไรมากกว่าขัดขวางกลไกการป้องกันในการแสดงออกอย่างชาญฉลาดของการฟื้นฟูตัว

ครั้งกันข้าม จำเป็นต้องส่งเสริมความสามารถของกลไกการป้องกันโดยกำจัดสาเหตุ
“เชิงพลังงาน” ที่ทำให้กลไกอ่อนแอลง

บทสรุป

มนุษย์ทุกคนได้รับผลกระทบจากโรคต่างๆ ทั้งเฉียบพลันและเรื้อรัง ซึ่งเชื่อมโยงกันตลอดชีวิตเป็น
“ความต่อเนื่องของพื้นฐานโรคที่เป็นหนึ่งเดียว”
ซึ่งนำไปสู่ภาวะโรคขั้นสุดท้ายที่เป็นจุดสิ้นสุดของชีวิต

คำถามคือการแพทย์สามารถค้นพบวิธีการรักษาโรคเฉียบพลันซึ่งเป็นจุดเริ่มต้นของความไม่สมดุล
ด้วยวิธีการที่ไม่รุนแรงได้หรือไม่
โดยส่งเสริมและเพิ่มการตอบสนองตามธรรมชาติของระบบภูมิคุ้มกัน
แทนที่จะกดระบบภูมิคุ้มกันด้วยยาเคมีที่รุนแรง
และอาจทำลายระบบภูมิคุ้มกันจนไม่สามารถฟื้นฟูได้
กลไกการป้องกันตนเองโดยรวมดูเหมือนจะมีสติปัญญา “ที่สูงกว่า”
ที่สามารถรักษาสมดุลที่เหมาะสมภายใต้ความเครียดใดๆ ก็ได้ แต่หากภายใต้เงื่อนไขบางอย่าง
ร่างกายไม่สามารถเอาชนะและกำจัดตัวก่อความเครียดได้ในขณะที่ปัญหาอยู่ที่ระดับรอบนอก
ร่างกายจะได้รับผลกระทบโดยรวมและถ่ายโอนการป้องกันไปยังระดับที่ลึกกว่า
โดยลดการป้องกันไปยังอวัยวะหรือระบบที่ลึกกว่าและสำคัญกว่า ในลักษณะนี้จึงถือเป็น
“จุดเริ่มต้น” ของโรคเสื่อมเรื้อรัง

แบบจำลองที่รื้อฟื้นแนวคิดที่นี้เกิดจากการสังเกตผู้ป่วยโดยตรงนับหมื่นคนเป็นเวลานานเกือบห้าสิบปี

อ้างอิง:

- 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
- Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886-94
- Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733-45
- Guilherme L, Faé K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7(28): 1-15
- Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2-3): 199-207
- Guilherme L, Faé KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how S. pyogenes-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051: 132-40
- Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: cross-reactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein Pept Sci*, 2007; 8(1): 39-44
- Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1): 56-64
- Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5): 261-66
- Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*, 2007; 50(4): 685-97
- Gölbasi Z, Uçar O, Keles T et al: Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*, 2002; 4(5): 593-95
- Otto CM: Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652-54
- Norman DC: Fever in the elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148-51
- Vithoulkas G: The three levels of the human being. In: Vithoulkas G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1st ed. NY, 1980; 23-44
- Vithoulkas G: The energy complex of the human body. In: Vithoulkas G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1st ed. Berkeley, 1991; 42-61
- 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
- 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
- Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al: Association of NOD2 leucine rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*, 2001; 411(6837): 599-603
- 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
- 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
- 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
- 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
- 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
- González C, Nájera O, Cortés E et al: Susceptibility to DNA damage induced by antibiotics in lymphocytes from malnourished children. *Teratog Carcinog Mutagen*, 2002; 22(2): 147-58
- 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
- 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
- Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW et al: Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*, 2004; 291(7): 827-35
- 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
- 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
- Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. I. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to *in vivo* antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291-99
- 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
- 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
- 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
- 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
- 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
- Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946-62
- Rancé F, Boguniewicz M, Lau S: New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008; 19(Suppl 19): 17-25

- 39 Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. J Vasc Surg, 2008; 47(1): 131-36
- 40 Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. Acta Dermatovenerol Croat, 2007; 15(3): 158-66

- 41 Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225–31
- 42 Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185–86, 1188–90
- 43 Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III: Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*, 2007; 52(4): 930–37
- 44 El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11–19
- 45 American Academy of Allergy Asthma & Immunology. Asthma statistics. http://www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm
- 46 Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsorita et al: Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease: case-controlled study in Crete. *Dis Colon Rectum*, 1999; 42(2): 225–30
- 47 Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185–88
- 48 Timio M, Capodicasa E: Ippolito Albertini and Michael Albertus: disparate old and innovative theories on dropsy and edema. *Am J Nephrol*, 2002; 22(2–3): 220–24
- 49 USA deaths statistics. http://www.whale.to/a/usa_deaths.html
- 50 Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
- 51 Autism increase. http://www.whale.to/a/autism_increase.html
- 52 Bruce TJ, Pickett JA: Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4): 387–92
- 53 Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826–33
- 54 McPhee JB, Scott MG, Hancock RE: Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2005; 8(3): 257–72
- 55 Kraus D, Peschel A: *Staphylococcus aureus* evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437–51
- 56 Lee HY, Andalibi A, Webster P et al: Antimicrobial activity of innate immune molecules against *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* and nontypeable *Haemophilus influenzae*. *BMC Infect Dis*, 2004; 4: 12
- 57 Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2): 47–70
- 58 Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259–68
- 59 Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z: The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6): 593–604
- 60 GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/1-3/01-effects-children.htm#0p0>
- 61 Polosa R, Al-Delaimy WK, Russo C et al: Greater risk of incident asthma cases in adults with allergic rhinitis and effect of allergen immunotherapy: a retrospective cohort study. *Respir Res*, 2005; 6: 153
- 62 Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA: Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2002; 109(3): 419–25
- 63 Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C et al: Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*, 1999; 104: 301–4
- 64 Leynaert B, Neukirch C, Kony S et al: Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2004; 113(1): 86–93
- 65 Shaaban R, Zureik M, Soussan D et al: Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176(7): 659–66
- 66 Mete N, Sin A, Gulbahar O et al: The determinants of bronchial hyperresponsiveness in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2004; 93(2): 193–99
- 67 Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis and bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2004; 32(6): 340–43
- 68 Warren JW, Brown V, Jacobs S et al: Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*, 2008; 71(6): 1085–90
- 69 Orellana P, Cavagnaro F, Baquedano P et al: Risk factors for permanent kidney damage in children with urinary tract infection. *Rev Med Chil*, 2002; 130(10): 1147–53
- 70 Heinle S, Stünkel K, Zähler H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*, 1988; 38(8): 1130–33
- 71 Tanouchi Y, Shichi H: Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrotetrolide antibiotic, tetractin. *Immunology*, 1988; 63(3): 471–75
- 72 De Simone C, Pugnali L, Cilli A et al: Pharmacokinetic assessment of immunosuppressive activity of antibiotics in human plasma by a modification of the mixed lymphocyte reaction. *Crit Care Med*, 1984; 12(6): 483–85
- 73 Horáková L, Nouza K, Pospíšil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytosipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5): 312–26
- 74 Siefert G, May DJ, Günther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12): 2109–12
- 75 Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M et al: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*, 1978; 298(10): 531–34
- 76 Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5): 778–82
- 77 Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3): 530–39
- 78 Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5): 279–302
- 79 Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1): 57–68, 71–72
- 80 D'Haens GR, Lashner BA, Hanauer SB: Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*, 1993; 88(8): 1174–78
- 81 Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6): 1428–35
- 82 Hordijk ML, Shivananda S: Risk of cancer in inflammatory bowel disease: why are the results in the reviewed literature so varied? *Scand J Gastroenterol Suppl*, 1989; 170: 70–74
- 83 Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11): 862–66
- 84 Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakulvong S et al: Ulcerative colitis in Thailand: a clinical study and long term follow-up. *J Med Assoc Thai*, 2001; 84(9): 1281–88
- 85 Finegold SM, Molitoris D, Song Y et al: Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(Suppl.1): S6–S16
- 86 Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL: Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol*, 2005; 54: 987–91
- 87 Song Y, Liu C, Finegold SM: Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(11): 6459–65
- 88 University of California, Berkeley Wellness Letter The newsletter of nutrition, fitness, and self-care. 2008;24: 4 From the School of Public Health – WellnessLetter.com 10/2/2009
- 89 Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
- 90 Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci*, 1998; 856: 224–33
- 91 Kluger MJ: Fever. *Pediatrics*, 1980; 66(5): 720–24
- 92 Cunha BA: Symposium on infections in the compromised host. Significance of fever in the compromised host. *Nurs Clin North Am*, 1985; 20(1): 163–69
- 93 Bernheim HA, Block LH, Atkins E: Fever: pathogenesis, pathophysiology, and purpose. *Ann Intern Med*, 1979; 91(2): 261–70
- 94 Soszyński D: The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw*, 2003; 57(5): 531–54
- 95 Kluger MJ: Phylogeny of fever. *Fed Proc*, 1979; 38(1): 30–34
- 96 Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am*, 1996; 10(1): 1–20
- 97 Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C: The role of fever in the infected host. *Microbes Infect*, 2000; 2(15): 1891–904
- 98 Hasday JD, Garrison A: Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(Suppl.5): S234–41

- 99 Romanovsky AA, Székely M: Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses*, 1998; 50(3): 219–26
- 100 Meira LB, Bugni JM, Green SL et al: DNA damage induced by chronic inflammation contributes to colon carcinogenesis in mice. *J Clin Invest*, 2008; 118(7): 2516–25
- 101 Ernst P: Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999; 13(Suppl.1): 13–18
- 102 Chavarría 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 Meinel 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 S: Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia*, 2005; 25(10): 811–16
- 115 Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S: Weekend migraine. *Cephalalgia*, 2007; 27(4): 343–46
- 116 Zeremski M, Petrovic LM, Talal AH: The role of chemokines as inflammatory mediators in chronic hepatitis C virus infection. *J Viral Hepat*, 2007; 14(10): 675–87
- 117 Driscoll KE: Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res*, 1994; 20(6): 473–90
- 118 Hachicha M, Naccache PH, McColl SR: Inflammatory microcrystals differentially regulate the secretion of macrophage inflammatory protein 1 and interleukin 8 by human neutrophils: a possible mechanism of neutrophil recruitment to sites of inflammation in synovitis. *J Exp Med*, 1995; 182(6): 2019–25
- 119 Smith RE, Strieter RM, Zhang K et al: A role for C-C chemokines in fibrotic lung disease. *J Leukoc Biol*, 1995; 57(5): 782–87
- 120 Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G: Inflammatory proteins as predictors of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2004; 19(Suppl.5): V67–72
- 121 Chait A, Han CY, Oram JF, Heinecke JW: Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Lipoprotein-associated inflammatory proteins: markers or mediators of cardiovascular disease? *J Lipid Res*, 2005; 46(3): 389–403
- 122 O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the "other" inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*, 2006; 8(1): 62–68
- 123 Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
- 124 Torres AR: Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr*, 2003; 3: 9
- 125 Hobohm U: Fever therapy revisited. *Br J Cancer*, 2005; 92(3): 421–25
- 126 Hobohm U: Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother*, 2001; 50(8): 391–96
- 127 Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC et al: Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(6): e1386–92
- 128 Mastrangelo D, Loré C: The growth of a lie and the end of "conventional" medicine. *Med Sci Monit*, 2005; 11(12): SR27–31
- 129 Mastrangelo D: Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. *Med Sci Monit*, 2007; 13(1): SR1–8