

A betegségek kialakulásának „kontinuumja” - egységes elmélet

George Vithoulkas, Stefano Carlino

A Klasszikus Homeopátia Nemzetközi Akadémiája (International Academy of Classical Homeopathy), Alonissos, Görögország

Összefoglaló

A dolgozat témáját egy gyermek kérdése ihlette: "Miért betegszem meg? "A kérdés az nagyon érdekes, de a válasz rá nem olyan egyszerű. Ez a dolgozat kitér e nehéz kérdés néhány lehetséges válaszára. Egy személy életében -a születéstől a halálig - az őt érő patológiás állapotok sorában egy "kontinuum"¹figyelhető meg. A test, mint egész, mélységesen szenved bármely akut vagy krónikus betegségállapot esetén, amelyet rosszul kezelnek, vagy elhanyagolnak. Egy személy kórtörténetében a krónikus és akut betegségek láncszemekként egymáshoz szorosan kapcsolódó immunválaszok sorát képezik, egy igazi "folytonosság" képében, amely minden pillanatban jelzi ennek a kontinuumnak a végeredményét. Az elv, melyet most megismertetünk az, hogy a betegségek elnyomása, gyógyszerek vagy más eszközök mértéktelen használata által, sok esetben legyőzi a szervezet természetes védelmi rendszerét, kompromisszumra kényszerítve az immunrendszert, és arra, hogy mélyebb védelmi vonalat állítson fel, amely egy újabb krónikus állapot kezdetét fogja jelenteni. Így az eredeti akut gyulladós állapot továbbra is folytatódhat egy szubakut gyulladós folyamat formájában, egy mélyebb szinten.

Az akut gyulladós állapotokat tehát nagyon óvatosan kell kezelni már a gyermekkori kezdetektől számítva, annak érdekében, hogy az immunrendszert ne kelljen kompromisszumra kényszeríteni. Ugyanakkor itt azt az elgondolást is indítványozzuk miszerint minden krónikus, degeneratív betegségnek egy szubakut gyulladós jellege is van és, hogy a „gyulladás” jelenti bármely betegség legfontosabb közös paraméterét.

Kulcsszavak:A betegségek kialakulásának „kontinuumja” - egységes elmélet• Homeopátia • Láz • Akut és krónikus betegség •Szubakut gyulladás • Egységes elmélet

¹Folytonosság (ford)

Háttér

Egy személy életében, születésétől haláláig előforduló akut és krónikus természetes betegségek sorozatában fellelhető egy „kontinuum”. Amikor az akut betegségek nincsenek megfelelően kezelve, és a beteg immunrendszere le van gyengülve, a személy általános egészségi állapota folyamatosan romlik.

A gyermekkori akut betegségeket (nem a járványosakat, hanem azokat, amelyek elsősorban a külső környezeti hatásoknak kitett szervrendszereket érintik, azaz a légutakat, tápcsatornát és a bőrt) körültekintően kell kezelni és nem elnyomni túlzott gyógyszereléssel, mert ha mégis, akkor az akut betegségek továbbra is fennállnak majd, egyfajta módosult formában, mint szubakut gyulladásos folyamatok, aktiválják a szervezet genetikai hajlamait, és így majd krónikus degeneratív betegségeként fognak megnyilvánulni. Minden krónikus betegségállapotnak van egy gyulladásos jellege is és ez a “gyulladás” jelenti a legfontosabb paramétert, amely minden betegséget jellemez.

Ha a szervezetet, miközben magas láza van, ismételten, agresszív módon, erős vagy túlzott mértékben gyógyszerekkel terhelik, miközben az immunrendszer már eleve legyengült állapotában van, ezen felül akár olyan mértékig sérülhet, hogy már nem lesz képes magas lázzal reagálni akkor sem, ha virulens mikrobákkal találkozna [1]. Az egyik legjobb példa erre a krónikus fáradtság szindróma, vagy más néven "posztvírusos szindróma". Ezekben a helyzetekben ismert, hogy a vírusfertőzés után kialakulhat egy krónikus betegségállapot [2], amelyet esetenként tartós, elgyengítő fáradtság, izomgyengeség, enyhe láz, érzékeny nyirokcsomók, fejfájás és depresszió jellemez. Egy másik példa az akut vírusos hepatitisz, amely a későbbiekben is májműködési zavarokat eredményez és végül cirrózishoz vezet [3], valamint az akut reumás láz, amely krónikus szívbetegségben végződik [4-12]. Ismert az a tény is, hogy az idős személyek képessége arra, hogy magas lázzal válaszoljanak fertőző ágenssel történő találkozás esetén, alacsonyabb [1,13]. Minden olyan esetben, amikor vírusfertőzés okozta magas lázat erőszakosan fojtanak el erre vonatkozó eszközökkel, az általános egészség szintje súlyosan megsérül. Ugyanakkor új krónikus degeneratív állapot kezdődik, olyan, amelyre a test genetikailag hajlamos.

A kérdések, amelyek itt felmerülnek: mi a kapcsolat az akut gyulladásos folyamatok és az akut fellángolásokkal jellemezhető krónikus betegségek között? És vajon lehetséges, hogy ezek egy és ugyanazon alapvető zavar összetevői lennének?”

Akut betegségekben, az erős kémiai anyagokkal történő agresszív beavatkozást követően, a szervezet általános egészségi állapota romlani fog, feladja a

védekezését a perifériás szinteken és nekikezd, hogy megvédje a szervezetet a mélyebb szinteken. Ha ezt az új védelmi vonalat ismét támadás érné, a védelem áttevődne egy még mélyebb szintre. Védelmi vonal alább ereszkedése egy hierarchikus terv alapján megy végbe, amely úgy tűnik, hogy archetípusa minden embernek - perifériás fertőzések, melyek mélyebbre, központi szintek fele haladnak.

Ezért, a hipotézis melyet felállíthatunk az, hogy az immunrendszer, amelynek fő célja, hogy az életet fenntartsa bármilyen áron, oly módon van felépítve, hogy különböző szinteken különböző módon válaszoljon, és reagáljon. Az immunrendszernek számos védelmi szintje van. Az első védelmi vonal az lesz, hogy magas lázat hoz létre. Ha ez már többé nem lehetséges az immunrendszer hiányosságának köszönhetően, akkor a második védelmi vonalban szubakut gyulladással válaszol, amely diffúzabb és így annál legyengítőbb hatással van a létfontosságú szervek vagy rendszerek bevonásával [14,15].

Az emberi lény végtelen összetettsége

Ha az embert egységes egésznek tekintjük, intelligenciával, érzésekkel, nyelvi, kognitív és kreatív képességekkel, nincs más élőlény ezen a bolygón, amely **olyannyira összetett és több dimenziós lenne, mint amilyen az ember.** Nem létezik tehát hogy olyan fajta biokémiai vizsgálat, amely egy nagyon határozott választ nyújthat arra, hogy milyen mértékű az egyén egészsége egy adott pillanatban. A laboratóriumi vizsgálatok nagyjából megközelíthetik ugyan, hogy mi történik biokémiai szinten meghatározott időben, de nem tudják megállapítani átfogó módon az egészség állapotát. Ebben a tanulmányban megpróbálunk meghatározni néhány paramétert, amelyek segítik az orvost, hogy betegének általános egészségi állapotáról pontosabb képet alkothasson.

A környezet szerepe a betegségek létrehozásában és alakításában

Általában a betegségek az élet nagyon korai időszakában kezdenek megnyilvánulni, amikor a környezet ellenségessé válik az újszülött számára. Egy olyan környezetben élünk, ahol betegséget hordozó organizmusok, vagy olyan anyagok vannak, amelyek a testet önvédelemre kényszerítik. Az összefüggés, ami meghatározza, hogy a betegségfolyamat mozgásba lendül-e, az egyén alkalmazkodási és önvédelmi képessége, illetve az ellenséges organizmus egészség-befolyásoló képessége között áll fenn. Ahhoz hogy egy egyén megbetegedjen, nyilvánvaló, hogy kiváltó tényezőre van szükség, de emellett az immunrendszernek is legyengülve kell lennie, és az ellenséges organizmusra nézve fogékony hajlammal kell rendelkeznie. Ez nagyon igaz egy első szinten, például előfordulhat, hogy ha adott egy mikroba, és egy szervezet, amely fogékony erre a mikrobára, akkor ebben elindulhat a mikrobiális fertőzés, vagy

megetörténhet, hogy kémiai anyag váltja ki a betegséget, amelynek egy erre érzékeny szervezet ki van téve [16,17].

Az életmód betegségformáló szerepe

Egy másik fontos ok, amiért megbetegszünk gyakran éppen a saját életmódunk, étkezési és egyéb szokásaink, gondolataink eredménye, valami, ami a természet törvénye ellen tesz. Ha áthágjuk ezeket a természet adta határokat, akkor elkerülhetetlenül elveszítjük a homeosztázis egyensúlyát. Például, ha állóképességünkön túl erőltetjük magunkat, a szervezetünk egyszer csak betegséggel fog reagálni. Amikor negatív érzéseket táplálunk, a bennünk rejlő a krónikus betegségekre való hajlamokat kelthetjük életre.

A betegségre való hajlam

A környezet és az életmód nem elegendők ahhoz, hogy betegséget hozzanak létre; létezik egy betegség-hordozótényező, és az **emberi test erre a tényezőre érzékennyé válhat**, így alakul ki az akut betegség. Közismert, hogy két vagy akár több férfi is kapcsolatot létesíthet egy gonorreával fertőzött nővel, ám közülük csak egy betegszik meg. A szervezetben betegség alakul ki, amikor létezik rá egy hajlam, egy gyengeség, egy konkrét betegség-hordozótényezővel szemben (nem mindenki fog a tuberkulózisban megbetegedni Mycobacterium tuberculosis-val való kontaktus eredményeként). Más szóval, ha a stresszor² ereje és a védekező mechanizmusok ereje közül a stresszoré az erősebb, a test megbetegszik, vagy ha a stresszor erőssége túlzott, akár el is pusztíthatja a beteget. A hajlamok nagy része veleszületett [18-21], de bizonyos gyógyszerek, pl. antibiotikumok, használata [22-31] vagy a szabad gyökök és más vegyi anyagok, amelyek jelen vannak a környezetben [32, 33] és mutációt okozhatnak a DNS szerkezetében, „szerzett” hajlamok kialakulásához vezetnek, az egyes szervek vagy szövetek gyengülése miatt. Normális esetben sejtenként mintegy 10^4 DNS-bázis sérül naponta, és minden sejt folyamatosan javítja ezeket a sérüléseket, hogy fenntartsák a genom integritását. Szerencsére, ez a nagyon összetett mechanizmus nagyon hatékony, de a meghibásodása szerepet játszhat az új hajlamok kifejlődésében [34].

Az akut betegségek elfojtása, mint a kialakuló krónikus betegségek oka

Lépünk ezzel a gondolatmenettel egy kicsit tovább. Vannak betegségek, amelyeket akutnak nevezünk, és betegségek, amelyek krónikusak és degeneratívak. Fontos különbséget tenni, hogy valaki miért betegszik meg akut betegségben, vagy miért krónikus patológiában. Azt akarjuk megtudni, mi

²Ártalom, kiváltó tényező

történik valójában az egyénnel, aki megszületik, egészségügyi problémái vannak, és hogyan alakulnak ki azok a problémák a teljes élettartam alatt.

Szinte mindenkinek van egészségügyi problémája. Nincs egyetlen világra született gyermek sem, akinek nincsenek potenciálisan egészségi problémái, adott időpontban, legyen az akut vagy krónikus.

Az emberi betegségeket általánosan két fő csoportba sorolhatjuk, a láz szempontjából: az egyik a magas lázzal járók és a másik hőemelkedéssel vagy láz nélkül zajló csoportja. Az első csoportba tartoznak a heveny, a másodikba a krónikus betegségek. A fő célja ennek a tanulmánynak, hogy megmutassa a betegségek viszonyát egyazon egyénben. Más szavakkal: megmutatni, hogy adott szervezeten belül létezik egy folytonosság, amely meghatározza az egyén immunrendszere által adott reakciót.

Egy nagyon érdekes megfigyelés, hogy sok krónikus betegségnek fellángolásai és remissziói vannak [35-44]. Vegyünk például egy epilepsziában szenvedő személyt. Az epilepsziás rohama idején rángógörcse van, de vajon a rohammentes időszakokban, milyen változások következnek be a szervezetében, és milyen változások történnek annak érdekében, hogy az epilepsziás rohamra sor kerüljön? Ugyanez a kérdés érvényes a sclerosis multiplexre, a tüdőasztmára, szénanáthára és egyéb krónikus degeneratív betegségekre.

A következő jogos kérdés tehát az: „Vajon a krónikus betegségek során előforduló fellángolások hasonlíthatók-e az akut betegségekhez, úgy mintha azok³ a szervezetnek visszaesései lennének?” **Ha megértenénk, hogy a test hogyan működik, talán egy olyan betegség elmélethez jutnánk, amely teljesen eltér attól, amit a hagyományos orvosi egyetemen tanítanak az orvostanhallgatóknak.**

Az orvosi egyetemeken a hallgatók megtanulják, hogyan kell megkülönböztetni a krónikus és az akut betegségeket, felismerni a különböző szindrómákat, hogy mi jellemzi az akut állapotokat, és hogy mindegyikkel mi a teendő, külön-külön a rájuk vonatkozó részletes kezeléseket. Elegendő ez a tudás, hogy az orvos meggyógyítsa a hozzá forduló, asztmás krízisben szenvedő beteget? Általában az orvos tudja, mit kell tennie egy asztmás roham esetén: hörgőtágítókat ír fel, vagy ha a roham nagyon erős, akkor kortikoszteroidokat is, és a beteg biztonságosan kijön a krízisből. Később a rohamok vissza fognak térni, de a feltételek akkor már rosszabbak lesznek. Sűrűbbé és egyre makacsabbá válnak majd az évek során, és végül olyan betegekkel nézünk szembe, mint az a közelmúltban általam kezelt ember, aki alig kapott levegőt és kétrét görnyedve

³A fellángolások

beszéltem velem. A Scientific American Magazin írja a 2000. júniusi számában, a 30. oldalon "Asztma világszerte": "Az asztma ritka volt 1900-ban, de most járvánnyá nőtte ki magát: több mint 15 millió embert érint az Egyesült Államokban, és akár 10-szer is több embert szerte a világon. Minden évben 5000 amerikaiat öl meg, többnyire idősebb felnőtteket, és 180.000-et évente világszerte, az Egészségügyi Világszervezet adatai szerint. Az hogy miért lett gyakoribb az asztma előfordulása, még nem teljesen ismert, de nyomra vezető jelek származnak azokból a tanulmányokból, amelyek kimutatták, hogy az előfordulási aránya általában a legmagasabb a nyugati országokban, különösen az angol nyelvűekben; gyakorlatilag hiányzik Afrika vidéki részein". Az Amerikai Allergia Asztma és Immunológia Akadémia nagyon aggasztó statisztikai adatot szolgált az asztma incidenciájának növekedésére vonatkozóan [45]. Nyilvánvaló, hogy a „nyugati országok” betegség menedzselési módja nem éppen azonos azzal, ami az emberek „gyógyítása” kellene, hogy legyen. A tünetek elfojtása azt az első benyomást kelti, hogy összességében a betegség enyhült, de aztán a betegség egyre rosszabb és rosszabb lesz. Olyan ez, mintha egy kukta lenne a tűzhelyen (a betegség oka) és látod a biztonsági szelepen keresztül kiáramló gőzt (tünet), ám a tűzhely kikapcsolása helyett (az ok megszüntetése) a biztonsági szelepet záránk el (a tünet elnyomása), ami a kuktában a nyomás nagyon veszélyes növekedését eredményezné. A mindennapi gyakorlatban igazoltak egy összefüggést a mandulaműtétek és a gyulladáshoz vezető bélbetegség rizikója között [46,47], mert a mandulák műtéti eltávolítása, amely a betegben a bajok okának tűnt, mélyebb és súlyosabb betegségeket okoz(hat). A 17.-18. századtól az aranyér, a menstruációs vérzés, és bőrkiütések elnyomása a zavarokat a test belseje fele nyomta, ami az asztma, és nehézlégzés előfordulását okozta [48]. Ha az amerikai kormány hivatalos statisztikáit vizsgáljuk a múlt század kezdetétől fogva azt látjuk, hogy a fertőző betegségekben történő elhalálozások aránya csökkent, de megnövekedett a daganatos megbetegedések miatti elhalálozások aránya [49]. Más szóval, világos, hogy a zavarok egy mélyebb szintre való eltolódásának vagyunk tanúi. A fertőző betegségek okozta elhalálozások arányának csökkenése nem az antibiotikumok, vagy a védőoltások bevezetésének tudható be, mert ezeket egy olyan időszakban vezették be, amikor az említett patológiák csökkenő tendenciája már majdnem teljesen megvalósult [50].

Analóg módon az autizmus előfordulása aggasztóan megnövekedett az amerikai gyermekek körében, az 1992-1993 évhez viszonyítva 1999-2000 körül átlagosan 2500% [51]. Nekünk, terapeutáknak az a felelősségünk, hogy alaposan megfontoljuk ezt a jelenséget.

A tünetek összessége a szervezet azon reakciója, mely által megpróbálja az egyensúly helyreállítását

Visszatérve az asztmás rohamokra, a mai orvostudományt az érdekli, hogy képes legyen csökkenteni a rohamok súlyosságát, vagy meggyógyítani a beteget.

Milyen paraméterek jelzik, hogy a beteg gyógyítható? Ezek a paraméterek a nagyon érdekesek az orvos számára. A gyermek feltehetően egyik betegség után a másikba esett, és feltette magának a kérdést: “Miért betegszem meg? Az iskolai barátom nem betegszik meg, vagy legalábbis nem olyan gyakran”. Lehet, hogy a válasz elsősorban az egyén összetettségében rejlik és sajátos örökölt hajlamaiban. Az örökölt hajlamok keretén belül a védekező rendszer igyekszik alkalmazkodni a környezetéhez a túlélés érdekében, fenntartva a homeosztázist, kóros tünetek megjelenítése nélkül. A kóros tünetek létrehozásával a szervezet tulajdonképpen megpróbálja helyreállítani a megbomlott egyensúlyt. Például egy nagyon forró környezetben a szervezet, ahhoz, hogy magát lehűtse, izzadással reagál. Ám, ha a lehűlés túl hirtelen történik, a szervezet válasza egy közönséges “megfázás” lesz, azért, hogy az egyensúlyát helyreállítsa, lázat fog létrehozni, a reakciót patológiás méretűre fokozva. Pusztán agyi kitaláció azt állítani, hogy a tünetek negatív megnyilvánulások, melyeket meg kell szüntetni vagy elnyomni. Ha fájdalmat érzünk az ízületünkben, az jelzés arra, hogy a fájó részt immobilizálni kell, annak érdekében, hogy a helyi zavarokat minimalizálva a gyógyulás teljes és gyors legyen. A fájdalomcsillapítás ugyan részben lehetővé teszi a szabad mozgást, esetenként súlyos szervi elváltozásokhoz vezethet, ezért mondjuk, hogy **a tünet egy hasznos mechanizmus**. A biológia ezt fejlődési és adaptációs mechanizmusnak nevezi. Ez oknál fogva, azt a következtetést is levonhatjuk, hogy a gyermekkor járványos betegségeire szükség van annak érdekében, hogy az immunrendszer megedződjön és megerősödjön, hogy életben maradjon a későbbi években.

“A tünetek jelentősége”

Feltételezhetjük, hogy az akut megbetegedések gyakran a szervezet tanulási folyamatát képezik, amelyet az orvosnak is úgy kell értelmezni, hogy elkerülhesse, vagy védekezzen a tünetek elnyomása illetve krónikussá való átalakítása ellen. Amikor egy szervezet először tapasztalja meg az új környezetet, meg kell tanulja, hogy milyen irányba kell fejlődnie és megerősítenie az immunrendszerét. A test a diszkomfortját tünetek által fejezi ki, és ezekben a tünetekben sok információ van, amelyek nagyon hasznosak az orvos számára, hogy eligazítsa őt a betegek kezelésében és csak az után válik képessé arra, hogy megválaszoljon olyan kérdéseket, mint „Gyógyítható a betegségem?” vagy „Létezik számomra segítség, és ha igen, akkor milyen mértékben?”. Krónikus betegségekből a hagyományos orvos nagyon ritkán tudja azt mondani, hogy képes lesz meggyógyítani a betegét. Azt mondhatja, hogy a gyógyszer hatására, mellyel ellátja betegét, az kellemesebben fogja érezni magát, miközben a fájdalom és egyéb tünetei nem fogják már olyan

mértékben zavarni őt. Azonban nem állíthatja, hogy az a bizonyos beteg meg fog gyógyulni. A homeopátiában kissé másként állnak a dolgok, azaz, az orvos a “tünetek összességéből” adódó információ alapján sok esetben kijelentheti, hogy az a bizonyos beteg gyógyítható, vagy nem gyógyítható.

A védekező rendszer és az emberi test hierarchikus felépítése

Minden élő szervezetnek megvan a saját védekező rendszere, legyen szó akár állati vagy növényi szervezetről [52–58], és az orvosnak meg kell találnia, ha lehetséges a kulcsát annak, hogy az élő szervezet hogyan reagál a betegségekre. Ez egy alapszabály a homeopátiában. Nem véletlen, hogy egy újszülöttnél a betegségek inkább a test külső részein jelentkeznek. A gyermekgyógyászok egyetértenek abban, hogy gyermekkorban a légutak, a tápcsatorna és a bőr érintettek elsősorban. Ez a három szervrendszerünk van kapcsolatban a környezettel, ezek a rendszerek vannak legjobban kitéve a kórokozónak és a kémiai vegyületeknek, amelyek az úgynevezett „akut” betegségeket okozzák, és amelyek magas lázzal járnak. A kiválasztási rendszer a vesékkel, az érrendszer a szívvel, az idegrendszer az aggyal kevésbé sérülékeny és jobban védelmezett, ritkábban érintik kisgyermekkorban akut betegségek. Ez azért történik, mert a gyermekek immunrendszere általában elég jó állapotban van, és általános értelemben véve is egy jobb egészségi szintnek örvend, mint a felnőtteké. Nyilvánvaló, hogy valamilyen gyulladás a bőrön, a belekben vagy a hörgők szintjén kevésbé veszélyezteti a páciens életét, mint a vesék, a szív vagy az agy gyulladása. *„A vér-agy gát anatómiai és fiziológiai szempontból is védelmet nyújt a központi idegrendszer számára, szigorúan szabályozván különböző anyagok és vér útján terjedő sejtek behatolását az idegszövetbe”* [59] és ez jelzi, hogy a test arra van tervezve, hogy aktívan védelmezze az életben maradáshoz szükséges szervrendszereket. El kell fogadnunk azt, hogy a testen belül a szervek és rendszerek hierarchikus helyet foglalnak el, úgy, ahogy a védelmezésük azt megköveteli. Így a test arra fog törekedni, hogy a zavart minél inkább a perifériás szinteken tartsa a lehető legtávolabb a fontos szervektől és rendszerektől. A gyerekeknél megfigyelhető fertőzések a felső légút fertőzései, főként mandulagyulladások, rinofaringitiszek, közösleges megfázások, stb, és nem encefalitiszek, meningoencefalitiszek vagy központi idegrendszeri fertőzések. A mandulák egyike azon kapuknak, melyek a fertőzéseket távol tartják a tüdőktől, amelyek inkább központi helyet foglalnak el, és ezáltal megelőzhető egy súlyosabb fertőzés, amely az egész szervezet számára veszélyes lehetne. A testnek van egy törvénye, egy intelligenciája, ami nem fogalmazható meg logikusan, de mi is megállapíthatjuk, ha figyelembe vesszük a fentieket. Például, a gyermeknek mandulagyulladása alakul ki, amire antibiotikumot szed, és rögtön utána újabb fertőzése adódik, majd a következő évben ismétlődő fertőzései vannak, amit újból antibiotikummal kezelnek. **A rákövetkező évben lehet, hogy már nem jelentkeznek a**

mandulagyulladásai, hanem inkább meghonosodott légcső és hörgőgyulladásai lesznek, amire ismét antibiotikumot szed. Néhány év elteltével, a test, amely már legyengült, tüdőben kezdődő fertőzésekkel, tüdőgyulladásokkal fog szembesülni. Most már a tüdők érintettek (a tüdőgyulladás által), melyek a légzőrendszer legfontosabb szervei. Nagyon gyakran az allergiás rinitiszek patológiája megelőzi az asztmát, főleg, ha a rinitiszt farmakológiai szerekkel nyomják el [61–67]. Más szavakkal a rendellenesség elhagyja a légutak perifériás területeit és befele hatol a rendszer szerveibe, amelyek abszolút alapvetőek az egyén életben maradásához. Amennyiben ez a hierarchikus elhelyezkedés arhetípusos elv minden embernél, a védelmi rendszer választása, hogy a gyulladást a periférián tartsa (mandulák) a lehető legjobb választás, ezért az orvos, aki megérti és elfogadja ezen elveket, tiszteletben tartja ezt a választást. Ilyen esetben a választott kezelés nem szabad elnyomja a gyulladástos folyamatot, mélyebbre nyomva azt, hanem támogatnia kell a testet, segítvén őt abban, hogy legyőzze a problémát.

Tekintsünk egy másik rendszert, a kiválasztó rendszert. Páciensünknek ismételt húgyúti fertőzései vannak, és egyszer majd interszticiális hólyaggyulladás, fájdalmas hólyag szindróma [68] vagy állandósult vese ártalom [69] alakul ki nála. Amikor ezeknek a pácienseknek a kórelőzményét vizsgáljuk, mindegyiküknél hasonló folyamatokat találunk. A test ez elején megpróbálja a fertőzést a perifériás és felületes szinteken tartani, amelyek kevésbé veszélyesek a szervezetre. Erős kémiai gyógyszerek alkalmazásával nem engedélyezzük, hogy a zavar a periférián maradjon, kompromittálva az immunrendszert [70–74] a fertőzés mélyebbre, és mélyebbre tör, míg a legmélyebb szervet is eléri, esetünkben a vesét.

Vagy tekintsünk egy újabb példát: vannak páciensek, akiknek könnyűszerrel lesz hasmenésük, bizonyos fajta fertőzések által, ezek a hasmenések kémiai szerekkel, és néha antibiotikumokkal vannak kezelve, míg végül kialakul a pszeudomembranozus kolitisz, amelyet újabb gyógyszerekkel kezelnek [75–77]. Egy idő után ulceratív kolitisz alakul ki, és végül vastagbél rák is megjelenhet [78–84]. Az antibiotikus kezelés a bélflóra módosulását okozza, ami egyes anaerob törzseknek - amelyeknek normális körülmények között csak néhány ártalmatlan kolóniájuk van jelen a belekben- kedvező feltételeket teremt az elszaporodásra. Az anaerob törzsek túlszaporodása súlyos következményekkel bírhat az egész szervezet számára. Mostanában egyre elfogadottabbá válik az a hipotézis, hogy a mikro-flóra módosulása szerepet játszik az autizmus patogenézisében [85–87].

A felsorolt példáknak van egy közös vonása: kezdetben a test megpróbálja a rendellenességet távol a mély szintektől, a felszínen tartani, emiatt ez könnyedén kezelhető. A kérdés az, hogy vajon megértjük-e ezt az elvet és megpróbáljuk-e a zavart a felszínen tartani, vagy figyelmen kívül hagyjuk ezt a létfontosságú elvet és folytatjuk az akut betegségek elnyomását. A legtöbb krónikus elváltozás

akkor kezdődik, amikor a kisbabák bőrkiütéseit kortikoszteroidokkal kezelik-, a kiütések vissza vannak fojtva, a szervezetnek nincs megengedve, hogy a mélyebb zavart kihozza a bőr felszínére. Gyakran írnak fel antibiotikumot a húgyúti fertőzések megelőzésére, nem azért, mert tünetek vannak, hanem egyszerűen azért, mert az urokultúrák pozitívak (bizonyos baktériumok vannak jelen). Az orvos nem érdeklődik, hogy miért „van szüksége” a szervezetnek ezekre a baktériumtörzsekre, hanem rendszerint erős antibiotikumot ír fel. Az bizonyos, hogy ez nem az optimális módja a betegségek kezelésének, és e tanulmányban említett sok provokatív gondolatot és ötletet talán érdemes lenne megfontolni. Az Amerikai Egyesült Államokban, például, a legutóbbi statisztikák 328.000 hemodializált vesebetegről tesznek említést, amely egy ijesztő számadat. Miért nem létezett ilyen nagyszámú veseelégtelenség a múltban? Amikor megvizsgáljuk e betegek kórtörténetét, gyakori alsó húgyúti infekciókat találunk, amelyeket antibiotikummal kezeltek. A végére a fertőzések mélyebben a hólyagban jelentkeznek, majd a vesemedencében (pielonefritisz) és végül a vesében (glomerulonefritisz), amely súlyosan megzavarja ezen fontos szervek működését. A kérdés az, hogy milyen mértékben felelős a sok antibiotikum az események effajta alakulásáért?

Betegség, mint lánc-események eredménye

Az érdekel minket, hogy az emberiséget, és külön az egyént, megbetegítő végső kórképek nem tekinthetők-e patológiás események láncolatának, mely akut betegségeként kezdődtek és krónikus, leépítő betegségbe torkolltak. Például, amikor valaki rheumatoid artritisben vagy egyéb krónikus degeneratív kórképben betegszik meg, a hagyományos orvosi gondolkodás véletlen eseményként könyveli el, ám a kérdés tulajdonképpen az, hogy „tényleg véletlenszerű esemény történt vagy pontos, majd hogyanem matematikailag kiszámítható patológiás események sorozata vezetett ehhez az utóbbi elváltozáshoz?”. Nagyon fontos megállapítani, hogy ez a betegség, ami a személyt 35, 40, 50 vagy 55 éves korában érte, vajon nem kapcsolható-e a beteg teljes kórtörténetéhez. A személyes tapasztalatom, aki több ezer beteg személyes kórtörténetét vettem fel születéstől a gyermekkorig, vagy addig, amíg krónikus problémájukkal felkerestek, azt mutatja, hogy az immunrendszerük egy nem létfontosságú szerv, például a mandulák gyulladása által és magas lázas reakcióval, mindig megpróbálta a zavart a felszínen tartani, ám egy ilyen reakciót többnyire gyorsan visszafojtottak erős hatású kémiai készítményekkel. Az akut gyulladásokban alkalmazott erős kezelések a testnek nem engedték, hogy az végrehajtsa mindazokat a biokémiai folyamatokat, melyek szükségesek lettek volna a homeosztázis helyreállításához, így a szervezet egy következő védelmi vonalat választott, és ez szubakut gyulladások által egy krónikus állapot kezdetéhez vezetett. Feltételezhetjük, hogy a nagy kémiai beavatkozások nem

adtak elég teret és időt a szervezetnek, hogy önmagát átrendezze, hogy képes legyen egy következő kórokozó támadása ellen védekezni.

Ismert dolog, hogy az immunrendszer a járványok tapasztalata által tanulja meg hogyan kell megvédenie önmagát. Amikor ezt a folyamatot nem engedjük megtörténni, akkor nem erősebb, hanem gyengébb immunrendszerünk lesz. Az is igaz, azonban, hogyha minden akut betegségnek megengednénk, hogy természetes lefolyását végigjárja, lennének betegek, akik belehalnának. Előfordul, hogy a „tüdőgyulladás” erősebb lesz az immunrendszerénél és a beteg összeroskad. Bármely akut betegség lefolyása a következőkből tevődik össze: prodróma, tünetek kicsúcsosodása és a befejeződés, ami vagy gyógyulás (lízis – feloldódás) vagy halál. Itt van lehetőség a homeopátia vagy egyéb alternatív mód közreműködésére. Egy fertőzés elfojtása helyett lehet segíteni a szervezetet, hogy legyőzzön egy akut folyamatot természetes módon, a védekezését erősítve egy olyan szerrel, amely a betegséghez hasonló tüneteket hoz létre. Ilyen módon támogatjuk az immunrendszert, hogy visszanyerje az egyensúlyát. Korábban beszéltem egy elméletről, melyet “az akut és krónikus betegségek „kontinuumjára” vonatkozó egységes elmélet”-nek nevezek. Ennek értelmében minden krónikus betegség és természetesen előforduló leépítő krónikus állapot „gyulladásos folyamat”-nak felel meg [88]. A krónikus illetve akut gyulladásokat megkülönböztető legfontosabb elem a magas láz megjelenése az akut szakaszban [89–98].

Amikor a testnek megvan az a képessége, hogy belázasodjon, elmondható, hogy viszonylag jó egészségnek örvend. Amikor elveszíti ezt a képességét, azt jelenti, hogy nem engedték meg neki, hogy a gyulladásos folyamat a felszínen maradjon, ezért most az mélyebbre hatolt, ráterjedt egy létfontosságú szervre vagy akár az egész rendszerre (pl SLE). Az új helyzet most már az, hogy a testet egy szubakut gyulladásos folyamat emészti fel, alacsony lázzal vagy láz nélkül, és ugyanakkor a végső feloldódás (lízis) lehetősége nélkül. Az történik ugyanis, hogy a szubakut gyulladásos állapot folyamatosan rombolja az újabb területeket, és a krónikus betegség folytonos erősödése tapasztalható [99–108].

Hasonló ez a felszínes akut megnyilvánulásokhoz, de egy mélyebb szinten, és a test már nem tudja legyőzni azt magas láz létrehozásával, a szórványos erőfeszítései ellenére sem. Például, a migrénben szenvedő emberek általában azt mondják, hogy periódikus fejfájásaik vannak [109–114], pl kétszer vagy háromszor egy héten. Ha ezekben az esetekben tovább kérdezősködünk, kiderül, hogy a migrének kialakulása előtt volt néhány akut betegségük, magas lázzal, mint mandulagyulladás, cisztitiszek, bronhitiszek, amelyeket rosszul kezeltek vagy elnyomtak. A gyulladás, amelyet nem engedtek mandulagyulladás-ként megnyilvánulni, továbbra is jelen van és most a test időről időre erőt gyűjt, hogy megpróbálja visszaállítani az eredeti akut állapotot. A páciens ezt az erőfeszítést migrénes szindróma vagy “cluster” fejfájásként érzékeli. Néhány évvel ezelőtt,

amikor a betegségek folytonosságáról beszéltem, nem ismertem a biokémiai mechanizmusokat, amelyek ezeket a szubakut gyulladásokat alkotják. Később olvastam a gyulladós proteinekről [115–121]. Egyik diákom elhozta egy AEÁ-ban végzett tanulmány eredményeit, amely arról szólt, hogy a szkizofrénia nagy valószínűséggel egy gyulladós reakció [122]. A kutatók azonnali reakciója az volt, hogy keressenek egy gyulladáscsökkentő gyógyszert a szkizofrénia gyógyítására. Szóval, annyi év alatt még nem tanultuk meg, hogy ez a gondolkodási mód helytelen és még az utolsó fázisokban is erőltetjük ezt a gondolatmenetet- eltávolítani az okot, ahelyett, hogy az immunrendszert erősítsük meg. A hagyományos orvosi gondolkodás alapja, hogy „találjunk meg a betegség okozóját, találjunk egy kémiai anyagot ellene, és gyógyítsuk meg a beteget”. Azt nem fogták fel, hogy gyulladós fehérjéket, nem lehet vegyszerekkel megsemmisíteni, csak az immunrendszer megerősítésével lehet kezelni. Ha az orvostudomány nem válik meg ettől a gondolkodásmódtól, az emberiség egyre összetettebb betegségekben fog szenvedni, amelyeket egyre nehezebb lesz kezelni.

A homeopátia képes az immunrendszert visszaállítani eredeti voltára

A testnek megvan a képessége, hogy a külső környezetből támadó faktorok ellen reagáljon, ezt a képességet inkább támogatni kell, hogy természetes módon győzhessen le a gyulladást, anélkül, hogy mélyebb szintekre taszítaná azt. A szervezet válasza, amely egy magas lázzal járó gyulladást hoz létre „millió biokémiai reakció eredménye”, melynek az a célja, hogy helyreállítsa az elveszett egyensúlyt- a homeosztázist. Ha ez a folyamat megszakad és erőszakos kémiai erők által megszűnik, akkor nem csúcsosodik ki a gyógyító küldetésében, amely a homeosztázist helyreállítaná, így a test arra kényszerül, hogy védelmét átrendezze, és az immunrendszer egy mélyebb védelmi vonalra helyezkedik, internalizálva a gyulladós folyamatot. Ez a kezdeti pontja egy krónikus betegségnek. Lehet az kollagénbetegség, lupus erythematosus, psoriasis, sclerosis multiplex, neuromusculáris betegség, pszichiátriai kórkép, autizmus, stb, mögöttük hasonló folyamatok rejlenek. A fontos különbség az, hogy ezúttal az immunrendszer már nem tudja összegyűjteni erejét, hogy magas lázat keltsen és megvalósítsa a gyógyulást. Ha létezne egy jobb, lágyabb rendszer, amivel az akut betegséget kezelhetnénk, az immunrendszer nem kellene, hogy kompromisszumot kössön, és befogadja a rendellenességet mélyebb szintjeire. Terhes nők vagy kisgyerekek lázcsillapítása oka lehet az autizmus kialakulásának [123]. Autista gyermekek ritkán lázasodnak be - lázasodtak az autizmus kezdete előtt, pl sokuknak volt középfülgyulladása magas lázzal, amit antibiotikummal és erős lázcsillapítókkal nyomtak el. Érdekes megjegyezni, hogy ha belázasodnak, az autista állapotuk javul [124]. A helyes kezeléssel a láz visszatér, miközben az autista megnyilvánulások drámaian javulnak. A modern társadalmunk betegségei egyre inkább érintik a perifériás és a központi

idegrendszert. Annak tudatában, hogy legfontosabb szervünk az agy, ha a betegségeket továbbra is csak toljuk a központi részek fele, hamarosan a pszichotikus betegségek robbanásszerű növekedésének leszünk tanúi.

Japán kutatók rájöttek, hogy láz létrehozásával gyógyíthatják a rákot [125], különböző antigének segítségével, melyek a testhőmérsékletet emelik, egészen figyelemre méltó eredményeket értek el. Lázkeltő szereket jutattak a szervezetbe, a szervezet válaszolt és bizonyos javulás volt észlelhető a rákos megbetegedésben [126]. Ugyanezt figyelték meg autista gyerekek esetében is [127].

Remélhetően a gyermek kérdését, hogy “miért betegszem meg?”, sikerült megválaszolni, mint ahogyan azt is, hogy miért voltak az elején mandulagyulladásai, és miért jutott el oda, hogy asztmás legyen.

Tárgyalás

Minden egyes előre lépés, amit az ember tudományos igyekezetében tett, mindig ellenállásba ütközött. Az emberiség történelmében gyakran fordult elő olyan társadalmi vagy tudományos forradalom, amely az emberek addigi alapjait és hitét alaposan megrázta. Az ilyen felfedezések után mindig több évnek kellett eltelnie azok részletes kidolgozásáig és elfogadásáig. Azonban, ezek a fontos lépések mindannyiszor szélesebb horizontokat nyitottak meg, amelyek az emberiség fejlődését szolgálták. A homeopátia egyike e nagy forradalmaknak, és mivel az emberi lét ismeretlen vagy kevésbé feltárt szintjein hat, több mint kétszáz évre (akkor fedezte fel Samuel Hahnemann) van szüksége a tudományos világnak, hogy elfogulatlanul, komolyan megvizsgálja a mára több tízezernyi bizonyosságot, hogy milyen csodálatos hatással bír az emberekre és az állatokra [128–129].

Mindannyian tudjuk, hogy minden élő szervezet alárendeli magát a termodinamika törvényeinek. A második ezek közül azt mondja, hogy a világegyetemben minden a maximális rendezetlenség irányába halad. Csak egy független energiaforrás ellensúlyozhatja a káosz eme növekedését. Senki sem tagadhatja a kettősség jelenlétét minden élőben, amelyben az univerzális rendezetlenségre való törekvést (ami spontán módon megtörténik a létezés megszűnése után) folyamatosan ellensúlyoz egy belső, harmóniára és egyensúlyra törekvő erő, amely a lényt „életben” tartja.

Az élet csodálatos és összetett biokémiai mechanizmusainak felfedezése arra készítette az embert, hogy megpróbálja befolyásolni azokat, azáltal, hogy idegen molekulákat juttat a testbe, megpróbálván az ösvényeit megváltoztatni, és a hibás működések „okait” uralni. Valójában egy energetikai rendszernél, amely

több mint 4 milliárd év óta önmaga jól boldogul, az egyensúlyából kibillent állapotában (pl magas láz idején) a megfigyelhető biokémiai reakciók nem egyebek, mint egy csodálatos és intelligens védekezési rendszer válasza, vagyis az általa választott lehető legjobb megoldás arra, hogy a rendet helyreállítsa a rendszerben, amelyet megzavart egy ártalom. Így, e metabolikus hatásokba nem szabad beavatkozni kémiai szerekekkel, mert azok egyebet nem tesznek, mint akadályozzák a védekező rendszer felépülésének intelligens kifejeződését. Épp ellenkezőleg, a védekező rendszer képességeit kell támogatni a legyengülését kiváltó „energetikai” okok eltávolítása által.

Következtetések

Minden ember érintett akut és krónikus betegségek által, melyek az élet folyamán egymáshoz kapcsolódnak egy egységes betegség-szubsztrátum “kontinuumja” által, amely az élet végét jelentő végső betegség állapotban végződik.

A kérdés az, hogy az orvostudomány talál-e módot arra, hogy a heveny betegségeket- melyek az egyensúlyhiány kezdetét jelentik- szelídebb eszközökkel kezelje, amelyek segítik és megerősítik az immunrendszert, vagy inkább erős gyógyszerekkel elnyomja és esetleg helyrehozhatatlanul tönkreteszi azt. A védelmi rendszer, mint egész, úgy tűnik, magasabb intelligenciával rendelkezik, mely által képes az optimális egyensúlyt fenntartani, bármely terhelés alatt is. Am bizonyos körülmények között a test nem képes megelőzni és semlegesíteni az ártalmat, amíg az a felszínen van, így az általános jóllétét veszélyezteti, a védekezést egy belsőbb szintre tolja, egy mélyebb és ezért fontosabb szervet vagy rendszert érintve, jelezvén, hogy egy krónikus betegség vette “kezdetét”.

Az itt bemutatott modell majdnem ötven év, és páciensek tízezreinek direkt megfigyeléséből származik.

Hivatkozások

1. Ahkee S, Srinath L, Ramirez J: Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. *South Med J*, 1997; 90(3): 296–98
2. Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886–94
3. Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733–45
4. Guilherme L, Faé K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheu - matic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7(28): 1–15
5. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2–3): 199–207
6. Guilherme L, Faé KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how S. pyo - genes-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051: 132–40
7. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: crossreactivity between streptococcal M protein peptides and heart tis - sue proteins. *Curr Protein Pept Sci*, 2007; 8(1): 39–44

8. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1): 56–64
9. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5): 261–66
10. Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*, 2007; 50(4): 685–97
11. Gölbasi Z, Uçar O, Keles T et al: Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*, 2002; 4(5): 593–95
12. Otto CM: Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652–54
13. Norman DC: Fever in the elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148–51
14. Vithoulkas G: The three levels of the human being. In: Vithoulkas G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1st ed. NY, 1980; 23–44
15. Vithoulkas G: The energy complex of the human body. In: Vithoulkas G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1st ed. Berkeley, 1991; 42–61
16. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
17. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
18. Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D et al: A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. *Science*, 1994; 266(5182): 66–71
19. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al: Association of NOD2 leucinerich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*, 2001; 411(6837): 599–603
20. Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K et al: Association of HLA-DQ genotype in autoantibody-negative and rapid-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25(12): 2302–7
21. Sumnik Z, Cinek O, Bratanic N et al: Risk of celiac disease in children with type 1 diabetes is modified by positivity for HLA-DQB1*02-DQA1*05 and TNF-308A. *Diabetes Care*, 2006; 29(4): 858–63
22. Li PY, Chang YC, Tzang BS et al: Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133–39
23. Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M et al: Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and H. pylori-infected and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*, 2005; 152(1): 13–24
24. González C, Nájera O, Cortés E et al: Susceptibility to DNA damage induced by antibiotics in lymphocytes from malnourished children. *Teratog Carcinog Mutagen*, 2002; 22(2): 147–58
25. Friedman GD, Oestreicher N, Chan J et al: Antibiotics and risk of breast cancer: up to 9 years of follow-up of 2.1 million women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2006; 15(11): 2102–6
26. Sesti F, Abbott GW, Wei J et al: A common polymorphism associated with antibiotic-induced cardiac arrhythmia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000; 97(19): 10613–18
27. Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW et al: Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*, 2004; 291(7): 827–35
28. Knekt P, Adlercreutz H, Rissanen H et al: Does antibacterial treatment for urinary tract infection contribute to the risk of breast cancer? *Br J Cancer*, 2000; 82(5): 1107–10
29. Didham RC, Reith DM, McConnell DW, Harrison KS: Antibiotic exposure and breast cancer in New Zealand. *Breast Cancer Res Treat*, 2005; 92(2): 163–67
30. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. I. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to in vivo antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291–99
31. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. II. Th, Ts and NC cell involvement. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 301–12
32. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
33. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
34. Fortini P, Pascucci B, Parlanti E et al: The base excision repair mechanisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053–71
35. Tomioka R, Tani K, Sato K et al: Observations on the occurrence of exacerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*, 2008; 55(1–2): 112–19
36. Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946–62
37. Rancé F, Boguniewicz M, Lau S: New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008; 19(Suppl.19): 17–25

38. Brand HS, van Beusichem FF, van Nieuw Amerongen A: Behçet's disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2008; 115(6): 340–45
39. Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg*, 2008; 47(1): 131–36
40. Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*, 2007; 15(3): 158–66
41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225–31
42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185–86, 1188–90
43. Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III: Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*, 2007; 52(4): 930–37
44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11–19
45. American Academy of Allergy Asthma & Immunology. Asthma statistics. http://www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm
46. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsorita et al: Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease: case-controlled study in Crete. *Dis Colon Rectum*, 1999; 42(2): 225–30
47. Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185–88
48. Timio M, Capodicasa E: Ippolito Albertini and Michael Albertus: disparate old and innovative theories on dropsy and edema. *Am J Nephrol*, 2002; 22(2–3): 220–24
49. USA deaths statistics. http://www.whale.to/a/usa_deaths.html
50. Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
51. Autism increase. http://www.whale.to/a/autism_increase.html
52. Bruce TJ, Pickett JA: Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4): 387–92
53. Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826–33
54. McPhee JB, Scott MG, Hancock RE: Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2005; 8(3): 257–72
55. Kraus D, Peschel A: Staphylococcus aureus evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437–51
56. Lee HY, Andalibi A, Webster P et al: Antimicrobial activity of innate immune molecules against Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis and nontypeable Haemophilus influenzae. *BMC Infect Dis*, 2004; 4: 12
57. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2): 47–70
58. Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259–68
59. Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z: The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6): 593–604
60. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/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 cytotipin 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 pseudo-membranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*, 1978; 298(10): 531–34
76. Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5): 778–82
77. Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3): 530–39
78. Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5): 279–302
79. Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1): 57–68, 71–72
80. D'Haens GR, Lashner BA, Hanauer SB: Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*, 1993; 88(8): 1174–78
81. Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6): 1428–35
82. Hordijk ML, Shivananda S: Risk of cancer in inflammatory bowel disease: why are the results in the reviewed literature so varied? *Scand J Gastroenterol Suppl*, 1989; 170: 70–74
83. Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11): 862–66
84. Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakusolvong S et al: Ulcerative colitis in Thailand: a clinical study and long term follow-up. *J Med Assoc Thai*, 2001; 84(9): 1281–88
85. Finegold SM, Molitoris D, Song Y et al: Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(Suppl.1): S6–S16
86. Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL: Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol*, 2005; 54: 987–91
87. Song Y, Liu C, Finegold SM: Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(11): 6459–65
88. University of California, Berkeley Wellness Letter The newsletter of nutrition, fitness, and self-care. 2008;24: 4 From the School of Public Health – WellnessLetter.com 10/2/2009
89. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
90. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci*, 1998; 856: 224–33
91. Kluger MJ: Fever. *Pediatrics*, 1980; 66(5): 720–24
92. Cunha BA: Symposium on infections in the compromised host. Significance of fever in the compromised host. *Nurs Clin North Am*, 1985; 20(1): 163–69
93. Bernheim HA, Block LH, Atkins E: Fever: pathogenesis, pathophysiology, and purpose. *Ann Intern Med*, 1979; 91(2): 261–70
94. Soszyński D: The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw*, 2003; 57(5): 531–54
95. Kluger MJ: Phylogeny of fever. *Fed Proc*, 1979; 38(1): 30–34
96. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am*, 1996; 10(1): 1–20
97. Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C: The role of fever in the infected host. *Microbes Infect*, 2000; 2(15): 1891–904
98. Hasday JD, Garrison A: Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(Suppl.5): S234–41
99. Romanovsky AA, Székely M: Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses*, 1998; 50(3): 219–26

100. Meira LB, Bugni JM, Green SL et al: DNA damage induced by chronic inflammation contributes to colon carcinogenesis in mice. *J Clin Invest*, 2008; 118(7): 2516–25
101. Ernst P: Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999; 13(Suppl.1): 13–18
102. Chavarria A, Alcocer-Varela J: Is damage in central nervous system due to inflammation? *Autoimmun Rev*, 2004; 3(4): 251–60
103. Butterfield TA, Best TM, Merrick MA: The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage and repair. *J Athl Train*, 2006; 41(4): 457–65
104. Kundu JK, Surh YJ: Inflammation: Gearing the journey to cancer *Mutat Res*, 2008; 659(1–2): 15–30
105. Fujita N, Sugimoto R, Ma N et al: Comparison of hepatic oxidative DNA damage in patients with chronic hepatitis B and C. *J Viral Hepat*, 2008; 15(7): 498–507
106. McKay CJ, Glen P, McMillan DC: Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008; 22(1): 65–73
107. Farrow B, Sugiyama Y, Chen A et al: Inflammatory mechanisms contributing to pancreatic cancer development. *Ann Surg*, 2004; 239(6): 763–69
108. Farinati F, Cardin R, Bortolami M et al: Hepatitis C virus: from oxygen free radicals to hepatocellular carcinoma. *J Viral Hepat*, 2007; 14(12): 821–29
109. 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 SI: Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia*, 2005; 25(10): 811–16
115. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S: Weekend migraine. *Cephalalgia*, 2007; 27(4): 343–46
116. Zeremski M, Petrovic LM, Talal AH: The role of chemokines as inflammatory mediators in chronic hepatitis C virus infection. *J Viral Hepat*, 2007; 14(10): 675–87
117. Driscoll KE: Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res*, 1994; 20(6): 473–90
118. Hachicha M, Naccache PH, McColl SR: Inflammatory microcrystals differentially regulate the secretion of macrophage inflammatory protein 1 and interleukin 8 by human neutrophils: a possible mechanism of neutrophil recruitment to sites of inflammation in synovitis. *J Exp Med*, 1995; 182(6): 2019–25
119. Smith RE, Strieter RM, Zhang K et al: A role for C-C chemokines in fibrotic lung disease. *J Leukoc Biol*, 1995; 57(5): 782–87
120. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G: Inflammatory proteins as predictors of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2004; 19(Suppl.5): V67–72
121. Chait A, Han CY, Oram JF, Heinecke JW: Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Lipoprotein-associated inflammatory proteins: markers or mediators of cardiovascular disease? *J Lipid Res*, 2005; 46(3): 389–403
122. O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the “other” inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*, 2006; 8(1): 62–68
123. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
124. Torres AR: Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr*, 2003; 3: 9
125. Hobohm U: Fever therapy revisited. *Br J Cancer*, 2005; 92(3): 421–25
126. Hobohm U: Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother*, 2001; 50(8): 391–96
127. Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC et al: Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(6): 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