

otrzymano:
2009.02.23
zaakceptowano:
2009.08.31
opublikowano: 2010.02.01

„Kontinuum” jednolitej teorii chorób

George Vithoulkas, Stefano Carlino

International Academy of Classical Homeopathy, Alonissos,
Greece

Źródło wsparcia: finansowanie własne

Podsumowanie

Inspiracją tematu niniejszej pracy było pytanie zadane przez dziecko: „dlaczego choruję?” Pytanie to jest bardzo interesujące, ale nie ma na nie łatwej odpowiedzi. Niniejsza praca omawia kilka możliwych odpowiedzi na te trudne pytanie. W trakcie życia człowieka, od narodzin po śmierć istnieje kontinuum w patologicznych warunkach, jakiego dana osoba może doświadczyć.

Ciało, jako całość, głęboko cierpi za każdym razem, gdy pojawia się ostry lub przewlekły stan, który jest maltretowany lub zaniedbany. Przewlekłe i ostre choroby w historii medycznej człowieka stanowią sztywno powiązany łańcuch odpowiedzi immunologicznych w postaci prawdziwego „kontinuum”, które w każdym momencie wskazuje końcowy rezultat tego kontinuum. Propagowana jest tutaj idea, że tłumienie chorób poprzez nadmiar leków chemicznych lub innych środków wielokrotnie przytłacza naturalne mechanizmy obronne organizmu i zmusza układ odpornościowy do kompromisu i uruchomienia głębszej linii obrony, co następnie stanowi początek nowej przewlekłej choroby. Zatem pierwotny stan zapalny może być kontynuowany jako podostry proces zapalny na głębszym poziomie. Ostre stany zapalne należy zatem leczyć bardzo ostrożnie od ich początków w dzieciństwie, aby nie doprowadzić do uszkodzenia układu odpornościowego. Sugeruje się tutaj również, że wszystkie przewlekłe stany degeneracyjne mają podostry charakter zapalny, a to „zapalenie” stanowi główny, wspólny parametr wszystkich chorób.

tagi:

Kontinuum jednolitej teorii chorób • homeopatia • gorączka • choroby nagłe i przewlekłe • podostry stany zapalne • jednolita teoria

Pełny tekst PDF:

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

Ilość słów:

5836

tabele:

—

liczby:

—

odnośniki:

129

Adres autora:	George Vithoukas, International Academy of Classical Homeopathy, Alonissos, Northern Sporades 37005, Greece, e-mail: george@vithoukas.com
----------------------	---

Tło

Przez życie człowieka, od narodzin do śmierci, istnieje „kontinuum” w sekwencji chorób naturalnych, ostrych i chronicznych. Gdy ostre choroby nie są odpowiednio leczone, a pacjent ma osłabiony układ odpornościowy, ogólny stan zdrowia danej osoby jest trwale zagrożony.

Ostre choroby wieku dziecięcego (nie epidemiczne, które przejawiają się głównie w układach, które są bardziej narażone na działanie środowiska zewnętrznego, a mianowicie układ oddechowy, pokarmowy i układ naskórka), muszą być starannie leczone i nie tłumione silnymi lekami, w przeciwnym razie ostre choroby będą kontynuowane w zmodyfikowanej formie, jako rodzaj podostrego procesu zapalnego, wyzwalającego ekspresję genetycznych predyspozycji organizmu, a tym samym objawiające się przewlekłymi chorobami zwyrodnieniowymi. Wszystkie chroniczne stany chorobowe mają również charakter zapalny, i to „stan zapalny” stanowi główny parametr charakteryzujący wszystkie choroby.

Jeśli organizm w trakcie wysokiej temperatury jest wielokrotnie stresowany w agresywny sposób przez silne lub nadmiernie stosowane środki chemiczne, układ odpornościowy, będący już w stanie osłabienia, może dojść ostatecznie do takiego punktu, gdzie nie będzie już w stanie produkować wysokiej gorączki, nawet w przypadku kontaktu ze zjadliwymi drobnoustrojami [1]. Jednym z najlepszych tego przykładów jest zespół chronicznego zmęczenia, zwany również „zespołem postwirusowym”. W takim stanie wiadomym jest, że po infekcji wirusowej może rozwinąć się stan przewlekły [2], charakteryzujący się czasami uporczywym, osłabiającym zmęczeniem, z osłabieniem mięśni,

łagodną gorączką, tkliwością węzłów chłonnych, bólem głowy i depresją. Innym przykładem jest ostre wirusowe zapalenie wątroby, które może przebiegać w postaci zaburzeń czynności wątroby i ostatecznie marskością [3], a także ostra gorączka reumatyczna, która kończy się przewlekłą chorobą serca [4–12].

Wiadomo również, że osoby starsze mają mniejszą zdolność podnoszenia wysokiej gorączki po ekspozycji na czynnik zakaźny [1,13]. We wszystkich takich przypadkach, gdy wysoka temperatura spowodowana infekcją wirusową zostaje silnie zatrzymana środkami tłumiącymi, ogólny poziom zdrowia jest poważnie zagrożony. W tym samym czasie rozpoczyna się nowy przewlekły stan zwyrodnieniowy, do którego organizm jest genetycznie predysponowany.

Pytania, które mogą się tutaj pojawić, brzmią: „Jaki jest związek między ostrymi procesami zapalnymi, a chorobami przewlekłymi charakteryzującymi się ostrymi pogorszeniami?”, a także „Czy jest możliwe, że tworzą one jedną i tę samą linię zaburzenia podstawowego?”

W stanach ostrych, po agresywnej ingerencji silnymi substancjami chemicznymi, organizm obniży swój ogólny stan zdrowia, rezygnując z obrony na poziomie obwodowym i przystępując do obrony organizmu na poziomie głębszym. Jeśli ta nowa linia obrony zostanie ponownie zaatakowana, przejdzie na jeszcze głębszy poziom. Obniżenie odporności będzie przebiegać zgodnie z hierarchicznym planem, który wydaje się być archetypem u wszystkich ludzi – infekcje obwodowe schodzą głębiej do bardziej centralnego poziomu.

Dlatego hipoteza, którą możemy wyciągnąć, jest taka, że układ odpornościowy, którego głównym celem jest utrzymanie życia za wszelką cenę, jest skonstruowany w taki sposób, aby reagować na różnych poziomach w różny sposób. Układ odpornościowy ma kilka poziomów obrony. Pierwszą linią obrony będzie podniesienie wysokiej gorączki. Jeśli nie jest to już możliwe z powodu niedoborów układu odpornościowego, drugą linią obrony będzie podostry proces zapalny, który jest bardziej rozproszony, a zatem bardziej wyniszczający, angażując ważne narządy lub układy [14,15].

Nieskończona złożoność istoty ludzkiej

Jeśli weźmiemy pod uwagę istotę ludzką jako całość, z inteligencją, uczuciami, językiem, zdolnościami poznawczymi i twórczymi, **żaden inny organizm na tej planecie nie jest tak złożony i wielowymiarowy jak ludzie.** Nie ma więc takiej możliwości aby jakiegokolwiek badanie biochemiczne naprawdę dało konkretną odpowiedź co do stopnia zdrowia danej osoby w danym momencie. Testy laboratoryjne mogą nam dać tylko bardzo ogólne pojęcie o tym, co dzieje się na biochemicznym poziomie w określonym czasie, ale nie mogą powiedzieć nam o prawdziwym stanie zdrowia. W tej pracy postaramy się podać kilka parametrów, które pomogą praktykom medycznym lepiej zorientować się w ogólnym stanie zdrowia pacjenta.

Rola środowiska w tworzeniu i kształtowaniu chorób

Choroby zwykle zaczynają się objawiać od bardzo wczesnych dni życia, gdy środowisko staje się wrogiem dla noworodka. Żyjemy w środowisku, w którym znajdują się organizmy

chorobotwórcze lub substancje, które zmuszają organizm do samoobrony. Związek między zdolnością jednostki do przystosowania się i samoobrony, a zdolnością wrogiemu organizmu do rzucenia wyzwania zdrowiu danej osoby zadecyduje o tym, czy proces chorobowy zostanie uruchomiony. Wiadomo, że aby człowiek zaczął chorować, potrzebny jest stresor, ale dodatkowo układ odpornościowy musi być w stanie osłabienia i być wyczulony na wrogi organizm. Jest to całkiem prawdziwe na pierwszym poziomie, np. może istnieć drobnoustrój i organizm podatny na ten drobnoustrój, który może zapoczątkować infekcję mikrobiologiczną lub może istnieć substancja chemiczna, na którą narażony jest uczulony organizm, a to może spowodować początek choroby [16,17]

Rola stylu życia w powstawaniu chorób

Innym ważnym powodem, dla którego chorujemy, jest taki, że choroba często jest wynikiem naszego własnego sposobu życia, przyzwyczajzeń, nawyków żywieniowych, myśli i czegoś, co łamie prawa natury. Przekraczając granice wyznaczone przez naturę, nieuchronnie przegrywamy równowagę homeostazy. Na przykład, jeśli w pewnym momencie przekroczyliśmy pewien poziom wytrzymałości, organizm zareaguje rozwojem choroby. Kiedy pielęgnujemy negatywne uczucia, możemy wywołać wrodzone predyspozycje do chorób przewlekłych.

„Predyspozycja do chorób”

Środowisko i styl życia nie wystarczą, aby wywołać chorobę; istnieje czynnik chorobotwórczy, a organizm ludzki może

być uczulony na ten czynnik i dlatego może rozwijać się ostra choroba. Powszechnie wiadomo, że w sytuacji gdy dwóch lub więcej mężczyzn miało kontakt z kobietą chorą na rzeżączkę, spośród nich tylko jeden zachoruje na rzeżączkę. Organizm rozwija chorobę, gdy ma do tego predyspozycje, słabość do określonego czynnika chorobotwórczego (nie u każdego rozwinię się gruźlica po ekspozycji na *Mycobacterium tuberculosis*). Innymi słowy, gdy w relacji siły stresora i siły jednego z mechanizmów obronnych szala przechyla się na stronę stresora, organizm zachoruje, lub, jeśli przewaga stresora jest nadmierna, może nawet zabić pacjenta. Dla większości predyspozycje są wrodzone [18–21], ale stosowanie niektórych leków, np. antybiotyków [22–31], czy narażenie na wolne rodniki lub inne substancje chemiczne obecne w środowisku [32,33], może powodować mutacje w DNA, które mogą prowadzić do rozwoju „nabytych” predyspozycji, w wyniku osłabienia niektórych organów lub tkanek. Zwykle około 10^4 zasad DNA jest uszkodzonych na komórkę dziennie, a każda komórka stale naprawia to uszkodzenie, aby zachować integralność genomu. Na szczęście ten bardzo złożony mechanizm jest bardzo wydajny, jednak jego wadliwe działanie może odgrywać rolę w powstawaniu nowych predyspozycji [34].

Tłumienie ostrych chorób jako przyczyna początku chorób przewlekłych

Rozwińmy ten pomysł nieco dalej; mamy choroby, które nazywamy ostrymi i choroby, które są przewlekłe i zwyrodnieniowe. Ważne jest, aby odróżnić, dlaczego ktoś zapada na chorobę ostrą/nagłą, i dlaczego ktoś zapada na zaburzenie przewlekłe. Chcemy odkryć, co tak naprawdę dzieje się w osobie, która się urodziła i ma problemy zdrowotne i jak te

problemy rozwijają się na przestrzeni jej życia.

Prawie każdy ma problemy zdrowotne. Nie ma ani jednego urodzonego dziecka, które nie miałoby potencjalnie problemów zdrowotnych, raz na jakiś czas, nagłych lub przewlekłych. Ogólny obraz choroby u ludzi z punktu widzenia ekspresji gorączkowej scharakteryzowano jako dwie główne grupy: jedną z wysoką gorączką i drugą z niską lub brakiem gorączki. Do pierwszej grupy należą stany ostre, do drugiej choroby przewlekłe. Głównym celem tej pracy jest pokazanie związku między tymi chorobami u tej samej osoby; innymi słowy, aby pokazać, że istnieje kontinuum wewnątrz konkretnego organizmu, które determinuje reakcję układu odpornościowego danej osoby.

Bardzo interesującą obserwacją jest to, że wiele chorób przewlekłych ma okresy zaostrzeń i remisji [35–44]. Weźmy na przykład osobę cierpiącą na epilepsję. Na etapie kryzysu ma napad padaczkowy, ale kiedy nie ma kryzysu, jakie zmiany zachodzą w jego ciele i jakie zmiany zachodzą, aby doszło do napadu padaczkowego? To samo pytanie dotyczy stwardnienia rozsianego, astmy oskrzelowej, kataru siennego i innych chronicznych stanów zwyrodnieniowych. Następne zasadne pytanie brzmi zatem: „Czy fale zaostrzeń, które pojawiają się podczas choroby przewlekłej, są porównywalne z ostrymi chorobami, jako że ciało doznaje nawrotu?” Jeśli możemy zrozumieć jak ciało funkcjonuje, być może uda nam się dojść do teorii chorób, zupełnie innej niż ta, której uczą się studenci w konwencjonalnej szkole medycznej.

W szkołach medycznych studenci uczą się rozpoznawać choroby przewlekłe i ostre, o różnych symptomach, jak ostre stany są scharakteryzowane i jak każdy z nich musi

być rozpatrywany oddzielnie, w ramach określonego leczenia. Czy to jest wystarczająca wiedza, aby lekarz mógł wyleczyć pacjenta, który przychodzi do niego w kryzysie astmatycznym? Zazwyczaj lekarz wie co musi zrobić w kryzysie astmatycznym – przepisuje leki rozszerzające oskrzela, a jeśli kryzys jest bardzo silny, podaje kortykosteroidy i pacjent bezpiecznie wyjdzie z kryzysu. Nieco później kryzys wróci i stan będzie poważniejszy. Kryzysy będą się mnożyć przez lata, stając się coraz bardziej uporczywe, a my w końcu będziemy mieli do czynienia z pacjentami takimi jak ten, którego ostatnio leczyłem, który nie mógł oddychać i mówić, zgięty w pół. Według magazynu Scientific American, z czerwca 2000, strona 30, „Asthma Worldwide”: „Astma była rzadka w 1900 roku, ale teraz stała się epidemią: więcej niż 15 milionów jest dotkniętych chorobą w Stanach Zjednoczonych i do 10 razy więcej na całym świecie. Każdego roku zabija 5000 Amerykanów, głównie starszych dorosłych i 180 000 rocznie na całym świecie, według WHO. Dlaczego wskaźniki astmy wzrosły? nie jest całkowicie zrozumiałe, ale wskazówki pochodzą z badań wykazujących, że jej rozpowszechnienie jest zwykle najwyższe w krajach zachodnich, zwłaszcza anglojęzycznych; jest praktycznie nieobecny w wiejskich częściach Afryki”. Również Amerykańska Akademia Alergii, Astmy i Immunologii pokazuje bardzo niepokojące dane statystyczne dotyczące zwiększonej zachorowalności na astmę [45]. Jest oczywiste, że sposób leczenia chorób „krajów zachodnich” nie jest dokładnie tym, czym „leczenie” ludzi powinno być. Tłumiąc objawy, możesz uzyskać wstępne wrażenie, że ogólnie choroba ulega poprawie, ale potem choroba stale się pogarsza. To jest tak, jakbyś miał szybkar na kuchence (przyczyna choroby) i widzisz parę wydobywającą się przez zawór bezpieczeństwa (objaw) i zamiast wyłączyć palnik (usuwanie

przyczyny) zamykasz zawór bezpieczeństwa (tłumienie objawu), powodując bardzo niebezpieczny wzrost ciśnienie wewnątrz szybkaru. W rutynowej codziennej praktyce wykazano korelację między wycięciem migdałków, a ryzykiem nieswoistego zapalenia jelit [46,47], ponieważ chirurgiczne usunięcie migdałków, które wydają się być przyczyną problemu u pacjenta, może powodować głębsze i poważniejsze choroby. Od XVII–XVIII w. tłumienie hemoroidów, krwawienia miesięczkowego i wykwitów skórnych kierowały zaburzenia do wewnątrz organizmu, powodując występowanie astmy i duszności [48]. Jeśli spojrzymy na oficjalne statystyki rządu USA od początku ubiegłego stulecia, jeśli chodzi o śmiertelność, obserwujemy spadek śmiertelności z powodu chorób zakaźnych, ale zwiększonej śmiertelności z powodu nowotworów [49]. Innymi słowy, wyraźnie pomagamy w przesunięciu zaburzeń na głębszy poziom. Spadek śmiertelności z powodu chorób zakaźnych nie był spowodowany wprowadzeniem antybiotyków czy szczepień, bo te zostały wprowadzone w czasie, gdy trend spadkowy tych patologii był prawie zakończony [50]. Analogicznie, obserwujemy niepokojący wzrost zachorowań na autyzm wśród amerykańskich dzieci w latach 1992-1993 do 1999-2000 średnio o ok. 2500% [51]. My, jako terapeuci, mamy obowiązek dokładnie rozważyć to zjawisko.

Zespół objawów jako reakcja organizmu próbującego przywrócić równowagę

Wracając do kryzysu astmatycznego, co interesuje dzisiejszą medycynę to to, czy jesteśmy w stanie zmniejszyć nasilenie kryzysów, czy wyleczyć pacjenta?

Jakie parametry mówią nam o tym, czy pacjenta można wyleczyć?

Te parametry są bardzo interesujące dla praktyka medycyny. Dziecko prawdopodobnie miało powtarzające się choroby, jedną za drugą i zadawał sobie pytanie: „Dlaczego choruję? Kolega w szkole nie choruje, albo choruje nie tak często”. Być może odpowiedź leży przede wszystkim w złożoności jednostki i jej specyficznej dziedziczności. W ramach tej dziedzicznej predyspozycji mechanizm obronny chłopca próbuje przystosować się do środowiska, aby przetrwać, utrzymując homeostazę, bez konieczności manifestowania szeregu objawów patologicznych. Z manifestacją objawów patologicznych organizm faktycznie stara się przywrócić utraconą równowagę. Na przykład w bardzo gorącym środowisku reakcją organizmu jest pocenie się, celem schłodzenia. Ale jeśli to chłodzenie jest gwałtowne, system zareaguje zwykłym „przeziębieniem” i aby przywrócić równowagę, rozwinięciem gorączkę, zwiększając reakcję do stopnia patologicznego. Czystym intelektualnym wymysłem, jest więc twierdzenie, że objawy są negatywną manifestacją, którą należy wyeliminować lub stłumić. Odczuwamy ból w stawie, gdy jego zaatakowana część wymaga unieruchomienia w celu zminimalizowania lokalnych zakłóceń i umożliwienia maksymalnego i szybkiego powrotu do zdrowia. Tłumienie bólu – które z jednej strony daje swobodę ruchu - może czasem doprowadzić do poważnych uszkodzeń organicznych; w ten sposób **rozwój objawu jest użytecznym mechanizmem**. Biologia uważa to za rozwojowy mechanizm i mechanizm adaptacji. Powinniśmy, wydedukować zatem, że np. epidemie chorób wieku dziecięcego są niezbędne do „wytrenowania” układu odpornościowego i uczynienia go

silniejszym, aby mógł przetrwać w późniejszym życiu.

„Znaczenie symptomów”

Możemy postawić hipotezę, że ostre choroby często dotyczą procesu uczenia się ciała, które jako takie muszą być rozumiane przez lekarza, aby uniknąć lub ustrzec się przed stłumieniem i przekształceniem w chorobę przewlekłą. Kiedy organizm po raz pierwszy doświadcza nowego środowiska, musi się uczyć w jakim kierunku musi się rozwijać i wzmacniać swój układ odpornościowy. Ciało wyraża swój dyskomfort poprzez objawy, a w objawach jest tak wiele informacji, bardzo przydatnych dla lekarzy. Kierują nimi w leczeniu pacjentów, by następnie mogli być w stanie odpowiedzieć na pytania takie jak: „Czy moją chorobę można wyleczyć?” lub „Czy można mi pomóc i w jakim stopniu?”. W przewlekłych przypadkach konwencjonalny lekarz bardzo rzadko może mówić, że będzie w stanie wyleczyć pacjenta. To co powinien powiedzieć, to to że dostarczy pacjentowi lekarstwo, które sprawi, że poczuje się bardziej komfortowo, i że jego ból i wszystkie inne objawy nie będą mu tak przeszkadzać. Lekarz nie może jednak potwierdzić, że ten konkretny pacjent zostanie wyleczony. W homeopatii sprawy mają się trochę inaczej. To znaczy, lekarz, korzystając z informacji z „całości objawów”, może w wielu przypadkach stwierdzić, że ten pacjent może lub nie może zostać wyleczony.

Mechanizm obronny i hierarchia w ludzkim ciele

Każdy żywy organizm ma swój własny system obronny, czy to w zwierzęciu czy w królestwie roślin [52–58], a lekarz musi, jeśli to możliwe, znaleźć klucz pasujący do sposobu reagowania na chorobę dla każdego organizmu. To podstawowa zasada w homeopatii. Nieprzypadkowo u noworodka choroby pojawiają się głównie

w najbardziej zewnętrznych częściach ciała.

Pediatrzy zgadzają się, że układ oddechowy, pokarmowy i skórny są głównie dotknięte w okresie niemowlęcym.

Te trzy układy są związane z kontaktem, jaki mamy ze środowiskiem. Układy te podlegają największemu odsetkowi ataków przez różne drobnoustroje i środki chemiczne, które powodują choroby nagłe „ostre”, charakteryzujące się wysoką gorączką. Układ moczowy z nerkami, układ żylny z sercem, a także układ neurologiczny z mózgiem są mniej wrażliwe, o wiele bardziej chronione, znacznie rzadziej atakowane we wczesnym dzieciństwie przez ostre infekcje.. Dzieje się tak, gdyż dziecięcy układ immunologiczny jest zazwyczaj w całkiem dobrej kondycji i ogólnie znajduje się na lepszym poziomie zdrowia niż u dorosłego.

Oczywiste jest, że zapalenie skóry, jelit lub oskrzeli jest mniej niebezpieczne dla życia pacjenta niż zapalenie nerek, serca czy mózgu. *„Bariera krew-mózg (BBB) zapewnia zarówno anatomiczną, jak i fizjologiczną ochronę ośrodkowego układu nerwowego (OUN), ściśle regulującą wnikanie wielu substancji i komórek krwiopochodnych do tkanki nerwowej”* [59], co wskazuje na to, jak organizm jest przystosowany do tego by aktywnie chronić systemy, które są najważniejsze dla przetrwania. Musimy zaakceptować fakt, że ciało utrzymuje wewnętrzną hierarchię narządów i układów tak długo jak ochrona tych układów i organów jest konieczna. Dlatego będzie starało się utrzymać zaburzenia na poziomie raczej peryferyjnym i jak najdalej od ważniejszych narządów i układów. Pierwsze infekcje, które obserwujemy u dzieci dotyczą górnych dróg oddechowych; są to przede wszystkim zapalenie migdałków, zapalenie błony

śluzowej nosa i gardła, przeziębienia itp. [60], a nie zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i infekcje ośrodkowego układu nerwowego. Migdałki są jedną z bram, które utrzymują infekcję z dala od płuc, które znajdują się raczej na poziomie centralnym, aby zapobiegać poważniejszym infekcjom, które naraziłaby całe ciało na niebezpieczeństwo. Ciało ma zasady i inteligencję, która nie jest wyrażona w logiczny sposób, ale w sposób, który możemy zauważyć, biorąc pod uwagę fakty, o których wspomnieliśmy powyżej. Na przykład dziecko ma zapalenie migdałków i bierze antybiotyki, a wkrótce potem kolejna infekcja, a w następnym roku dziecko ma powtórna infekcję, ponownie leczone antybiotykami. **W następnym roku może już nie mieć zapalenia migdałków, ale raczej zafundowaną infekcję tchawicy i oskrzeli**, i znowu otrzymuje antybiotyki. Po kilku latach organizm, już osłabiony, będzie zapadał na infekcje zaczynając od płuc i zapalenia płuc. Płuca (z zapaleniem płuc), które są najważniejszymi narządami układu oddechowego, są teraz zaatakowane. Bardzo często alergiczny nieżyt nosa jest stanem poprzedzającym patologię astmatyczną, zwłaszcza gdy nieżyt nosa jest tłumiony leczeniem farmakologicznym [61–67]. Innymi słowy, zaburzenie opuszcza obszar peryferyjny układu oddechowego i postępuje coraz głębiej w narządy tego układu, które są absolutnie podstawowe dla przeżycia jednostki. Jeśli ten hierarchiczny porządek jest archetypową zasadą u wszystkich ludzi, wybór dokonany przez mechanizm obronny, aby utrzymać stan zapalny na poziomie obwodowym (migdałki), jest najlepszym możliwym wyborem i powinien być uszanowany przez lekarza, który rozumie i akceptuje te zasady. W takim przypadku wybrana terapia nie może tłumić procesu zapalnego, spychając go na głębsze poziomy, a jedynie wspierać

organizm, pomagając mu przezwyciężyć problem.

Rozważmy inny system, układ moczowy. Mamy pacjenta z nawracającymi infekcjami dróg moczowych i ostatecznie rozwija się u niego śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego, zespół bolesnego pęcherza moczowego [68] lub trwałe uszkodzenie nerek [69]. Kiedy zbadasz historię przypadku każdego z tych pacjentów, zobaczysz podobny proces. Organizm początkowo stara się utrzymać infekcję na poziomie obwodowym i bardziej powierzchownym, a przez to mniej niebezpiecznym dla całego organizmu.

Ingerując silnymi lekami chemicznymi, nie pozwalamy, aby zaburzenie pozostało na tym poziomie peryferyjnym, powodując upośledzenie układu odpornościowego [70–74] i zmuszając infekcję do przejścia na głębszy poziom, aż dotrze i zainfekuje najgłębsze części tego układu, którymi w tym przykładzie są nerki.

Rozważmy kolejny przykład – są tacy pacjenci, którzy łatwo dostają biegunki i z powodu jakiegoś rodzaju infekcji biegunki te są leczone lekami chemicznymi, a czasami antybiotykami, aż w końcu rozwija się rzekomobłoniaste zapalenie jelita grubego [75–77], na które działają innego rodzaju leki. Po jakimś czasie może rozwinąć się wrzodziejące zapalenie jelita grubego, aż wreszcie pojawia się rak jelita grubego [78–84]. Kuracja antybiotykowa powoduje modyfikację flory jelitowej, faworyzując niektóre szczepy bakterii beztlenowych, które normalnie obecne w kilku koloniach pozostają nieszkodliwe, podczas gdy w tym przypadku zaczynają się rozrastać.

W wyniku ich przerostu cały organizm może ulec poważnym uszkodzeniom. Ostatnia hipoteza, o jakości mikroflory odgrywającej ważną rolę w patogenezie

autyzmu, staje się coraz bardziej akceptowana [85–87].

Wszystkie te przypadki są do siebie podobne pod pewnym szczególnym względem: na początku, organizm we wszystkich przypadkach stara się utrzymać zakłócenie na poziomie, który nie jest głęboki, jest peryferyjny, a zatem łatwy do opanowania. Kwestią jest to czy rozumiemy tę zasadę i staramy się utrzymywać zakłócenia na poziomie peryferyjnym, czy zignorujemy tę istotną zasadę i pójdziemy dalej i stłumimy manifestację ostrego stanu. Najbardziej chroniczne zaburzenia zaczynają się gdy niemowlę dotknięte wykwitami skórnymi, leczone jest kortykosteroidami – wykwity skórne są tłumione, nie pozwalając organizmowi na wyrażanie głębszych zaburzeń poprzez wyrzut ich na skórę. Często przepisuje się antybiotyki celem zapobiegania infekcjom dróg moczowych nie z powodu jakichkolwiek objawów, ale po prostu dlatego, że posiew moczu jest pozytywny dla niektórych rodzajów bakterii. Nie ma dochodzenia przez znaczną część lekarzy, dlaczego organizm „potrzebuje” tych kolonii bakterii, ale jako regułę stosuje się przepisywanie silnego antybiotyku. Z pewnością nie jest to optymalny sposób leczenia chorób, i wiele prowokacyjnych myśli i pomysłów przedstawionych w tej pracy może wymagać rozważenia. W Stanach Zjednoczonych na przykład najnowsze statystyki mówią o 328 000 pacjentach z niewydolnością nerek poddawanych hemodializie krwi, co jest przerażającą liczbą. Dlaczego nie było takiej liczby pacjentów z niewydolnością nerek w przeszłości? Kiedy badamy historię tych przypadków znajdujemy powtarzające się infekcje dolnych dróg moczowych, które były leczone antybiotykami. W końcu infekcje objawiają się głębiej, w pęcherzu moczowym, następnie w miednicy (odmiedniczkowe zapalenie nerek) i wreszcie w nerkach (kłębuszkowe zapalenie nerek), które znacznie zaburzają

funkcje tych ważnych organów. Nasuwa się pytanie w jakim stopniu wiele antybiotyków odpowiada za ten bieg wydarzeń?

Choroby jako wynik łańcucha zdarzeń

To, co nas interesuje, to sprawdzenie, czy ostateczne choroby, które pojawiają się u ludzi, a w szczególności u każdej jednostki są połączone z łańcuchem patologicznych incydentów, które wywodzą się z ostrych stanów zapalnych i ostatecznie prowadzą do przewlekłej choroby zwyrodnieniowej. Na przykład ktoś zapada na reumatoidalne zapalenie stawów lub inną przewlekłą chorobę zwyrodnieniową i zgodnie z konwencjonalnym myśleniem medycznym jest to zdarzenie przypadkowe, ale pytanie brzmi: „Czy jest to zdarzenie przypadkowe, czy też jest to wynik precyzyjnego, niemal matematycznego przebiegu zdarzeń patologicznych, które doprowadziły tego pacjenta do jego ostatecznego stanu?” Bardzo ważnym jest by dowiedzieć się, czy ten stan, który pojawił się w wieku 35, 40, 50 czy 55 lat jest powiązany z całą historią medyczną danej osoby. Moje doświadczenie w zbieraniu historii medycznej tysięcy pacjentów, od urodzenia do dzieciństwa lub do momentu, kiedy przyszli do mnie na konsultację z przewlekłymi problemami, pokazuje mi, że ich układ odpornościowy niezmiennie starał się utrzymać zakłócenie na poziomie obwodowym poprzez stan zapalny nieistotnego narządu, takiego jak np. migdałki, reagując na intruzów wysoką gorączką, ale reakcja taka prawie zawsze była szybko tłumiona przez silne leki chemiczne. Z powodu ciężkiego leczenia, stosowanego w trakcie ostrego stanu zapalnego, nie pozwolono ciału wykonywać wszelkich niezbędnych procesów biochemicznych, które mogłyby

przywrócić utraconą homeostazę, a ciało przyjęło drugą linię obrony, co oznacza, że rozpoczął się stan chroniczny poprzez podostry proces zapalny. Możemy zakładać, że silna chemiczna interwencja nie pozostawiła organizmowi wystarczająco dużo czasu i miejsca na przeorganizowanie się, aby móc obronić się przed kolejnym atakiem mikrobów.

Powszechnie wiadomo, że układ odpornościowy uczy się samoobrony poprzez doświadczanie epidemii. Kiedy nie pozwolimy na zaistnienie tego procesu, nie będziemy mieli silniejszego, ale osłabiony układ odpornościowy. Prawdą jest również, że oczywiście, jeśli pozwolimy wszystkim ostrym chorobom toczyć się naturalnym torem, niektórzy pacjenci umrą. Czasami „zapalenie płuc” będzie silniejsze niż obrona i pacjent umrze. Taki jest przebieg wszystkich ostrych chorób – składają się z okresu prodromalnego, punktu kulminacyjnego i zakończenia, które skutkuje wyleczeniem (liza- rozpuszczenie) lub śmierci. Tutaj mamy ogromny wkład homeopatii i innych metod alternatywnych. Możliwe jest, aby zamiast tłumić infekcję, pomóc organizmowi przezwyciężyć ostrą fazę w sposób naturalny, wzmacniając obronę za pomocą remedium, które wywołuje objawy podobne do objawów choroby. Tą drogą pomagamy ciału odzyskać równowagę. Wcześniej mówiłem już o teorii, którą nazywam „kontinuum ujednoczonej teorii chorób nagłych i chronicznych”. Według tej teorii wszystkie choroby przewlekłe i wszystkie naturalnie występujące przewlekłe choroby zwyrodnieniowe są „procesami zapalnymi” [88]. Główną różnicą między procesem zapalnym w stanie przewlekłym, a ostrym stanem zapalnym jest pojawienie się wysokiej gorączki w fazie ostrej [89-98].

Organizm, gdy ma możliwość wywołania wysokiej gorączki, jest w stosunkowo dobrym stanie zdrowia. Kiedy już nie ma tej zdolności, to znaczy, że nie pozwoliliśmy temu procesowi zapalnemu pozostać na poziomie obwodowym i teraz proces zapalny przeszedł na głębszy poziom, do ważnego dla życia organu lub nawet całego organizmu (np. toczeń układowy rumieniowaty). Nowa sytuacja polega na tym, że teraz ciało jest „zjadane” podostrym procesem zapalnym, z niską temperaturą lub bez widocznej gorączki, ale także bez możliwości ostatecznego rozwiązania (lizy). Przeciwnie, co teraz ma miejsce to podostry proces zapalny, ciągle niszczy nowe tereny i następuje ciągle pogorszenie stanu przewlekłego [99–108]

Mamy podobne zapalenie jak ostre obwodowe, ale na głębszym poziomie, a ciało nie może już przewyciężyć go poprzez wywołanie wysokiej gorączki, pomimo sporadycznych wysiłków. Dla przykładu osoby cierpiące na migreny prawie rutynowo mówią, że mają okresowe napady bólu głowy [109–114] np. dwa lub trzy razy w tygodniu. W tych przypadkach, jeśli zapytamy, stwierdzimy, że przed rozpoczęciem migreny występowało kilka ostrych chorób, z wysoką gorączką, takich jak ostre zapalenie migdałków, zapalenie pęcherza moczowego lub zapalenie oskrzeli, które były źle leczone i stłumione, zanim pojawiły się migreny. To ten sam stan zapalny, któremu nie pozwolono się ujawnić, gdy było to zapalenie migdałków, a teraz organizm regularnie odzyskuje siły i stara się odtworzyć pierwotny stan ostry. Pacjent odczuwa ten wysiłek jako zespół, który nazywamy migreną lub „klastrowym bólem głowy”. Kilka lat temu, kiedy mówiłem o kontinuum chorób, nie znałem mechanizmu biochemicznego, który mógłby wywołać te podostry stany

zapalne. Później przeczytałem o idei białek zapalnych [115–121]. Jeden z moich studentów przywiózł mi wyniki badań przeprowadzonych w USA, z których wynika, że schizofrenia jest najprawdopodobniej procesem zapalnym [122]. Natychmiastową reakcją badaczy medycznych było podjęcie prób znalezienia leku przeciwzapalnego do leczenia schizofrenii. Tak więc przez te wszystkie lata nie nauczyliśmy się, że ten sposób myślenia jest zły i nawet na tych ostatnich etapach nadal upieramy się na ten sam sposób myślenia – eliminację stresora zamiast wzmacniania układu odpornościowego. Konwencjonalne myślenie medyczne brzmi: „Znajdźmy czynnik wywołujący chorobę, znajdźmy lek chemiczny, który może go wyeliminować i wyleczyć pacjenta”. Nie zdają sobie sprawy z tego, że są to białka zapalne i nie można ich wytepić chemikaliami, ale można je leczyć jedynie poprzez **wzmocnienie układu odpornościowego**. Jeśli medycyna nie rozstanie się z tym sposobem myślenia, ludzkość nadal będzie doświadczać coraz bardziej złożonych chorób, które będą coraz trudniejsze do wyleczenia.

Homeopatia jest w stanie doprowadzić układ odpornościowy z powrotem do swojej pierwotnej mocy

Organizm ma zdolność reagowania przeciw stresorom ze środowiska, tą zdolność należy raczej wzmacniać niż tłumić, aby przewyciężyć stan zapalny w sposób naturalny, bez popychania go na głębsze poziomy. Cały ten proces reakcji organizmu, która wywołuje ostre zapalenie z wysoką gorączką, „jest wynikiem milionów biochemicznych reakcji”. Mają one na celu przywrócenie utraconej równowagi – homeostazy. Jeśli ten proces zostanie przerwany i jest zmuszony do

zniknięcia przez brutalną siłę chemiczną, nie dochodzi do punkt kulminacyjnego i jego uzdrawiającej misji, który przyniosłby homeostazę, organizm jest zobowiązany do przeorganizowania swoich mechanizmów obronnych, a układ odpornościowy decyduje się na głębszą linię obrony, internalizując proces zapalny. To jest początek choroby przewlekłej. Może to być choroba kolagenowa, toczeń rumieniowaty, łuszczyca, stwardnienie rozsiane, choroba nerwowo-mięśniowa, choroba psychiczna, autyzm itp. wszystkie mają za sobą podobny proces. Ważna różnica polega na tym, że tym razem układ odpornościowy nie może już zebrać sił, aby ponownie podnieść wysoką gorączkę, aby osiągnąć wyleczenie. Gdyby istniał lepszy system leczenia ostrych chorób łagodniejszymi środkami, układ odpornościowy nie musiałby iść na kompromis i zaakceptować zakłócenia na głębszym poziomie. Tłumienie gorączki u ciężarnych matek lub u małych dzieci może spowodować wystąpienie autyzmu [123].

Dzieci z autyzmem rzadko miewają gorączkę – gorączki zdarzały się wcześniej zanim stały się autystyczne, m.in. wiele z nich miało powtarzające się zapalenie ucha z wysoką gorączką, które zostały stłumione przez antybiotyki lub silne środki przeciwgorączkowe. Warto zauważyć, że jeśli wystąpi u nich gorączka, ich stan autystyczny ulega poprawie [124]. Z właściwym leczeniem gorączka powróci, podczas gdy autystyczne zachowania znacznie się poprawiają. Choroby naszych współczesnych społeczeństw w coraz większym stopniu dotyczą sfery peryferyjnej i ośrodkowego układu nerwowego. Biorąc pod uwagę fakt, że najważniejszym narządem jest mózg, jeśli nadal będziemy popychać chorobę do

centrum ciała, wkrótce będziemy świadkami ogromnego wzrostu zachorowań na choroby psychiczne.

Japońscy naukowcy odkryli, że mogą wyleczyć raka, wywołując gorączkę [125] za pomocą różnych antygenów, celem spowodowania wzrostu temperatury i rzeczywiście mieli kilka naprawę imponujących wyników. Wprowadzali do organizmu środki wywołujące gorączkę, organizm reagował i widzieli pozytywny wpływ organizmu na nowotwór [126]. To samo zaobserwowano u dzieci dotkniętych autyzmem [127]. Mamy nadzieję, że daliśmy dziecku odpowiedź na jego pytanie – „Dlaczego choruję?” – dlaczego zaczął od zapalenia migdałków, a teraz doszedł do punktu, w którym ma astmę.

DYSKUSJA

Każdy krok naprzód, jaki czynił człowiek w swych naukowych przedsięwzięciach, zawsze napotykał opór. Historia ludzkości pełna jest takich społecznych i naukowych rewolucji, które potrzęsły istniejącymi fundamentami i wierzeniami ludzi. Niezmiennie takie odkrycia wymagały wielu lat opracowań i akceptacji. Każdy z tych ważnych kroków otwierały jednak coraz szersze horyzonty pozwoliły ludziom ewoluować. Homeopatia reprezentuje jedną z owych wielkich rewolucji, a skoro oddziałuje na wciąż nieznaną i mało zbadaną płaszczyznę ludzkiego świata, wymaga więcej niż dwustu lat (od czasu jej odkrycia przez Samuela Hahnemanna) zanim świat naukowy otworzy umysł do poważnej oceny dziesiątek tysięcy, znajdujących się dziś w naszych rękach dowodów na jej wspaniały wpływ na ludzi i zwierzęta [128–129].

Wszyscy jesteśmy świadomi faktu, że każda żywa istota nie może uciec prawom termodynamiki. Zgodnie z drugim z tych

praw cały wszechświat spontanicznie zmierza w kierunku maksymalnego możliwego nieporządku. Jedyne dostarczenie wolnej energii do systemu może przeciwdziałać wzrostowi chaosu. Nikt nie może zaprzeczyć obecności dualizmu w każdej żywej istocie, w której występuje powszechna tendencja do nieładu (coś, co spontanicznie pojawia się po śmierci jednostki) nieustannie przeciwdziała wewnętrznej tendencji do ładu i harmonii w równowadze sił, które utrzymują byt „przy życiu”.

Odkrycie złożonego i wspaniałego, biochemicznego mechanizmu życia skłoniły ludzi do doświadczenia możliwości oddziaływania na nich poprzez wprowadzenie innych molekuł do układów ciała, próbując modyfikować ścieżki i kontrolować „przyczyny” nieprawidłowego działania. Właściwie w systemie energetycznym, który sam sobą zarządzał przez ponad cztery miliardy lat, mechanizmy biochemiczne, które obserwujemy, gdy system jest niezrównoważony (na przykład podczas wysokiej gorączki), są niczym innym jak ostatnimi efektami najlepszego możliwego rozwiązania, które jest wspaniałe i inteligentne, znalezione przez mechanizm obronny dla próby przywrócenia porządku w systemie, a porządek ten został zburzony przez stresor. Dlatego też efekty metaboliczne nie powinny być zakłócane przez użycie środków chemicznych, które nie robią nic innego, jak tylko zakłócają mechanizm obronny w jego inteligentnym wyrażaniu zdrowia. Należy promować tzw. zdolności mechanizmu obronnego poprzez usunięcie „energetycznych” przyczyn jego osłabienia.

WNIOSKI

Każda istota ludzka jest dotknięta chorobami, ostrymi i przewlekłymi, które są ze sobą powiązane przez całe życie w „kontinuum ujednoczonego podłoża chorób”, które prowadzi do ostatecznego stanu chorobowego oznaczającego koniec życia. Pytanie brzmi, czy medycyna może odkryć sposoby leczenia ostrych chorób – które stanowią początek nierównowagi – za pomocą łagodniejszych środków, które promują i wzmacniają naturalną reakcję układu odpornościowego, zamiast tłumić go silnymi lekami chemicznymi i być może nieodwracalnie uszkodzić układ odpornościowy? Wydaje się, że mechanizm obronny jako całość ma „wyższą” inteligencję, która jest w stanie utrzymać optymalną równowagę w każdym stresie.

Ale jeśli w pewnych warunkach ciało nie może wyprzedzić i zneutralizować stresora, gdy problem jest na poziomie obwodowym, zagraża to jego ogólnemu samopoczuciu i przenosi obronę na głębszy poziom poprzez mobilizację obrony w głębszym, a przez to ważniejszym narzędzie lub układzie, wyznaczając w ten sposób „początek” przewlekłej choroby zwyrodnieniowej.

Prezentowany przez nas model wyłania się z prawie pięćdziesięciu lat bezpośrednich obserwacji dziesiątek tysięcy pacjentów.

BIBLIOGRAFIA:

1. Ahkee S, Srinath L, Ramirez J: Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. *South Med J*, 1997; 90(3): 296–98
2. Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886–94
3. Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733–45

4. Guilherme L, Faé K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7(28): 1–15
5. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2–3): 199–207
6. Guilherme L, Faé KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how *S. pyogenes*-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051: 132–40
7. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: crossreactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein Pept Sci*, 2007; 8(1): 39–44
8. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1): 56–64
9. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5): 261–66
10. Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*, 2007; 50(4): 685–97
11. Gölbasi Z, Uçar O, Keles T et al: Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*, 2002; 4(5): 593–95
12. Otto CM: Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652–54
13. Norman DC: Fever in the elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148–51
14. Vithoukias G: The three levels of the human being. In: Vithoukias G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1st ed. NY, 1980; 23–44
15. Vithoukias G: The energy complex of the human body. In: Vithoukias G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1st ed. Berkeley, 1991; 42–61
16. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
17. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
18. Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D et al: A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. *Science*, 1994; 266(5182): 66–71
19. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al: Association of NOD2 leucinerich repeat variants with susceptibility to Crohn’s disease. *Nature*, 2001; 411(6837): 599–603
20. Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K et al: Association of HLA-DQ genotype in autoantibody-negative and rapid-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25(12): 2302–7
21. Sumnik Z, Cinek O, Bratanic N et al: Risk of celiac disease in children with type 1 diabetes is modified by positivity for HLA-DQB1*02-DQA1*05 and TNF -308A. *Diabetes Care*, 2006; 29(4): 858–63
22. Li PY, Chang YC, Tzang BS et al: Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133–39
23. Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M et al: Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and *H. pylori*-infected and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*, 2005; 152(1): 13–24
24. 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. 1. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to in vivo antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291–99
31. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced

- immunosuppression in mice. II. Th, Ts and NC cell involvement. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 301–12
32. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
 33. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H:quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
 34. Fortini P, Pascucci B, Parlanti E et al: The base excision repair: mechanisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053–71
 35. Tomioka R, Tani K, Sato K et al: Observations on the occurrence of exacerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*, 2008; 55(1–2): 112–19
 36. Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946–62
 37. Rancé F, Boguniewicz M, Lau S: New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008; 19(Suppl.19): 17–25
 38. Brand HS, van Beusichem FF, van Nieuw Amerongen A: Behçet’s disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2008; 115(6): 340–45
 39. Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu’s arteritis. *J Vasc Surg*, 2008; 47(1): 131–36
 40. Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*, 2007; 15(3): 158–66
 41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225–31
 42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185–86, 1188–90
 43. Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III: Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*, 2007; 52(4): 930–37
 44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11–19
 45. American Academy of Allergy Asthma & Immunology. Asthma statistics. http://www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm
 46. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsorita et al: Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease: case-controlled study in Crete. *Dis Colon Rectum*, 1999; 42(2): 225–30
 47. Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185–88
 48. Timio M, Capodicasa E: Ippolito Albertini and Michael Albertus: disparate old and innovative theories on dropsy and edema. *Am J Nephrol*, 2002; 22(2–3): 220–24
 49. USA deaths statistics. http://www.whale.to/a/usa_deaths.html
 50. Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
 51. Autism increase. http://www.whale.to/a/autism_increase.html
 52. Bruce TJ, Pickett JA: Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4): 387–92
 53. Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826–33
 54. McPhee JB, Scott MG, Hancock RE: Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2005; 8(3): 257–72
 55. Kraus D, Peschel A: Staphylococcus aureus evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437–51
 56. Lee HY, Andalibi A, Webster P et al: Antimicrobial activity of innate immune molecules against Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis and nontypeable Haemophilus influenzae. *BMC Infect Dis*, 2004; 4: 12
 57. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2): 47–70
 58. Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259–68
 59. Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z: The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6): 593–604
 60. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/l-3/01-effects-children.htm#Op0>
 61. Polosa R, Al-Delaimy WK, Russo C et al: Greater risk of incident asthma cases in adults with allergic rhinitis and effect of allergen immunotherapy: a retrospective cohort study. *Respir Res*, 2005; 6: 153

62. Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA: Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2002; 109(3): 419–25
63. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C et al: Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*, 1999; 104: 301–4
64. Leynaert B, Neukirch C, Kony S et al: Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2004; 113(1): 86–93
65. Shaaban R, Zureik M, Soussan D et al: Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176(7): 659–66
66. Mete N, Sin A, Gulbahar O et al: The determinants of bronchial hyperresponsiveness in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2004; 93(2): 193–99
67. Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis and bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2004; 32(6): 340–43
68. Warren JW, Brown V, Jacobs S et al: Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*, 2008; 71(6): 1085–90
69. Orellana P, Cavagnaro F, Baquedano P et al: Risk factors for permanent kidney damage in children with urinary tract infection. *Rev Med Chil*, 2002; 130(10): 1147–53
70. Heinle S, Stünkel K, Zähner 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, 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. 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. Meinl E, Krumbholz M, Derfuss T et al: Compartmentalization of inflammation in the CNS: A major mechanism driving progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 2008; 274: 42–44
 110. Leroux E, Ducros A: Cluster headache. *Orphanet J Rare Dis*, 2008; 3: 20
 111. Greenfield DP, Hariharan S: Diagnosis and clinical management of headaches. *CNS Spectr*, 1999; 4(9): 32–47
 112. Alstadhaug KB, Bekkelund S, Salvesen R: Circannual periodicity of migraine? *Eur J Neurol*, 2007; 14(9): 983–88
 113. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S: Insomnia and circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache*, 2007; 47(8): 1184–88
 114. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S:
 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