

ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΠΙΘΑΝΗΣ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΙΟΥ SARS-CoV2 ΚΑΙ ΟΜΟΙΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΟΒΑΡΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

ΤΣΟΜΠΑΝΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ MD

(Msc Πανεπιστημίου Αιγαίου - μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία στην Ανοσολογία - Ομοιοπαθητική).

ΤΣΙΤΙΝΙΔΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ MD

Οι πληροφορίες που μας ήρθαν από την παγκόσμια ιατρική κοινότητα, όλον αυτό τον καιρό της πανδημίας του ιού SARS-CoV-2, βάσει της ανοσολογίας, παραπέμπουν στην ενεργοποίηση μηχανισμών εμφάνισης υπεραντίδρασης της σαπροφυτικής και δυνητικά παθολογικής χλωρίδας των βακτηρίων του ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού συστήματος. Μετά την λοίμωξη από τον SARS-CoV-2 και κάτω από συνθήκες διαταραχής της οξεοβασικής ισορροπίας (<PH 7.35 του αίματος), παρατηρείται αυξημένη παραγωγή εξω-ενδο-τοξινών και ενζύμων και άλλων ουσιών των βακτηρίων, που συμπεριφέρονται ως υπεραντιγόνα, με αποτέλεσμα κλινικές εικόνες από απλή ασυμπτωματική ίωση έως και γενικευμένης λοίμωξης ή και σηψαιμίας ή σηπτικού shock με αποτέλεσμα την απώλεια της ανθρώπινης ζωής.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ

Το ιδανικό αποτέλεσμα μιας ανοσιακής απάντησης σε κάποιο ερέθισμα - αντιγόνο είναι η καταστροφή του, είτε:

- ☒ με την απευθείας δράση των φυσικών κυτταροκτόνων, των ουδετεροφίλων πολυμορφοπυρήνων, των μακροφάγων και του συστήματος της φαγοκυττάρωσης,
- ☒ με την δράση των αντισωμάτων και του συμπληρώματος,

- ☒ με την αντισωματοεξαρτώμενη κυτταροτοξικότητα,
- ☒ με την δράση των ειδικών CD+8 T-κυτταροτοξικών κυττάρων,
- ☒ με έμμεσο τρόπο με την δράση των κυτταροκινών που ενεργοποιούν τα φυσικά κυτταροκτόνα, τα ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρρηνα, τα μακροφάγα και ενισχύουν την φαγοκυττάρωση.

ΑΝΤΙΓΟΝΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΑΝΤΙΓΟΝΑ

Οι διάφοροι μικροοργανισμοί δρουν ως αντιγόνα, είτε στο σύνολό τους, είτε τμηματικά με αντιγονικά στοιχεία που παράγουν σε μέρη του σώματός τους (σωματικά-Ο, βλεφαριδικά-Η και του περιβλήματος-Κ αντιγόνα).

Είναι όμως δυνατόν να παράγουν και ουσίες – προϊόντα, όπως τοξίνες(εξω - ενδο τοξίνες) και ένζυμα, όπως αιμολυσίνες, ινωδολυσίνες, στρεπτοκινάση, υαλορονιδάση, πηκτάση, κολλαγενάση, πρωτεάσες της ανοσοσφαιρίνης Α και άλλες, οι οποίες διαχέονται στο περιβάλλον και αντιδρούν ως ισχυρά αντιγόνα.

Οι τοξίνες, είναι συστατικά ή προϊόντα των μικροοργανισμών με μεγάλη αντιγονικότητα. Διακρίνονται σε εξωτοξίνες και ενδοτοξίνες. Οι εξωτοξίνες αναλόγως του ιστού που ασκούν την δράση τους, διακρίνονται σε νευροτοξίνες, εντεροτοξίνες και κυτταροτοξίνες και δρουν με διάφορους τρόπους, όπως με αναστολή σύνθεσης πρωτεϊνών, αναστολή λειτουργίας των νευρικών συνάψεων ή με βλάβη των μεμβρανών των κυττάρων. Οι εξωτοξίνες παράγονται από Gram θετικά ή και Gram αρνητικά βακτήρια κατά την διάρκεια της ζωής τους και απελευθερώνονται στο περιβάλλον, ενώ οι ενδοτοξίνες παράγονται μόνον από Gram αρνητικά βακτήρια, παραμένουν στο σώμα του μικροοργανισμού και απελευθερώνονται μετά τον θάνατο και την αυτόλυση του μικροβιακού σώματος και λειτουργούν ως ισχυρότατα αντιγόνα .

Σε περίπτωση εισόδου στην κυκλοφορία ή σε μικροβιαμία Gram θετικών ή και Gram αρνητικών βακτηρίων, είναι δυνατόν να προκληθεί σηψαιμία και σηπτικό

shock. Εκτός των βακτηρίων, δυνατότητα υπεραντιγονικότητας έχουν και είδη μυκοπλασμάτων, ή και διάφοροι ιοί.

ΥΠΕΡΑΝΤΙΓΟΝΑ

Τα βακτήρια ή τα προϊόντα τους(τοξίνες-ένζυμα) που συμπεριφέρονται ως υπεραντιγόνα, όταν δραστηριοποιηθούν, δεν αναγνωρίζονται με την κανονική διαδικασία από τα κύτταρα της ειδικής ανοσίας, της ιστοσυμβατότητας του μορίου MHC της τάξεως I ή II, ενώ φυσιολογικά τελούν υπό αυτόν τον περιορισμό, («MHC–περιορισμό / MHC-restriction»).

Τα υπεραντιγόνα αυτά, χωρίς προηγούμενη επεξεργασία από τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα, συνδέονται απευθείας με την πρωτεΐνη MHC τάξης II (του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας) και συγχρόνως με τους υποδοχείς του T-λεμφοκυττάρου. Από την σύνδεση αυτή παράγονται μεγάλες ποσότητες κυτταροκινών στις οποίες περιλαμβάνονται η ιντερλευκίνη 1 (IL-1) και ο παράγοντας νέκρωσης όγκου (TNF). Αποτέλεσμα της ιδιαιτερότητας αυτής, είναι ότι ενώ τα αντιγόνα που τελούν υπό περιορισμό, «MHC–περιορισμό», συνδέονται κανονικά με το μόριο MHC και διεγείρουν μικρή αναλογία των T-λεμφοκυττάρων (περίπου ένα στο εκατομμύριο), τα υπεραντιγόνα ενεργοποιούν μέχρι και το 10% των T λεμφοκυττάρων, με αποτέλεσμα την άφθονη παραγωγή κυτταροκινών. Η υπερπαραγωγή των κυτταροκινών, εξηγεί την βαρύτητα της παθογένειας της νόσου, την κλινική εικόνα των γενικευμένων λοιμώξεων και την εξέλιξη της νόσου σε σηψαιμία ή και σε σηπτικό shock.

ΑΝΤΙΓΟΝΑ ΙΩΝ

Το σωματίδιο του ιού αποτελείται από πυρηνικό οξύ (DNA ή RNA) το οποίο περιβάλλεται από καψίδιο πρωτεΐνης. Η πρωτεΐνη του ιού προσδίδει στον ιό την ικανότητα να προσκολλάται και να εισέρχεται στο ευαίσθητο κύτταρο. Κατά τον σχηματισμό αντισωμάτων ή και την πρόκληση κυτταρικής ανοσίας μετά την λοίμωξη με ιό, η αντιγονικότητα προκαλείται από την πρωτεΐνη του ιού και όχι από το πυρηνικό οξύ. Τα πυρηνικά οξέα δεν έχουν αντιγονικές ιδιότητες.

ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΕΣ (cytokines)

Αποτελούν ομάδα πρωτεϊνών που αντιδρούν με υψηλής συγγένειας ειδικούς υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης και επαρκούν ελάχιστες ποσότητες για την εκδήλωση συγκεκριμένων βιολογικών δράσεων. Θεωρούνται μεσολαβητικές ουσίες και μετέχουν σε όλες τις ανοσιακές αντιδράσεις. Δεν διαθέτουν ιδιότητες αντισωμάτων, καθώς δεν αναγνωρίζουν και δεν ρυθμίζονται από το αντιγόνο που τις προκάλεσε. Η παραγωγή των κυτταροκινών καθορίζεται γενετικά (cytokine gene polymorphism) και για κάθε κυτταροκίνη ξεχωριστά. Κατά συνέπεια στα διαφορετικά από ανοσογενετικής πλευράς άτομα η παραγωγή υψηλών, ή χαμηλών, ή μέσω των επιπέδων μιας συγκεκριμένης κυτταροκίνης είναι δυνατόν να αποτελεί σταθερό στοιχείο του συγκεκριμένου ατόμου επηρεάζοντας έτσι την εξέλιξη της ίδιας της ανοσοαπάντησης ή ακόμη και του ίδιου του νοσήματος. Και η ανοσιακή απάντηση βρίσκεται σε σημαντικό βαθμό κάτω από τον γενετικό έλεγχο ποικίλοντας από άτομο σε άτομο.

Ο πιθανός ρόλος των κυτταροκινών είναι η γενικότερη ρύθμιση του ανοσιακού συστήματος, όπως παρακάτω περιγράφεται:

1. Μεσολαβητικός ρόλος στην φυσική ανοσία.
2. Ρύθμιση της ειδικής ανοσίας.
3. Ρύθμιση της φλεγμονώδους αντίδρασης.
4. Ρύθμιση της ενεργοποίησης, του πολλαπλασιασμού και της διαφοροποίησης των T- και B- λεμφοκυττάρων.
5. Διέγερση προς πολλαπλασιασμό και διαφοροποίηση άωρων μορφών λευκοκυττάρων (δράση αυξητικών παραγόντων).

Από λειτουργικής πλευράς οι κυτταροκίνες διακρίνονται στις παρακάτω ομάδες:

1ον) εκκρινόμενες κυτταροκίνες από μονοπύρνα φαγοκύτταρα με την επίδραση λοιμογόνων παραγόντων με στόχο την επαγωγή της φυσικής ανοσίας. Στην κατηγορία αυτή των μεσολαβητικών ουσιών ανήκουν οι ιντερφερόνες τύπου I, ο

παράγοντας νέκρωσης των όγκων (TNF), η λεμφοτοξίνη (TNF-β), η ιντερλευκίνη-1, η ιντερλευκίνη-6, οι χημειοκίνες και οι ιντεγκρίνες. Η IL-1 (ιντερλευκίνη-1) και ο TNF (παράγοντας νέκρωσης των όγκων) παράγονται μετά την είσοδο του παθογόνου μικροοργανισμού και δρουν στο ενδοθήλιο των μικρών αγγείων διεγείροντας την παραγωγή μορίων προσκόλλησης όπως της E-σελεκτίνης και της P-σελεκτίνης. Τα μόρια αυτά με την σειρά τους προσελκύουν και προσκολούν και άλλα φαγοκύτταρα στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων, μέσω των προσκολλητικών μορίων των φαγοκυττάρων των ιντεγκρινών. Η σύνδεση των μακροφάγων με τα ενδοθηλιακά κύτταρα προκαλεί την παραγωγή και άλλων κυτταροκινών οι οποίες ονομάζονται χημειοκίνες και οι οποίες επιταχύνουν τον ρόλο των λευκοκυττάρων και την μετανάστευση των φαγοκυττάρων από τα αγγεία στον τόπο της φλεγμονής.

2ον) οι εκκρινόμενες κυτταροκίνες, ύστερα από την αναγνώριση του αντιγόνου από τα T- λεμφοκύτταρα με στόχο την ρύθμιση της ενεργοποίησης και του πολλαπλασιασμού των λεμφοκυττάρων. Στην κατηγορία αυτή εντάσσονται η ιντερλευκίνη-2 (IL-2), η ιντερλευκίνη-4 (IL-4) και ο αυξητικός παράγων βλαστικής μεταμόρφωσης-β (T cell growth factor β, TGF-β).

3ον) οι εκκρινόμενες κυτταροκίνες από διεγερμένα λεμφοκύτταρα με στόχο την ενεργοποίηση, πολλαπλασιασμό και διαφοροποίηση των λευκοκυττάρων αλλά και προγονικών μορφών κυττάρων του μυελού των οστών. Την ομάδα αυτή, κατά κύριο λόγο εκπροσωπούν οι αυξητικοί παράγοντες, όπως ο αυξητικός παράγων των κοκκιοκυττάρων-λεμφοκυττάρων (GM-CSF), ο αυξητικός παράγων των κοκκιοκυττάρων (G-CSF), ο αυξητικός παράγων των μακροφάγων (M-CSF), η ιντερλευκίνη-3, και η ιντερλευκίνη-7.

4ον) οι εκκρινόμενες κυτταροκίνες κατά την φλεγμονή με στόχο την ενεργοποίηση μη ειδικών δραστικών κυττάρων. Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται η ιντερφερόνη-γ, η ιντερλευκίνη-5, η ιντερλευκίνη-10, η ιντερλευκίνη-12 και η λεμφοτοξίνη.

Σημαντικό ρόλο επίσης, παίζουν κυτταροκίνες στην ενεργοποίηση των Natural Killer cell (NK) κυττάρων και των μακροφάγων, όπως η ιντερλευκίνη-12 (IL-12) και η ιντερφερόνη-γ (IFN-γ).

Ο ιδιαίτερος ρόλος των κυτταροκινών γενικά, γίνεται αισθητός σε ανοσοανεπάρκειες που επηρεάζουν την έκκρισή τους, όπως στις παθήσεις που συνδέονται με τα αυτοφλεγμονώδη νοσήματα ή σύνδρομα περιοδικού πυρετού, όπως του τύπου του οικογενή Μεσογειακού πυρετού ή του συνδρόμου PFAPA (Periodic fever, aphthous, pharyngitis, adenopathy), ή και άλλων νοσημάτων.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΟΜΟΙΟΠΑΘΗΤΙΚΗΣ

Ο ρόλος της ομοιοπαθητικής είναι εξαιρετικά σημαντικός, λόγω της ιδιότητας των ομοιοπαθητικών φαρμάκων, να διεγείρουν το ανοσοποιητικό σύστημα. Και για την προκείμενο νόσο, που προκαλεί ο SARS-CoV-2, υπάρχουν πολλές ρούμπρικες φαρμάκων, στην Materia Medica (SCHROYENS F. SYNTHESIS TREASURE EDITION), όπως επί παραδείγματι για την φάση της γρήγορης επιδείνωσης της νόσου, με την εν δυνάμει εικόνα σηψαιμίας αναζητούμε ρούμπρικες όπως:

- ☒ SEPTICEMIA blood poisoning με πρώτη επιλογή φαρμάκου το pyrogenium,
- ☒ SEPTICEMIA blood poisoning APPEARING SUDDENLY με μόνον φάρμακο την baptisia
- ☒ SEPTICEMIA IN CHILDREN με μόνον φάρμακο την baptisia
- ☒ SEPTICEMIA blood poisoning, chill during με φάρμακο pyrogenium.
- ☒ SEPTICEMIA blood poisoning with coma με φάρμακα το pyrogenium και το crotalus horridus(σε σηψαιμία με αιμορραγική διάθεση).
- ☒ SEPTICEMIA blood poisoning gram-negative με μόνη επιλογή φαρμάκου το streptomycinum,σε υποψία επικείμενου σηπτικού shock.

(που εδώ, και γιατί όχι, μπορεί να δοκιμαστεί το φάρμακο streptomycin και από την κλασική ιατρική. Στο repertory, υπάρχει σημαντική γνώση παλιών ομοιοπαθητικών).

Επίσης, αναλόγως και άλλων συνοδών συμπτωμάτων, όπως μυοκαρδίτιδας, ενδοκαρδίτιδας, προβλημάτων νεφρών, εμφάνισης εξανθημάτων - eruptions

αναλόγως συμπληρώνουμε τις κατάλληλες ρούμπρικες. Οι επιλογές μας είναι πολλές και τα αποτελέσματα γρήγορα ορατά.

Συνοψίζοντας,

Σήμερα, το πλείστον της ιατρικής κοινότητας υποστηρίζει την άποψη, ότι ο νέος κοροναϊός είναι πολύ πιο απρόβλεπτος από έναν απλό αναπνευστικό ιό. Συχνά ξεκινά ως ιογενής λοίμωξη και σε κάποιους ασθενείς μετατρέπεται σε υπερφλεγμονή, σηψαιμία ή και σε σηπτικό shock ακόμα και με απώλεια ζωής.

Η γενετική επιστήμη και πιθανώς σε συνδυασμό με τους επιγενετικούς παράγοντες που δημιουργούν έδαφος οξεοβασικής διαταραχής($\text{pH} < 7,35$ στο αίμα), θα μπορέσουν να εξηγήσουν την μεταβλητότητα των συμπτωμάτων και την βαρύτητα της νόσου σε ορισμένα άτομα και τα ήπια έως καθόλου συμπτώματα, σε μεγάλο βαθμό, σε επίσης πολλά άτομα.

Μπορεί να προσβάλλει τους πνεύμονες, αλλά μπορεί επίσης να χτυπήσει οπουδήποτε, όπως τον εγκέφαλο, την καρδιά, τους νεφρούς, το δέρμα έως και τα δάχτυλα των ποδιών και όχι μόνον. Πολλοί γιατροί επικεντρώνονται στη θεραπεία των *φλεγμονωδών αντιδράσεων* που προκαλεί και της ικανότητάς του να προκαλεί θρομβώσεις, όσο προσπαθούν να βοηθήσουν τους ασθενείς να αναπνεύσουν.

Αυτό σημαίνει ότι για την θεραπεία, σε βαριά ασθενείς, δεν αρκεί απλώς μια αντιϊκή αγωγή. Η έγκαιρη και σωστή αντιβίωση βοηθάει κατά πολύ την πορεία της νόσου(αναφέρεται από την κλινική εμπειρία ιατρών, ότι περίπου 7,9 % ανά ώρα, επιβαρύνεται η πορεία της νόσου, από την μη σωστή αντιβίωση).

Περισσότεροι από τέσσερις μήνες εμπειρίας σε Ασία, Ευρώπη και Βόρεια Αμερική έδειξαν ότι ο ιός κάνει πολύ περισσότερα από το να προσβάλλει τους πνεύμονες. Κανείς δεν περίμενε ότι μια ασθένεια δεν θα ταίριαζε στο πρότυπο της πνευμονίας και της αναπνευστικής νόσου.

Στις πρώτες μέρες της επιδημίας, οι περισσότερες προσπάθειες επικεντρώθηκαν στους πνεύμονες. Ο ιός SARS-CoV2 μολύνει τόσο την ανώτερη όσο και την κατώτερη αναπνευστική οδό, πλήττοντας βαθιά τους πνεύμονες, γεμίζοντας τους μικροσκοπικές αεροκύστες με κύτταρα και υγρό που παρεμποδίζουν τη ροή οξυγόνου.

Ωστόσο, πολλοί επιστήμονες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι μεγάλο μέρος της καταστροφής που προκαλεί η νόσος προέρχεται από την υπεραντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος με υπερπαραγωγή κυτταροκινών που επιτίθενται στα κύτταρα του σώματος μαζί με τον ιό, καθώς επιδιώκει το ανοσοποιητικό να υπερασπιστεί το σώμα από έναν επικίνδυνο εισβολέα.

Σε βαριές καταστάσεις, η βλάβη που προκαλεί ο ιός στα αιμοφόρα αγγεία είναι σημαντική, οδηγώντας σε θρόμβους που μπορεί να κυμαίνονται από μικροσκοπικοί έως αρκετά μεγάλοι. Οι ασθενείς υπέστησαν εγκεφαλικά επεισόδια και πνευμονική εμβολή καθώς οι θρόμβοι πλήττουν τον εγκέφαλο και τους πνεύμονες. Μια μελέτη στο Lancet, ένα βρετανικό ιατρικό περιοδικό, έδειξε ότι αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι ο ιός στοχεύει άμεσα τα ενδοθηλιακά κύτταρα που επενδύουν τα αιμοφόρα αγγεία.

Από τη στιγμή που εισχωρεί στο κύτταρο, ο ιός αναπαράγεται, προκαλώντας χάος. Διαταράσσεται ένα σημαντικό ομοιοστατικό σύστημα της διατήρησης της ισορροπίας των υγρών, των ηλεκτρολυτών και της αρτηριακής πίεσης (άξονας ρενίνης-αγγειοτενσίνης I –ACE- αγγειοτενσίνης II- αλδοστερόνης). Οι υποδοχείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης I σε αγγειοτενσίνη II (angiotensin-converting enzyme) ACE, που βοηθούν στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στο σύστημα, είναι άφθονοι στα τριχοειδή των πνευμόνων, και οι υποδοχείς της ρενίνης είναι άφθονοι στα νεφρά, όργανα που πλήττονται έντονα από τον ιό σε πολλούς ασθενείς. Αυτός μπορεί επίσης να είναι ο λόγος για τον οποίο υπερτασικά άτομα με πιθανή διαταραχή της ACE, που στόχο έχει την μείωση της υψηλής αρτηριακής πίεσης, αναδείχθηκε ως μία από τις πιο σημαντικές προϋπάρχουσες καταστάσεις σε άτομα που αρρωσταίνουν σοβαρά με τον ιό SARS-CoV2.

Η φλεγμονή επίσης φαίνεται να προκαλεί διαταραχή των πηκτικών μηχανισμών(ηυξημένα d-dimers , fibrinogen κ.λπ) καθώς τα λευκά αιμοσφαίρια καταπολεμούν τη μόλυνση. Αλληλεπιδρούν με τα αιμοπετάλια και τα ενεργοποιούν με τρόπο που αυξάνει την πιθανότητα πήξης.

ΟΜΟΙΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Αν ξέρουμε το χρόνιο ιδιοσυστασιακό φάρμακο του ασθενούς το δίνουμε σε συχνές επαναλήψεις (σε συφιλιδικό, φυματικό, ψωρικό ή άλλο υπόβαθρο) σε χαμηλή δυναμοποίηση- επαναλαμβανόμενη δόση.

Βαριές σηπτικές καταστάσεις ή σε ξαφνική επιδείνωση (septicemia or septicemia appearing suddenly)

PYROGENIUM: Φάρμακο για κάθε σηπτική φλεγμονή ή διαπύηση σε συνδυασμό με το HEPAR. Επίσης, βοηθά στην ώθηση της αντιδραστικής ικανότητας του οργανισμού, όταν δεν είναι αποτελεσματικά τα αντιβιοτικά (12CH-30 CH).

BAPTISIA: Υπνηλία κατά τη διάρκεια βαριάς πνευμονίας (γρήγορα επιδεινούμενη εικόνα).

HEPAR SULFUR: Εξαιρετικό για οποιαδήποτε διαπύηση (30CH-1M).

PYROGENIUM και σε ρήξη εντέρου, διάτρηση εκκολπωμάτων, περιτονίτιδα.

CALCAREA-FLUORICA , συμπληρωματικά σε νεκρωμένο οστό.:

ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΑΤΑ και ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ τα ισοπαθητικά νοσώδη όπως (Tuberculinum,Streptomycinum, Streptococinum, Staphylococinum, Pneumoniococinum, κ.λ.π.)

ΠΛΕΥΡΙΤΙΔΑ : Bryonia, Acon., Apis, Guajacum, Stannum, Sulphur, Ranunculus Bulbosus (συμφύσεις).

ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

- Πρώτο στάδιο : Aconitum
- Μεσαίο στάδιο : Bryonia
- Παραγωγή πύου : Hepar Sulphur

- Πύο +μυρωδιά+ λιπαρά κόπρανα : Mercury Solubilis
- Τυφοειδής πνευμονία : Baptisia
- Τελευταία στάδια : Carbo vegetalis
- Χολερική Δύσπνοια: Chelidonium
- Δύσπνοια: Curcum
- Προφύλαξη από πνευμονία: Ferrum phosphoricum
- Τοπική νόσος+ εγκεφαλική υπεραιμία: Iodum – Kali Iodatum
- Νεογνική πνευμονία + πόνοι σα βελονιές: Kali carbonicum
(συμπληρωματικό Carbo vegetalis)
- Μετά από Sulphur - Τελικά στάδια : Lachesis
- Ντελίριο με κακή επικοινωνία : Rhus tox.
- Δεξιός πνεύμονας : Lycopodium – Chelidonium
- Ζωντανό πρόσωπο : Sanguinaria, Antimonium Crudum
- Ατελεκτασία : Sulphur
- Φάρμακο τελευταίου σταδίου: Carbo vegetalis
- Επίμονος πυρετός : Antimonium Tart.
- Ισχυρή υπεραιμία που προηγείται της πνευμονίας : Veratrum virident
- Φλεγμονώδης πυρετός : Aconitum
- Γενικά φάρμακα : Phosphorus, Natrium Sulphuricum., Sulphur.

Καρδιολογικοί ασθενείς (γενικά)

Arsenicum album, Spongia tosta, Spigelia, Lachesis, Phosphorus, Carbo vegetabilis, Kalmia Latifolia, Naja, Cactus grantiflorus.

Σύνηθες σχήμα σε καρδιαπάθειες Phos-Spig-Kalm.

ΟΞΕΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΝΤΑ:

Aconitum, Arnica, Lachesis, Latrodectus mactans, Carbo Vegetalis, Arsenicum album.

ΕΞΙΣΟΡΡΟΠΗΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ :

Arsenicums, Cactus, Kalmia, Laurocerasus, Lycopus, Natrium muriaticum.

ΦΑΡΜΑΚΑ ΜΕ ΟΡΓΑΝΙΚΗ ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ

Adonis Vernalis (Aprocinum can.), Crataegus, Strofanthus, Convallaria, Iberis, Vanadium, Liliium tigrinum.

ΦΑΡΜΑΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ:

Aurum metallicum, Arsenicum album, Platina, Sepia

ΚΑΡΔΙΑ

Συμπαθητικός : Σκληρός, Δυνατός, Ασθενής

ΜΙΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ:

Μία ψωρική καρδιά έχει πάντα έκτακτους παλμούς.

(Aconitum-Gelsemium).

Συφιλιδική καρδιά - πίεση - κληρονομικότητα

Συκωτική καρδιά: Ζήλια, Καχυποψία, Βλάβες ρευματικές – Ουροποιητικό – ασθένειες μήτρας, Μικτό μίασμα.

ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΜΕΝΕΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

Crataegus – Adonis – Iberis – Convallaria – Laurocerasus – Strofanthus – Latrodectus – Lycopus – Kalmia – Carbo veg. – Antim.tart.

Εγκέφαλος : Bothrops

Ήπαρ : Digitalis – Carduus Mariannus

Kidney, Adonis- Serum Anguilae

Ρευματικά : Lauroceracus

Καρδιομυοπάθεια : Strophanthus

ΟΞΕΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Glonoinum, Belladonna, Crataegus , Rauwolfia serpentine, Phos. Triod., Amyl.nitrosum., Craniosacral treatment, Arsenicum , Phosphorus, Natrium muriaticum, Lachesis, Conium, Aurum Metallicum., Adrenalinum, Baryta Muriatica, Kali iodatum, Plumbum, Nux Vomca.

ΦΑΡΜΑΚΑ ΜΕΘ

Orium, Antim.tartaricum, Carbo Vegetalis, Veratrum album, Arnica, Apis, Bothrops, Vipera, Hamamelis, Lachesis, Calc.iodata, Secale cornutum.

Θα ήταν ευχής έργο να εξηγήσουμε λεπτομερώς όλες τις αναλυτικές ομοιοπαθητικές εικόνες του κάθε προαναφερθέντος φαρμάκου, αλλά θα μας έπαιρνε πολύ χώρο στην παρουσίαση.

Φυσικά για τις σοβαρές επιπλοκές του ιού SARS-CoV2 επιβάλλεται να εμπιστευθείτε τόσο τον κλασσικό όσο και τον ομοιοπαθητικό γιατρό σας .

Ο συνδυασμός φέρνει τα καλύτερα αποτελέσματα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ(REFERENCES)

- 1.Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία ιατρού Τσομπάνη Βασιλικής « Ανοσολογία-Ομοιοπαθητική», πανεπιστήμιο Αιγαίου, 2011.
2. «Ομοιοπαθητικά Νέα», τεύχος 40 –άρθρο Τσομπάνη Βασιλικής-«Ολιστική Ιατρική και οξεοβασική ισορροπία»,press Ελληνική Εταιρεία Ομοιοπαθητικής Ιατρικής,2016.
- 3.Ραπτοπούλου –Γιγή Μαρία , «Κλινική Ανοσολογία», University studio Press, 2007.
4. Παπαπαναγιώτου, Κυριαζοπούλου Β., «ΑΝΟΪΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΙΟΛΟΓΙΑ» University studio Press, 2005.

5. Richard Ravel, M.D, «ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ » 3η Έκδοση Λιτσας 1982 – «Clinical laboratory Medicine ,Clinical Application of Laboratory Data».3rd edition ,Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago,London 1978
- 6.Paul E. William .Fundamental Immunology»,5th edition, ed.William E. Paul, by , Lippincott Williams & Wilkins,2003
7. Abbas AK, Lichtman AH Pober JS . «Cellular and Molecular Immunology», 5th edition, W.B.Saunders,Philadelphia 2003.
8. Δανιηλίδης Μιχαήλ, «Ανοσολογία λοιμώξεων από Εσωτερική Παθολογία» , 3η έκδοση , University studio Press ,2004.
- 9.MATERIA MEDICA SCHROYENS F. SYNTHESIS TREASURE EDITION.
10. Zhu M, Burman WJ, Jaresko GS, Berning SE, Jelliffe RW, Peloquin CA (Οκτώβριος 2001). "Φαρμακοκινητική πληθυσμού ενδοφλέβιας και ενδομυϊκής στρεπτομυκίνης σε ασθενείς με φυματίωση" .
- 11.Ομοιοπαθητική Τοπολογία (Κ.Τσιτινίδης 2011)
12. Αρθρο στην Ουάσιγκτον Ποστ για τον COVID19 “Doctors keep discovering new ways the Coronavirus attacks the body”.