

รายงานผู้ป่วย

# การบำบัดด้วย โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงแรงด้วยโสมิโอพาริย์เฉพาะบุคคล: รายงานผู้ป่วย

วิทาลี วาคาราส<sup>1,2</sup> | คริสตินา นิสเตอร์<sup>2</sup>  | อิมลดา ราโฮวาน<sup>2</sup> | คริสติน่า วาคาราส<sup>3</sup> | จอร์จ วิฐุคัส <sup>4</sup> 

<sup>1</sup>ภาควิชาประสาทวิทยาศาสตร์, “อิลิว ฮาดิกานู” มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์และเภสัชศาสตร์, คลูจ-นาโปกา, โรมาเนีย

<sup>2</sup>แผนกประสาทวิทยา, โรงพยาบาลคลินิกฉุกเฉินผสมชนชาติคลูจ คลูจ-นาโปกา, โรมาเนีย

<sup>3</sup>นักศึกษาแพทย์, “อิลิว ฮาดิกานู” มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์และเภสัชศาสตร์, คลูจ-นาโปกา, โรมาเนีย

<sup>4</sup>มหาวิทยาลัยอิจิเซน, มิติเลเน, กรีซ ผู้ประพันธ์บรรณกิจ คริสตินา นิสเตอร์, แผนกประสาทวิทยา,

โรงพยาบาลคลินิกฉุกเฉินผสมชนชาติคลูจ คลูจ-นาโปกา, โรมาเนีย  
อีเมล: cristinapinzaru@yahoo.com

**บทคัดย่อ**

เรานำเสนอผู้ป่วย 61 ปีที่มีภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงแรงชนิดรุนแรง และไม่ตอบสนองต่อการรักษาแบบแผนปัจจุบัน ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยโสมิโอพาริย์รายบุคคล แสดงให้เห็นว่าสภาวะทางคลินิกของเขาดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญและไม่มีอาการของโรค.

**คำค้นสำคัญ**

โสมิโอพาริย์, โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงแรง, การบำบัด

## 1 | บทนำ

โสมิโอพาริย์ถือเป็นทางเลือกการรักษาเสริมสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงแรงชนิดรุนแรงซึ่งอาการไม่สามารถควบคุมได้ด้วยยาแผนปัจจุบัน

การบำบัดเฉพาะบุคคลจะดำเนินการรักษาตามทฤษฎีระดับขั้นสุขภาพของผู้ป่วย โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงแรง (Myasthenia Gravis)

เป็นพยาธิสภาพภูมิคุ้มกันตนเองของการส่งผ่านของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ โดยมีลักษณะความอ่อนแรงแรงมากน้อยต่างกันของกล้ามเนื้อหลายหรือกล้ามเนื้อชนิดกระดูก.<sup>1</sup>

ความชุกทั่วโลกอยู่ที่ 70-320 รายต่อหนึ่งล้านคน จึงถือเป็นโรคที่ค่อนข้างหายาก<sup>2</sup> อายุที่เริ่มมีอาการมักมีการกระจายแบบสองรูปแบบ คือ อายุ 20-30 ปี โดยมีลักษณะเด่นเป็นผู้หญิง และอายุ 70-80 ปี โดยมีลักษณะเด่นเป็นชาย.<sup>3</sup>

ผู้ป่วยมากถึง 90% ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงแรง มีแอนติบอดีต่อต้านตัวรับ อะซีทิลโคลีน(AChR) ในซีรัม; แอนติบอดีเหล่านี้ทำให้เกิดการอุดตันที่สำคัญของรอยต่อประสาทและกล้ามเนื้อ.<sup>4</sup>

นอกจากนี้ยังมีผู้ป่วยที่มีแอนติบอดีต่อตัวรับโทรซินไคนเนส (MuSK) ที่จำเพาะต่อกล้ามเนื้อ<sup>5</sup> และผู้ป่วยจำนวนเล็กน้อยที่ไม่มีแอนติบอดีเหล่านี้ (seronegative).<sup>6,</sup>

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ซึ่งได้รับการวินิจฉัยว่ามีพยาธิสภาพของต่อมไทมัส รวมถึงภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานเกินและเนื้องอกต่อมไทมัส<sup>1</sup>

ลักษณะทางคลินิกของ โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงแรง แบ่งออกเป็นรูปแบบที่เกี่ยวข้องกับตา ซึ่งมีลักษณะเฉพาะคือจุดอ่อนที่จำกัดอยู่ที่กล้ามเนื้อตาและเปลือกตา และรูปแบบทั่วไป โดยมีส่วนร่วมแปรผันของกล้ามเนื้อกระเปาะ ทางเดินหายใจ และแขนขา.<sup>7</sup>

สำหรับผู้ป่วยส่วนใหญ่ อาการของโรคจะมีลักษณะเฉพาะคืออาการทางตา ความอ่อนแอของกล้ามเนื้อเปลือกตาที่นำไปสู่หนังตาตก;

และความอ่อนแอของกล้ามเนื้อตาทำให้เกิดภาพซ้อน.<sup>8</sup> ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการกระเปาะ เช่น กลืนลำบาก ปวดข้อศอกผิดปกติ และการเคี้ยวอาหารจนเหนื่อย ในบางกรณีซึ่งพบไม่บ่อยนัก

อาการอ่อนแรงแรงของแขนขาใกล้เคียงเป็นเพียงอาการเดียว<sup>7</sup> เมื่อกระบวนการทางพยาธิวิทยาที่รุนแรงเกี่ยวข้องกับกล้ามเนื้อหายใจ

ความอ่อนแอของกล้ามเนื้อเหล่านี้อาจทำให้เกิดภาวะหายใจล้มเหลวและภาวะวิกฤตกล้ามเนื้ออ่อนแรงแรงได้.

---

นี่เป็นบทความที่เข้าถึงได้แบบเปิดภายใต้เงื่อนไขของ Creative Commons Attribution License ซึ่งอนุญาตให้ใช้เผยแพร่ และทำซ้ำในสื่อใดๆ ก็ได้ โดยต้องมีการอ้างอิงผลงานต้นฉบับอย่างถูกต้อง

© 2020 ผู้เขียน. รายงานผู้ป่วยทางคลินิกจัดทำโดย John Wiley & Sons Ltd.

อาการนี้อาจกำเริบขึ้นได้จากปัจจัยต่างๆ เช่น การติดเชื้อ การผ่าตัด การใช้ยา หรือธรรมชาติของโรค.<sup>9</sup>

การตรวจทั่วไปที่นำไปสู่การวินิจฉัยโรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงเฉียบพลันคือวิธีการทางห้องปฏิบัติการ (เพื่อค้นหาแอนติบอดีจำเพาะ) และการศึกษาทางอิเล็กโทรสรีรวิทยา (การกระตุ้นเส้นประสาทซ้ำๆ และการตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อเดี่ยว).<sup>10</sup>

การใช้สารยับยั้ง อะซิติลโคลีนเอสเตอเรส เช่น ไพริโดสติกมีน อาจเพิ่มปริมาณอะซิติลโคลีนที่บริเวณรอยต่อระหว่างปลายประสาทกับเซลล์กล้ามเนื้อลาย. กลูโคคอร์ติคอยด์และผลิตภัณฑ์ภูมิคุ้มกันเป็นทางเลือกในการรักษาเร็วหรือช้าในบางกรณีมีการใช้สารกระตุ้นภูมิคุ้มกัน เช่น การแลกเปลี่ยนพลาสมา และโกลบูลินภูมิคุ้มกันทางหลอดเลือดดำ เพื่อให้เกิดผลอย่างรวดเร็วและในระยะสั้น.<sup>11</sup> กล้ามเนื้อบวมหรืออาจทำให้เกิดการหายใจล้มเหลว การสำลัก ปอดบวม การหกล้ม และการเสียชีวิตได้ประมาณ 3%-4% ของทุกกรณี.<sup>12</sup>

## 2 | ประวัติผู้ป่วย

### 2.1 | การนำเสนอกรณีศึกษา

เราบรรยายถึงกรณีของชายอายุ 61 ปีที่นำเสนอต่อแผนกประสาทวิทยาในเดือนเมษายน 2018 ด้วยอาการมองเห็นซ้อนอย่างกะทันหัน (ส่วนใหญ่อยู่ทางด้านซ้าย) ที่จะมีอาการเข้ลงในตอนเย็นและมีอาการ การเปลี่ยนแปลงที่ผิดปกติเล็กน้อย. ผู้ป่วยมีประวัติทางการแพทย์ด้วยโรคต่างๆ เช่น ความดันโลหิตสูง ภาวะหลอดเลือดดำอุดตัน ผลในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น หลอดลมอักเสบเรื้อรัง ภูมิแพ้ควบคุมไม่ได้มีอาการคันรุนแรง หมอรองกระดูกงู และโรคสิวทางยาว. เป็นเวลา 14 ปี เขายังป่วยด้วยโรคต่อมลูกหมากอักเสบซ้ำและติดเชื้อทางเดินปัสสาวะรุนแรง (อย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง) โดยมีไข้สูงถึง 40°C. ครั้งล่าสุด (ปี 2019) รักษาด้วยยาปฏิชีวนะเป็นเวลา 45 วัน โดยไม่มีไข้มาเป็นระยะเวลา 2 ปี

ในเดือนเมษายน 2018 เขาแสดงอาการที่นำส่งทางคลินิกว่าเป็นภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงและได้รับการยืนยันอย่างรวดเร็วโดยการทดสอบพาราลินิก. การตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อแสดงให้เห็นการลดลงของ กล้ามเนื้ออ่อนแรง; การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ thymic ที่มีความเปรียบต่างพบว่าไม่มีมวลผิดปกติ และแอนติบอดีต่อตัวรับอะซิติลโคลีน (AChR) มีค่าเป็นบวก โดยมีค่า 8.83 นาโนโมล/ลิตร (ค่าปกติ <0.4 นาโนโมล/ลิตร). ในเวลานั้น ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ด้วยเมทิลพเรดนิโซโลน (8 มก./วัน โดยเพิ่มขึ้นทีละน้อย) และไพริโดสติกมีน (30 มก. สามครั้งต่อวัน) สภาวะทางคลินิกของเขาดีขึ้น

สามสัปดาห์ต่อมา เขาแสดงอาการวิกฤต โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง ด้วยภาวะเห็นภาพซ้อน หน้าตาคงทั้งสองข้าง อาการกลืนลำบาก อาการกลืนลำบาก อาการผิดปกติของกล้ามเนื้อผิดปกติ และการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน. เมื่อเริ่มมีอาการ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ 135 มิลลิโมล/ลิตร (NV\* 136-146 มิลลิโมล/ลิตร) ภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำ 3.2 มิลลิโมล/ลิตร (NV 3.5-5.1 มิลลิโมล/ลิตร) ภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำ 98 มิลลิโมล/ลิตร (NV 101-109 มิลลิโมล/ลิตร), เม็ดเลือดขาว  $15.83 \times 10^9$  (NV  $4-10 \times 10^9$ ) ด้วยนิวโทรฟิล  $12.3 \times 10^9$  (NV  $1.5-6.6 \times 10^9$ ).

การวิเคราะห์ผลเลือดไปพร้อมกับความสมดุลของระดับเกลือแร่ในร่างกายที่แปลง (ระดับโซเดียม 127 มิลลิโมล/ลิตร) ภาวะไตวายเฉียบพลันด้วยครีเอตินิน 1.34 มก./ดล. (NV 0.67-1.17 มก./ดล.) และยูเรีย 50 มก./ดล. (NV 17-43 มก./ดล.) อาการแข็งตัวของเลือด INR 1.33 (NV 0.8-1.2) และ กระบวนการอักเสบแปลง โดยมีระดับโปรตีนซีแอลเอฟ C อยู่ที่ 19.22 มก./ดล. ซึ่งมีค่าสูงกว่าปกติถึง 40 เท่า โดยต่ำกว่า 0.5 มก./ดล. และไฟบริโนเจนที่ 826.8 มก./ดล. (NV 200-400 มก./ดล.). การสอบสวนพบว่าไม่มีโรคปอดบวมรุนแรง หลังจากการรักษาผู้ป่วยหนักซึ่งรวมถึงยาปฏิชีวนะ (ceftriaxone 2 กรัม/วัน), การให้ hydration (750 มล./วัน), การบำบัดด้วยอิมมูโนโกลบูลินทางหลอดเลือดดำ (12 ขวดของสารละลายอิมมูโนโกลบูลินของมนุษย์ 50 มล. เป็นเวลา 5 วัน), ไพริโดสติกมีน (60 มก. สี่ครั้งต่อวัน) และอะซาไรโอพรีน (50 มก./วัน) ผู้ป่วยมีการดีขึ้นทางคลินิกและทางชีวภาพ เขาออกจากโรงพยาบาลด้วยการวินิจฉัยว่าเป็น โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง ระยะ IIA; เขายังคงมีอาการหน้าตาคง ตาเห็นภาพซ้อน และภาวะกลืนลำบากเล็กน้อย

\*NV = ค่าปกติ.

### 2.2 | การบำบัดด้วยโสมิโอฟาซี

หลังจากระยะเวลาที่ไม่สามารถลดเขาได้ในเดือนเมษายน 2018 ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยโสมิโอฟาซีเฉพาะบุคคลร่วมกับการรักษาแบบแผนปัจจุบัน การรักษาได้รับเลือกตามหลักการโสมิโอฟาซีแนวดั้งเดิม ดังที่แสดงในตารางที่ 1 ในกรณีนี้ การบำบัดด้วยโสมิโอฟาซีหนึ่งโอสประกอบด้วยยาเจ็ดเม็ดที่ได้ลิ้น

### 2.3 | ผลการรักษา

เมื่อใช้ร่วมกับแผนปัจจุบัน ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาด้วยโสมิโอฟาซีแบบรายบุคคล โดยเลือกตามอาการที่นำเสนอในการนัดตรวจติดตามผลแต่ละครั้ง

หลังจากการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลครั้งสุดท้าย ขณะรับการรักษาด้วย pyridostigmine และ azathioprine ผู้ป่วยยังคงมีสภาวะทางคลินิกที่คงที่ แต่มีอาการแสดงทางคลินิกอย่างต่อเนื่องของ โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง รวมถึงหน้าตาคงที่เปลือกตา กลืนลำบาก ภาพซ้อน และแอนติบอดี AChR ที่ค่า 8.83 nmol/L (ช่วงปกติ <0.4 nmol/L) ในเวลานั้น หลังจากการบำบัดด้วยโสมิโอฟาซีครั้งแรก เขาได้รับยา Aconitum napellus ใน 3 เดือน ผู้ป่วยมีกำลังวังชาและความแข็งแรงมากขึ้น โดยไม่มีการตื่นตระหนกหรือกลัวความตายอีกต่อไป แม้ว่าภาวะกลืนลำบาก การมองเห็นภาพซ้อน และหน้าตาคงจะยังคงรุนแรงเท่าเดิม เขาเริ่มรักษาด้วย Causticum

เมื่อผ่านไป 1 ปี ในการนัดตรวจครั้งถัดไป เขาเริ่มมีอาการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะเฉียบพลันและต่อมลูกหมากอักเสบ โดยมีอาการเด่นชัดและมีไข้ ค่าแอนติเจนเฉพาะต่อมลูกหมาก (PSA) ของเขาคือ 49.8 ng/mL ซึ่งสูงกว่าค่าปกติที่ 4.1 ng/mL มากกว่า 12 เท่า ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิดเม็ดเลือดขาวที่มีนิวโทรฟิลและลิมโฟไซโตซิส The initial myasthenia อาการ กล้ามเนื้ออ่อนแรง ในระยะเริ่มแรกหายไปโดยสิ้นเชิง ณ จุดนี้ ผู้ป่วยไม่ยินยอมที่จะรับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะใดๆ ในขณะนั้น เขาเริ่มการรักษาด้วย Mercurius corrosivus และใน 1 สัปดาห์ อาการอักเสบก็หายไป เขามีค่า PSA ลดลงอย่างต่อเนื่อง (เปลี่ยนแปลงได้ถึง 6 ng/ mL ในระยะเวลา 1 เดือน). ไม่มีอาการติดเชื้อเฉียบพลัน การนัดตรวจติดตามผลครั้งที่สี่หลังจาก 3 เดือนไม่พบสัญญาณของการอักเสบ และอาการ myasthenia Gravis ยังคงหายไป

ดังนั้นเราจึงเริ่มลดขนาดยาอะซาไธโอพรีนลงเหลือ

12.5

มก./วัน

เขาได้รับมอบหมายให้ทำอัลบั้ม Arsenicum Album

โรคมุมิแพ้ที่ได้รับการรักษาก่อนหน้านี้กลับมามีอีกครั้งพร้อมกับโรคริดสีดวงทวาร

## ตารางที่ 1 ชุดของการแทรกแซงโดยโฮมิโอพาธี

วันที่	อาการแสดงต่างๆ	การบำบัดร่วมกับแผนปัจจุบัน	การสั่งจ่ายตำรับยาโฮมิโอพาธี
8 ส.ค. 2018	ผู้ป่วยแสดงอาการหนังตาคดทั้งสองข้างในระยะแรก โดยส่วนใหญ่อยู่ด้านซ้าย (d.2 <sup>a</sup> ), กลืนลำบากปานกลาง (d.2), และมองเห็นภาพซ้อน (d.2). เขายังบอกความวิตกกังวลเกี่ยวกับสุขภาพของเขาด้วย(d.2), ความกลัวความตายอย่างมาก(d.4),ความรู้สึกถึงความตายที่ใกล้เข้ามา(d.3), และการตื่นตระหนก เสียขวัญ(d.3). นอกจากนี้เขายังแสดงอาการกลัวสถานที่แออัด(d.3),กลัวอุโมงค์(d.2), ความเกลียดชังต่อขนมหวาน(d.2), ชื่นชอบเนื้อรมควัน (d.2), ความรู้สึกเย็น(d.2), ทำการนอนคะแคงด้านขวา(d.2), การไม่อดทนต่อความอยู่โดดเดี่ยว(d.2), และความเห็นอกเห็นใจ(d.2).	Pyridostigmine 60 mg, 3 เม็ด/วัน  Azathioprine 50 mg, 1 เม็ด/วัน	Aconitum napellus 30C วันละครั้ง เป็นเวลา 2 เดือน
7 พ.ย. 2018	อาการของกล้ามเนื้ออ่อนแรงชนิด anterior myasthenia ยังคงมีความรุนแรงอยู่เท่าเดิม (หนังตาคด, กลืนลำบาก, มองเห็นภาพซ้อน) ผู้ป่วยมีภาวะทั่วไปดีขึ้น มีความกระตือรือร้นมากขึ้น.ความกลัวตายและความตื่นตระหนกก็หายไป ที่ระดับความรุนแรงใกล้เคียงกัน อาการบางอย่างยังคงมีอยู่:ความวิตกกังวลเกี่ยวกับสุขภาพ, ความปรารถนาที่จะทานเนื้อรมควัน, ความเกลียดชังต่อขนมหวาน, ความรู้สึกหนาวเย็น, ทำการนอนคะแคงด้านขวา ความเห็นอกเห็นใจ การไม่อดทนต่อความอยู่โดดเดี่ยว (d.3). ล่าสุดเริ่มมีน้ำลายไหลมากเกินไป (d.2) และปากอึกเสบ (d.2).	ไม่เปลี่ยนแปลง	Causticum 30C  แล้วเป็น 32C เป็นเวลา 3 เดือน,  แล้วตามด้วย 34C ในอีก 3 เดือนต่อไป
7 พ.ย. 2019	ไม่มีลักษณะทางคลินิกของโรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงของคอนเริ่มแรก, ไม่มีหนังตาคด เปลือกตาคด, กลืนลำบากหรือภาพซ้อนซ้อน เขามาด้วยอาการไข้เฉียบพลัน(40°C), ปวดแสบปวดร้อนขณะปัสสาวะ(d.3), การกำเริบหลังจากปัสสาวะ (d.4) และมีการปัสสาวะบ่อยๆ (d.3). เขายังมีเหงื่อออกหาในเวลากลางคืนด้วย(d.3), ความวิตกกังวลเพิ่มขึ้นหลังเหงื่อออก (d.2), มีความรู้สึกหนาวเย็นอย่างมาก (d.3), และรู้สึกแสบช่วงเวลากลางคืน (d.3). ผู้ป่วยไม่ได้รับยาปฏิชีวนะในระหว่างระยะการติดเชื้อ	ไม่เปลี่ยนแปลง	Mercurius corrosivus 30C ,วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 1 สัปดาห์, แล้วเป็นวันละ 1 ครั้งเป็นเวลา 1 เดือน
19 ก.พ. 2020	ผู้ป่วยมีสุขภาพที่ดีในระดับสูง โดยไม่มีอาการแสดงของโรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง. หลังจากบำบัดด้วยตำรับ Causticum , โรคริดสีดวงทวารจากประวัติการรักษาของเขากลับมาอีกครั้ง.นอกจากนี้ อาการภูมิแพ้บนใบหน้าที่ได้รับการรักษาอย่างจริงจังเมื่อหลายปีก่อนด้วยยา ก็กลับมาปรากฏขึ้นอีกครั้ง พร้อมด้วยอาการคันอย่างรุนแรง เขามีความกลัวความทุกข์อยู่ตลอดเวลา (d.3), ความวิตกกังวลเกี่ยวกับปัญหาสุขภาพ (d.3). นอกจากนี้เขายังมีความเรื้อรังมาก(d.3), มีลำดับความคิดที่ชัดเจนและวิพากษ์วิจารณ์ผู้อื่น(d.2).ความรู้สึกหนาวเย็นยังคงอยู่. เขามีความอยากอาหารที่มีไขมันมาก และเขาก็ชอบดื่มน้ำแบบจิบเล็กๆ พร้อมจิบอาหารแบบคำเล็กๆ	15 มี.ค. 2020  อากา รโรค กล้ามเนื้อ	เนื้ออ่อนแรงยังคงไม่ปรากฏ;ไม่มีอาการทางคลินิกของโรค และเขา (d.3). อย่างไรก็ตามเขาก็ตามเขาร่วมกับของหวานบ่อยขึ้น อาการภูมิแพ้ที่อากา มิแพ้ที่ใบหน้า และริดสีดวงทวาร

งทวารก็หายไปด้วย  
ผู้ป่วยไม่กลับปัญหาสุขภาพเหมือนครั้งล่าสุด.

Pyridostigmine 60 mg,  
เม็ด/วัน เริ่มลดขนาดการใช้  
Azathioprine 50 mg เป็น  
¼ เม็ด/วัน

Arsenicum album 30C  
วันละครั้งเป็นเวลา 3  
เดือน

<sup>a</sup>d. ระดับความชื้น การวัดความรุนแรงของอาการ

Pyridostigmine 60 mg,  
2 tb/วัน, โดยค่อยๆ  
ลดขนาดขาลง

ไม่จ่ายตำรับยาใด

ใน 1 เดือน โรคภูมิแพ้และโรคผิวหนังหายไ้ ผู้ป่วยแจ้งว่ามีสุขภาพที่  
 และไม่ได้รับการจ่ายยาคาร์บามาดีเพิ่มอีก  
 เขาไม่มีอาการทางคลินิกของอาการกล้ามเนื้ออ่อนแอจากการตรวจทางระบบประสาทและไม่มี  
 อาการใดๆ เฉพาะแอนติบอดี AchR ที่เหลือเท่านั้นที่ค้นพบเมื่อเวลาผ่านไป จาก 8.83  
 นาโนโมล/ลิตรที่จุดเริ่มต้นเป็น 5.11 นาโนโมล/ลิตรหลังจากผ่านไป 1 ปี เขาหยุดยา  
 azathioprine และเริ่มลดขนาดยา pyridostigmine ลงเรื่อยๆ  
 จนกระทั่งเขาหยุดใช้ยาทั่วไปโดยสิ้นเชิง จากสภาวะทางคลินิกที่ดีของเขา  
 ในปัจจุบันเขาไม่ได้ได้รับการรักษาแบบโสมิโอพาธีใดๆ เช่นกัน

### 3 | การอภิปราย

โสมิโอพาธีเป็นวิธีการรักษาโรคโดยใช้สารที่คัดสรรจากธรรมชาติ เช่น แร่ธาตุ สารเคมี  
 และพืช นำมาเจือจางและเพิ่มศักยภาพ.<sup>13</sup>

จุดมุ่งหมายคือการฟื้นฟูระบบภายใน โดยการกระตุ้นกลไกการป้องกันของผู้ป่วย.<sup>14</sup>

แนวทางโสมิโอพาธีอยู่บนพื้นฐานของทฤษฎีระดับขั้นสุขภาพ

ซึ่งบอกเป็นนัยว่าแต่ละบุคคล

จำเป็นต้องได้รับพลังงานเฉพาะสำหรับการทำงานที่สำคัญและการบำรุงรักษาสุขภาพ  
 และพลังงานนี้ได้รับอิทธิพลจากพันธุกรรม สิ่งแวดล้อม ความคิด และการรักษา  
 ผู้ที่มีสุขภาพระดับต่ำจะรักษาได้ยากกว่าหรือมีโอกาสน้อยกว่าที่จะมีการดีขึ้นอย่างเป็นระบบจ  
 นกว่าจะได้รับการรักษาด้วยยาคาร์บามาดีที่ถูกคัดตามลำดับต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน  
 ผู้ที่อยู่ระดับขั้นสุขภาพที่สูงกว่าจะแข็งแรงกว่าสามารถรักษาให้หายขาดได้รวดเร็วและง่ายดยอ  
 งขึ้น<sup>15</sup>

พลังงานที่ซับซ้อนของระบบร่างกายคือความสามารถของร่างกายในการตอบสนองต่อล  
 งเร้าโดยรวม

และอาการที่เกิดจากกลไกการป้องกันอาจดูเหมือนเป็นการปกป้องอวัยวะสำคัญภายใน  
 กลไกการรักษาหายของ

ฮาห์เนมานระบุว่าอาการของคาร์บามาดีและอาการที่เกิดจากกลไกการป้องกันของผู้ป่วยในสภาวะ  
 โรคมีความคล้ายคลึงกัน.<sup>14</sup>

การบำบัดด้วยโสมิโอพาธีจะใช้สารต้นทางและผ่านกระบวนการเจือจาง (การเพิ่มศักยภาพ)  
 ซึ่งสารยังคงมีฤทธิ์ทางชีวภาพโดยคงคุณสมบัติของสารตั้งต้นไว้.<sup>16</sup>

พลังที่มีขนาดแรงสูงได้มาจากปัจจัยการเจือจางที่มากกว่าจำนวนของ Avogadro  
 (<1,023) แม้ว่าจะคิดว่าการเจือจางเหล่านี้ไม่สามารถมีส่วนผสมออกฤทธิ์ใดๆ ได้  
 แต่การศึกษาล่าสุดได้พิสูจน์แล้วว่าเป็นอย่างอื่น โดยการตรวจจับการมีอยู่ของสารในรูปของอนุ  
 ภาคนาโนของสารตั้งต้นโดยการส่งผ่านกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนและการเลี้ยวเบนของอิเล็ก  
 ตรอน.<sup>17</sup> ในโสมิโอพาธี สารละลายที่เจือจางมากกว่าจะถือว่ามีประสิทธิภาพสูงกว่า<sup>15</sup>  
 การเลือกพลังยังสัมพันธ์กับระดับขั้นสุขภาพด้วย:

ระดับขั้นสุขภาพที่ต่ำกว่าหรือสภาวะอันตรายอันใกล้จะบ่งบอกถึงความแรงยาที่ต่ำ เช่น  
 30C.<sup>14</sup>

ผู้ป่วยของเรารวมอยู่ในระดับสุขภาพต่ำที่ 7 กลุ่ม C. ระดับนี้รวมโรคเสื่อมเรื้อรังทั้งหมด,  
 โดยที่ระบบภูมิคุ้มกันถูกรบกวนไม่สามารถตอบสนองต่อสิ่งแปลกปลอมด้วยการมีใช้สูงได้อย่าง  
 เหมาะสม หากเรากลดอาการเฉียบพลันซ้ำๆ  
 พยาธิสภาพทางพันธุกรรมที่ซ่อนอยู่จะถูกกระตุ้นและนำไปสู่โรคเรื้อรังที่ร้ายแรง<sup>14</sup>

คนไข้ของเรามีประวัติการรักษากรนช้วน ทั้งปีสภาวะอักเสบ มีไข้สูง  
 และโรคกดด้วยชาชนิดรุนแรงเป็นระยะเวลาหนึ่ง ในช่วงเวลาดังกล่าว  
 ระบบร่างกายจะอยู่ในสถานะที่ชัดเจนว่ากำลังเยียวยาตัวเองอยู่แค่นั้น  
 แต่ยังเป็นอาการนำว่ามีโรคเรื้อรังที่ร้ายแรงกว่าในกรณีของเขา โรคกล้ามเนื้ออ่อนแอ  
 ผู้ป่วยที่มีระดับพลังงานต่ำไม่มีรูปแบบทางคลินิกแบบดั้งเดิม  
 และสามารถรักษาได้โดยใช้ยาคาร์บามาดีที่เลือกสรรมาอย่างดีที่สุด  
 ดังนั้นเราจึงเริ่มด้วยยาคาร์บามาดีที่บ่งบอกที่สุด นั่นคือ Aconitum napellus  
 เนื่องจากเขากลัวความตายอย่างมาก

กระบวนการบำบัดของโสมิโอพาธีสามารถสังเกตได้ในลักษณะผลขั้นของรูปแบบตาม  
 ลำดับเวลาซึ่งมีอาการเกิดขึ้น กระบวนการบำบัดมีทิศทางจากศูนย์กลางไปยังส่วนรอบนอก  
 ซึ่งหมายความว่าอาการต่างๆ ควรเคลื่อนจากอวัยวะที่สำคัญไปยังอวัยวะที่สำคัญน้อยกว่า  
 และจากสภาวะทางจิตไปสู่ร่างกายทางกายภาพ.<sup>18</sup> หลังจากได้รับยาดังกล่าว

คนไข้ของเราที่เริ่มรู้สึกดีขึ้น ครั้งที่สอง คือ คาร์บ Causticum

ตามมาด้วยการคิดเชื้อทางเดินปีสภาวะรุนแรงและต่อมลูกหมากอักเสบอีกครั้ง โดยมีไข้สูง

ซึ่งบ่งบอกถึงกลไกการป้องกันคนกลับมาทำงานได้ตามปกติ

เหตุการณ์เฉียบพลันระหว่างการรักษาโสมิโอพาธีควรได้รับการประเมินอย่างรอบคอบและเป็น  
 ในช่วงเวลาที่ยากลำบากสำหรับนักบำบัดเนื่องจากต้องตัดสินใจเลือกวิธีการบำบัด:

ว่าจะรักษาด้วยยาคาร์บามาดีต่อไป หรือติดตามเคสอย่างใกล้ชิด

หรือใช้วิธีการบำบัดอื่นที่เหมาะสมต่อไป

ใช้เฉียบพลันกำเริบเป็นสัญญาณว่าระบบภูมิคุ้มกันช่วยให้ระบบร่างกายตอบสนองต่อเชื้อโร  
 คได้อย่างเหมาะสม.<sup>15</sup> ในกรณีคนไข้ของเรา

อาการบางอย่างในอดีตกลับปรากฏขึ้นอีกครั้งแบบผกผัน

ประการแรกคือการคิดเชื้อทางเดินปีสภาวะรุนแรงและต่อมลูกหมากอักเสบ โดยทั่วไป

ผู้ป่วยที่เคยกลโรคใช้เฉียบพลันด้วยแผนปัจจุบันก่อนหน้านี้จะพัฒนาการป้องกันของ  
 เขาขึ้นมาใหม่ได้ผ่านทางการสร้างไข หากเขาอยู่ภายใต้การรักษาโสมิโอพาธีที่ถูกค  
 นอกจากนี้ ในกรณีของผู้ป่วยของเรา อาการการเฉียบพลันเกิดขึ้นอีกครั้งหลังจากผ่านไป 1

ปีของการรักษาด้วยยาคาร์บามาดี โสมิโอพาธี สอง สาม คาร์บามาดี

ซึ่งเป็นการซ้ำที่ค่อนข้างมากต่อระดับขั้นสุขภาพที่ต่ำ

หากลดการป้องกันตนเองบ่งชี้ไปแล้ว

ระยะเฉียบพลันจะเกิดขึ้นในภายหลัง.<sup>15</sup> อาการโรคกล้ามเนื้ออ่อนแอ

ที่เคซเป็นตอนแรกเริ่มหายไปในกรณีของเรา รูปแบบทางคลินิกเป็นการซ้ำสำหรับ  
 Mercurius corrosivus และหลังการรักษา

อาการอักเสบหายไปในโดยไม่มีแผนปัจจุบันอื่นๆ โรคเล็กน้อย น้อยๆ ในอดีตอื่นๆ

ที่เคซถูกกลไ้วกลับมาปรากฏขึ้นอีกครั้งชั่วคราว

ซึ่งหมายความว่าระบบร่างกายกำลังอยู่บนเส้นทางสู่พลังชีวิตที่ดีขึ้น

ในการไปพบแพทย์ครั้งล่าสุด ผู้ป่วยของเราไม่มีสัญญาณของกล้ามเนื้ออ่อนแอ  
 ยกเว้นการมีแอนติบอดี AchR เขามีสถานะทางคลินิกและสุขภาพที่ดีเยี่ยม  
 โรคกล้ามเนื้ออ่อนแอเป็นโรคที่บ่งบอกของการส่งผ่านประสาทและกล้ามเนื้อ แม้ว่า  
 ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะตอบสนองต่อยาแผนปัจจุบัน แต่ในบางกรณีก็อาจดื้อยาได้  
 ดังนั้นทางเลือกการรักษาจึงมีจำกัด<sup>19</sup>  
 คนไข้ของเราได้รับการรักษาด้วยโสมิโอพาธีควบคู่ไปกับการรักษาแบบแผนปัจจุบันและได้ผลดี  
 เขาแสดงการดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ  
 ซึ่งนำไปสู่การลดปริมาณยาจากการรักษาแบบแผนปัจจุบันลงอย่างต่อเนื่อง และเพื่อสุขภาพที่ดี

## 4 | สรุป

เรานำเสนอกรณีของชายอายุ 61 ปีที่ได้รับกรวินิจฉัยว่าเป็นโรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงชนิดรุนแรง (Myasthenia Gravis) ขั้นรุนแรง ให้การรักษาเบื้องต้นด้วยการรักษาแบบแผนปัจจุบันเท่านั้น หลังจากรักษาแบบโฮมีโอพาธีชรัยบุคคล เขาก็นำเสนอมลพิษทางคลินิกที่ดี โดยไม่มีอาการทางคลินิกของโรค นี่เป็นหนึ่งในกรณีแรกๆ ของ โรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง ที่รักษาด้วยโฮมีโอพาธีชรัยที่นำเสนอในวารสารทางการแพทย์ โฮมีโอพาธีชรัยเป็นแนวทางรักษาเสริมที่มีประโยชน์ซึ่งควรพิจารณาในผู้ป่วยที่เป็นโรคกล้ามเนื้ออ่อนแรงชนิดเฉียบพลัน

### กิตติกรรมประกาศ

เราขอขอบคุณศาสตราจารย์ วิฑูรย์ ที่ดูแลกรณีนี้และให้คำแนะนำทางวิชาการ

### ความขัดแย้งทางผลประโยชน์

ผู้เขียนขอประกาศว่าไม่มีความขัดแย้งทางผลประโยชน์

### การมีส่วนร่วมของผู้ประพันธ์

VV : เป็นผู้เขียนหลัก รวบรวม วิเคราะห์ข้อมูล และเขียนบทความ NC, RI และ VC: รวบรวมข้อมูลและมีส่วนร่วมในกระบวนการเขียน VG: ให้คำแนะนำและดูแลต้นฉบับ

### การอนุมัติทางจริยธรรม

ในกรณีนี้ นำหลักจริยธรรมมาใช้

#### ORCID

Cristina Nistor  <https://orcid.org/0000-0001-5331-1177>

George Vithoukas  <https://orcid.org/0000-0002-9118-8306>

### ข้อมูลอ้างอิง

- Gilhus NE. Myasthenia gravis. *N Engl J Med*. 2016;375: 2570-2581.
- Carr AS, Cardwell CR, McCarron PO, McConville J. A systematic review of population based epidemiological studies in Myasthenia Gravis. *BMC Neurol*. 2010;10:46.

- Boldingh MI, Maniaol AH, Brunborg C, et al. Increased risk for clinical onset of myasthenia gravis during the postpartum period. *Neurology*. 2016;87: 2139-2145.
- Conti-Fine BM, Milani M, Kaminski HJ. Myasthenia gravis: past, present, and future. *J Clin Invest*. 2006;116:2843-2854.
- McConville J, Farrugia ME, Beeson D, et al. Detection and characterization of MuSK antibodies in seronegative myasthenia gravis. *Ann Neurol*. 2004;55: 580-584.
- Chan KH, Lachance DH, Harper CM, Lennon VA. Frequency of seronegativity in adult-acquired generalized myasthenia gravis. *Muscle Nerve*. 2007;36: 651-658.
- Hehir MK, Silvestri NJ. Generalized Myasthenia Gravis: classification, clinical presentation, natural history, and epidemiology. *Neurol Clin*. 2018;36(2):253-260.
- Smith SV, Lee AG. Update on ocular myasthenia gravis. *Neurol Clin*. 2017;35(1):115-123.
- Godoy DA, Mello LJ, Masotti L, Di Napoli M. The myasthenic patient in crisis: an update of the management in neurointensive care unit. *Arq Neuropsiquiatr*. 2013;71(9A):627-639.
- Juel VC. Repetitive nerve stimulation testing in myasthenic crisis. *Muscle Nerve*. 2019;59: 528-530.
- Farmakidis C, Pasnoor M, Dimachkie MM, Barohn RJ. Treatment of myasthenia gravis. *Neurol Clin*. 2018;36: 311-337.
- Jayam Trough A, Dabi A, Solieman N, Kurukumbi M, Kalyanam J. Myasthenia gravis: a review. *Autoimmune Dis*. 2012;2012:1-10.
- Vithoukas G. *The science of homeopathy*. Athens, Greece: International Academy of Classical Homeopathy; 2012.
- Vithoukas G, Van Woensel E. Levels of health. The second volume of "the science of homeopathy". International academy of classical. *Homeopathy*. 2010;2:27-66.
- Vithoukas G. *Levels of Health*. Alonissos, Greece: International Academy of Classical Homeopathy; 2017.
- Tournier A, Roberts R. Chemical dyes can detect presence of homeopathic high dilutions. *HRI Research Article*. 2015;30:1-2.
- Chikramane PS, Suresh AK, Bellare JR, Kane SG. Extreme homeopathic dilutions retain starting materials: a nanoparticulate perspective. *Homeopathy*. 2010;99:231-242.
- Vithoukas G. chapter 3 "The human being functioning as an integrated totality". *The science of homeopathy* (5th edn, pp. 44-56). Alonissos: International Academy of Classical Homeopathy, 2009.
- Silvestri NJ, Wolfe GI. Treatment-refractory myasthenia gravis. *Journal Clin Neuromuscul Dis*. 2014;15(4):167-178.

**How to cite this article:** Văcăraș V, Nistor C, Rahovan I, Văcăraș C, Vithoukas G. Myasthenia gravis therapy with individualized homeopathy: A case report. *Clin Case Rep*. 2020;8:2464–2468. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3190>