

การบำบัดโฮมิโอพาธีเฉพาะบุคคลในภาวะไตอักเสบที่เกี่ยวข้องกับ ANCA เกิดจากเนื้อร้ายลูกลามอย่างรวดเร็วและภาวะไตวายรุนแรง – รายงานผู้ป่วย

สีมา มาเซซ¹, ลาดิกา จากกี², อตุล จากกี², ไคโอนิซออส ซินต์ซาต³, จอร์จ วิธูลัส⁴

1. Centre for Classical Homeopathy, บังกลอร์, อินเดีย

2. H3 Centre for Classical Homeopathy, นาสิก อินเดีย

3. แผนกกระดูกและข้อ, โรงพยาบาล อากรินออน, กรีซ

4. International Academy of Classical Homeopathy, มหาวิทยาลัย อีเจียน กรีซ

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ:

จอร์จ วิธูลัส

International Academy of Classical Homeopathy,

มหาวิทยาลัย อีเจียน กรีซ

โทร: 003024240 65142

อีเมล: george@vithoulkas.com

ได้รับ: 2 มกราคม, 2019 – อนุมัติ: 11 มีนาคม 2019

บทคัดย่อ

Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibody (ANCA) -negative กลุ่มอาการไตอักเสบอย่างรุนแรงส่งผลให้การทำงานของไตลดลงอย่างรวดเร็วมากกว่าร้อยละ 50 ในระยะเวลาเป็นสัปดาห์ ถึง 3 เดือน (RPGN) เป็นรูปแบบที่รุนแรงของการบาดเจ็บที่ไตจากภูมิคุ้มกันตนเองโดยมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ชัดเจน

หญิงชาวอินเดียอายุ 60 ปีได้รับการรักษาด้วยโฮมิโอพาธีแบบแนวตั้งเดิมสำหรับ RPGN ที่เป็นลบของ ANCA และหลังจากการรักษาหนึ่งปี ค่าครีเอตินินในซีรัมและพารามิเตอร์อื่นๆ ที่บ่งชี้การบาดเจ็บของไตลดลงอย่างต่อเนื่องแม้จะนอนยากภูมิคุ้มกันแล้วก็ตาม การฟอกไตซึ่งดำเนินการสัปดาห์ละสองครั้งเริ่มแรก พบว่าไปฟอกไตน้อยลงและหยุดลงได้หลังจากผ่านไปหนึ่งปี

โฮมิโอพาธีแนวตั้งเดิมอาจถือได้ว่าเป็นแนวทางการรักษาที่มีศักยภาพในโรคไตรุนแรง

การศึกษาแบบมีการควบคุมจำเป็นต้องกำหนดขอบเขตเพิ่มเติมว่าโฮมิโอพาธีแนวตั้งเดิมอาจช่วยบรรเทาผู้ป่วยจากขั้นตอนต่างๆ

เช่น

การฟอกไต

ซึ่งทำให้เกิดความรู้สึกไม่สบายทางร่างกายและผลกระทบทางเศรษฐกิจอย่างมาก

คำค้นสำคัญ: ANCA-negative, ลดการฟอกไต, ภาวะไตวายเรื้อรัง, ไตอักเสบ, โฮมิโอพาธี

คำย่อต่าง ๆ : RPGN: Rapidly Progressing Glomerulonephritis; กลุ่มอาการไตอักเสบอย่างรุนแรงส่งผลให้การทำงานของไตลดลงอย่างรวดเร็วมากกว่าร้อยละ 50 ในระยะเวลาเป็นสัปดาห์ ถึง 3 เดือน GFR: Glomerular Filtration Rate; อัตราการกรองของไต เป็นค่าที่บ่งชี้การทำงานของไต ANCA: Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibody เป็น Antibody ที่ไปจับกับโปรตีนใน Neutrophil เป็นหลักทำให้ Neutrophil ทำงานผิดปกติเกิดการอักเสบรุนแรงได้; AAV: ANCA-Associated Vasculitis; เป็นโรคภูมิคุ้มกันตนเองที่ร้ายแรงของ BVAS: Birmingham Vasculitis Score การประเมินความรุนแรงของโรคหลอดเลือดขนาดเล็กอักเสบ ชนิด ANCA; CGN: Crescentic Glomerulonephritis ไตอักเสบที่ลุกลามอย่างรวดเร็วเป็นกลุ่มอาการของไตที่มีลักษณะเฉพาะโดยการสูญเสียการทำงานของไตอย่างรวดเร็ว โดยมีการก่อตัวเป็นรูปพระจันทร์เสี้ยวของไตอย่างน้อย 50% หรือ 75% ของ glomeruli .; pANCA: Peripheral ANCA คิดสี่เรื่องแสงบริเวณรอบนิวเคลียส; cANCA: Cytoplasmic ANCA คิดสี่เรื่องแสงบริเวณไซโตพลาสซึม

บทนำ

Crescentic Glomerulonephritis (CGN)

ทำให้สูญเสียการทำงานของไตอย่างรวดเร็วผ่านการเพิ่มจำนวนเซลล์ภายในช่องว่างของ

Bowman และการก่อตัวเป็นรูปพระจันทร์เสี้ยวของไต CGN

มีความแตกต่างเพิ่มเติมจากการมีอยู่ของการสะสมของไตของภูมิคุ้มกันเชิงซ้อนที่เห็นใน

อิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์ อย่างไรก็ตาม CGN ส่วนใหญ่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง จึงไม่แสดงสิ่งสะสมดังกล่าว สิ่งเหล่านี้เรียกว่า ANCA-associated vasculitis (AAV) เนื่องจากสิ่งเหล่านี้แสดง การอักเสบในหลอดเลือดเล็กของไต[1].

RPGN ที่เป็นลบของ ANCA เป็นหมวดหมู่การวินิจฉัยของ AAV ที่ยังไม่ได้รับการศึกษาอย่างละเอียดถี่ถ้วนเหมือนกับกรณีที่เป็นบวกของ ANCA. มีเพียง 10-15% ของผู้ป่วย RPGN ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องเพียง 10-15% เท่านั้นที่เป็น ANCA-negative [2]

และส่งผลกระทบท่อนคนหนุ่มสาวโดยมีส่วนร่วมภายนอกได้น้อยมากเมื่อเปรียบเทียบกับ ANCA-positive. ความเสียหายของไตจะสูงขึ้นมากและ

และการพยากรณ์โรคลี้เซลล์ แม้ว่าอัตราการเสียชีวิตจะไม่แตกต่างจากกรณีที่เป็นบวก แต่การทิ้งพยากรณ์ไตจะสูงกว่า และการทำงานของไตที่ดีขึ้นด้วยการควบคุมกัมมันต์หรือการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองมีเพียงเล็กน้อย [3, 4].

ในกรณีเหล่านี้ แม้ว่าความเสียหายทางเนื้อเยื่อวิทยาของไตอาจเกิดขึ้นอย่างกว้างขวาง แต่ผลลัพธ์ของไตหลังการรักษามีความเกี่ยวข้องอย่างมีนัยสำคัญมากกว่ากับครีเอตินินในซีรัมในการรักษาครั้งแรก และผู้ที่ป่วยเป็นโรคไตอย่างรุนแรงยังคงต้องอาศัยการฟอกไต[1–10].

การศึกษาพบว่าผลลัพธ์ของไตไม่ดีในกรณีที่ผลลบของ ANCA

และมีโอกาสน้อยมากที่จะปลอดการฟอกไต[4, 11].

ปัจจัยพยากรณ์เชิงลบสำหรับผลลัพธ์ของไตสำหรับ CGN โดยทั่วไปคือ อัตราการกรองของไต (GFR) <15 มล./นาที่ อายุที่มากขึ้น คะแนนกิจกรรมโรคหลอดเลือดอวัยวะในเบอร์มิงแฮม

(BVAS) ที่สูงขึ้น ปริมาณฮีโมโกลบินต่ำ และจำนวน WBC ที่สูงขึ้น[1].

ซากควบคุมกัมมันต์เช่น ไซโคลฟอสฟาไมด์ที่ถูกจ่ายในกรณีเหล่านี้มีความเสี่ยงที่เกี่ยวข้อง

และอาจเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยสูงอายุที่มี **RPGN** ซึ่งพบ **ANCA**

เนื่องจากโรคหัวใจและหลอดเลือดและภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อที่เกี่ยวข้องกับการก

กรณีต่อไปนี้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น **RPGN** ที่เป็นลบของ **ANCA** โดยมีภาวะไตเสื่อมอย่างรุนแรง และเข้ารับการรักษาตามปกติเป็นเวลา 4 เดือนด้วยยากคุมภูมิคุ้มกัน

การฟอกไต และการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลือง ผู้ป่วยได้รับการฟอกไตสัปดาห์ละสองครั้งในช่วงเวลาการปรึกษาโสมิโอพาทีย์

โดยมีครีเอตินินในเลือดสูงและฮีโมโกลบินต่ำ นำเสนอวิวัฒนาการของกรณีการรักษาด้วยโสมิโอพาทีย์ที่นี้

นี่เป็นรายงานกรณีแรกของการวินิจฉัยโรคนี้ภายใต้การรักษาโสมิโอพาทีย์

การนำเสนอกรณีศึกษา

หญิงชาวอินเดียอายุ 60

ปีได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะไตวายเรื้อรังแบบเนื้อตายที่กำลังดำเนินไปอย่างรวดเร็ว โดยมีภาวะไตเสื่อมอย่างรุนแรงในเดือนมีนาคม 2015 (ตารางที่ 1)

เธอมาด้วยครีเอตินินในซีรัม 4.8 mg/dl, ภาวะปัสสาวะเป็นเลือดและอัลบูมินูเรีย (GFR 9 mL/min/1.73 m²).

ในการทดสอบอิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์ เธอมีผลบวกเล็กน้อยต่อแอนติบอดีต่อต้านนิวเคลียร์ แต่ให้ผลลบต่อทั้ง pANCA และ cANCA lactate dehydrogenase,

เป็นแอนิซิมที่บ่งบอกว่าเนื้อเยื่อได้รับบาดเจ็บหรืออันตรายซึ่งแสดงให้เห็นขอบเขตของความเสียหายของเนื้อเยื่อที่สูงมาก (404 IU/L; ปกติ: 103 - 227 IU/L) BVAS

คาดว่าจะอยู่ที่ 14

เธอเข้ารับการรักษาพยาบาลตามปกติจนถึงเดือนกรกฎาคม ในตอนแรก เธอได้รับกลูโคคอร์ติคอยด์และไซโคลฟอสฟาไมด์ (ยากคุมภูมิคุ้มกัน) ซึ่งไม่ได้ควบคุมครีเอตินินในซีรัม จากนั้นเธอต้องเข้ารับการรักษาเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลือง(5 ครั้ง) และฟอกไตสัปดาห์ละครั้ง ทั้งๆ การบำบัดดังกล่าว ครีเอตินินในเลือดยังคงเพิ่มขึ้นอีกครั้ง และการฟอกไตเพิ่มขึ้นเป็นสัปดาห์ละสองครั้ง อย่างไรก็ตาม

ไม่มีการควบคุมซีรัมครีเอตินินอย่างมีประสิทธิภาพ เมื่อวันที่ 2/07/2015, ด้วยการฟอกไตสัปดาห์ละสองครั้งและยากคุมภูมิคุ้มกัน

ระดับครีเอตินินในเลือดอยู่ที่ 5.2 มก./ดล. (ปกติสูงถึง 1.4 มก./ดล.) GFR อยู่ที่ 8 มล./น/ที่/1.73 ม.2 และฮีโมโกลบินอยู่ที่ 8.7 กรัม%

(โดยถือกระดุนไขกระดูกให้เป็นระยะ ๆ) ผู้ป่วยมีอาการปวดหลักอยู่แล้วเนื่องจากได้รับยากคุมภูมิคุ้มกัน โดยมีอาการอ่อนแรง

เมื่ออาหาร น้ำหนักลด ผิวกายและเล็บมีสีคล้ำ และหายใจลำบาก BVAS (แช่ลง) ณ จุดนี้ ได้ผลเป็น 15

การแทรกแซงด้วยโสมิโอพาทีย์

ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาด้วยโสมิโอพาทีย์ เมื่อวันที่ 16/07/2015

การรักษาด้วยโสมิโอพาทีย์เกี่ยวข้องกับบันทึกประวัติทางการแพทย์ในอดีตของผู้ป่วย ประวัติการรักษา

และเหตุการณ์สำคัญที่อาจมีผลกระทบต่อความเครียดควบคู่ไปกับประวัติทางการแพทย์ของครอบครัว อย่างละเอียดถี่ถ้วน

ตารางที่ 1: ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ณ ระยะเวลาวินิจฉัย (09/03/2015) และการใช้ยาก่อนการบำบัดด้วยโสมิโอพาทีย์

การทดสอบ	ค่าของผู้ป่วย	ช่วงค่าปกติ	รายชื่อยาที่ผู้ป่วยรับประทานอยู่ พร้อมเนื้อหา
RBC count	2.78 X 10 ⁶ /cumm	3.5 – 5.5 X10 ⁶ /cumm	Auxisoda (Sodium bi carbonate)
Hemoglobin	8.7 g%	11 to 16 g%	Calcigard (Nifedipine)
Blood urea	134.7 mg/dl	15 – 45 mg/dl	Alprax (Alprazolam)
Serum creatinine	4.8 mg/dl	0.6 – 1.4 mg/dl	Aciloc (rantidine)
Estimated GFR	9 mL/min/1.73 m ²	> 60 mL/min/1.73 m ²	Ondem (Ondansteron)
Estimated BVAS	14	NA	Frusenex (Furosemide)
Serum albumin	3.0 g/dl	3.2 – 4.6 g/dl	Metoz (Metolazone)
Serum globulin	2.1 g/dl	2.3 – 3.5 g/dl	Aldactone (Spironolactone)
Total serum proteins	5.1 g/dl	6 – 7.8 g/dl	Omnacortil (Prednisolone)
Lactose dehydrogenase	404.4 IU/L	103 - 227 IU/L	Endoxan (Cyclophosphamide)
Reticulocyte count	4%	0.2 – 2 %	Dargen (Darbepoetin)
Antinuclear Antibody	weakly +ve	-ve	Vozuca (Voglibose)
pANCA	-ve	NA	Linid (Linezolid)
cANCA	-ve	NA	Cardivas (Carvedilol)
Urine albumin	2+	nil	Ciplox (Ciprofloxacin)
Urine RBC	35 - 40 hpf	nil	

Urine Protein to Creatinine Ratio	2.64	<0.5
Abdominal and pelvic ultrasound scans	ภาวะไตเรื้อรังระยะ2	NA

ความตั้งใจคือการบรรลุถึงปัจจัยที่ท้าทายทั่วโลก การป้องกันของระบบร่างกาย ในกรณีนี้ คนไข้เล่าว่าเธอเริ่มมีปัญหาหน้าบวม 5 เดือน หลังจากเครียดหนักจากการเจ็บป่วยของแม่ เริ่มจากอาการบวมหน้า และเธอได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น ANCA RPGN

ในอดีต

เธอมีรูปแบบการปะทุของผิวหนังที่รุนแรงซึ่งได้รับการรักษาตามวิธีของแผนปัจจุบัน เธอได้รับการบำบัดด้วยไอโซนสำหรับโรคข้ออักเสบที่หัวเข่าเมื่อหนึ่งปีครึ่งก่อนหน้านั้น ประวัติครอบครัวเปิดเผยว่าปู่และพ่อของเธอเสียชีวิตด้วยโรคมะเร็งทั้งคู่

การบำบัดด้วยโอมิโอพาทีย์เริ่มต้นขึ้นหลังจากพิจารณาปัจจัยทั้งหมดนี้และอาการของแต่ละบุคคลแล้ว ชกคภูมิคุ้มกันหยุดตั้งแต่วันแรกของการรักษาด้วยโอมิโอพาทีย์ และยาสเตียรอยด์ค่อยๆ ลดลงจนหมดภายในหนึ่งเดือนครึ่งหลังจากเริ่มการรักษาด้วยโอมิโอพาทีย์

ผลการศึกษาและการติดตามผล

ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นอย่างต่อเนื่องในแง่ของอาการทั่วไป (พลังงาน ความอยากอาหาร น้ำหนัก และอื่นๆ) รวมถึงผลการตรวจเลือด (ตารางที่ 2) เป็นผลให้เธอสามารถลดการฟอกไตติดต่อกันอย่างช้าๆ และหยุดในเดือนสิงหาคม 2016 ตลอดระยะเวลาติดตามผล 28 เดือน ผู้ป่วยอยู่ในสภาวะที่ได้รับการดูแลเป็นอย่างดี โดยการทำงานของไตดีขึ้นอย่างต่อเนื่อง

ตารางที่ 2: การเปลี่ยนแปลงภายใต้การบำบัดโอมิโอพาทีย์

วันที่	ผลจากห้องปฏิบัติการ	อาการต่างๆ	ตำรับยา	การเปลี่ยนแปลงในการแทรกแซงด้วยแผนปัจจุบัน
16/07/2015	Serum creatinine: 5.2 mg/dl	มีความอ่อนแรงอย่างรุนแรง สูญเสียความอยากอาหาร เล็บและผิวหนังเปลี่ยนสีปีนสีน้ำตาลตั้งแต่เริ่มการรักษาแบบแผนปัจจุบัน บวมหน้าบวม ลดน้ำหนักในหนึ่งปี	Carcinosinum 30C, เพิ่มพลังเป็น 32C หนึ่งอาทิตย์หลังจากนั้น และอีก 10 วันถัดมาเป็น 33C	การฟอกไตลดลงเหลือสัปดาห์ละครั้ง การถอนยากภูมิคุ้มกัน
27/08/2015	Serum creatinine: 6 mg/dl (การตอบสนองต่อยาเบื้องต้นได้ผลดีจึงเลื่อนการฟอกไตออกไปเล็กน้อยส่งผลให้ Hb: 11.3 กรัม%เพิ่มขึ้นชั่วคราว)	พลังงานมากขึ้นและผิวหนังเปลี่ยนสีได้ลดลงอย่างเห็นได้ชัด บัสสาวะออกเพิ่มขึ้น	หยุด carnosinum และรอ	สเตียรอยด์ค่อยๆ ลดลง
30/09/2015	Serum creatinine: 5.14 mg/dl ความดันโลหิต: 110/70mm Hg	น้ำหนักขึ้น 2 กก. ความอยากอาหารดีขึ้น	ไม่มีตำรับยา	การถอนยาลดความดันโลหิต
25/11/2015	Serum creatinine: 6.5 mg/dl	อาการโดยทั่วไปดี	ไม่มีตำรับยา	การฟอกไต 1 ครั้งใน 10 วัน แนะนำให้ทำต่อไปเหมือนเดิม
20/01/2016	Serum creatinine: 4.3 mg/dl	น้ำหนักขึ้น 3.5 กก. พลังงานและความอยากอาหารดีขึ้น เกิดการปะทุขึ้นที่ข้อศอกซ้าย (เคยมีมาก่อน)	ไม่มีตำรับยา	การฟอกไตลดลงเหลือ 1 ครั้งทุกสองสัปดาห์
17/02/2016	Serum creatinine: 5.5 mg/dl	อาการโดยทั่วไปอยู่ภาวะดี	ไม่มีตำรับยา	การฟอกไตลดลงเหลือ 1 ครั้งทุกสองสัปดาห์
17/03/2016	Serum creatinine: 5.6 mg/dl	เครียดทางอารมณ์หลังแม่เสียชีวิต มีอาการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนล่างเฉียบพลัน - ไออย่างรุนแรง หายใจลำบาก ความอยากอาหารต่ำ และพลังงานต่ำ	Ammoniacum gummi 30C	ไม่มีการรักษาแผนปัจจุบันใดๆ

วันที่	ผลจากห้องปฏิบัติการ	อาการต่าง ๆ	ตำรับยา	การเปลี่ยนแปลงในการแทรกแซงด้วยแผนปัจจุบัน
13/04/2016	Serum creatinine: 4.7 mg/dl	อาการโดยทั่วไปดี	ไม่มีตำรับยา	ไม่มีการรักษาแผนปัจจุบันใดๆ
04/05/2016	Serum creatinine: 5.6 mg/dl Blood urea: 95.5 mg/dl	เบื่ออาหาร 15 วัน คลื่นไส้ น้ำหนักลด 1 กก. ตะคริวขา นอนไม่หลับ ถ่ายเหลวเป็นบางครั้ง	Sulphur 200C	ไม่มีการรักษาแผนปัจจุบันใดๆ
01/06/2016	Serum creatinine: 4.9 mg/dl	อาการคลื่นไส้หายไป ความอยากอาหารเพิ่มขึ้น พลังงานเพิ่มขึ้น อุจจาระไม่เหลว ไม่มีตะคริวขา นอนหลับได้ดีขึ้น	ไม่มีตำรับยา	ไม่มีการรักษาแผนปัจจุบันใดๆ
29/06/2016	Serum creatinine: 4.7 mg/dl	โดยทั่วไปอาการดี ตื่นตัวหนักบริเวณข้อศอกเพิ่มขึ้น ผิวแห้ง คัน มีผื่นแพ้ที่มีขุยและข้อต่อ	ไม่มีตำรับยา	การฟอกไตที่ห่างขึ้น
11/08/2016 (one year after beginning homeopathy)	Serum creatinine: 4.5 mg/dl RBC: 3.72 X10 ⁶ /cmm Hb: 11.6 g%	น้ำหนักเพิ่มขึ้น 2 กิโลกรัม พลังงานและความอยากอาหารเพิ่มขึ้น อาการผื่นเพิ่มขึ้น	ไม่มีตำรับยา	ไม่มีการรักษาแผนปัจจุบันใดๆ
29/09/2016	Serum creatinine: 3.7 mg/dl	มีไข้มา 2 วัน อาการดีขึ้น รู้สึกเหมือนก่อนเกิดโรค การปะทุของผิวหนังยังคงเพิ่มขึ้นที่หัวข่า	ไม่มีตำรับยา	ฟอกไตครั้งสุดท้ายเมื่อ 24/08/2016 - AV ช่องทวารปิด โคขังงอและผู้ป่วย ยังไม่กลับมาฟอกไตโดยสมัครใจ จนกินยาพาราเซตามอล 2 เม็ดระหว่างนั้นเมื่อมีไข้เล็กน้อย
01/12/2016	Serum creatinine: 3.4 mg/dl Hb: 11.2 G% RBC: 3.56X10 ⁶ /cmm SPO2: 97% Urine albumin ++	การประเมินโรคไต: อาการบวมหน้า - ไม่มี หายใจลำบาก - ไม่มี ความอยากอาหาร - ดี บัสสาวะ - ปกติ CVS/CNS - ปกติ ความดันโลหิต: 130/80 มม.ปรอท	ไม่มีตำรับยา	ไม่มีฟอกไตเป็นเวลา 3 เดือน
16/05/2017	Serum creatinine: 3 mg/dl Hb: 10.9 g% Urine albumin: traces	โดยทั่วไปดีเป็นอย่างดี การปะทุของผิวหนังลดลง	ไม่มีตำรับยา	ไม่มีการรักษาแผนปัจจุบันใดๆ
03/11/2017	Serum creatinine: 2.7 mg/dl	การปะทุของผิวหนังลดลง	ไม่มีตำรับยา	ไม่มีการรักษาแผนปัจจุบันใดๆ ไม่ มีการฟอกไตตั้งแต่ 14.5 เดือน

ครีเอตินินในซีรัมล่าสุดคือ 2.6 มก./ดล. ฮีโมโกลบินคือ 11.9 กรัม% และค่า BVAS โดยประมาณคือ 4 และ GFR คือ 19 มล./นาที่1.73 ม.2 ผู้ป่วยยังคงรักษาด้วยโสมิโอพาทรีซ์ต่อไป

การอภิปราย

การล้างไตเป็นขั้นตอนที่สร้างความเครียดอย่างมากสำหรับผู้ป่วย และอาจทำให้สิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายในเชิงเศรษฐกิจเช่นกัน นอกจากนี้ยังมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อและภาวะแทรกซ้อนต่างๆ [12, 13]. ใน RPGN ที่ได้รับผลกระทบรุนแรง ไม่มีอะไรสามารถช่วยบรรเทาอาการได้ (ขกเว้นการปลูกถ่ายไต) และผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับขั้นตอนที่ยุ่งยากนี้เป็นประจำ [6]. ในกรณีของผู้ป่วยอายุ 60 ปีรายนี้ การฟอกไตก็ถูกยุติไปโดยสิ้นเชิง และการทำงานของไตก็กลับคืนมาในระดับหนึ่งภายใน 28 เดือนของการติดตามผล มุมมองโรคของโสมิโอพาทรีซ์เป็นแบบองค์รวม พิจารณาถึงกระบวนการเปลี่ยนแปลงการอักเสบทั้งหมดที่เกิดขึ้นตั้งแต่แรกเกิดขึ้นถึงจุดที่กำหนด "ทฤษฎีความต่อเนื่องเป็นหนึ่งในสี่ขาของโรคต่างๆ" เสนอแนวคิดที่ว่ากระบวนการทางพยาธิวิทยาทั้งหมดในบุคคลตั้งแต่เกิดจนถึงตายนั้นมีความต่อเนื่องและไม่ใช่อะไรบังเอิญ [14]. ในระยะแรก เมื่อระบบภูมิคุ้มกันอยู่ในสภาพที่ดี ระบบภูมิคุ้มกันจะจัดการการอักเสบเฉียบพลันได้และขับไล่สิ่งกระตุ้นที่ทำให้เกิดโรคออกไปได้สำเร็จ

เมื่อถูกขัดขวางด้วยเซลล์อักเสบหรือสารอื่นๆ ที่ขัดขวางการอักเสบอย่างต่อเนื่อง จะสูญเสียความสามารถในการตอบสนองต่อการอักเสบที่รุนแรง และเข้าสู่ภาวะอักเสบเรื้อรังระดับต่ำ กลายเป็นโรคเรื้อรังที่บุคคลนั้นนั้นแนวโน้มการเกิดโรคนั้นอยู่แล้วในที่สุด ในขั้นตอนดังกล่าว การบำบัดแบบโสมิโอพาทรีซ์แสดงให้เห็นว่าสามารถแก้ไขสถานการณ์นี้ได้ และเมื่อปัญหาเรื้อรังเริ่มง่ายขึ้น บุคคลนั้นก็เริ่มมีโรคเฉียบพลันอีกครั้ง [15-17]. นอกจากนี้ หากมีการกดโรคอักเสบแบบเฉียบพลันด้วยยา เมื่อถึงจุดนี้ อาการจะกลับมา และการกลับมาดังกล่าวเป็นการยืนยันเพิ่มเติมว่าระบบภูมิคุ้มกันกลับคืนสู่สถานะเดิม ในกรณีนี้ ผู้ป่วยมีอาการคิดเชื่องทางเดินใจเนื่องจากการทำงานของไตเริ่มดีขึ้น ซึ่งได้รับการรักษาด้วยโสมิโอพาทรีซ์เช่นกัน นอกจากนี้ เธอยังมีอาการผิวหนังปะทุขึ้นอีกครั้ง คล้ายกับเมื่อหลายปีก่อนและได้รับการรักษาอย่างรุนแรงในตอนนั้น คราวนี้อาการตอบสนองดีมากต่อการรักษาด้วยโสมิโอพาทรีซ์ที่กำลังดำเนินอยู่ และการปะทุของผิวหนังรุนแรงน้อยลง. กฎการกลับมาของสภาวะที่ถูกกดอาการไว้และการเกิดขึ้นของโรคเฉียบพลันเมื่อโรคเรื้อรังดีขึ้น ใช้เป็นแนวทางให้หันกลับมาบำบัดโสมิโอพาทรีซ์ในการตัดสินใจทิศทางของเคสและเพื่อทำความเข้าใจการพยากรณ์โรคนกที่รักษาอยู่ [18, 19].



รูปที่ 1: การเริ่มต้นและความก้าวหน้าของรอยโรคที่ผิวหนังในระหว่างการรักษาด้วยโสมิโอพาทรีซ์

[18, 19]. ในกรณีนี้ผลลัพธ์ที่ดีมาก ผลของการบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีปรากฏชัดในแง่ของพยาธิวิทยาด้วย โดยเห็นได้จากการดีขึ้นของ GFR จาก 8 มล./นาที่/1.73 ตร.ม. เป็น 19 มล./นาที่/1.73 m² และ BVAS จาก 15 เป็น 4

ชากคภูมิคุ้มกันถูกหยุดตั้งแต่เนิ่นๆ ในระหว่างการรักษาดูแลด้วยโฮมีโอพาธี ส่งผลให้ครีเอตินินในเลือดสูงขึ้น ซึ่งบ่งชี้ถึงผลของการถอนชากคภูมิคุ้มกัน อย่างไรก็ตาม สิ่งนี้จะค่อยๆ ตอบสนองต่อการบำบัดแบบโฮมีโอพาธี และผู้ป่วยก็สามารถหยุดการฟอกไตได้ ขณะนี้ผู้ป่วยปลอดภัยและการฟอกไตมาเป็นเวลา 20 เดือนแล้ว โดยการทำงานของไตดีขึ้นอย่างต่อเนื่อง นี่เป็นเหตุผลที่สมเหตุสมผลในการวางแผนการศึกษาแบบควบคุมที่ครอบคลุมมากขึ้นในอนาคต

ความคิดปกติที่รุนแรงและสภาวะภูมิคุ้มกันตนเองแสดงให้เห็นว่าตอบสนองต่อการบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีก่อนหน้านั้น และกรณีนี้ยังบ่งบอกถึงความเป็นไปได้สำหรับการบำบัดนี้ [20–24]

มีอคติในการเลือกในกรณีนี้เนื่องจากผู้ป่วยได้รับการรักษาและการตอบสนองที่ดี การศึกษาแบบมีการควบคุมจะช่วยสร้างขอบเขตที่แน่นอนว่าโฮมีโอพาธีช่วยได้ในกรณีประเภทนี้

บทสรุป

แม้แต่รายงานกรณีที่ทำจากของ RPGN ที่เป็นลบของ ANCA ก็แสดงให้เห็นการตอบสนองเชิงบวกต่อการบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีเป็นรายบุคคล ในขณะที่มีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีตามแบบแผนปัจจุบัน สิ่งนี้ชี้ให้เห็นว่า RPGN ในระยะแรก อาจดีขึ้นได้จากการบำบัดเป็นรายบุคคลได้ นอกจากนี้ การศึกษาที่กว้างขวางมากขึ้นอาจกำหนดขอบเขตที่โฮมีโอพาธีอาจมีประโยชน์ในสภาวะดังกล่าว

เห็นความสำคัญ

- ANCA-negative RPGN เป็นสิ่งที่ท้าทายในการรักษาแม้จะใช้ชากคภูมิคุ้มกันและการฟอกไตก็ตาม
- ยังต้องการข้อพิสูจน์เพิ่มเติมเกี่ยวกับประโยชน์ที่ยังมีข้อกังขาของการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองในกรณีของ RPGN เชิงลบของ ANCA
- การบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีแนวดั้งเดิมแบบรายบุคคลมีแนวโน้มที่ดีในพยาธิสภาพนี้และจำเป็นต้องได้รับการตรวจสอบเพิ่มเติม
- ปรากฏการณ์ของการกลับมาของภาวะการอักเสบเฉียบพลันพร้อมกับการดีขึ้นของโรคอักเสบเรื้อรังนั้นคุ้มค่าที่จะตรวจสอบเพื่อให้กระจ่างเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงทางภูมิคุ้มกันที่เกี่ยวข้อง

ความขัดแย้งทางผลประโยชน์

ผู้เขียนยืนยันว่าไม่มีความขัดแย้งทางผลประโยชน์

อ้างอิง

1. Moroni G, Ponticelli C. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis: Early treatment is a must. *Autoimmunity Reviews*. 2014; 13(7):723–729.
2. Peschel A, Basu N, Benharkou A, Brandes R, Brown M, Dieckmann R, et al. Autoantibodies to hLAMP-2 in ANCA-negative pauci-immune focal necrotizing GN. *J Am Soc Nephrol*. 2013; 25:455–63.
3. Glockner W, Sieberth H, Wichmann H, Backes E, Bambauer R, Boesken W, Bohle A, Daul A, Graben N, Keller F. Plasma exchange and immunosuppression in rapidly progressive glomerulonephritis: a controlled, multi-center study. *Clinical Nephrology* [Internet]. 1988 [cited 2018 Mar 11];29(1):1–8.
4. Sharma A, Nada R, Naidu G, Minz R, Kohli H, Sakhuja V, Gupta K, Rathi M. Pauci-immune glomerulonephritis: does negativity of anti-neutrophilic cytoplasmic antibodies matters? *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2015; 19(1):74–81.
5. Atkins RC, Nikolic-Paterson DJ, Song Q, Lan HY. Modulators of crescentic glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol*. 1996; 7:2271–8.
6. Chen M, Kallenberg CGM, Zhao M-H. ANCA-negative pauci-immune crescentic glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol*. 2009; 5:313–8.
7. Eisenberger U, Fakhouri F, Vanhille P, Beauvils H, Mahr A, Guillevin L, Lesavre P, Noël L. ANCA-negative pauci-immune renal vasculitis: histology and outcome. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2005; 20(7):1392–1399.
8. Hedger N. Incidence and outcome of pauci-immune rapidly progressive glomerulonephritis in Wessex, UK: a 10-year retrospective study. *Nephrol Dial Transplant*. 2000; 15:1593–9.
9. Jennette JC. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis. *Kidney Int*. 2003;63:1164–77.
10. Sampathkumar K, Ramakrishnan M, Sah AK, Gowtham S, Ajeshkumar RN. ANCA negative pauci-immune glomerulonephritis with systemic involvement. *Indian J Nephrol*. 2010; 20:43–47.
11. Hung P, Chiu Y, Lin W, Chiang W, Chen Y, Lin S, Wu K, Tsai T. Poor Renal Outcome of Antineutrophil Cytoplasmic Antibody Negative Pauci-immune Glomerulonephritis in Taiwanese. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2006; 105(10):804–812.
12. Abram HS, Moore GL, Westervelt FB. Suicidal behavior in chronic dialysis patients. *Am J Psychiatry*. 1971; 127:1199–204.
13. Schieppati A, Remuzzi G. Chronic renal diseases as a public health problem: epidemiology, social, and economic implications. *Kidney Int*. 2005; 68:S7–10.
14. Vithoulkas G, Carlino S. The “continuum” of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit*. 2010; 16(2):SR7–15
15. Kivellos S, Skifti S, Vithoulkas G. EHMTI-0396. Reappearance of high fever on migraine patients, after individualized homeopathic treatment, is a valuable prognostic factor. *The Journal of Headache and Pain*. 2014; 15:(S1).
16. Vithoulkas G. Levels of health. Alonissos, Greece: International Academy of Classical Homeopathy; 2017.
17. Vithoulkas G, Tiller W. The science of homeopathy. Athens: International Academy of Classical Homeopathy; 2009.
18. Chabanov D, Tsintzas D, Vithoulkas G. Levels of Health Theory With the Example of a Case of Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Journal of evidence-based integrative medicine*. 2018 Jun 11;23:2515690X18777995.
19. Kivellos S, Skifti S, Vithoulkas G. EHMTI-0396. Reappearance of high fever on migraine patients, after individualized homeopathic treatment, is a valuable prognostic factor. In *The Journal of Headache and Pain* 2014 Dec (Vol. 15, No. 1, p. M7).

20. Mahesh S, Mallappa M, Vithoukas G. Embryonal carcinoma with immature teratoma: A homeopathic case report. *Complementary Medicine Research*. 2018; 25(2).
21. Mahesh S, Mallappa M, Vithoukas G. Gangrene: five case studies of gangrene, preventing amputation through homoeopathic therapy. *Indian Journal of Research in Homoeopathy*. 2015; 9:114–22.
22. Mahesh S, Mallappa M, Tsintzas D, Vithoukas G. Homeopathic Treatment of Vitiligo: A Report of Fourteen Cases. *The American Journal of Case Reports*. 2017; 18:1276.
23. Mahesh S, Mahesh M, Vithoukas G. Could Homeopathy Become An Alternative Therapy In Dengue Fever? An example Of 10 Case Studies. *Journal of Medicine and Life*. 2018 Jan; 11(1):75.
24. Tenzera L, Djindjic B, Mihajlovic-Elez O, Pulparampil BJ, Mahesh S, Vithoukas G. Improvements in long standing cardiac pathologies by individualized homeopathic remedies: A case series. *SAGE open Medical Case Reports*. 2018 Aug;6:2050313X18792813.