

بهینه‌سازی تشخیص و درمان مولتیپل اسکلروزیس با روش‌های طب مکمل

آ. آ. هوسپایان، آ. و. ساموخین، س. ی. فدورنکو

موسسه آموزشی تحقیقاتی طبوبی سلامت ایرانیان



ترجمه:

گروه مترجمین موسسه آموزشی تحقیقاتی طبوبی سلامت ایرانیان

سال ۱۴۰۰-۰۱

کد کتاب: ۲۲۳



آ. آ. هوسپایان، آ. و. ساموخین، س. ی. فدورنکو

بهینه‌سازی تشخیص و درمان مولتیپل اسکلروزیس با روش‌های طب مکمل

“IMEDIS”

مسکو، ۲۰۱۶



آ. آ. هوسپایان، آ. و. ساموخین، س. ی. فدورنکو. بهینه‌سازی تشخیص و درمان مولتیپل اسکروزیس با روش‌های طب مکمل: راهنمای روش‌شناسی. ویرایش دوم.

در دهه‌های اخیر، پیشرفت‌های بزرگی در زمینه‌ی تشخیص و درمان مولتیپل اسکروزیس حاصل شده است. این کتابچه‌ی راهنمای روش‌شناسی، رویکردهای مرسوم و نیز روش‌های طب مکمل در زمینه‌ی تشخیص و درمان مولتیپل اسکروزیس را معرفی می‌کند. امکان ساخت و به‌کارگیری الگوریتم‌های جانبی در تشخیص پاتوژنتیک و درمان بیماری با روش‌های تشخیصی الکتروپانکچرال و روش‌های درمانی بیورزونانس توسط مرکز "IMEDIS" فراهم شده است.

این کتابچه‌ی راهنما مناسب متخصصین تمامی شاخه‌های پزشکی و نیز پزشکانی است که از روش‌های تشخیصی الکتروپانکچر و روش‌های درمانی بیورزونانس در طبابت خود بهره می‌برند.

شابک ۹۷۸-۵-۸۷۳۵۹-۱۱۶-۹

مرکز سیستم‌های هوشمند پزشکی "IMEDIS"، ۲۰۱۶-۲۰۰۴

فهرست مطالب



مقدمه	۱
۱. علل بروز و پیشروی مولتیپل اسکروزیس	۳
۱.۱. همه گیری شناسی	۳
۱.۲. ریخت شناسی بیماری	۳
۱.۳. سبب شناسی بیماری	۴
۱.۴. بیماری زایی	۵
۲. علائم و سندروم های بالینی و آناتومیک	۹
۲.۱. بالین	۹
۲.۲. مراحل و اشکال سیر مولتیپل اسکروزیس	۱۲
۲.۳. معیارهای تشخیصی مولتیپل اسکروزیس	
۲.۴. اصول کلی درمان مبتلایان به مولتیپل اسکروزیس	
۳. روش های طب مکمل در درمان مولتیپل اسکروزیس	۱۳
۳.۱. تشخیص و درمان الکتروپانکچرال مولتیپل اسکروزیس به روش R. Voll	۱۴
۳.۲. درمان به روش اصلاح سیستم ایمنی در مبتلایان به مولتیپل اسکروزیس با استفاده از سایتوکاین ها و آنتی بادی های مونوکلونال تقویت شده	۱۷
۳.۳. حساسیت زدایی و درمان به روش اصلاح سیستم ایمنی با استفاده از پروتئین های استرسی تقویت شده	۲۲
۳.۴. درمان مبتلایان به مولتیپل اسکروزیس با استفاده از نوروپپتیدهای تقویت شده	۲۳
۳.۵. بازتوانی مبتلایان به مولتیپل اسکروزیس با استفاده از داروهای اختصاصی ارگان ها	۲۴
۳.۶. درمان علامتی مبتلایان به مولتیپل اسکروزیس با استفاده از روش های هومئوپاتیک ساده و پیچیده	۲۶
۳.۷. تشخیص و درمان الکتروپانکچرال مولتیپل اسکروزیس با استفاده از روش "IMEDIS-test" Vegetative Resonance Test	۲۹
۳.۸. مولتیپل اسکروزیس از دیدگاه طب سنتی چین	۳۵

مقدمه

مولتیپل اسکلروزیس^۱ (MS) یک بیماری چندعاملی و چندکانونی موثر بر غشای میلینی سیستم عصبی مرکزی در جوانان است که سیری پیش‌رونده-بهبودیابنده دارد و در عملکرد تمامی سیستم‌های تنظیمی بدن (عصبی، ایمنی و اندوکراین^۲) اختلال ایجاد می‌کند.

MS نخستین بار در سال ۱۸۶۸ توسط نوروافتالمولوژیست جین مارتین شارکو (۱۸۲۵-۱۸۹۳)، در دسته‌ای دیگر از بیماری‌ها قرار گرفت. شارکو به شروع بیماری در سن پایین، خاصیت بهبودیابنده‌ی سیر آن و نیز چندکانونی بودن ضایعات در مغز و طناب نخاعی در قالب جزایر کوچک (پلاک‌ها) گلیواسکلروتیک^۳ توجه کرد. این تریاد شارکو همچنان به عنوان تشخیص افتراقی MS مطرح می‌شود.

در سال ۱۸۷۸، لویی رانویه میلین را کشف کرد و الیگودندروسیت^۴های سازنده‌ی آن را توصیف نمود. از آن زمان، MS به عنوان یک بیماری دمیلین‌کننده^۵ شناخته می‌شود. کلمه‌ی "اسکلروزیس" که در طول تاریخ در اسم این بیماری ابقا شده است، تنها به آخرین مرحله‌ی بیماری که شامل شکل‌گیری ضایعات دمیلینه‌ی متمرکز می‌باشد، اشاره دارد. علاوه بر دمیلینه‌شدن موضعی، دمیلیناسیون منتشر در نواحی اکسترافوکال و نیز لوکوآرایوزیس^۶ اطراف بطنی (کاهش دانسیته‌ی ماده‌ی سفید مغز) در مبتلایان به MS یافت شد.

در سال ۱۹۳۵، توماس ریورز با تلقیح پروتئین پایه‌ی میلین در حیوانات و ایجاد بیماری دمیلینه‌کننده نشان داد که احتمال پاتوژنز خودایمنی در بروز انسفالومیلیت^۷ وجود دارد.

در سال ۱۹۴۲، جی. پت مفهوم نوروالرژی را تبیین کرد که بر اساس آن، دمیلیناسیون یک واکنش آلرژیک بدن در مقابل انواعی از محرک‌ها می‌باشد. بنابراین قاعدتا علائم التهاب آلرژیک و ارتشاح لنفوسیتیک اطراف وریدها که ویژگی واکنش ایمونولوژیک ازدیاد حساسیت می‌باشد را به همراه دارد (ازدیاد حساسیت از نوع تاخیری).

علاوه بر این وضعیت آلرژیک، یک مدل ویروسی نیز برای MS وجود دارد. القای برخی از سویه‌های ویروس هپاتیت موشی در موش‌های جوان، منجر به بروز یک فرآیند دمیلیناسیون اطراف آکسون‌ها می‌شود که تظاهرات بالینی آنسفالومیلیت منتشر را به همراه دارد. اعتقاد بر این است که دمیلیناسیون ناشی از ویروس با

۱. Multiple Sclerosis: اسکلروزیس به معنای سخت‌شدن یا زخم‌شدن بافت است.

۲. Endocrine: درون‌ریز.

۳. Gliosclerotic cells: سلول‌های گلیال، نوعی سلول غیرنورونی در سیستم عصبی هستند که وظیفه‌ی تغذیه و ساخت پوشش سلول‌های عصبی را بر عهده دارند.

۴. Oligodendrocyte: این سلول‌ها در سیستم عصبی هستند و مسئولیت پوشاندن سلول‌های عصبی با غلاف میلینی را بر عهده دارند.

۵. Demyelinating: تخریب‌کننده‌ی غشای میلینی سلول‌های عصبی.

۶. Leukoaraiosis

۷. Encephalomyelitis: التهاب مغز و طناب نخاعی

دو مکانیسم نابودی سلول‌های الیگودندروگلیال تولیدکننده‌ی میلین و نیز سرکوب همزمان سیستم ایمنی رخ می‌دهد.

در سال ۱۹۸۱، تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) مغز معرفی شد و امکان تشخیص MS در مراحل اولیه، بررسی فاز بهبود بالینی عمیق و نمایش فعالیت دائمی بیماری در فرآیند پاتولوژیک آن را فراهم کرد. یک کرایتیریا نیز جهت ارزیابی اثربخشی درمان بر اساس MRI طراحی شده است. بر همین اساس، درمان با گلوکوکورتیکوئید که ادم اطراف پلاک‌های جدید را کاهش می‌دهد (اما تاثیری بر فرآیندهای ایمونوپاتولوژیک ندارد)، در ۷۹.۸-۳۱.۳٪ موارد اثربخشی بالینی دارد. البته در این مطالعه، شرایط این بیماران پس از یک سال، با بیماران گروه کنترل تفاوتی نداشت. با تجویز بتافرون^۸، مشاهده شد که در سال سوم درمان، مساحت کل مراکز ملتهب یا دمیلینه‌شده (معیاری برای ارزیابی شدت بیماری) به طور میانگین به میزان ۹٪ کاهش یافته بود، در حالی که در گروه پلاسیبو، این معیار به میزان ۱۵٪ افزایش داشت.

در سال ۱۹۴۶، بر اساس طرح پیشنهادی سیلویا لاری، خواهر برتراند، یک مرد جوان مبتلا به MS، جامعه‌ی حمایت از مبتلایان به MS در آمریکا شکل گرفت. این سرآغاز جنبشی جهانی در راستای ایجاد اشکال حمایتی مراقبت سلامت، مستقل از حکومت‌ها بود. این جنبش اذعان می‌کند که "ما نباید دنبال دارویی برای MS بگردیم، بلکه باید به دنبال مردمی باشیم که به ما کمک خواهند کرد".

در طول ۲۰ سال گذشته، آمار ابتلا به MS در سراسر جهان افزایش یافته و طیف سنی، نژادی و جغرافیایی آن گسترده‌تر شده است.

در همین حین، پیشرفت‌های قابل توجهی در زمینه‌ی تشخیص و درمان MS و نیز ارتقای کیفیت زندگی مبتلایان و خانواده‌های آن‌ها حاصل شده است: روش‌های تشخیص با MRI (۱۹۸۱) و اسپکتروسکوپی رزونانس مغناطیسی پروتون (PMRS) طراحی شدند؛ اولین کارآزمایی بالینی کنترل‌شده جهت بررسی اثربخشی گلوکوکورتیکوئید در درمان MS صورت گرفت (۱۹۷۰)؛ بتافرون، اولین دارویی که توانست سیر MS را تغییر دهد، معرفی شد (۱۹۹۳)؛ کوپاکسون^۹، اولین داروی پپتیدی جهت درمان MS که می‌تواند بدن را نسبت به آنتی‌ژن‌های میلین مقاوم کند، مجوز استفاده‌ی بالینی گرفت (۱۹۹۳)؛ فدراسیون جهانی جوامع مولتیپل اسکلروزیس تشکیل شد و فعالیت آن در سال ۱۹۹۳ توسط سازمان جهانی بهداشت، به عنوان یک نهاد غیردولتی در راستای مراقبت سلامت به رسمیت شناخته شد.

^۸ . Betaferon: نوعی اینترفرون که در درمان MS به کار می‌رود.

^۹ . Copaxone

۱. علل بروز و پیشروی^{۱۰} مولتیپل اسکلروزیس

۱.۱ همه‌گیری شناسی^{۱۱}

در میان بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی، مولتیپل اسکلروزیس سومین رتبه را از لحاظ میزان شیوع دارد (پس از بیماری‌های عروقی و صرع). از هر ۱۰ بیمار بستری در بیمارستان‌های مغز و اعصاب، یک نفر مبتلا به MS است. بروز MS در کشورهای مختلف، با موقعیت جغرافیایی آن‌ها نیز مرتبط است و بین ۶۴-۱۹ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر می‌باشد. تعداد موارد ابتلا به MS از شمال به جنوب و از غرب به شرق، روندی کاهشی دارد. مناطق پرخطر در روسیه (بیش از ۵۰ مورد ابتلا به ازای ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت) در نواحی شمال غرب متمرکز هستند. در فدراسیون روسیه، سالانه ۵۰۰۰ مورد جدید ابتلا به MS ثبت می‌گردد. در ۲۰-۳۰ سال اخیر، با توجه به مهاجرت جمعیت از اروپا به سیبری، شیوع MS به تدریج در نواحی شرق سیبری و خاور دور در میان روس‌ها، اوکراینی‌ها و جمعیت یهودیان افزایش یافت. در بررسی مهاجرانی که از مناطق پرخطر به مناطق کم‌خطر نقل مکان کردند، مشخص شد که ریسک ابتلا به MS در افرادی که پس از ۱۵ سالگی مهاجرت کردند، ثابت بود اما افرادی که پیش از بلوغ مهاجرت کرده بودند، کمتر به MS مبتلا شدند. مناطقی اندمیک نیز وجود دارند که میزان بروز در آن‌ها همواره بالا است و از جمله‌ی آن‌ها می‌توان به گورسکی کوتار در کرواسی و تپلیس و بیلینا در جمهوری چک اشاره کرد. در گذشته اپیدمی‌های کوچک متمرکز نیز، برای مثال در جزایر فارو ثبت شده‌اند. تمام افراد جوان بین ۱۸ تا ۳۰ سال، به ویژه زنان، مستعد ابتلا به MS هستند، به حدی که MS را بیماری ۲۰ ساله‌ها نیز می‌نامند. احتمال ابتلا به MS در بستگان نزدیک بیماران، ۲۵-۱۵ برابر بیشتر از جمعیت عمومی می‌باشد.

۱.۲ ریخت‌شناسی بیماری^{۱۲}

از لحاظ ماکروسکوپی، در بافت مغز و نخاع ضایعاتی (پلاک‌ها) پراکنده با ابعاد متفاوت و به رنگ‌های خاکستری یا خاکستری-صورتی شکل می‌گیرند که از لحاظ دانسیته^{۱۳} از بافت‌های اطرافشان متمایز هستند و همین تمایز، امکان تشخیص آن‌ها به روش MRI را فراهم می‌کند. پلاک‌ها ساختاری متحدالمرکز دارند. در وسط آن‌ها بافت کهنه‌ای مستقر است که تماماً اسکلروتیک شده است و در اطراف، دمی‌لیناسیون و تجزیه‌ی غلاف عصبی جریان دارد؛ البته ستون‌های محور سلول‌های عصبی حفظ می‌شود (در حضور تغییرات التهابی و مخرب اطراف آکسون‌ها). در محیط پلاک‌های جدید، انفیلتراسیون و ادم پری‌فوکال^{۱۴} وجود دارد که به وضوح در MRI دیده می‌شود. در بافت‌های اطراف مرکز دمی‌لیناسیون و کمی دورتر از آن، تغییراتی به صورت کاهش

^{۱۰} Etiopathogenesis .

^{۱۱} Epidemiology .

^{۱۲} Pathomorphology .

^{۱۳} Density: شدت تراکم بافتی که در تصویربرداری به رنگ‌های مختلف نمایان می‌شود.

^{۱۴} Perifocal: اطراف کانون

دانسیتته‌ی ماده‌ی سفید، لوکواسپونژیوزیس^{۱۵} و واکوئلیزه‌شدن ماده‌ی خاکستری و تاول^{۱۶}های نوروئی ایجاد می‌شود. میتوکندری، ماشین تولید انرژی سلول نیز به شدت تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

در بررسی با میکروسکوپ نوری، شواهد هایپرپلازی^{۱۷} الیگودندروگلیال، تحلیل میلین، انفیلتراسیون عروقی ثانویه، تجمع لنفوسیت و ماکروفاژ و اسپاسم مویرگی مشاهده شد. بسیاری از محققین بر توجه به اختلاف بین نواحی مرکزی حاوی انفیلتراسیون لنفوئیدی و نواحی دمیلینه‌شده تاکید دارند. بر اساس همین اختلاف، مشخص شده است که تغییرات گلیال در ابتدا رخ می‌دهند و ثانویه به آن‌ها، واکنش‌های انفیلتراتیو در اطراف عروق پدیدار می‌شود. دمیلیناسیون در واقع یک واکنش بافتی است که تحت اثر انواعی از عفونت‌ها، سموم، و عوامل آلرژیک و هایپوکسیک^{۱۸} به وقوع می‌پیوندد.

۱.۳. سبب‌شناسی^{۱۹}

بیماری‌ها همواره به واسطه‌ی چند فرآیند و عامل همزمان ایجاد می‌شوند که با یکدیگر تداخل و اثر مخرب را ایجاد می‌کنند. MS نیز یک بیماری چندعاملی است که برای بروز آن، وجود سه عامل ضروری است:

۱. استعداد ارثی جهت تسریع تخریب میلین.

۲. اثر فاکتورهای پاتوژنیک درونی یا بیرونی یا ترکیب آن‌ها.

۳. زندگی در نواحی جغرافیایی خاص.

وراثت MS چندژنی است. در این راستا مطالعاتی در زمینه‌ی ارتباطات ایمونوژنتیک و سیستم سازگاری بافتی، به ویژه بر HLA A3-B7-DR2-DR3 صورت گرفته است. بر اساس مطالعات، آنتی‌ژن لکوسیتی B40 یک فاکتور ژنتیکی است که از بدن در برابر ابتلا به MS حفاظت می‌کند.

از میان فاکتورهای موثر بیرونی، بیشترین میزان توجه معطوف و ویروس‌ها است. در فاکتورهای داخلی، بر هم خوردن تعادل هورمون‌های استروئیدی، به خصوص استروژن، مهم‌تر از سایر علل تلقی می‌شود.

از لحاظ جغرافیایی، افرادی که مراحل بلوغ و تکامل جنسی را در محیط‌های مرطوب و خنک در اطراف رودخانه‌ها سپری می‌کنند، بیشتر از سایرین مستعد ابتلا به MS می‌باشند.

سایر عوامل پاتوژنیک به خودی خود اهمیت چندانی ندارند، اما در کنار عوامل مذکور، ماهیت چندعاملی مولتیپل اسکلروزیس را ایجاد می‌کنند.

^{۱۵} . Leukospongiosis: نوعی ادم در ماده‌ی سفید سیستم عصبی مرکزی.

^{۱۶} . Blebbing: برجستگی غیرعادی در غشای پلاسمایی سلول.

^{۱۷} . Hyperplasia: افزایش تعداد سلول‌ها در یک بافت

^{۱۸} . Hypoxia: کاهش سطح اکسیژن بافتی

^{۱۹} . Etiology

۱.۴. بیماری‌زایی^{۲۰}

چندین فاکتور پاتوژنیک در صدر عواملی قرار دارند که تظاهرات بالینی و سیر MS را تعیین می‌کنند.

۱.۴.۱. عوامل عفونی-آلرژیک

عوامل عفونی-آلرژیک، عامل اصلی ابتلا در ۳۰٪ موارد MS هستند. در این حالت، MS پس از چندین نوبت ابتلا به انواعی از بیماری‌های عفونی (آنفلوانزا، تونسیلیت^{۲۱}، روماتیسم، کلامیدیا، هپاتیت، پیلونفریت^{۲۲} و ...) پدید می‌آید. بیماری‌های سوماتیک از قبیل یووئیت^{۲۳}، میوکاردیت^{۲۴}، پلی‌آرتریت^{۲۵} و ... نیز با آن همراه هستند. در این حالت، سندروم نورولوژیک بیماری شامل ضایعاتی در عصب بینایی، ساقه‌ی مغز (پونز)، مخچه و طناب نخاعی می‌باشد. در بعضی موارد، پلی‌میلیت^{۲۶}، پلی‌نوروپاتی^{۲۷}، علائم بولبار^{۲۸}، تشنج‌های اپی‌لپتیک و اختلالات خواب نیز به اشکال غیر کلاسیک خود بروز می‌کنند. در سی‌تی‌اسکن این بیماران، وسیع شدن بطن‌های مغزی به چشم می‌خورد. در MRI نیز مراکز بزرگ ضایعات التهابی در بافت مغز، به همراه محدوده‌ای ادماتو با ظاهری ابرمانند در اطراف آن‌ها دیده می‌شود. در PMRS، افزایش چشمگیر سطح لیپیدها مشهود است. از لحاظ ایمونولوژیک، شاهد لنفوپنی^{۲۹} در رده‌ی T هستیم (به علت سرکوب)، سطح مطلق سلول‌های T کمک‌کننده تحت اثر تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی تولیدشده افزایش می‌یابد و همچنین لنفوسیت‌های B نیز بیشتر می‌شوند. فعالیت TNF آلفا نیز افزایش می‌یابد. در مایع مغزی-نخاعی، پلئوسیتوز^{۳۰} و هایپرایمونوگلوبولینمی ایجاد می‌شود. تست آنتی‌پیرین نشان‌دهنده‌ی کاهش اکسیداسیون میکروزومال است. واکنش‌های سلولی با S-100، MBM، مثبت هستند، به این معنی که پروتئین‌های اختصاصی مغز در فرآیندهای موثر بر کمپلکس میلین-گلیال نقش دارند.

۱.۴.۲. عوامل وابسته به سیستم درون‌ریز

در ۲۵٪ موارد ابتلا به MS، عوامل وابسته به سیستم اندوکرین بیشترین تاثیر را دارند. در این حالت، بیماری در ابتدا با سیری پیش‌رونده آغاز می‌شود و تظاهرات آسیب فوکال خفیف در مغز را نمایان می‌کند. بیماری

^{۲۰} Pathogenesis

^{۲۱} Tonsillitis: التهاب لوزه‌ها

^{۲۲} Pyelonephritis: نوعی عفونت کلیوی

^{۲۳} Uveitis: نوعی التهاب چشمی

^{۲۴} Myocarditis: التهاب عضله‌ی قلب

^{۲۵} Polyarthrititis: نوعی بیماری مفصلی که چندین مفصل را درگیر می‌کند

^{۲۶} Polyomyelitis: نوعی بیماری التهابی که سبب ضعف عضلانی دوطرفه می‌شود

^{۲۷} Polyneuropathy: نوعی بیماری که سبب آسیب اعصاب محیطی می‌شود

^{۲۸} Bulbar Symptoms: آسیب اعصاب کرانیال تحتانی سبب بروز علائم بولبار، از جمله اختلال بلع و اختلال تکلم می‌شود

^{۲۹} Lymphopenia: کاهش سطح گلبول‌های سفید

^{۳۰} Pleocytosis: افزایش تعداد سلول‌ها (خصوصاً گلبول‌های سفید) در مایعات بدن

معمولا در ۱۶-۱۳ سالگی (گاهی زودتر) و پس از ۴۰ سالگی (معمولا ۴۸-۴۲ سالگی) پدید می‌آید. گونه‌های اندوکراین، با بروز سندروم‌های هایپرآداپتوز در جوانان، ژنیکوماستی^{۳۱} در پسران، تاخیر در نزول بیضه‌ها، اختلالات قاعدگی، گالاکتوره-آمنورهی^{۳۲} پایدار و علائم کوشینگ^{۳۳} ظاهر می‌کنند. همچنین در بعضی موارد شاهد هایپوتیروئیدی و میگزدم^{۳۴} اطراف ساق پا، میگرن، دیابت شیرین نوع ۱، هستیم. اختلال نورولوژیک با شدت متوسط و اغلب به صورت پلگزیته^{۳۵} یا نوریت^{۳۶} بروز می‌کند. در سنین بالاتر، شروع پاراپارزی^{۳۷} در اندام‌های تحتانی به میلوپاتی^{۳۸} عروقی منسوب می‌شود. میوپاتی^{۳۹}، میاستنی^{۴۰} و آمنزی^{۴۱} نیز ممکن است بروز کند. در این بیماران، معمولا اختلالات بینایی یا لگنی ایجاد نمی‌شود.

عوامل خارجی (عفونت، کمبود ویتامین D، مسمومیت، رژیم غذایی و ...)

تغییرات اپیژنتیک

عوامل ژنتیکی کلاسیک (واریانت‌های آللی ژن‌ها، مرتبط یا بی‌ارتباط با سیستم HLA)

این امکان وجود دارد که واکنشی ایمونولوژیک با آنتی‌ژن‌های مغزی صورت بگیرد. در MRI، مراکز اسکروتیک در مخچه، ساقه‌ی مغز و نواحی اطراف بطن‌ها دیده می‌شود و احتمال بروز آتروفی^{۴۲} مخچه نیز وجود دارد. نتیجه‌ی آزمون آنتی‌پیرین اغلب نرمال است. تعیین سطح پایه‌ی هورمون‌ها (پرولاکتین، ACTH، T3) و آزمایشات بررسی سطح استروئیدها و وازوپرسین‌ها ارزش تشخیصی دارد. در کالبدشکافی و بررسی بافت‌ها، کانون‌های اکتوپیک، هم در ارگان‌های استروئیدی (غدد آدرنال و تخمدان‌ها) و هم در ارگان‌های پپتیدی درون‌ریز (تیموس و تیروئید) مشهود است.

۱.۴.۳. عوامل ویروسی

عوامل ویروسی، علت اصلی ابتلا به MS در ۱۵-۱۰٪ موارد هستند که عمدتا در جوانان و با تظاهرات سریعا پیشرونده در قالب لوکوآنسفالومیلیت بروز می‌کنند. علاوه بر سندروم معمول درگیر کننده‌ی چشم، ساقه‌ی

^{۳۱} Gynecomastia: بزرگ شدن سینه‌ها در مردان

^{۳۲} Galactorrhea-Amenorrhea: گالاکتوره به معنای تولید غیرعادی شیر در پستان‌ها و آمنوره به معنای نبود چرخه‌ی قاعدگی منظم است

^{۳۳} Cushing Symptoms: علائمی مانند چاقی شکمی، ضعف عضلانی، گردش صورت و ... که در سندروم کوشینگ نیز دیده می‌شود

^{۳۴} Pretibial Myxedema: تورم و ضایعات پوستی بر روی ساق پا، ناشی از هایپوتیروئیدی شدید

^{۳۵} Plexitis: التهاب شبکه‌های عصبی

^{۳۶} Neuritis: التهاب اعصاب محیطی

^{۳۷} Paraparesis: ناتوانی نسبی در حرکت دادن پاها

^{۳۸} Myelopathy: آسیب طناب نخاعی

^{۳۹} Myopathy: اختلال در عضلات اسکلتی

^{۴۰} Myasthenic Syndrome: نوعی بیماری نوروماسکولار که به درجات مختلف سبب ضعف عضلانی می‌شود

^{۴۱} Amnesia: فراموشی

^{۴۲} Atrophy: تحلیل رفتن و کاهش اندازه‌ی سلول، بافت یا ارگانی از بدن

مغز، مخچه و مسیرهای پیرامیدال^{۴۳}، در این بیماران اختلالات روانی-رفتاری و درجاتی از آپراکسی^{۴۴} و آگنوزی^{۴۵} نیز دیده می‌شود. در فاز مزمن، این بیماران دچار مننژوآنسفالیت یا پان‌آنسفالیت^{۴۶}، به همراه سندروم دمانس^{۴۷} و اختلالات اضطرابی می‌شوند. در نوار مغزی این بیماران، امواج با سرعتی آهسته‌تر از معمول ثبت می‌شوند. سطح خونی اینترفرون‌های آلفا و بتا افزایش می‌یابد. در تصاویر MRI این بیماران، دمی‌لیناسیون منتشر و کانون‌های کورتیکال و ساب‌کورتیکال کوچک مشهود است. در PMRS، تغییرات متابولیک افزایشی و کاهشی وجود دارد.

۱.۴.۴. عامل هایپرلیپیدمی

هایپرلیپیدمی علت اصلی ابتلا به MS در ۱۵-۱۰٪ موارد است. از لحاظ نورولوژیک، علائم مغزی-نخاعی در این بیماران، محدود به علائم رایج MS است. در بررسی‌های آزمایشگاهی، ضریب آتروژنسیتی^{۴۸} در این افراد بالا است و همچنین هایپربتالیوپروتئینمی^{۴۹}، افزایش فعالیت آنزیم لوسیل آمینوپپتیداز در خون و مایع مغزی-نخاعی و کاهش سطح لیپاز یافت می‌شود. از لحاظ قلبی-عروقی، این افراد مستعد انفارکتوس زودرس میوکارد، سکته‌ی مغزی و ابتلا به هایپرتنشن هستند. آغاز و تشدید بیماری، تحت تاثیر رژیم غذایی پرچربی، استرس روانی و نیز ابتلا به عفونت‌ها می‌باشد. در بررسی‌های بیشتر، سندروم‌های هیپاتورنال، پانکراتیت مزمن، هپاتیت، انتروپاتی و برخی دیگر از اختلالات گوارشی یافت شده است. در ECG این بیماران، نشانه‌های نارسایی عروق کرونر دیده می‌شود. در MRI، کانون‌های دمی‌لیناسیون در ماده‌ی سفید نیمکره‌های مغز، پونز، نیمکره‌های مخچه و طناب نخاعی دیده می‌شود. اکسیداسیون میکروزومی سرکوب می‌گردد و از لحاظ ایمونولوژیک، حساسیت به MBP، MTF و PLP افزایش می‌یابد. سیر این بیماری خوش‌خیم است و حتی می‌توان با درمان مناسب، علائم نورولوژیک آن را اصلاح نمود.

۱.۴.۵. عوامل مرتبط با نقص ایمنی

بیمارانی که ابتلای آن‌ها عمدتاً بر اثر نقص ایمنی است، ۱۰٪ جمعیت مبتلایان به MS را تشکیل می‌دهند و سیری پیشرونده از بیماری را تجربه می‌کنند. از لحاظ ایمونولوژیک، ضریب Helper/Suppressor (نسبت CD4 + / CD8 +) در این افراد پایین است، ۱۵-۱۸٪ موارد دچار لنفوپنی T می‌شوند، عملکرد ICC در واکنش به تحریک Con A مهار می‌شود و سطح مطلق CD95 نیز افزایش می‌یابد. در بررسی مغز استخوان این دسته از بیماران، سلولاریتی مغز استخوان کاهش یافت است، رده‌ی مولد لنفوسیت‌های B تحلیل رفته‌اند و فاکتور

^{۴۳} Pyramidal pathways: از جمله مسیرهایی که پیام‌های حرکتی به واسطه‌ی آن‌ها از مغز به اعصاب محیطی می‌رسد

^{۴۴} Apraxia: نوعی اختلال تکلم

^{۴۵} Agnosia: نوعی اختلال شناختی

^{۴۶} Panencephalitis: نوعی التهاب مغزی ناشی از عفونت ویروس سرخک

^{۴۷} Dementia: از دست رفتن عملکرد شناختی مغز به حدی که زندگی فرد را مختل می‌کند

^{۴۸} Atherogenic Coefficient: معیاری جهت ارزیابی پروفایل چربی با تقسیم میزان کلسترول غیر HDL بر کلسترول HDL

^{۴۹} Hyperbetalipoproteinemia: اختلالی ناشی از ناتوانی بدن در تجزیه‌ی کلسترول و تری‌گلیسیریدها

پپتیدی مغز استخوان که در تنظیم ایمنی نقش دارد، کم شده است. از لحاظ بالینی، علائم بیماران به صورت ترکیبی از علائم کلاسیک MS، به همراه پسونریزیس^{۵۰}، لوپوس^{۵۱}، میاستنی گراویس و ایکتیوزیس^{۵۲} می باشد. از لحاظ نورولوژیک، علائم پیرامیدال، همی پارزی^{۵۳}، علائم نخاعی و سندروم اپتیکوپیرامیدال غالب هستند؛ ضمن این که عملکرد ذهنی و حافظه‌ی بیماران متاثر نمی‌شود. در MRI، کانون‌های متراکم گلیواسکلروزیس در مغز و طناب نخاعی دیده می‌شود و کورتکس مغز و طناب نخاعی توراسیک تحتانی دچار آتروفی می‌شود. در PMRS، افزایش سیگنال کولین و کراتین (فسفوکراتین)، کاهش سطح NAA و افزایش سطح اینوزیتول (تا ۲ برابر مقدار استاندارد) مشهود است.

۱.۴.۶. عامل آتوپیک آنسفالوپاتیک

در ۵٪ موارد ابتلا به MS، عامل آتوپیک آنسفالوپاتیک نقش موثری دارد. اغلب مواقع، این عامل در کنار پاتوژن عفونی-آلرژیک سبب ابتلا به MS می‌شود. ویژگی این نوع بیماری، همراهی آن با سابقه‌ی آلرژی (عمدتا ناشی از کار در محیط‌های مرتبط با تولید پلاستیک، رنگ و جلا، آنتی‌بیوتیک و...) است. در بالین، پلی‌آرترالژی^{۵۴}، آسم برونشی، اگزما^{۵۵}، دیس‌تونی و ژتاتیو^{۵۶} و سردردهای عروقی، از جمله علائم این بیماران هستند. ضریب CD4 +/CD8 + و سطح IgE در این بیماران بالا است. از لحاظ هورمونی، شواهد کاهش سطح کورتیزول و هایپر تیروئیدی در این افراد وجود دارد. آزمون آنتی‌پیرین نمایانگر اکسیداسیون میکروزومی است. میتوژن^{۵۷}-های Con A، PHA و LAK حضور فعال دارند. در MRI این بیماران، دمیالیناسیون متمرکز به صورت منتشر، غالباً در مغز دیده می‌شود و در بعضی موارد نیز شواهد هموسیدروز یافت می‌گردد.

۲. علائم و سندروم‌های بالینی و آناتومیک

۲.۱. بالین

MS نخستین بار در سال ۱۸۶۸ توسط نوروافتالمولوژیست جین مارتین شارکو (۱۸۹۳-۱۸۲۵)، در دسته‌ای دیگر از بیماری‌ها قرار گرفت. شارکو به شروع بیماری در سن پایین، خاصیت بهبودیابنده‌ی سیر آن و نیز چندکانونی بودن ضایعات در مغز و طناب نخاعی در قالب جزایر کوچک (پلاک‌ها) گلیواسکلروتیک توجه کرد. این تریاد شارکو همچنان به عنوان تشخیص افتراقی MS مطرح می‌شود.

^{۵۰} Psoriasis: نوعی بیماری ناشی از عملکرد سیستم ایمنی که عمدتاً علائم پوستی ایجاد می‌کند

^{۵۱} Systemic Lupus Erythematosus: نوعی بیماری خودایمنی که ارگان‌های مختلف، از جمله مغز و کلیه و مفاصل را درگیر می‌کند

^{۵۲} Ichthyosis: نوعی بیماری پوستی که سبب ضخامت پوست و شبیه‌شدن آن به پولک ماهی می‌شود

^{۵۳} Hemiparesis: ضعف یا ناتوانی حرکتی در یک سمت بدن

^{۵۴} Polyarthralgia: اختلالی منجر به احساس درد در چند مفصل

^{۵۵} Eczema: نوعی بیماری پوستی که سبب قرمزی و خارش پوست می‌شود

^{۵۶} Vegetative Dystonia: نوعی اختلال در عملکرد حسی و حرکتی، عمدتاً ناشی از اشکال سیستم عصبی اتونوم

^{۵۷} Mitogen: نوعی پروتئین یا پپتید که سبب تحریک تقسیم سلول یا افزایش سرعت تقسیم می‌شود

نمای بالینی MS بسیار متنوع است، با این وجود، هیچ علامت پاتوگنومیک اختصاصی برای آن یافت نشده است. در حال حاضر، در ۳۴-۶٪ موارد خطای تشخیصی صورت می‌گیرد که بعدها در بررسی‌های کالبدشکافی معین می‌شود. سرعت پیشرفت علائم نورولوژیک برای هر بیمار منحصر به فرد است. در مواردی که بیمار برای مدت ۱۰ سال یا بیشتر دچار ناتوانی پایدار و شدید نمی‌شود (حدود ۱۰-۵٪ بیماران)، سیر بیماری خوش‌خیم به شمار می‌رود. از سوی دیگر، MS در حدود ۰.۵-۰.۱٪ بیماران سیر بدخیم دارد، یعنی سریع پیشروی می‌کند و سبب اختلالات شدید و پایدار می‌گردد. تشخیص MS در زمان شروع آن، بسیار دشوار است.

۲.۱.۱. آسیب عصب اپتیک

از احساس مه‌آلودگی در برابر چشم‌ها که طی ۱۰-۷ روز به طور خودبه‌خودی رفع می‌شود، تا کوری کامل و اختلالاتی که در معاینه‌ی عصبی-چشمی نمایان می‌شوند (مانند اختلال رنگ‌زدایی فوندوس چشم و آتروفی یک یا دوطرفه‌ی عصب اپتیک)، MS می‌تواند به اشکالی گوناگون سبب درگیری چشم‌ها شود.

به طور معمول، حدت بینایی در محدوده‌ی ۰.۴-۰.۱ باقی می‌ماند. ضعف پیشرونده‌ی بینایی با خاکستری شدن فوندوس، الزام افتراق MS از بیماری ارثی Leber^{۵۸} را ایجاد می‌کند.

۲.۱.۲. اختلال مسیرهای پیرامیدال

در این شرایط، دمی‌لیناسیون سریع باعث بروز علامت بابنسکی^{۵۹} (بدون کاهش قدرت پاها) و از دست رفتن رفلکس‌های سطحی شکمی و در مراحل بعد، سبب پاراپلژی^{۶۰} اسپاستیک اندام‌های تحتانی و پاراپارزی مرکزی و اختلالات سودوبولبار^{۶۱} می‌شود که گاهی اوقات با علائم خنده یا گریه‌ی شدید همراه است.

۲.۱.۳. درگیری ساقه‌ی مغز

این عارضه علائم متنوعی را ایجاد می‌کند که طیف آن‌ها شامل دوبینی خفیف و احساس لرزش اجسام در برابر چشم‌ها، نیستاگموس^{۶۲} خفیف تک‌چشمی، نیستاگموس چرخشی در نگاه به روبه‌رو، دیس‌آرتزی^{۶۳} شدید و خطر خفگی در هنگام بلع است که در موارد بسیار پیشرفته، توان صحبت و بلع را به طور کامل از بیمار می‌گیرد.

۲.۱.۴. ضایعه‌ی مخچه

^{۵۸} Leber Hereditary Optic Neuropathy: نوعی بیماری ارثی با وراثت از مادر که با تاری دید شروع و به کوری ختم می‌شود

^{۵۹} Babinski Sign: نوعی علامت که نشان‌دهنده‌ی وجود اختلالی عصبی است

^{۶۰} Paraplegia: فلج اندام‌های تحتانی

^{۶۱} Pseudobulbar Syndrome: اختلالی که منجر به بروز خنده یا گریه‌ی غیرقابل کنترل و ناگهانی می‌شود

^{۶۲} Nystagmus: حرکت غیرارادی چشم که به علل گوناگونی رخ می‌دهد

^{۶۳} Dysarthria: دشواری تکلم ناشی از ضعف کنترل عضلات مربوطه

ضایعات مخچه‌ای می‌توانند علائمی از قبیل سرگیجه‌های اپیزودیک، اختلال در نوشتار، لرزش یک‌طرفه‌ی دست در هنگام انجام تست finger to nose، اختلال تعادل در هنگام راه‌رفتن، ناتوانی در رساندن منظور خود به دیگران، آتاکسی^{۶۴} و هایپرمتری^{۶۵} (که حرکات هدفمند را دشوار یا غیرممکن می‌کند) را به وجود می‌آورد. کاهش قدرت صدا و لرزش آشکار محور بدن، امکان مکالمه با دیگران و غذاخوردن بدون کمک را محدود می‌کند. تریاد شارکو (نیست‌آگموس، لرزش غیرارادی، اختلال تکلم) که در زمان خود برای محققین در زمینه‌ی MS بسیار تاثیرگذار بود، اکنون در میان گستره‌ی علائم بالینی این بیماری محو شده است. در مورد ضایعات مخچه‌ای، توجه به شروع و پیشروی بیماری جهت افتراق آن از آتروفی اولیه‌ی مخچه‌ای اهمیت دارد.

۲.۱.۵. آسیب مسیرها و ساختارهای حسی (مسیر اسپاینوتالامیک، لمبیسک‌ها،

تالاموس، طناب‌ها و ریشه‌های عصبی، ساختمان‌های عضلانی و استخوانی-رباطی)

در سنین پایین (۱۵-۱۰ سال) و سنین جوانی (۳۵-۳۲ سال) بیماری اغلب با ضعف حسی شروع می‌شود (۳۱.۹-۵۲.۲٪)، اگرچه در MS دیررس (بالای ۴۰ سال) نیز شروع علائم با اختلالات حسی است. اختلالات حسی می‌توانند شامل بی‌حسی در گونه‌ها، قسمت‌های تحتانی پاها و انگشتان پاها و یا کاهش حس لرزش (در معیانه با دیاپازون) و لمس باشد.

اتوماتیسم^{۶۶} نخاعی، کلونوس^{۶۷} دائم پاها و کشکک زانوها و فلکشن تثبیت‌شده‌ی زانوها نیز از جمله‌ی این علائم هستند. پس از درگیری تمام مغز، آمیوتروفی^{۶۸} تشدید می‌شود و ضمن آسیب رشته‌های عصبی حرکتی و مراکز آن‌ها، اختلالات تروفیک به شکل زخم‌های دکوبیتوس^{۶۹} ظاهر می‌کنند. سندروم‌های نخاعی، همواره علائمی را همراه دارند که شامل احساس ضرورت دفع ادرار، یبوست و احتباس ادراری می‌باشند، به نحوی که ممکن است نیاز به سونداژ ادراری یا به‌کارگیری تکنیک‌های ویژه جهت تخلیه‌ی مدفوع ایجاد شود. در مراحل پیشرفته‌ی اختلالات نخاعی، بیماران دچار بی‌اختیاری ادرار و مدفوع می‌شوند.

۲.۱.۷. اختلالات فعالیت‌های عصبی پیچیده‌تر

همزمان با پیشرفت روش‌های تشخیصی و درمانی MS، اخیراً درصد بیمارانی که سطح ابتلای خفیف دارند و علائم ذهنی-حافظه‌ای و روانی-احساسی متوسط برایشان آزاردهنده است، افزایش یافته است.

^{۶۴} Ataxia: مجموعه‌ای از اختلالات که تکلم، تعادل و هماهنگی حرکات بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهد

^{۶۵} Hypermetria: نوعی اختلال در عملکرد مخچه که بر اثر آن، حرکات ارادی دست یا پا فراتر از حد مورد نظر پیش می‌رود

^{۶۶} Automatism: مجموعه‌ای از رفتارها و حرکات که به صورت غیرارادی انجام می‌گیرند

^{۶۷} Clonus: انقباض ریتمیک و غیرارادی عضلات ناشی از یک ضایعه‌ی عصبی

^{۶۸} Amyotrophy: نوعی نوروپاتی در اندام‌های تحتانی که معمولاً به صورت ضعف و تحلیل عضلانی غیرقرینه و یک‌طرفه در پاها بروز می‌کند.

^{۶۹} Decubitus Ulcer: زخمی که به دنبال فشار طولانی مدت بر یک قسمت بدن، عمدتاً در حالت خوابیده در بستر ایجاد می‌شود

بررسی‌های نوروسایکولوژیک در این بیماران نشان‌دهنده‌ی ابتلا به سندروم‌های شبه-نوروزیس^{۷۰} و سندروم‌های وسواسی-فوبیایی، اضطراب، افسردگی و دمانس یوفوریک بوده است. گسترش این اختلالات، مرتبط با بیماری-های زمینه‌ای فرد و استرس روانی او است. برای مثال، شدت یوفوریا^{۷۱} بستگی به میزان هیدروسفالی داخلی و وسعت پلاک‌ها در گانگلیون‌های بازال دارد.

توان پردازش مفاهیم، ساخت افکار پیچیده و حافظه‌ی کلامی، متناسب با مساحت کلی کانون‌ها و هاپراینتنسیتی فضای اطراف بطن‌های مغزی است.

شناسایی و توجه به این علائم در مبتلایان به MS حائز اهمیت است و باید از تجویز داروهای روان‌درمانی غیرضروری پرهیز شود. همچنین توجه به این نکته که خطر خودکشی در مبتلایان به MS، ۷.۵ برابر بیشتر از جمعیت عمومی است، اهمیت بسیاری دارد. یکی از علائم جالب توجه در MS، خستگی فزاینده است که ارتباطی با ضعف عضلانی یا خلق دپرس شده ندارد. این خستگی دائمی نه تنها عملکرد جسمی، بلکه فعالیت ذهنی را نیز متاثر می‌کند و سبب دیس‌فوری^{۷۲} و تزلزل احساسی می‌شود. همین خستگی در سال‌های اول ابتلا در ۸۰٪ بیماران سبب می‌شود تا توان عمل به مسئولیت‌های فردی و خانوادگی معمول خود را از دست دهند و از این رو دچار افسردگی شوند، نه برعکس. مطالعات ویژه با استفاده از توموگرافی تابش پروتون و PMRS نشان‌دهنده‌ی ضایعاتی در هیپوکامپ این بیماران و نیز مناطقی با افت متابولیسم گلوکز تا میزان ۱/۱۰ در مغز بود. همچنین مشخص شد که پیش از ایجاد ضایعات در ماده‌ی سفید مغز، مصرف انرژی در کورتکس مغز دچار کاهش می‌شود. شایان توجه است که بسیاری از داروهایی که جهت درمان MS تجویز می‌شوند، خود سبب افزایش خستگی، افسردگی و اختلال تمرکز می‌شوند.

۲.۲. معیارهای تشخیصی (نسخه‌ی خلاصه)

(۱) شروع بیماری در جوانی.

(۲) ایجاد ضایعات چندکانونی در سیستم عصبی مرکزی (عموما ترکیبی از اختلالات پیرامیدال، مخچه‌ای و لگنی)

(۳) سیر پیش‌رونده-بهبودیابنده

(۴) کانون‌های دمی‌لیناسیون مشخص در MRI

(۵) حساسیت ایمونولوژیک نسبت به MBP

^{۷۰} Neurosis-like Syndrome: نوعی بیماری روانی که با علائم اضطرابی همراه است

^{۷۱} Euphoria: احساس خوشحالی و هیجان شدید و ناگهانی

^{۷۲} Dysphoria: احساس غم و نارضایتی بسیار شدید

این کرایتریای پنج‌گانه برای تشخیص بیماری کافی است، اما برای ارزیابی جزئیات ابتلای بیمار کفایت نمی‌کند. بنابراین در ادامه باید تمامی اختلالات کانونی و غیرکانونی دستگاه عصبی شناسایی شوند و ارتباط مناسب بین درمانگر و بیمار برقرار گردد؛ این ارتباط نقش به‌سزایی در روند و اثربخشی درمان خواهد داشت.

برنامه‌های درمانی مدرن مولتیپل اسکلروزیس شامل هدف قراردادن واکنش سیستم ایمنی، کنترل و اصلاح واکنش‌های نوروالرژیک و بهبود فرآیندهای متابولیک و گردش خون در عروق ریز است (استفاده از پلاسمافرزيس جهت حذف پروتئين‌های پاتولوژیک و عوامل حساسیت‌زا).

در طول دوره‌ی بهبودی، تجویز ترکیبات اصلاح‌کننده‌ی سیستم ایمنی صورت می‌گیرد که از میان این ترکیبات، آمیکسین^{۷۳} به‌خوبی تاثیرگذاری خود را اثبات کرده است (تیلورون، لنس‌فارم، روسیه). آمیکسین دارویی صناعی با وزن ملکولی کم است که تولید اینترفرون‌های آروماتیک متعلق به دسته‌ی فلورنون‌ها^{۷۴} را القا می‌کند. این دارو اثرات ضدویروسی دارد و عملکرد سیستم ایمنی را تنظیم می‌کند؛ محرک ساخت اینترفرون‌های آلفا، بتا و گاما توسط سلول‌های روده و کبد و لنفوسیت‌های T و گرانولوسیت‌ها است؛ تولید ایمونوگلوبولین‌های IgA، IgG و IgM را افزایش می‌دهد و نسبت T-helper/T-suppressor را به حالت طبیعی برمی‌گرداند؛ سلول‌های بنیادی مغز استخوان را تحریک می‌کند؛ ایمنی هومورال را فعال می‌کند؛ شدت سرکوب ایمنی ناشی از کارسینوژن‌ها را کاهش می‌دهد؛ در برابر ویروس‌های هپاتیت A، B و C، هرپس ویروس‌ها (هرپس نوع ۱ و ۲، هرپس زوستر، سایتومگالوویروس) و میکسویروس‌ها نیز موثر است. آمیکسین در درمان وضعیت‌های آلرژیک-عفونی، آنسفالومیلیت ویروسی، لوکوآنسفالیت، یوئوآنسفالیت، پیشگیری و درمان آنفلوانزا و SARS و نیز درمان ترکیبی کلامیدیا کاربرد دارد. این دارو سازگاری بالایی با آنتی‌بیوتیک‌ها و داروهای دیگر دارد و برای درمان ترکیبی در عفونت‌های باکتریال و وایرال، مناسب است.

با وجود پیشرفت دائمی در روش‌های درمانی بیماران مبتلا به MS، پروگنوز بهبودی همچنان بد است. توان کارایی بیماران، وابسته به شدت سیر بیماری و مدت دوره‌ی بهبودی آن‌ها است. در این بیماران، به استثنای موارد آسیب حاد ساختارهای ساقه‌ی مغز، مرگ‌ومیر عمدتاً بر اثر عفونت‌های مکرر رخ می‌دهد.

۳. روش‌های طب مکمل برای درمان مولتیپل اسکلروزیس

روش‌های درمانی طب مکمل برای مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس، متعلق به دسته‌ی طب سنتی و شامل موارد زیر هستند:

۱. تشخیص و درمان با الکتروپانکچر بر اساس روش R.Voll.

۲. آزمون رزونانت وژتاتو "IMMEDIS-TEST".

^{۷۳} Amixin

^{۷۴} Fluorenones

۳. درمان با اصلاح سیستم ایمنی به کمک اینترلوکین‌ها و آنتی‌بادی‌های مونوکلونال تقویت شده.
۴. حساسیت‌زدایی و درمان با اصلاح سیستم ایمنی با استفاده از پروتئین‌های استرسی تقویت شده.
۵. درمان با نوروپتیدهای تقویت شده.
۶. درمان ترمیمی با به کارگیری روش‌های اختصاصی بازسازی بافتی و ارگانی.
۷. هومئوتراپی^{۷۵} علامتی.
۸. درمان بیورزونانس.

۳.۱. تشخیص و درمان الکتروپانکچرال مولتیپل اسکلروزیس به روش R. Voll

این نوزود^{۷۶}ها در تشخیص مولتیپل اسکلروزیس به کار می‌روند:

DA22 Nos. Multiple sklerose D5-D200 (Staufen Pharma); nos. Multiple sklerose (O.T.I.).

درمان ترکیبی MS با استفاده از نوزودها مطابق نظر P. Cornelius:

Pteris aquilina D3-D400 (Staufen Pharma); Frajosen MS (Staufen Pharma); Wobenhut (Staufen Pharma); Polypse (Staufen Pharma).

درمان‌های هومئوپاتیک پیچیده برای MS، مطابق نظر I. RUF:

Acidum picricum, Acidum nitricum, Acidum oxalicum, Aconite, Agaricus. Alumina, Argentum nitricum, Barium carbonicum, Belladonna, Causticum, Conium, Croton, Cuprum, Gelsemium, Glonoinum, Hypericum, Hyoscyamus, Kalium jodatum, Kalium phosphoricum, Lachesis, Lathyrus sativus, Magnesium phosphoricum, Manganum aceticum, Nux vomica, Phosphorus, Plumbum, Rhus toxicodendron, Secale, Stryhninum, Sulfur, Tarantula, Thuja, Veratrum album, Zincum.

در حضور علائم خاص، نوزودهای زیر مورد آزمایش قرار می‌گیرند:

آستروویروس‌ها (Astrovirus) + ویروس سرخک (Morbillinum) + ویروس واریسلا زوستر (Varicellin) + انواعی از میکروارگانسیم‌های قارچی + ویروس‌های هپاتیت عفونی + پارکینسونیسم^{۷۷} (Parkinsonism)، مولتیپل اسکلروزیس، صرع (تشنج‌های صرع گونه و انواعی از سایر تشنج‌ها).

^{۷۵} Homeotherapy: نوعی روش درمان مکمل و شبه‌علمی که در آن از ترکیباتی که در فرد سالم سبب ایجاد علائم یک بیماری می‌شوند، جهت

درمان فرد مبتلا به آن بیماری استفاده می‌کنند

^{۷۶} Nosodes: محصولات هومئوپاتیک که از تصفیه‌ی بافت مرده و یا ترشحات انسان‌ها و حیوانات حاصل می‌شوند، به نحوی که هیچ ترکیب فعال بیماری‌زایی در آن‌ها نمی‌ماند

^{۷۷} Parkinsonism: هر اختلالی که بتواند علائمی مشابه علائم بیماری پارکینسون ایجاد کند

Eupiopite, Silicea, Kreosotum, Pyrogallolum, Pyoctaninum caeruleum, Berberis, Lycium, Berberis. درمان‌های هومئوپاتیکی که همراه با درمان نوزودی به کار گرفته می‌شوند:

نوزود DA3، نوزود پولیومیلیت در ترکیب با درمان هومئوپاتیک *Sagittaria sagittifolia*.

واکسن فلج اطفال زنده، آنالوگ طبیعی نوزود است و به خاطر همین شباهت، می‌توان از نوزود Polio در درمان بیماری‌های زیر استفاده کرد:

گاستروانتروکولیت^{۷۸}، سندروم گیلن‌باره^{۷۹}، ادم پلک، اگروفتالمی^{۸۰} ادماتو، ناشنوایی، ترومبوسایتوپنی^{۸۱}، پان-آنسفالیت اسکروتیک تحت‌حاد، صرع و تشنج‌های صرع‌گونه، عوارض مرتبط با مصرف پنی‌سیلین، فلج شل^{۸۲} و آتروفیک، اسکروز آمیوتروفیک جانبی^{۸۳}، مولتیپل اسکروزیس، استئوآرتریت^{۸۴} دفورم‌کننده.

چنانچه F4 Morbillipit به عنوان یک نوزود به کار رود، می‌توان از درمان‌های هومئوپاتیک زیر در ترکیب با آن استفاده کرد:

Eupiopite, Silicea, Kreosotum, Pyrogallolum, Pyoctaninum caeruleum.

ویروس اوریون (Mumps)

در مواجهه با این ویروس از نوزود F8 استفاده می‌شود. در درمان پاروتیدیت^{۸۵}، درمان‌های هومئوپاتیک زیر نیز کاربرد دارند:

Tribulus terrestris, Trifolium repens, Sanguinarinum nitricum.

با توجه به اصل تشابه، نوزود ویروس اوریون در درمان این بیماری‌ها نیز به کار می‌رود: نوریت عصب شنوایی (ناشنوایی یک‌طرفه)، سندروم همولیتیک-اورمیک^{۸۶} نوزادی، نقص ایمنی ثانویه.

ویروس‌های دسته‌ی هرپس

این نوزودهای ویروس‌های هرپس نوع ۱ کاربرد درمانی دارند:

DA32 Nos. Herpes simplex Type 1, TR149 Herpes simplex Type 1+2, Sto57 Malandrium-Herpes simplex.

^{۷۸} Gastroenterocolitis: نوعی بیماری که به دنبال التهاب یا عفونت در دستگاه گوارش پدید می‌آید

^{۷۹} Guillain-Barre Syndrome: نوعی بیماری خودایمنی نادر که بر اثر تهاجم سیستم ایمنی به سلول‌های عصبی بروز می‌کند

^{۸۰} Exophthalmia: بیرون‌زدگی غیرعادی کره‌ی چشم

^{۸۱} Thrombocytopenia: کاهش سطح پلاکت خون

^{۸۲} Flaccid Paralysis: اختلالی نورولوژیک که سبب ضعف یا فلج و نیز کاهش تون عضلانی می‌شود

^{۸۳} Amyotrophic Lateral Sclerosis: نوعی بیماری دستگاه عصبی که با اثر بر سلول‌های مغزی و نخاعی سبب از دست رفتن کنترل عضلات می‌شود (ALS)

^{۸۴} Osteoarthritis: شایع‌ترین نوع آرتروز که به دنبال ساییدگی غضروف محافظ سر استخوان‌ها در محل مفاصل بروز می‌کند

^{۸۵} Parotiditis: التهاب غده‌ی پاروتید

^{۸۶} Hemolytic Uremic Syndrome: اختلالی که به دنبال آسیب یا التهاب عروق کوچک در کلیه‌ها ایجاد می‌شود و سبب ایجاد لخته در عروق می‌گردد که این لخته‌ها می‌توانند سیستم فیلتراسیون کلیه را مختل کنند و در مواقع شدید، مرگبار باشند.

از میان ویروس‌های هرپس نوع ۲، نوزودهای زیر در درمان به کار می‌روند:

DA31 Nos. Herpes progenitalis Type 2, TR149 Herpes simplex Type 1+2.

نوزودهای ویروس‌های رینوپنومونی اسب و دام (نوزود TR17 برونکوپنومونی گاوی) و ویروس سقط عفونی اسب ماده نیز در این دسته قرار دارند.

آبله‌مرغان و ویروس شینگلز

ویروس‌های واریسلا-زوستر و زوستر دقیقاً مشابه سایر a-herpesvirus ها هستند. این دو ویروس، دو شکل متفاوت از بیماری را ایجاد می‌کنند.

نوزودهای DA1 Nos هرپس-زوستر و F48 Nos واریسلا نیز کاربرد درمانی دارند.

سایتومگالوویروس

سایتومگالوویروس یک p-herpesvirus معمولی است که چرخه‌ی تکثیر آهسته‌تری نسبت به ویروس هرپس سیمپلکس دارد. ابتلا به عفونت ناشی از آن با تجمع سلول‌های سایتومگالیک در غدد بزاقی و بافت‌های اپی‌تلیال ارگان‌های مختلف همراه است. احتمال ابتلا به آن در دوران جنینی نیز وجود دارد. اعتقاد بر این است که سایتومگالوویروس می‌تواند مدت‌ها در ارگان‌های مختلف باقی بماند.

برخی از بیماری‌های ناشی از سایتومگالوویروس: درماتیت هرپتی فرم^{۸۷}، هپاتواسپلنومگالی^{۸۸}، آنمی همولیتیک، اریتروبلاستوزیس^{۸۹}، ترومبوسایتوپنی، کوریورتینیت^{۹۰}، پلوروپنومونی^{۹۱}، نفریت اینترستیشیال^{۹۲}، پانکراتیت^{۹۳}، ضایعات غده‌ی آدرنال و هیپوفیز (همراه ویرمی^{۹۴}).

در کودکان سالم، این ویروس اغلب در بافت لوزه‌ها و دستگاه ادراری یافت می‌شود. در ۶۵٪ مبتلایان به ایدز، تشخیص بیماری به دنبال ابتلا به عفونت ناشی از سایتومگالوویروس یا کریپتوسپوریدیوم^{۹۵} در دستگاه گوارش صورت می‌گیرد که با علائمی مانند اسهال، کلانژیت^{۹۶} و کله‌سیستیت^{۹۷} همراه است. در ۷۳٪ موارد، مبتلایان به ایدز، تحت تاثیر سایتومگالوویروس دچار عفونت در سیستم عصبی مرکزی به صورت مننژیت می‌شوند.

^{۸۷} Dermatitis Herpetiformis: نوعی بیماری پوستی که در مبتلایان به بیماری سلیاک شایع است

^{۸۸} Hepato-splenomegaly: بزرگی همزمان کبد و طحال که علل پرشماری دارد

^{۸۹} Erythroblastosis: نوعی اختلال که بر اثر آن، IgG های مادر سبب نابودی گلبول‌های قرمز نوزاد می‌شوند

^{۹۰} Chorioretinitis: التهاب مشیمیه‌ی چشم

^{۹۱} Pleuropneumonia: نوعی التهاب یا عفونت تنفسی که همزمان پلور و ریه را درگیر می‌کند

^{۹۲} Interstitial Nephritis: نوعی بیماری کلیوی که در آن فضاهای بین توپول‌های کلیه دچار التهاب و تورم می‌شوند و در عملکرد کلیه اختلال ایجاد می‌کنند

^{۹۳} Pancreatitis: التهاب پانکراس

^{۹۴} Viremia: وجود ویروس در جریان خون

^{۹۵} Cryptosporidium: نوعی انگل میکروسکوپی که سبب ابتلا به اسهال می‌شود

^{۹۶} Cholangitis: التهاب مجاری صفراوی

^{۹۷} Cholecystitis: التهاب کیسه‌ی صفرا

استراتژی دقیقی برای درمان هومئوپاتیک عفونت ناشی از سایتومگالوویروس طراحی نشده است. با این حال مشخص شده است که استفاده از این ترکیبات، موثر واقع می‌شود: Hypericum, Arnica, Galiitis, Symphititis Vincetoxicum, و به ویژه Echinacea که سیستم پراپردين^{۹۸} و لنفوسیت‌های T کشنده را فعال می‌کند.

در صورت تایید ابتلا، نوزود F36 Nos. Variola در ترکیب با این درمان‌های هومئوپاتیک و نوزودها به کار می‌رود:

Chaulmoogra Nos., Vaccinium Nos., Pyrogenium Nos., Anthracinum, Echinacea.

در صورت بروز آنسفالیت نیز این نوزود به همراه Arsenicum album, Baptisia, Zincum metallicum و Zincum valerianicum^{۹۹} به همراه Myrihilis, Beta vulgaris rubra کاربرد دارد.

DNA و RNA ویروس‌های سرطان‌زا

ویروس‌های سرطان‌زای DNA دار به نام Papovavirus ها شناخته می‌شوند که ترکیبی از اختصارات مقابل است: پاپیلوماویروس انسانی و حیوانی (pa)، پولیوماویروس موشی (p0) و ویروس واکوئله‌کننده میمونی SV40 (va). دو گونه‌ی شناخته‌شده‌ی ویروس واکوئله‌کننده میمونی که طی سال‌های ۱۹۷۰-۱۹۷۲ از مغز مبتلایان به لوکوآنسفالوپاتی استخراج شدند (SV40-PML و JC) و نوع سوم که از کلیه‌ی پیوندی یک بیمار تحت شیمی‌درمانی استخراج شد (VC)، ترکیبات آنتی‌ژنی مشابهی دارند.

لوکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده‌ی ویروسی

لوکوآنسفالوپاتی چندکانونی پیش‌رونده یا لوکوآنسفالیت ویروسی ناشی از ویروس‌هایی سرطان‌زا و DNA دار است که طی سال‌های ۱۹۷۰-۱۹۷۲ از مغز مبتلایان به لوکوآنسفالوپاتی (SV40-PML و JC) و کلیه‌ی پیوندی یک بیمار تحت شیمی‌درمانی (VC) استخراج شدند. تکثیر این ویروس‌ها آهسته است و در شرایط نقص ایمنی (لوپوس، بیماری هوجکین^{۱۰۰}، ایدز و ...) صورت می‌گیرد. در مقابله با آن‌ها، نوزود DA15 کاربرد دارد. در درمان هومئوپاتیک لوکوآنسفالیت نیز از Pyrit استفاده می‌شود.

۳.۲. درمان به روش اصلاح سیستم ایمنی در مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس با

استفاده از سایتوکاین‌ها و آنتی‌بادی‌های مونوکلونال تقویت‌شده

برای درک روش‌های جدید اصلاح سیستم ایمنی به کمک سایتوکاین‌ها و آنتی‌بادی‌های مونوکلونال تقویت‌شده

^{۹۸} Properdin: نوعی گلیکوپروتئین پلاسمایی که سبب فعال‌سازی سیستم کمپلمان در سیستم ایمنی ذاتی می‌شود

^{۹۹} Stomatitis: تورم و درد دهان

^{۱۰۰} Hodgkin's Disease: نوعی بیماری سرطانی که سیستم لنفاوی بدن را درگیر می‌کند

بر طبق اصول هومئوپاتیک، ابتدا لازم است با اساس ایمونوژنتیک بالینی آشنا شویم.

می‌دانیم که تمام مهره‌داران بر روی کروموزوم شماره ۶ خود منطقه‌ای خاص دارند که ژن‌های آن مسئول کد کردن گلیکوپروتئین‌هایی هستند که در ساخت غشای سلولی نقش دارند. این ژن‌ها که آنتی‌ژن‌های سازگاری بافتی^{۱۰۱} نامیده می‌شوند، نقش بسیار مهمی را در تنظیم واکنش‌های ایمنی بدن و ابتلا به بیماری‌ها ایفا می‌کنند.

این منطقه‌ی ژنی که کمپلکس سازگاری بافتی اصلی (MHC^{۱۰۲}) نام دارد، در انواعی از مهره‌داران یافت شده است. این کمپلکس از آن جهت "اصلی" محسوب می‌شود که در مقایسه با کمپلکس‌های مشابه، قوی‌ترین واکنش‌های ایمنی را ایجاد می‌کند (مثلا در پس زدن پیوند).

بعدها مشخص شد که این کمپلکس شامل دو مجموعه‌ی آنتی‌ژنی اصلی است که علاوه بر تاثیر بر واکنش ایمنی، در تنظیم تعاملات داخل سلولی نیز موثر هستند.

در انسان، MHC تحت عنوان HLA یا آنتی‌ژن‌های گلبول سفید انسانی (آنتی‌ژن‌های لوکوس اصلی سازگاری بافتی) شناخته می‌شوند و شامل ۴ نوع لوکوس هستند که A، B، C، و D نام‌گذاری شده‌اند. لوکوس D خود شامل سه ساب‌لوکوس DR، DQ و DP است. این لوکوس‌ها محتوی تعداد زیادی آلل ژنتیکی هستند که ارتباط آن‌ها با یکدیگر در بیماری‌زایی تاثیر دارد.

موقعیت نسبی لوکوس‌های HLA بر روی کروموزوم ۶، در شکل ۱ نشان داده شده است.

ملکول‌های HLA مستقر بر سطح غشای سلولی، دو دسته گلیکوپروتئین I و II دارند که همزمان به عنوان گیرنده نیز عمل می‌کنند.

آنتی‌ژن‌های لوکوس‌های HLA A, B, C توسط ملکول‌های دسته‌ی اول که در غشای تمام سلول‌های هسته‌دار موجود هستند، کد می‌شوند. این آنتی‌ژن‌ها از دو زیرگروه تشکیل می‌شوند که اولین زیرگروه شامل دامنه‌های پروتئینی آلفا-۱، آلفا-۲ و آلفا-۳ با وزن ملکولی حدود ۴۴ kDa و دومین زیرگروه شامل بتا-۲-ماکروگلوبولین است که ساختاری هومولوگ با آلفا-۳ دارد.

ساخت بتا-۲-ماکروگلوبولین نه توسط ملکول‌های HLA، بلکه توسط یک ژن مستقر بر کروموزوم ۱۵ کد می‌شود.

آنتی‌ژن‌های لوکوس D		
---------------------	--	--

^{۱۰۱} Human Leukocyte Antigen: مجموعه‌ای از ژن‌ها که بر کروموزوم ۶ انسانی مستقر هستند و پروتئین‌های سطح سلولی مسئول تنظیم سیستم

ایمنی را تولید می‌کنند

^{۱۰۲} Major Histocompatibility Complex

DP DQ DRBf, C2, C4F, C4S BCA
← Ir-gene →
ملکول‌های کدکننده‌ی پاسخ ایمنی

دسته	حاضر در غشای سلولی	فاکتورهای کمپلمان	حاضر در غشای سلولی
	لنفوسیت‌های T کمک‌کننده (T4 یا CD4)، لنفوسیت‌های B، ماکروفاژها و مونوسیت‌ها		لنفوسیت‌های T کمک‌کننده (T8 یا CD8+) و روی تمام سلول‌های هسته-دار

شکل ۱. محل تقریبی لوکوس‌های HLA روی کروموزوم ۶

ملکول‌های دسته‌ی I در سطح لنفوسیت‌های T کشنده (T8 یا CD8+) بیان می‌شوند و مسئول ایمنی ضدویروسی و ضدتوموری هستند.

آنتی‌ژن‌های ساب‌لوکوس‌های DP، DQ و DR توسط ملکول‌های دسته‌ی دوم کد می‌شوند. اثر آن‌ها توسط دو زیرگروه‌شان اعمال می‌شود: زیرگروه آلفا که دو دامنه (آلفا-۱ و آلفا-۲) و وزن ملکولی حدود ۳۴ kDa دارد و زیرگروه بتا که دو دامنه (بتا-۱ و بتا-۲) و وزن ملکولی حدود ۲۸ kDa دارد.

ملکول‌های دسته‌ی II، عمدتاً از طریق آنتی‌ژن‌های محلول فعالیت می‌کنند. این ملکول‌ها روی غشای لنفوسیت‌های B (CD5)، لنفوسیت‌های T کمک‌کننده (T4 یا CD4) و روی سطح سلول‌های عرضه‌کننده‌ی آنتی‌ژن (مونوسیت‌ها و ماکروفاژها) وجود دارند. این دسته بیشتر مسئول کنترل وضعیت عمومی واکنش ایمنی و شرایط خودایمنی است.

آنتی‌ژن‌های HLA همچنین با بیماری‌زایی ارتباط دارند. برای مثال، ارتباط بین این آلل‌ها با خطر بالای ابتلا به مولتیپل اسکلروزیس اثبات شده است:

HLA / A - A2, A3; A11: HLAB - B5: B8: B12: B16: Bw22: B40: HLA/DR - DR2; DR4;

DRw6; Dw2.

وجود آنتی‌ژن‌های فوق و یا ارتباط آن‌ها، فرد را مستعد ابتلا به MS می‌کند. در واقع انواع ارتباطات بین این آنتی‌ژن‌ها، به درجات مختلف، عامل خطر و محرک ابتلا به MS هستند.

بیان گیرنده‌های آنتی‌ژن HLA در سطح غشای سلولی تمامی سلول‌های هسته‌دار و سلول‌های ایمنی و اتصال ژن‌های محرک به هتروآنتی‌ژن‌ها و اتوآنتی‌ژن‌ها می‌تواند سبب شکست سد ایمنی و آغاز بیماری شود. در این شرایط، سوال این است که چطور می‌توان این فرآیند را دستکاری کرد؟ در گذشته، داروهای سایتوتوکسیک^{۱۰۳} و گلوکوکورتیکواستروئیدها به این منظور به کار می‌رفتند و با مهار بیوسنتز پروتئین در سلول‌ها، تعداد گیرنده‌های آنتی‌ژن HLA را در سطح سلول کاهش می‌دادند. با این وجود، سال‌ها تجربه در زمینه‌ی استفاده از داروهای سایتواستاتیک^{۱۰۴} و گلوکوکورتیکواستروئیدها جهت درمان بیماری‌های خودایمنی و سرطان‌ها نشان داده است که این رژیم‌های درمانی عوارض مهمی دارند و پس از اتمام مصرف آن‌ها، در اغلب موارد شاهد عود بیماری هستیم. بنابراین واضح است که برای درمان موثر MS و سایر بیماری‌های دمی‌لینه‌کننده‌ی دستگاه عصبی، ضروری است که ژن‌های محرک بیماری را به طور انتخابی خاموش یا مهار کنیم. در حال حاضر، چنین اثرگذاری هدفمند بر سیستم ایمنی، از طریق استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال تقویت‌شده برای یک لوکوس یا ساب‌لوکوس خاص در HLA ممکن است. اولین گام در این راستا در درمان‌های هومئوپاتی توسط شرکت "Omeotossicologici Italiana" (O.T.I.) برداشته شد. این شرکت سازنده‌ی داروهای پیچیده‌ی اصلاح‌کننده‌ی سیستم ایمنی است که در آن‌ها از اینترلوکین‌ها و آنتی‌بادی‌های مونوکلونال تقویت‌شده، و سایر پیام‌رسان‌های داخل سلولی که در بیان آنتی‌ژن‌های HLA موثر هستند، استفاده می‌کند.

در ایتالیا، مدیر آکادمی ایمونوزنتیک و هومئوپاتی A. Micozzi به همراه کمپانی Omeotossicologici Italiana، با هدف درمان MS به روش اصلاح سیستم ایمنی، دارویی پیچیده از سری FORMULA D-9 را ساخته‌اند.

این دارو شامل ترکیبات اصلاح ایمنی تقویت‌شده است که مطابق اصول هومئوپاتیک در طیف صعودی LM (۱:۵۰۰۰۰) با قدرت ۳-۶-۹-۱۲-۱۵-۱۸-۲۱-۲۴-۲۷-۳۰ آماده شده‌اند.

ترکیبات این فرمول به نحوی هستند که به صورت روزبه‌روز، ارتباطات ایمنی ناقص یا سالم را با نظم مشخص در سیستم ایمنی برقرار یا سرکوب کنند.

ترکیبات اساسی اصلاح ایمنی موجود در سری FORMULA D-9 شامل ۶ ماده هستند که دوز موثر آن‌ها هر ۶ روز تغییر می‌کند.

ترکیبات اصلاح‌کننده‌ی سیستم ایمنی موجود در FORMULA D-9:

^{۱۰۳} Cytotoxic: گروهی از داروها که از رشد و تقسیم سلولی برخی سلول‌ها جلوگیری می‌کنند و سبب مرگ آن‌ها می‌شوند

^{۱۰۴} Cytostatic: گروهی از داروها که باعث توقف رشد و تقسیم برخی سلول‌های خاص می‌شوند

- Anti-HLA-DR: آنتی‌بادی‌های مونوکلونال آنتی‌ژن‌های لوکوس HLA-DR.
- IL-2: اینترلوکین-۲ یک سایتوکاین التهابی مزمن است که در تمایز سلول‌های T کمک‌کننده و تحریک لنفوسیت‌های B و لنفوسیت‌های NK^{۱۰۵} (کشنده‌ی طبیعی) نقش دارد، به گیرنده‌های سلولی CD25 میل پیوندی دارد و از لحاظ آنتی‌ژنی مشابه ویروس ایدز است.
- Anti-CD11b: آنتی‌بادی‌های مونوکلونال آنتی‌رستپور مونوسیت‌ها، گرانولوسیت‌ها و سلول‌های NK که از لحاظ ملکولی، مشابه آنتی‌ژن‌های کانیدیدا آلبیکنز^{۱۰۶}، مایکوباکتریوم توبرکلوزیس^{۱۰۷}، پاتوژن‌های لیشرمانیا^{۱۰۸} و هیستوپلازما^{۱۰۹} هستند. ملکول CD11b مشابه CR3 (از اجزای سیستم کمپلمان) است که می‌تواند در انواعی از سلول‌ها، به‌ویژه سلول‌های اندوتلیال، مونوسیت‌ها، گرانولوسیت‌های نوتروفیلی و سلول‌های NK اختلال ایجاد کند.
- Anti-HLA-DQ: آنتی‌بادی‌های مونوکلونال برای آنتی‌ژن‌های لوکوس HLA-DQ.
- Anti-TCR-Vb5: آنتی‌بادی‌های مونوکلونال آنتی‌رستپور سوپراآنتی‌ژن‌های داخلی که از لحاظ ملکولی، ساختاری مشابه آنتی‌ژن‌های Prevotella Intermedia دارد. TCR-Vb5 مسبب القای واکنش‌های خودایمنی التهابی در دستگاه عصبی می‌باشد.
- Alumina: یکی از درمان‌های هومئوپاتیک کلاسیک است که در تنظیم نفوذپذیری سد خونی-مغزی نقش دارد. مشخص شده است که آلومینیوم و نمک‌های آن، مهارکننده‌های غیررقابتی سد خونی-مغزی هستند.

ترکیبات FORMULA D-9	محدوده‌ی قدرت اثر	ترتیب مصرف داروها
Anti-HL A/DR	3-30 LM	1, 7, 13, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55
P-2	3-30 LM	12, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
Anti-CD11b	3-30 LM	3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57
Anti-HLA/DO	3-30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52,

^{۱۰۵} Natural Killer .

^{۱۰۶} Candida Albicans: نوعی قارچ بیماری‌زای فرصت طلب که به عنوان پاتوژن در محیط و بدن انسان وجود دارد

^{۱۰۷} Mycobacterium Tuberculosis: باکتری عامل ابتلا به سل

^{۱۰۸} Leishmania: نوعی موجود تک سلولی که عامل بروز بیماری لیشرمانیا است

^{۱۰۹} Histoplasmosis: عفونتی ناشی از تنفس اسپورهای قارچی که عمدتاً در پرندگان و مدفوع خفاش‌ها رشد می‌کند

58		
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59	3-30 LM	Anti-TCR/Vb5
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3-30 LM	Alumina

طول درمان بین ۱۸ تا ۶۰ روز است و در موارد شدید، دو دوره درمان در سال (۱۲۰ روز) توصیه می‌شود.

بررسی اثربخشی درمان با استفاده از روش‌های تشخیصی الکتروپانکچر مطابق روش R. Voll، آزمون رزونانس وژتاتیو (VRT) "IMEDIS-TEST" و BRT+ انجام می‌شود.

۳.۳. حساسیت‌زدایی و درمان به روش اصلاح سیستم ایمنی با استفاده از پروتئین -

های استرسی تقویت‌شده

حساسیت‌زدایی و درمان به روش اصلاح سیستم ایمنی با استفاده از پروتئین‌های استرسی تقویت‌شده در درمان بسیاری از بیماری‌های خودایمنی موثر واقع شده است. اساس این روش شامل به کارگیری سرم‌های تقویت‌شده‌ای است که از بافت‌های دام‌ها و خوک‌هایی که به طور مزمن تحت استرس کنترل‌شده قرار داده شده‌اند، به دست می‌آید. ثابت شده است که در شرایط استرس مزمن یا حاد، پروتئین‌های استرسی در بدن تولید می‌شوند و ضمن تقویت سلول‌ها، بر طبق اصول هومئوپاتی از ایجاد اتوآنتی‌بادی بر علیه بافت‌ها و ارگان‌های متنوع (مثلا میلین) جلوگیری می‌کنند.

داروهای متشکل از پروتئین‌های استرسی تقویت‌شده مطابق اصول هومئوپاتیک، تحت عنوان سری SEROIMMUN توسط کمپانی ایتالیایی Omeotossicologici Italiana تولید می‌شوند.

داروهای زیر جهت درمان MS و سایر بیماری‌های مربوط به سیستم عصبی مرکزی توصیه می‌شوند:

سرم ناحیه‌ی دیانسفالیک مغز (ساخت "O.T.I.")

سرم تمام-مغزی (ساخت "O.T.I.")

سرم کورتکس مغز (ساخت "O.T.I.")

سرم طناب نخاعی (ساخت "O.T.I.")

سرم بافت دستگاه عصبی مرکزی (ساخت "O.T.I.")

پس از بررسی به روش الکتروپانکچر، این داروها به صورت روزانه (قبل از ساعت ۱۰ صبح) و یا یک بار هر ۳ روز تجویز می‌شوند.

ارزیابی اثربخشی درمان با استفاده از روش‌های تشخیصی EAF و مطابق با روش R. Voll، آزمون رزونانس وژتاتیو (VRT) "IMEDIS-TEST" و ART+ می‌باشد.

۳.۴. درمان مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس با استفاده از نوروپپتیدهای تقویت‌شده

درمان MS و سایر بیماری‌های دمی‌لینه‌کننده‌ی دستگاه عصبی مرکزی به کمک نوروپپتیدهای تقویت‌شده، بر اساس پژوهش‌های اساسی و آزمایشی در رشته‌ی نوروشیمی انجام می‌گیرد. داده‌های حاصل از پژوهش‌ها نشان از اهمیت افزایش یا کاهش تولید نوروپپتیدها در ابتلا به مولتیپل اسکلروزیس و سایر بیماری‌های نورودژنراتیو سیستم عصبی مرکزی (مانند بیماری آلزایمر^{۱۱۰}، دمانس کهنسالی^{۱۱۱}، دمانس مولتی‌انفارکت^{۱۱۲}، بیماری پارکینسون و ... دارند. در مبتلایان به MS و بیماری پارکینسون، مشخص شده است که سطح ماده‌ی P در گلوبوس پالیدوس^{۱۱۳} و سابستنسیا نیگرا^{۱۱۴} کاهش می‌یابد. کمبود ماده‌ی P منجر به تجزیه‌ی نورون‌های دوپامینرژیک و پیشروی بیماری می‌شود. علاوه بر این، در پارکینسون، سطح سوماتواستاتین در مایع مغزی-نخاعی، کورتکس مغز و هیپوکامپ کاهش می‌یابد. برخی محققین معتقد هستند استفاده از آگونیست‌های ماده‌ی P، سوماتواستاتین و کوله‌سیستوکلینین می‌تواند از پیشروی بیماری پارکینسون جلوگیری کند.

۳.۵. بازتوانی مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس با استفاده از داروهای اختصاصی

ارگان‌ها

سم‌زدایی عمومی و بازتوانی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس می‌تواند هم در مرحله‌ی تشدید و هم در مرحله‌ی بهبود بیماری انجام گیرد.

بهترین اثربخشی در سم‌زدایی عمومی در مرحله‌ی پیشروی بیماری با استفاده‌ی ترکیبی از این داروهای اختصاصی ارگان‌ها حاصل می‌شود:

سیستم رتیکولاندوتلیال (Reticuloendothelial System) GI 3-30 (شرکت WALA)، مزانشیم (Mesenchyme) GI 3-30 (شرکت WALA)، بافت پیوندی (Bindgewebe) GI 3-30 (شرکت WALA)، بند ناف (Funiculus umbilicalis) GL 3-30 (شرکت WALA)، بند ناف (Funiculus umbilicalis suis Forte) (شرکت HEEL)، اپیفیز (Epiphyse) GL 3-30 (شرکت WALA)، مایع مغزی-نخاعی (Liquor cerebrospinalis) GL 3-30 (شرکت WALA)، نطفه (Embryo totalis) (شرکت HEEL) و (Embryo totalis suis Injeel Forte) (شرکت HEEL).

^{۱۱۰} Alzheimer's Disease: نوعی اختلال عصبی پیشرونده که سبب آتروفی مغز و مرگ سلول‌های آن می‌شود

^{۱۱۱} Senile Dementia: بیماری فراموشی در کهنسالی

^{۱۱۲} Multi-infarct Dementia: نوعی اختلال فراموشی که متعاقب چندین نوبت سکته‌ی مغزی بروز می‌کند

^{۱۱۳} Globus Pallidus: از ساختارهای مغزی که زیر کورتکس مخچه و در سطح داخلی پوتامن مغز واقع است

^{۱۱۴} Substantia Nigra: نوعی هسته‌ی مغزی دوپامینرژیک که در مغز میانی واقع است و نقش مهمی را در عملکرد حرکتی بر عهده دارد

جهت درمان اشکال مغزی و مغزی-نخاعی مولتیپل اسکلروزیس، ترکیبات اختصاصی ارگان زیر مورد استفاده قرار می‌گیرند:

مغز (Cerebrum suis Injeel Forte) (شرکت HEEL)، تمام مغز (Cerebrum totalis suis Injeel) (شرکت HEEL)، مخچه (Cerebellum) GI 3-30 (شرکت WALA) و (Cerebellum suis) (شرکت HEEL)، لوب‌های گیج‌گاهی مغز (Cerebrit occipitalis suis Injeel Forte) (شرکت HEEL)، لوب فرونتال مغز (Cerebrit frontalis suis Injeel Forte) (شرکت HEEL)، ناحیه‌ی حرکتی مغز (Cerebrum, regio motorica) GI 3-30 (شرکت WALA)، ژيروس پره‌سنترال (Gyrus praecentralis) GI 3-30 (شرکت WALA)، هیپوتالاموس GI 3-30 (شرکت WALA)، صفحه‌ی سقف مزانسفال (Lamina tecti) GI 3-30 (شرکت WALA)، هسته‌ی قرمز (Nucleus ruber) GI 3-30 (شرکت WALA)، جزئی از مسیر تگمنتال مرکزی (Pallid red) (Pars palida) GI 3-30 (شرکت WALA)، پل مغزی (Pons) GI 3-30 (شرکت WALA)، ماده‌ی خاکستری (Tuber cinereum) GI 3-30 (شرکت WALA).

جهت درمان اختلالات در سیستم لیمبیک، ترکیبات زیر به کار می‌روند:

هیپوکامپ (Hyppocamp) GI 3-30 (شرکت WALA)، لوزه (Corpus amygdaloideum) GI 3-30 (شرکت WALA)، ژيروس سینگولی (Gyrus cinguli) GI 3-30 (شرکت WALA).

در صورت بروز علائم مننژیت در بیمار، از نرم‌شامه (Pia mater encephali) GI 3-30 (شرکت WALA) استفاده می‌شود.

در صورت ایجاد ضایعه در اعصاب کرانیال و شاخه‌های آن‌ها، ترکیبات زیر تجویز می‌شوند:

بلاک عصبی (Nervus trochlearis) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب واگ (Nervus vagus) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب اکولوموتور (Nervus oculomotoris) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب اکسسوری (Nervus accessories) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب اپتیک (Nervus opticus) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب فیشال (Nervus facialis) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب وستیبولوکوکلئار (Nervus et ductus cochlearis) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب الفکتوری (Bulbus olfactorius) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب ابدوسنس (Nervus abducens) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب هایپوگلو سال (Nervus hypoglossus) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب تری‌ژمینال (Nervus trigeminus) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب گلو سوفارنژیال (Nervus glossopharyngeus) GI 3-30 (شرکت WALA).

جهت درمان اشکال نخاعی و مغزی-نخاعی مولتیپل اسکلروزیس از داروهای اختصاصی ارگان زیر استفاده می‌شود:

طناب نخاعی (Medulla spinalis suis Forte) (شرکت HEEL)، تمام طناب نخاعی (Medulla spinalis totalis) GI 3-30 (شرکت WALA)، گانگلیون سرویکال فوقانی (Ganglion cervicale superius) GI 3-30 (شرکت WALA)، گانگلیون سرویکال میانی (Ganglion cervicale medium)، طناب نخاعی سرویکال (Medulla spinalis cervicalis) GI 3-30 (شرکت WALA)، طناب نخاعی توراسیک (Medulla spinalis thoracica) GI 3-30 (شرکت WALA)، طناب نخاعی لومبار (Medulla spinalis lumbaris) GI 3-30 (شرکت WALA)، طناب نخاعی ساکرال (Medulla spinalis sacralis) GI 3-30 (شرکت WALA)، مایع مغزی-نخاعی (Liquor cerebrospinalis) GI 3-30 (شرکت WALA).

در مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس، در صورت تشخیص نسیتاگموس افقی یا عمودی، کاهش حدت بینایی در یک یا هر دو چشم، کاهش میدان دید و یا سفیدشدن نیمه‌های تمپورال دیسک‌های عصب اپتیک، استفاده از داروهای زیر در رژیم درمانی موثر واقع می‌شود:

قرنیه (Retina-choreoidea) GI 3-30 (شرکت WALA)، عصب اپتیک (Nervus opticus) 3-30 GI (شرکت WALA)، عصب اکولوموتور (Nervus oculomotorius) GI 3-30 (شرکت WALA).

در صورت طولانی‌شدن دوره‌ی درمان، به منظور پیشگیری از بروز نارسایی آدرنال ثانویه، توصیه می‌شود داروهای اختصاصی ارگان زیر در رژیم درمانی تجویز شوند: غدد آدرنال (Glandula suprarenalis) 3-30 GI (شرکت WALA)، کورتکس آدرنال (Glandula suprarenalis cortex) GI 3-30 (شرکت WALA)، مدولای آدرنال (Glandula suprarenalis medulla) GI 3-30 (شرکت WALA)، غده‌ی آدرنال راست (Glandula suprarenalis dextra) GI 3-30 (شرکت WALA)، غده‌ی آدرنال چپ (Glandula suprarenalis sinistra) GI 3-30 (شرکت WALA).

جهت پیشگیری از بروز عوارض مرتبط با مصرف طولانی‌مدت گلوکوکورتیکوئیدها، لازم است که اثر دارو با استفاده از سیستم "TRANSFER" معکوس شود. روش معکوس‌سازی گلوکوکورتیکوئیدها با جزئیات کامل در تحقیقات A.N. Bobrovskaya مطرح شده‌است.

۳.۶. درمان علامتی مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس با استفاده از روش‌های

هومئوپاتیک ساده و پیچیده

استفاده از روش درمانی هومئوپاتیک، امکان گسترش توپخانه‌ی دارویی جهت درمان مولتیپل اسکلروزیس را فراهم می‌کند و با رویکرد درمان اختصاصی، امید به موفقیت درمان را افزایش می‌دهد. در این روش، هدف

بیشتر درمان بیمار است تا درمان بیماری. با بررسی تجارب موجود از درمان MS با روش‌های هومئوتراپی انحصاری، شاید تصور بر این باشد که "بهترین درمان MS"، استفاده از داروهای Phosphorus, Causticitis, Alumina یا Argentum nitricum است. این طرز فکر نباید درمانگر را در جست‌وجوی مناسب‌ترین درمان، محدود کند. در درمان مولتیپل اسکلروزیس، مشابه درمان سایر بیماری‌های مزمن، داروها باید با توجه به علائم اختصاصی هر بیمار انتخاب شوند. شرح حال مناسب، در کنار معاینه‌ی دقیق به شناسایی جزئیات بیماری در هر بیمار کمک می‌کند.

رویکرد انحصاری درمان MS به روش هومئوپاتی، اشکالات خود را دارد. در این حالت، پزشک باید با دقتی بسیار زیاد درمان را انتخاب کند، امری که بعضی اوقات به علت مصرف طولانی‌مدت انواعی از داروهای مرسوم طب مدرن توسط بیمار، چالش‌برانگیز می‌شود. درمان انحصاری در مواردی کاربردی است که امکان بهبود بیمار به روش هومئوتراپی وجود دارد و همچنین در مواردی که درمان بیماری ممکن نیست، اما می‌توان علائم را بهبود بخشید و شکایات بیمار را رفع کرد. تجربه‌ی فعالیت چند نسل از پزشکان هومئوتراپیست نشان داده است که به کارگیری نا به جای سیمیلیوم^{۱۱۵} می‌تواند به طور جدی سبب تشدید بیماری شود. بنابراین، در بیماران مبتلا به MS بهتر است از رویکردی چنددارویی استفاده شود، رویکردی که با در نظر گرفتن سازگاری با بیمار و اثربخشی مکمل داروها، به صورت تجویز همزمان چند نوع دارو و تشکیل یک سیستم درمانی یا تجویز ترتیبی چند داروی موثر بر جنبه‌های مختلف بیماری باشد. برای به کارگیری درمان چنددارویی، هومئوتراپیست باید بیمار را از چند جهت بررسی کند تا بفهمد چه دارویی به درمان کمک می‌کند و از چه دارویی باید پرهیز شود. بررسی باید از جهات زیر صورت گیرد:

- سابقه‌ی بیمار
- فرعی (یا درناژ)
- نوزدها، آمادگی ارگان‌ها

به طور کلی، سابقه‌ی بیمار تعیین‌کننده‌ی واکنش وی به درمان و احتمال بهبودی می‌باشد. تجویز فرعی‌ها (درناژ) در این شرایط صورت می‌گیرد:

- در صورت وجود شرایط پاتولوژیک موضعی خفیف و گذرا که به علائم بیماری اصلی افزوده می‌شوند
- در صورت بروز واکنش شدید که بر اثر تحریک ناشی از تجویز داروی زمینه‌ای ایجاد می‌شود (آنتی-دوت)
- در صورت نگرانی از بابت واکنش‌های این چنین

^{۱۱۵} Simillimum. در هومئوپاتی، درمانی است که به احتمال زیاد می‌تواند سلامت فرد بیمار را به او باز گرداند

در اغلب مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس، ممکن است ابتدا ترکیبی مکمل تجویز شود که بدن را جهت درمان آماده کند. در مرحله‌ی بعد، می‌توان دارویی با اثرات عمقی تجویز کرد و در صورت نیاز، از نوزودها که دیگر نمی‌توانند در چنین بیماری واکنش شدید نشان دهند و آسیب‌رسان شوند، استفاده نمود.

درمان پیچیده، بسیار مشابه درمان چنددارویی است و شامل به کارگیری چند ماده است که در ترکیب با یکدیگر، عمدتاً با غلظت‌های بسیار پایین آماده شده‌اند و معمولاً دفعات مصرف بیشتری دارند (روزانه یا یک روز در میان).

انتخاب داروهای هومئوپاتیک برای پیشگیری و درمان پیچیدگی‌های MS و رفع علائم آن، با استفاده از یک برنامه‌ی کامپیوتری منحصربه‌فرد به نام "PROVISOR"، ساخت مرکز "IMEDIS" و تحت هدایت پروفسور A. V. Samokhin و Yu. V. Gotovsky صورت گرفت. پایگاه داده‌ی برنامه‌ی "PROVISOR" شامل اطلاعات مربوط به بیش از ۱۵۰۰ داروی کلاسیک و نوین هومئوپاتیک است که در درمان انواعی از بیماری‌ها کارایی دارند.

در طول فرآیند اتوماتیک انتخاب داروهای هومئوپاتیک جهت درمان مولتیپل اسکلروزیس توسط کامپیوتر، داروهای انحصاری زیر مشخص شدند:

Plumbit tet. D3-D400 (Staufen-Pharma);

Plumbut tet. Injeel Forte C (HEEL);

Phosphoricum acid D3-D400 (Staufen-Phata);

Phosphoricum acid Injeel C (HEEL);

Phosphoricum acid Injeel Forte C (HEEL);

Phosphoricum acid (O. T. I.);

Acidum picrinicum D3-D400 (Staufen-Pharma);

Acidum picrinicum Injeel (HEEL);

Acidum picrinicum Injeel Forte (@upma "HEEL");

Natrium tyriaticum D3-D400 (Staufen-Pharma);

Natrium muriaticum Injeel Forte (qupma "HEEL");

Natrium thyriaticite (O.T.I.);

Phospor D3-D400 (Staufen-Pharma);

Phospor Injeel Forte (HEEL);

Phosphorus OTI sotr. (firm "O.T.I.");
 Causticum D3-D400 (Staufen-Pharma);
 Causticite Injeel Forte (HEEL);
 Causticite (O.T.I.);
 Nux vomica D3-D400 (Staufen-Pharma);
 Nux vomica Injeel Forte (HEEL);
 Nux vomica (O.T.I.);
 Argentum nitricum D3-D400 (Staufen-Pharma);
 Argentum nitricite Injeel Forte (HEEL);
 Argentum nitricite (O.T.I.);
 Lathirus sativus D3-D400 (Staufen-Pharma);
 Lathirus sativus Injeel Forte (HEEL);
 Physostigma D3-D400 (Staufen-Pharma);
 Tabacum D3-D400 (Staufen-Pharma);
 Tabacum Injeel Forte (qupma "HEEL").

هومئوتراپی ترکیبی مولتیپل اسکروزیس، با کمک کمپلکس‌های زیر صورت می‌گیرد:

فیتوتراپی^{۱۱۶} – گروهی – فیتوتراپی عصب ۸ (شرکت O.T.IT)؛ لیتوتراپی^{۱۱۷} – گروهی – لیتوتراپی عصب ۸ (شرکت O.T.I.)؛ حساسیت‌زدایی عمیق ۴۰ (Roy Martina).

۳.۷. تشخیص و درمان الکتروپانکچرال مولتیپل اسکروزیس با استفاده از روش

Vegetative Resonance Test "IMEDIS-test"

با توجه به مطالب قبل، ما معتقد هستیم که در مورد MS لازم است بررسی‌های زیر به ترتیب صورت گیرند:

(۱) تعیین نقطه‌ی تکثیر

(۲) تعیین آمادگی غده‌ی پینه‌آل و ارتباط آن با مدار سنجش.

^{۱۱۶} Phytotherapy: استفاده از عصاره‌ی ترکیبات طبیعی به عنوان دارو یا مواد تقویت سلامت
^{۱۱۷} Lithotherapy: نوعی روش درمانی جایگزین که در آن از انواعی از سنگ‌ها و کریستال‌ها جهت درمان بیماری‌های خاص استفاده می‌شود

۳) تعیین کانون‌ها و حوزه‌های تداخل، با استفاده از Causticite D60 + Causticum Hahnem. D60

در صورت مثبت‌شدن این تست، به جهت اهمیت بالای حوزه‌های تداخل در گسترش MS، بررسی‌های بیشتر به ترتیب زیر صورت می‌گیرند:

۴) تعیین بار ژئوپاتوژنیک، و در صورت امکان:

- تعیین درجه؛

- تعیین ویژگی (Yin, Yang, Curry, Hartman)؛

- تعیین محل ارگان؛

۵) تعیین فرکانس‌های مریدیان‌ها^{۱۱۸} از راه VRT؛

مثال: مستقر در

بار ژئوپاتوژنیک ↓ + آمادگی ارگان ↑ + فرکانس مریدیان‌ها ↑

در زمینه‌ی ارگان‌ها، پیش از هر چیز باید به محصولات ارگانی دستگاه عصبی مرکزی توجه کنیم.

۶) تعیین کانون‌ها با استفاده از Thuja D30 و در صورت امکان، تعیین محل دقیق آن‌ها در ارگان‌ها، ابتدا در آماده‌سازی مغز و نخاع. یعنی:

Thuja D30 ↓ + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑

هر چه ارگان‌های حاوی کانون‌ها بیشتر شناسایی شوند، فرآیند ساده‌تر می‌شود.

۷) تعیین کانون غالب با استفاده از Thuja D200 و در صورت امکان، تعیین موقعیت دقیق آن در ارگان، یعنی:

Thuja D200 ↓ + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑

۸) در MS، باید به سطح فرآیندهای آنابولیک و کاتابولیک در کانون‌های شناسایی شده توجه نماییم تا بتوانیم شدت فرآیندهای تخریب و بازسازی در بافت عصبی را مشخص کنیم.

Thuja D30 ↓ + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓

یا

^{۱۱۸} Meridian. سیستم مریدیان‌ها مفهومی در طب سنتی چینی هستند که به مسیرهایی اشاره می‌کنند که "چی" در آن‌ها جریان دارد. این مسیر-ها از لحاظ آناتومیک واقعی نیستند.

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان آنابولیسم ↓

به همین صورت باید سطح فرآیندهای آنابولیک و کاتابولیک را در کانون غالب نیز معین نماییم:

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓

یا

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان آنابولیسم ↓

طبق قاعده، اولین کانون، کانون غالب است، اما متناسب با زمان مراجعه‌ی بیمار به پزشک، ممکن است آن کانون دیگر از لحاظ نوسانات پاتولوژیک غالب نباشد.

۹) نکته‌ی بعدی که باید توجه ما را جلب کند، وضعیت اسید-باز در کانون‌های شناسایی‌شده، بر اساس فرآیندهای آنابولیک و کاتابولیک است. یعنی:

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓ + حداکثر میزان اسیدی‌بودن ↑

یا

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓ + حداکثر میزان قلیایی‌بودن ↑

شایان توجه است که در شرایط پاتوفیزیولوژی نرمال، در حضور فرآیندهای آنابولیک باید درجاتی از قلیایی‌بودن و در حضور فرآیندهای کاتابولیک باید درجاتی از اسیدی‌بودن برقرار باشد. در صورت برهم خوردن این الگو، احتمال تغییرات ارگانیک و وجود فرآیندهای انکوژنیک مطرح می‌شود.

هر چه درجه‌ی اسیدیتی بیشتر باشد، فرآیندهای اکسایش-کاهش شدیدتر می‌شوند و در نتیجه‌ی آن‌ها، تولید آب متابولیک افزایش می‌یابد و این امر منجر به ادم بافتی می‌شود. ما باید بیش از هر چیز به کانون‌هایی توجه کنیم که بیشترین حد کاتابولیسم و اسیدیتی را دارند، یعنی کانون‌هایی که فرآیندهای تخریبی در آن‌ها شدیدتر است.

۱۰) در مرحله‌ی بعد، به بررسی عواملی می‌پردازیم که محرک کاتابولیسم و اسیدیتی در کانون‌هایی هستند که بیشترین میزان فرآیندهای تخریبی را دارند. نتیجه‌ی این بررسی، به عنوان یک نشان‌گر اختصاصی جهت ارزیابی انفرادی هر بیمار به کار گرفته می‌شود:

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓ + حداکثر میزان اسیدی‌بودن ↑ + شاخص‌های DNA ↓.

در صورت آزمایش تمامی شاخص‌های DNA، می‌توانیم اثر استعداد ژنتیکی در ابتلای فرد به بیماری را ارزیابی کنیم. هر چه شاخص‌های ژنتیکی فرد برجسته‌تر باشند، استعداد ابتلا بیشتر، کمک به بیمار دشوارتر و پروگنوز بیماری بدتر می‌شود:

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓ + حداکثر میزان اسیدی‌بودن ↑ + سطح استرس یا فرسایش سیستم ایمنی ↓.

چنانچه در سیستم ایمنی واکنش شدیدی در جریان باشد، توجه به احتمال وجود فرآیندهای التهابی یا اتوالرژیک نیز ضرورت پیدا می‌کند:

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓ + حداکثر میزان اسیدی‌بودن ↑ + بار ویروس ↓.

در صورت مثبت‌شدن تست، باید نوع ویروس بر اساس اختلال ایجادشده مشخص شود. همچنین لازم است احتمال دخالت باکتری‌ها، قارچ‌ها و انگل‌ها نیز بررسی شود.

در حضور این سطح فعالیت کاتابولیک در بافت عصبی، توجه به سیستم هورمونی نیز اهمیت پیدا می‌کند:

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓ + حداکثر میزان اسیدی‌بودن ↑ + شاخص اندوکراین ↓.

با بررسی افزایش یا کاهش فعالیت سیستم اندوکراین، تعیین اختلال و تشخیص دقیق هورمون‌های موثر، مشخص می‌کنیم که کمبود یا افزایش کدام هورمون‌ها منجر به بروز چنین سطح فعالیت متابولیکی در بافت عصبی شده است.

پس از تعیین دخالت سیستم اندوکراین، در مرحله‌ی بعد به بررسی نقش آنزیم‌ها در بروز فرآیندهای کاتابولیک در بافت عصبی می‌پردازیم:

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓ + حداکثر میزان اسیدی‌بودن ↑ + کمبود آنزیم ↓.

به همین ترتیب، مواد معدنی و ویتامین‌ها نیز ارزیابی می‌شوند.

با بررسی سری‌های Intox I, Intox II, Intox III، چنانچه اختلالی به نفع اثر توکسیک در بروز این سطح از فرآیندهای کاتابولیک در بافت عصبی یافت شود:

↓ Thuja D30 + محصولات تولیدی در دستگاه عصبی مرکزی ↑ + حداکثر میزان کاتابولیسم ↓ + حداکثر میزان اسیدی‌بودن ↑ + Intox I, Intox II, Intox III ↓.

هدف درمان، تبدیل فرآیندهای کاتابولیک به آنابولیک و تبدیل وضعیت اسیدی به وضعیت قلیایی است. یعنی لازم است یک زنجیره‌ی پاتوفیزیولوژیک جدید را از پارامترهای موجود بسازیم:

آمادگی ارگانی در دستگاه عصبی مرکزی + فرآیندهای آنابولیک با فعالیت درجه یک + متابولیسم بافتی با وضعیت قلیایی.

اما برای طراحی این زنجیره، لازم است که نشان‌گرها به صورت جداگانه فعالیت نداشته باشند، اما از آنجا که محصولات ارگانی دستگاه عصبی مرکزی دچار نوسانات پاتولوژیک هستند، رفع این نوسانات ضرورت دارد.

به این منظور، ما با استفاده از VRT، فرکانس‌های مریدیان‌هایی که بیشترین نوسانات پاتولوژیک را در دستگاه عصبی مرکزی دارند، تعیین می‌کنیم.

آمادگی ارگانی در دستگاه عصبی مرکزی \downarrow + VRT مریدیان‌ها

در حالت درمان همزمان، طی ۱۰ ثانیه‌ی نخست، اطلاعات توسط دستگاهی مرتبط با درمان بیورزونانس ضبط می‌شوند. در همین حین، ما نوسانات H و Di را مکتوب می‌کنیم. سپس گلبول‌ها را از مخزن جدا می‌کنیم و درمان را به مدت ۲۰ دقیقه ادامه می‌دهیم. در ۱۰ ثانیه‌ی پایانی، مجدداً همان گلبول‌ها را متصل و داده‌ها را ثبت می‌کنیم. در این زمان، نوسانات H خنثی می‌شوند و تنها نوسانات Di باقی می‌مانند. در نتیجه‌ی این اقدامات، نوسانات عفونت‌ها، آلرژن‌ها و ... معکوس می‌شود و کارایی درمانی این روش را ایجاد می‌کند.

دوز دارو به این صورت تعیین می‌شود: آمادگی ارگانی در دستگاه عصبی مرکزی \downarrow + Zn met. D12 \uparrow + شمار فزاینده‌ی گلبول‌های Di که باید آزمایش شوند.

این دوز مورد نیاز دارو است که نوسانات پاتولوژیک را خنثی می‌کند.

اکنون BR-1 به دست آمده است.

پس از انتقال بعضی از گلبول‌های حاوی اطلاعات ضبط‌شده‌ی نوسانات Di به مخزن ثانویه، یعنی پس از بارگذاری معکوس نوسانات پاتولوژیک، حال به بررسی وجود نوسانات پاتولوژیک در Zn met. D12 یا Zn met. D26 می‌پردازیم.

آمادگی ارگانی در دستگاه عصبی مرکزی \downarrow + Di \uparrow + Zn met. D12 که نباید نشان‌دهنده‌ی وجود نوسانات پاتولوژیک از طرف NA باشد.

پس از فراهم‌سازی شرایط Di، زنجیره‌ی پاتوفیزیولوژیک طراحی شده را متصل می‌کنیم.

از آنجا که چنین زنجیره‌ی پاتوفیزیولوژیکی در بدن وجود ندارد، آن را مورد آزمایش قرار نمی‌دهیم.

با اتصال این زنجیره‌ی نشان‌گرها که در بیمار آزمایش نمی‌شوند، می‌توانیم مریدیان‌هایی را که این زنجیره‌های پاتوفیزیولوژیک از آن‌ها جریان خواهند یافت، شناسایی کنیم:

زنجیره‌ی پاتوفیزیولوژیک + VRT مریدیان‌ها ↑...

پس از شناسایی مریدیان‌هایی که به زنجیره‌ی پاتوفیزیولوژیک طراحی‌شده پاسخ می‌دهند، ما بر اساس کتب مرجع IMEDIS، درمان‌های هومئوپاتیک را به طور همزمان در مریدیان‌ها آزمایش می‌کنیم، یعنی:

زنجیره‌ی پاتوفیزیولوژیک + VRT مریدیان‌ها ↑ + آماده‌سازی هومئوپاتیک ↑.

داروهایی که به این صورت تهیه می‌شوند، بر اساس شاخص‌های درمان موثر Feet. 60 آزموده و مطابق قوانین هومئوپاتی برای بیمار تجویز می‌شوند.

اکنون داروی BR-2 به دست آمده است.

پس از خاموش کردن تجهیزات مرتبط با غده‌ی پینه‌آل، بدون به کارگیری نوسانات Di، با روشن کردن زنجیره‌ی طراحی‌شده، درمان را با ترتیب مشخص در مریدیان‌های شناسایی‌شده ادامه می‌دهیم.

از آنجا که زنجیره‌ی ما در VRT آزمایش نشده است، ما در مخزن اول از BR-3 استفاده می‌کنیم که با اثر خود، مطابق میل ما سبب متعادل شدن سطح متابولیسم و وضعیت اسید-باز می‌شود.

دارویی که به این شکل حاصل می‌شود، طولانی‌اثر است و بیش از ۲-۳ ماه با به کارگیری ظرفیت‌های ذخیره‌ای بدن، اثرات خود را اعمال می‌کند. از این رو، انتخاب دوز دقیق آن از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است تا توان سازگاری بدن را مختل نکند.

در صورت تجویز داروهایی از این قبیل، لازم است که به طور دوره‌ای ظرفیت سازگاری بدن را ارزیابی کنیم و در صورت لزوم، دوز دارو را کاهش دهیم (زیرا دارو اثر تجمعی دارد).

در درمان مولتیپل اسکلروزیس، بیورزونانس درمانی (BRT) نیز کارایی دارد که هم می‌تواند با کمک دستگاه‌های مغناطیسی و هم به روش ضبط فرکانس‌های آزمایش‌شده بر مبنای هومئوترایی صورت گیرد.

فرکانس‌های کاربردی

(۱) مولتیپل اسکلروزیس - ۹.۲ + ۷.۷ + ۵.۹ هرتز

(۲) مولتیپل اسکلروزیس - ۹.۲ + ۸.۰ + ۷.۰ + ۶.۰ هرتز + ۵۱.۰ + ۵۲.۰ + ۲۴.۰ + ۲۳.۰ هرتز

(۳) پیتیریازیس ورسیکالر^{۱۱۹}، مولتیپل اسکلروزیس - ۲۳.۰ هرتز

^{۱۱۹} Pityriasis versicolor: نوعی عفونت پوستی با منشا قارچ‌ها

(۴) لیبدو^{۱۲۰} (تحریک در مردان)؛ مولتیپل اسکروزیس - ۵۱.۰ هرتز

نقص ایمنی ثانویه، تحریک تنفس سلولی؛ مولتیپل اسکروزیس - ۳۵۰.۰ هرتز

(۵) مولتیپل اسکروزیس؛ اریسپلاز^{۱۲۱}؛ لنفوستازیس^{۱۲۲}؛ ناتوانی جنسی - ۸۳۰.۰ هرتز

(۶) تخلیه‌ی ناکامل مثانه، وضعیت‌های نقص ایمنی، ماستیت^{۱۲۳}، ماساتالژی^{۱۲۴}، سندروم شوگرن^{۱۲۵}، اختلالات متابولیسم پروتئین و کربوهیدرات، اختلال سنتز ریوفلاوین، تنظیم متابولیسم مطابق چرخه‌ی کربس، مسمومیت با سرب، اصلاح رونویسی RNA، اختلالات متابولیسم منیزیوم - ۵۲۰۰۰ هرتز

(۷) مولتیپل اسکروزیس و اختلالات سنتز ویتامین A - ۱۱۱۰۰۰ هرتز.

Nozier درمانی

علاوه بر موارد فوق، در صورت قرارگیری BASهای محرک رفلکس پوستی در مقابل فرکانس‌های رزونانس الکترومغناطیسی، می‌توان اثرات خوبی در EPDT به دست آورد. برای مثال:

پوست پیشانی - ۱۴۶ هرتز؛ پوست سر و گیجگاه - ۱۸.۲۵ هرتز؛ اندام‌های فوقانی و تحتانی - ۹.۱۲۵ هرتز.

درمان BAP

مریدیان مدین قدامی - ۲.۲۸ هرتز

نواحی رفلکسی بخش فوقانی گوش - ۹.۱۲۵ هرتز؛ نواحی رفلکسی پشت انحنای گوش - ۱۸.۲۵ هرتز

نواحی رفلکسی بخش خارجی تراگوس گوش - ۳۶.۵ هرتز

واحی رفلکسی پشت لاله‌ی گوش - ۷.۳ هرتز

نواحی رفلکسی جلوی لاله‌ی گوش - ۱۴۶ هرتز

۳.۸. مولتیپل اسکروزیس از دیدگاه طب سنتی چین

^{۱۲۰} Libido: میل جنسی

^{۱۲۱} Erysipelas: نوعی عفونت در لایه‌های فوقانی (سطحی) پوست که عمدتاً منشأ باکتریایی دارد

^{۱۲۲} Lymphostasis: انسداد جریان طبیعی لنف

^{۱۲۳} Mastitis: التهاب بافت پستان که می‌تواند ناشی از عفونت باشد

^{۱۲۴} Mastalgia: درد پستان

^{۱۲۵} Sjogren's Syndrome: نوعی اختلال در سیستم ایمنی که دو علامت اصلی خشکی چشم‌ها و خشکی دهان را به همراه دارد

از دیدگاه تئوری طب سنتی چینی، مولتیپل اسکروزیس در زمره‌ی سندروم Wei که دارای ویژگی‌های ضعف عضلانی، احساس کشیده‌شدن دست‌ها و پاها و آتروفی عضلانی تدریجی است، قرار می‌گیرد. پزشکان باستانی چین دریافتند که سندروم Wei اغلب در پاها بروز می‌کند، از این رو نام آن را "لنگش شل" یا "پاهای شل" گذاشتند.

سندروم Wei نخستین بار در کتاب "Su Wen" (سوالات آسان) و به عنوان سندرومی توصیف شد که عمدتاً بر اثر داغی و سوختگی ریه‌ها بروز می‌کند. قدیمی‌ترین کتاب پزشکی کلاسیک موجود، "رساله‌ی امپراطور زرد در باب درون" یا Huangdi Nei Jing Su Wen، بیان دارد که مهم‌ترین عامل در ابتلا به سندروم Wei، رطوبت و گرما است؛ همچنین بی‌حسی و آتروفی اندام‌ها بر اثر تغییرات پاتولوژیک در پنج ارگان tsang است. به این ترتیب، نام "پنج نوع بی‌حسی و آتروفی در اندام‌ها" به وجود آمد. این پنج‌گانه شامل بی‌حسی در عروق خونی، تاندون‌ها، عضلات، پوست و استخوان‌ها است. تظاهر اصلی "بی‌حسی عروق"، بی‌حسی و ضعف در پاها است؛ "بی‌حسی تاندونی" عمدتاً سبب ضعف و ناتوانی در چهار اندام می‌شود؛ "بی‌حسی عضلانی" به صورت خشکی، ضعف و فلج عضلانی تظاهر می‌کند؛ "بی‌حسی پوست" سبب بی‌حسی و ضعف اندام‌ها، خشکی و از بین رفتن طراوت پوستی می‌شود؛ در "بی‌حسی استخوان‌ها"، قسمت تحتانی کمر و نخاع آن از کار می‌افتند و پاها دیگر حرکت نمی‌کنند.

با گرم‌شدن ریه، لوب‌های آن خشک می‌شوند. در این شرایط، پوست و موهای روی آن خشک و ضعیف می‌شوند و در نتیجه سندروم Wei در اندام‌های تحتانی با اختلال در حرکت بروز می‌کند (Wei-Bi).

زمانی که چی تنفسی قلب داغ می‌شود، کانال‌های آن به قسمت‌های تحتانی بدن سرریز می‌شوند. این مصیبت سبب بروز سندروم کانال Wei یا May-Wei می‌شود که فرد مبتلا به آن نمی‌تواند دست‌ها یا پاهای خود را بالا بیاورد؛ انگار که تمام مفاصل بدن شکسته‌اند و عضلات کاملاً در وضعیت ریلکس قرار دارند.

در صورت داغ‌شدن چی تنفسی کبد، صفرا از کیسه‌ی صفرا بیرون می‌ریزد و در نتیجه در دهن طعم تلخی ایجاد می‌شود. تاندون‌های بدن خشک و منقبض می‌شوند و تشنج رخ می‌دهد. بنابراین، سندروم Wei تاندونی یا Jin-Wei پدید می‌آید.

چنانچه چی تنفسی طحال داغ شود، مایعات درون شکم خشک می‌شوند، عضلات حساسیت خود را از دست می‌دهند و سندروم Wei عضلانی یا Joy-Bei بروز می‌کند.

در صورت داغ‌شدن چی تنفسی کلیه‌ها، نخاع کم‌ری دچار اختلال عملکرد حرکتی می‌شود، استخوان‌ها خشک می‌شوند و حجم مغز استخوان کاهش می‌یابد. در نتیجه سندروم Wei استخوانی یا Gu-Wei پدید می‌آید.

بعدها پزشکان چینی عنوان کردند که سندروم Wei نه تنها بر اثر هجوم باد و گرمای بیرونی، بلکه بر اثر باد و سرمای بیرونی که در بدن به حرارت تبدیل می‌شود نیز ایجاد می‌گردد. در دوران آخرین خاندان امپراطوری،

پزشک مشهور Ye Tian Shi (۱۷۴۶-۱۶۶۷) اظهار کرد که اصلی‌ترین و درست‌ترین روش درمان سندروم Wei، احیا و بازپروری Yin در کبد و کلیه‌ها است.

یک ویژگی متمایز سندروم Wei نسبت به سندروم Bi، نبود درد است که از ویژگی‌های سندروم Bi به شمار می‌رود. اما در مولتیپل اسکلروزیس درد وجود دارد. به همین خاطر، این بیماری زیرمجموعه‌ی سندروم Bi تلقی می‌شود (سندرومی ناشی از انسداد جریان چپ و جریان خون).

در طب سنتی چین، موارد زیر، اصلی‌ترین عوامل اتیولوژیک ابتلا به سندروم Wei به حساب می‌آیند:

- شعله‌ور شدن آتش در ریه‌ها، به نحوی که سبب تحلیل مایع Yin و اختلال در تغذیه‌ی تاندون‌ها شود؛
 - حرارت مرطوب که سبب آسیب عضلات و تاندون‌ها شود؛
 - کمبود Yin در کبد و کلیه‌ها به علت بیماری‌های مزمن، یا به دنبال فعالیت جنسی بیش از حد که تغذیه‌ی استخوان‌ها و تاندون‌ها را دچار اختلال می‌کند و منجر به کم‌خونی می‌شود؛ آسیب‌های ترومایی مغز و طناب نخاعی و نیز آسیب موضعی به عروق و اعصاب بزرگ. از لحاظ بالینی، در این شرایط شاهد فلج شل یک یا دوطرفه در اندام‌ها و یا همی‌پلژی هستیم که اغلب با بی‌اختیاری ادرار و مدفوع و بنفش شدن زبان و تشکیل پوششی نازک و سفید رنگ روی آن همراه است.
- مولتیپل اسکلروزیس تظاهرات پرشماری دارد. علائم آن می‌توانند پدیدار و سپس محو شوند و مرحله‌ی تشدید، جای خود را به بهبودی دهد. با این وجود، تظاهرات بیماری با گذشت زمان به طور کلی رو به وخامت می‌روند.
- در اولین مراجعه به پزشک، شکایت اصلی بیمار از علامتی است که در آن زمان بیشترین آزار را می‌رساند. در MS چیزی تحت عنوان علامت اولیه‌ی قطعی وجود ندارد و علائم در هر بیمار متفاوت هستند. در بیشتر موارد، شروع مولتیپل اسکلروزیس با اختلالات بینایی و حسی همراه است. در مرحله‌ی اول بیماری، اختلال تعادل و حافظه و نیز گر گرفتگی (احساس انتشار امواجی از گرما از دست به سوی بدن) شایع‌تر است. یکی از رایج‌ترین شکایات مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس، احساس خستگی شدید است که می‌تواند ناگهانی و یا جزئی از علائم ثابت بیماری در فرد باشد. مراحل پیشرفته‌ی MS همراه با علائم آتاکسی، پارزی و فلج هستند. به علت اختلال حسی که عمدتاً عضلات و مفاصل اندام‌های تحتانی را درگیر می‌کند، حرکت کردن برای بیمار دشوار می‌شود. اثر "حمام داغ" نیز برجسته‌تر می‌شود. علائم رایج بیماری در مراحل پیشرفته‌ی بیماری شامل کرامپ و اسپاسم عضلانی، تشنج‌های اپی‌لپتیک و توهمات اپیزودیک می‌باشد.

با استفاده از چهار روش ارزیابی بیمار (شرح حال‌گیری، معاینه، سمع و لمس)، متخصص VRT تعیین می‌کند که شکایات و علائم بیمار در زمان مراجعه، با کدام دسته از سندروم‌ها نزدیک‌ترین ارتباط را دارد. در طب سنتی چینی، توجه به علائم عمومی و اختصاصی بیماری اهمیت دارد، زیرا سندروم‌های موجود هر دو را در بر می‌گیرند و با توجه به تفاوت‌های آن‌ها، پزشک می‌تواند محل و ماهیت ضایعه‌ی بیماری‌زا را شناسایی کند.

در هر بیمار، لازم است تعیین شود که بیماری در وضعیت حاد قرار دارد و یا مزمن است؛ در این صورت مشخص می‌شود که درمان باید بر رفع علائم متمرکز باشد یا رفع علت بیماری.

مهم است که پیش از شروع درمان، نوع سندروم بیماری مشخص شود تا درمان به اختصاصی‌ترین شکل ممکن برای بیمار تجویز گردد.

اگر علائم پارزی و فلج را از دیدگاه طب سنتی چینی ببینیم، قبل از هر چیز باید به بررسی اختلال در عنصر زمین بپردازیم. با بررسی وضعیت اندام‌ها، می‌توانیم درباره‌ی وضعیت معده و طحال قضاوت کنیم. طحال که غذای هضم‌شده را به ارگانیسم‌ها می‌رساند، "بهشت ثانویه‌ی بدن" و منبع چی، خون و مایعات به شمار می‌رود. داشتن عضلات قوی به معنای داشتن طحال و معده‌ای سالم است و ضعف، شل شدن و تحلیل‌رفتن عضلات نشان از وجود نقص در ارگان‌های مذکور دارد. اگر چی خونی طبیعی باشد، عضلات قوی و محکم می‌شوند.

در موارد حاد، شل شدن اندام‌ها می‌تواند ناشی از ورود باد-گرما به درون ریه‌ها باشد. در ادامه، این حرارت در درون بدن بر مایعات، معده و طحال اثر می‌گذارد. در موارد مزمن، رطوبت گرم می‌تواند سبب ایجاد ضعف در معده و طحال شود. در موارد شدید، حتی امکان بروز علائم ناشی از تخلیه‌ی چی کلیه‌ها و کبد نیز وجود دارد.

اصلی‌ترین سندروم‌هایی که در مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس مشهود هستند و در سیر بیماری نقشی تعیین‌کننده را ایفا می‌کنند، به شرح زیر هستند:

۱. گرمای ریه‌ها که بر مایعات بدن اثر می‌گذارد.

این حالت منجر به کمبود Yin ریوی می‌شود. زمانی که آتش در ریه‌ها شعله‌ور می‌شود، مایع Yin تحلیل می‌رود و تغذیه‌ی تاندون‌ها مختل می‌شود. این شرایط ممکن است بر اثر ورود گرمای پاتوژنیک محیطی به ریه‌ها و یا باقی ماندن گرمای بیش از حد در ریه‌ها، متعاقب ابتلا به یک بیماری ایجاد شود. باد-سرما می‌تواند به بدن هجوم آورد و تبدیل به گرمای درونی شود. در این شرایط، گرمای شدید می‌تواند به مایع Yin ریه‌ها آسیب برساند. در نتیجه، مایع کاهش می‌یابد و کفایت خود را جهت تغذیه‌ی عضلات و تاندون‌های اندام‌ها از دست می‌دهد. همین امر سبب ضعف اندام‌ها می‌شود.

علائم و نشانه‌ها

ضعف و نقص حرکتی در اندام‌های تحتانی، تب، سرفه، تحریک‌پذیری، کاهش حجم ادرار، قرمز شدن زبان و تشکیل لایه‌ای زرد رنگ بر روی آن.

اصول درمانی

هدف درمان، دفع گرما، بازپروری Yin ریه‌ها و تقویت تاندون‌ها است. در مرحله‌ی حاد، استفاده از ترکیبات گیاهی و دمنوش‌ها موثرتر از به کارگیری درمان‌های آماده‌ی طب سنتی چینی است. به این خاطر که در

دستور تهیه‌ی فرم مایع این داروها، همواره قابلیت دستکاری و اعمال تغییر متناسب با شرایط خاص هر بیمار وجود دارد. در مراحل درمانی آتی بیمار، استفاده از داروهای آماده مناسب است. جهت درمان این بیماران، استفاده‌ی بیش از اندازه از گیاهانی که طبع گرم دارند توصیه نمی‌شود، زیرا اغلب این افراد دچار کمبود Yin کلیوی و کبدی نیز هستند.

برای مثال، جهت درمان اختلال شدید در مایعات بدن، این دستورالعمل ترکیبی Qing Zao Jiu Fei Tang Jia Jian (Qing Jiao Yu Fei Tang) مناسب است:

20g. Shi Gao (ژپیس) 10g. Sang Ye (برگ شاه‌توت)

15g. Ejiao (ژلاتین پوست الاغ) 15g. Mai Men Dong (افیوگون ژاپنی) 15g. (هندی)

10g. PiPa Ye (برگ ازگیل ژاپنی) 10g. Xing Ren (دانه‌ی زرد آلو)

5g. Ren Shen (ریشه‌ی شیرین‌بیان) 5g + Gan Cao (ریشه‌ی جین‌سنگ)

در صورتی که اختلال مایعات بدن بسیار شدید باشد، Ui Zhu به ترکیب افزوده می‌شود. چنانچه در این بیماران، علاوه بر تخلیه‌ی Yin ریه‌ها، سندروم تخلیه‌ی Yin کلیه‌ها نیز ایجاد شود، Bie Jia (لاکپشت چینی)، Qing Hao (افسنطین کرفس)، Di Gu Pi (گوجی‌بری) نیز به دستور دارویی اضافه می‌شوند تا حرارت را رفع و Yin را بازپروری کنند.

۲. تخلیه‌ی چی طحال

در بالین، تخلیه‌ی چی طحال شایع‌ترین سندروم طحالی است که در برخی موارد، متعاقب کمبود چی ریوی پدید می‌آید. تمامی انواع دیگر سندروم‌های طحالی، زیرشاخه یا حاصل پیشروی همین سندروم هستند. همچنین این سندروم شایع‌ترین علت ابتلا به سندروم خستگی مزمن به شمار می‌رود. تخلیه‌ی چی طحالی (یا کمبود آن) بر اثر تضعیف عملکرد طحال و یا اختلال در پیوند آن بروز می‌کند.

موارد زیر، اصلی‌ترین دلایل ایجاد این سندروم هستند:

رژیم غذایی ناسالم، کار جسمی و مشغله‌ی فکری بیش از حد، اضطراب، رطوبت هوا، عوامل مادرزادی و خالی‌بودن چی طحالی از بدو تولد، خستگی مفرط، رسیدگی ضعیف به وضعیت خود پس از ابتلا به یک بیماری شدید.

طحال مسئول انتقال مواد مغذی و تغذیه‌ی کل بدن است. کاهش عملکرد طحال می‌تواند منجر به ابتلا به کم‌خونی شود. در نتیجه‌ی این اختلالات، تاندون‌ها و عضلات مایحتاج تغذیه‌ای کافی برای عملکرد طبیعی

خود را دریافت نمی کنند و در این شرایط، اندامها، خصوصا پاها ضعیف می شوند و یا حتی آتروفی عضلانی بروز می کند. کمبود چی طحالی، به بروز ضعف در تمام بدن می انجامد.

علائم و نشانه ها

ضعف و فلج اندامها، پarestزی و بی حسی اندامها، پیری صورت، کاهش اشتها، احساس سیری در شکم، مدفوع شل و اسهال، تورم، خستگی، تنفس کوتاه (سطحی و سریع)، رنگ پریدگی زبان، تضعیف نبض.

اصول درمانی

هدف درمان، تنظیم چی طحالی است تا خون سازی و تغذیه ی تاندون ها و عضلات به درستی صورت گیرد.

دستور تهیه ی پودر Shen Ling Bai Zhu San:

پوریا (Fu Ling) 10g. ریزوم آتراکتیلوئید سفید (Bai Zhu) 10g. ریشه ی جین سنگ (Ren Shen) 10g. ریزوم دیوسکورا (Shan Yao) 10g. ریشه ی شیرین بیان اورال (Gan Cao) 10g. (کوکوس 5g. (دانه ی کویکس) Yi Yi Ren 5g. (تخم نیلوفر هندی) Lian Zi 8g. (تخم لوبیای سفید) Bian Dou 5g. (ریشه ی پلاتی کدون گل بزرگ) Jie Geng 5g. (میوه ی هل) Sha Shen 5g.

طب سوزنی (دستور نمونه)

VC-12 Zhongwan, E-36 Zusanli, RP-3 Taipei, RP-6 Sanyinjiao, V-20 Pishu, V-21 Weishu.

کمبود چی طحالی، عمدتاً مقدمه ی ابتلا به سایر سندروم ها است. سندروم کمبود Yang، نارسایی چی طحالی، ناتوانی طحال در کنترل خون و نیز کمبود خون طحالی، انواع متفاوت کمبود چی طحالی هستند. در شرایط کمبود طولانی مدت چی طحالی، طحال نمی تواند وظایف خود را به درستی انجام دهد و این شرایط سبب ایجاد رطوبت و بلغم می شود. در صورت کمبود Yang طحالی، تشکیل رطوبت راحت تر می شود. متناسب با سندروم های موجود در هر بیمار، دستور درمانی فوق قابل اصلاح است.

۳. رطوبت و گرما (یا رطوبت گرم) سبب آسیب عضلات و تاندون ها می شود.

رطوبت درونی و بیرونی بدن، ارتباط نزدیکی با یکدیگر دارند. کار طولانی مدت با آب یا کار در زیر باران، شرایط نامساعد زندگی و زیستن در محیطی مرطوب، در درازمدت می تواند سبب تشکیل رطوبت در درون بدن شود. سندروم های Wei می توانند به دنبال مصرف بیش از اندازه ی غذاهای چرب که سبب تجمع حرارت مرطوب در بدن می شوند و چی و خون را در مریدیان ها و عروق دچار ایستایی می کنند نیز بروز کنند. در نتیجه ی این وضعیت، جریان خون و چی در چهار اندام کاهش می یابد، فعالیت جسمی طبیعی مختل و عضلات و تاندون ها سست می شوند. خاصیت رطوبت، سستی و ایستایی است. این بیماری مزمن است و به سختی درمان می شود.

علائم و نشانه‌ها

ضعف چهار اندام که بیشتر در پاها مشهود است، احساس سنگینی در تمام بدن، تورم پاها، احساس گرما در تمام بدن (با یا بدون تب)، احساس سنگینی و سیری در شکم و معده، تهوع و استفراغ، ادرار زرد کدر، زبان قرمز با تشکیل لایه‌ای ضخیم و زرد رنگ بر روی آن، نبض سریع و ^{۱۲۶}slippery (در صورت وقوع رطوبت پاتوژنیک در روزهای قبل، امکان ایجاد نبض floating ^{۱۲۷} وجود دارد).

اصول درمانی

هدف درمان، رفع حرارت و رطوبت و تحریک گردش خون و چی است.

دستور تهیه‌ی کپسول Jia Wei Er Miao Wan

Cang Zhu (ریزوم آتراکتیلوئید) 20g. Huang Bai (کورتکس فلودندری) 10g. Chuan Niu Xi (ریشه‌ی استفانیا) 5g. Han Fang Ji (ریشه‌ی آنجلیکا) 5g. Dang Gui (ریشه‌ی سیاتولا افریسنالیس) 5g. Bi Xie (لاک لاک‌پشت) 20g. Gui Ban (ریزوم دیوسکورا) 5g. (تتراندرا)

در صورت سردی و خشکی بدن بیمار، این دستور باید با احتیاط تجویز شود.

طب سوزنی (دستور نمونه)

VC-12 Zhongwan, RP-9 Yinlingquan, RP-6 Sanyinjiao, VC-9 Shuifeng, E-36 Zusanli, Gi-11 Quichi, V-20 Write, V-22 Sanjiaoshu.

۴. کمبود Yin کبد و کلیه‌ها

کبد مسئول ذخیره‌ی خون و کنترل تاندون‌ها است و کلیه‌ها نیز مخاط را ذخیره و استخوان‌ها را کنترل می‌کنند. بیماری طولانی‌مدت یا فعالیت جنسی بیش از حد سبب از دست دادن موکوس و خون می‌شود و در نتیجه، تاندون‌ها به اندازه‌ی کافی تغذیه نمی‌شوند.

تب و بیماری‌های مزمن به مایعات بدن آسیب می‌زنند یا به طور مستقیم Yin کلیه‌ها و کبد را مختل می‌کنند (درست مانند برخی از بیماری‌های عفونی مغز). در این شرایط، تاندون‌ها و عضلات با کمبود Yin مواجه و به قدری ضعیف می‌شوند که توان انجام فعالیت‌های عادی را از دست می‌دهند. زیاده‌روی در فعالیت جنسی، به عصاره‌ی کلیه‌ها آسیب می‌زند و سبب نقص در تغذیه‌ی استخوان‌ها، کم‌خونی و تحلیل عضلات می‌شود. بنابراین اختلالاتی که بر عملکرد کبد و کلیه‌ها اثر منفی می‌گذارند، سبب بروز سندروم Wei نیز می‌شوند.

^{۱۲۶} Hua Mai: نوعی نبض در طب سنتی چینی که حس لمس آن مشابه غلتیده‌شدن دانه‌های تسبیح در یک ظرف است و در افراد عادی یا افراد

دچار رطوبت-بلغم و یا ایستایی غذا در دستگاه گوارش وجود دارد

^{۱۲۷} Fu Mai: نوعی نبض عمیق و ضعیف که با فشار دادن رگ محو می‌شود

علائم و نشانه‌ها

آنامنزی – علامتی حاکی از وجود بیماری مزمن. تظاهرات بالینی تخلیه‌ی Yin کبدی و کلیوی شامل احساس صدای زنگ در گوش، تضعیف حافظه، سرگیجه، احساس سوزش و درد در هیپوکندریوم، احساس گرمای خفیف در صورت، تب خفیف، خستگی، اضطراب، احساس گرم‌شدن پاها و کف دست‌ها، احساس تب در پنج مرکز بدن، تعریق شبانه، خشکی دهان و گلو، دیس‌منوره^{۱۲۸}، ناتوانی جنسی، قرمزی زبان (با یا بدون تشکیل لایه‌ای سفید و نازک بر روی آن)، نبض خشک و ضعیف یا سطحی و خالی، ضعف و یا فلج پاها.

اصول درمان

هدف درمان، بازپروری و جبران Yin از دست رفته‌ی کبد و کلیه‌ها و تقویت تاندون‌ها و عضلات است.

دستور تهیه‌ی Jian Bu Wan:

Huang Bai (ریشه‌ی آنارنا آسفودلوئید) 15g. Zhi Mu (کورتکس فلودندری) 5g. Shu Di Huang (ریشه‌ی پیونی گل سفید) 12g. Bai Shao (لاک لاک‌پشت) 5g. Gui Ban (ریشه‌ی رهمانیا گلو تنوسا) 10g. Suo Yang (ریشه‌ی هر با سینوموریا) 10g. Gan Jiang (ریزوم دارویی) 3g. Chen Pi (اکلیپتا پروستراتا) 15g. Han Lian Cao (پوست نارنگی چینی) 6g.

مواد زیر نیز می‌توانند به ترکیب افزوده شوند:

Niu Qi (ریشه‌ی آنجلیکا), Dang Gui (ریشه‌ی آکیرانتوس دودندانه).

در حضور آتش به همراه پاتولوژی چشمی، Qi Ju Di Huang Wan تجویز می‌شود که شامل Shu Di Huang (ریشه‌ی پخته‌شده‌ی رهمانیا)، Shan Zhu Yu (میوه‌ی کورنی افیسنالیس)، Mu Dan Pi (کورتکس رادیسیس موتان)، Shan Yao (دیس‌کوره‌آپوزیتا، ریشه‌ی سیب‌زمینی شیرین چینی)، Fu Ling (قارچ پلی‌پور)، Ze Xie (ریزوم موز پختنی)، Guo Qi Zi (میوه‌ی لیسیوم باربری – دیو‌خار)، Ju Hua (گل مالبری کریسانتموم).

در درمان گیاهی در فاز حاد، شکل دارویی مایع ارجحیت دارد و همین امر نیز بهینه‌سازی فرمولاسیون درمانی را تسهیل می‌کند. برای مثال، تمامی سندروم‌های مذکور می‌توانند سبب ایستایی خون شوند. بنابراین حین تدوین دستور دارویی، مهم است به تحریک جریان خون و رفع ایستایی آن نیز توجه شود. تجویز تعداد بسیاری از انواع گیاهان دارویی با طبع گرم توصیه نمی‌شود، زیرا در اغلب این بیماران، درجاتی از کمبود Yin در کلیه‌ها و کبد وجود دارد. به همین دلیل، داروهایی از قبیل Fu Zi (ریشه‌ی اقونیتون) و Gan Jiang (ریزوم زنجبیل) باید با احتیاط تجویز شوند. جهت ادامه‌ی درمان، داروهای از پیش آماده‌شده، به دلیل سادگی مصرف

^{۱۲۸} . Dysmenorrhea: پرپود دردناک

تجویز می‌شوند. به منظور رسیدن به اثربخشی قابل توجه، درمان گیاهی در MS باید تا مدتی طولانی ادامه یابد.

رویکرد سندرومی در طب سوزنی نیز کاربرد دارد

نقاط درمانی بر اساس علائم و سندروم‌های بیمار انتخاب می‌شوند.

اصول کلی درمان سندروم‌های Wei، استفاده از نقاط کانال‌های روده‌ی بزرگ و معده، بازگشایی کانال‌های اصلی و فرعی و پاک‌سازی عضلات، تاندون‌ها و استخوان‌ها است. در کتیبه‌ی Su Wen آمده‌است: "در زمان درمان بی‌حسی و آتروفی، فقط از (نقاط کانالی) Yang-Ming استفاده کنید".

زمانی که طحال مرطوب و کم‌انرژی می‌شود، E36 (Zusanli)، RP 9 (Yinlingquan) و E 40 (Fenglong)، نقاط اصلی درمان هستند. اصل اساسی درمان سندروم Wei، استفاده از نقاط کانال‌های روده‌ی بزرگ و معده است تا جریان چي و خون در کانال‌ها برقرار شود و استخوان‌ها، عضلات و تاندون‌ها را تغذیه کند. در هنگام مداخله‌ی درمانی در کانال‌های فوق، شرایط رطوبت گرم و سندروم‌های حرارتی در ریه‌ها با روش "آرامبخشی" و موارد کمبود Yin در کبد و کلیه‌ها به روش "تحریکی" درمان می‌شوند. سندروم Wei عموماً مستلزم درمان طولانی‌مدت است؛ در طول درمان، سوزن‌های اینترادرمال که بعضاً تا ۱۰ روز در بافت باقی می‌مانند، کاربرد گسترده‌ای دارند.

نقاط موضعی بر مبنای علائم خاص هر فرد انتخاب می‌شوند. برای مثال، نقطه‌ی E 32 (Futu) برای بیمارانی انتخاب می‌شود که از احساس سنگینی و خستگی در اندام‌ها شکایت دارند، نقطه‌ی VC 12 (Zhongwan) نیز برای اختلالات گوارشی برگزیده می‌شود.

در موارد کمبود انرژی کبد و کلیه‌ها، F8 (Ququan)، R3 (Taixi)، RP 6 (Saninjiao)، نقاط اصلی می‌باشند.

چنانچه Yang کبد و یا باد آن افزایش یابد، F3 (Taichun) نیز اضافه می‌شود. نقاط موضعی جهت رفع علائمی از قبیل ترمور^{۱۲۹} و تنش عضلات نیز کاربرد دارند. در موارد بیماری مغزی، VB 20، V10 و نقاط سر مورد استفاده قرار می‌گیرند.

سندروم Wei معمولاً نیازمند درمان طولانی‌مدت است (دوره‌های درمانی ۱۰-۷ روزه که هر ۳-۴ ماه تکرار می‌شوند. دوره‌های درمانی در ۱۰ روز اول ماه‌های قمری بیشترین اثربخشی را دارند).

اصل کلی درمان سندروم‌های Wei، استفاده از نقاط کانال‌های روده‌ی بزرگ و معده است که با هدف فعال-سازی جریان چي و خون در کانال‌ها و تغذیه‌ی استخوان‌ها، عضلات و تاندون‌ها صورت می‌گیرد. در موارد

^{۱۲۹} Tremor: لرزش ریتمیک یک یا چند بخش از بدن

وجود حرارت یا رطوبت گرم در ریه‌ها، از روش آرامبخشی و در موارد کمبود Yin، از روش تحریک کبد و کلیه‌ها استفاده می‌شود. سندروم Wei معمولاً دوره‌ی درمان طولانی دارد. استفاده از سوزن‌های اینترادرمال که بعضاً تا ۱۰ روز درون پوست باقی می‌مانند، در درمان سندروم Wei کاربرد گسترده دارد.

در زمان تجویز درمان مناسب، پزشک VRT باید جنسیت، سن، وضعیت دفاعی بدن بیمار، فصل و... را در نظر بگیرد. درمانی که "اینجا و هم‌اکنون" تجویز می‌شود، نه تنها شاخه‌های بیماری، بلکه ریشه‌ی آن را نیز مورد بررسی قرار می‌دهد. از این رو درمان بر اساس تفاوت‌های تعیین‌شده‌ی هر سندروم، موضع، اتیولوژی و پاتوژنز آن انتخاب می‌شود. ریشه‌ی بیماری (ben)، محل نشأت گرفتن بیماری و علت اصلی بروز آن است. در مولتیپل اسکلروزیس، این ریشه عمدتاً در کلیه‌ها و به علت تخلیه‌ی Yin (عصاره) پدیدار می‌شود. شاخه‌ها (biao) نیز در حقیقت علائم بیماری هستند که می‌توانند فارغ از موضع ریشه‌ی بیماری، در هر جای بدن بروز کنند.

در صورت حادبودن بیماری، یا در صورت تشدید یک بیماری مزمن، ابتدا باید علائم بیماری (biao) رفع شوند و سپس ریشه‌ی آن‌ها (ben) درمان گردد.

در MS، این اصل بیشتر در فاز بهبودی بیماری نمود پیدا می‌کند. اگر بیمار در فاز بهبودی مراجعه کند، اولویت با درمان ریشه‌ی بیماری است. در مبتلایان به MS پیشرونده، به خصوص در موارد MS پیشرونده‌ی اولیه، سندروم‌های موجود بیشتر تحت تاثیر قرار می‌گیرند.

"تغذیه" یکی دیگر از جنبه‌های درمان به روش طب سنتی چینی است. در اغلب موارد، تغذیه‌ی نادرست علت ابتلا به بیماری است و در حضور بیماری نیز سبب تشدید آن می‌شود. در فرآیند تغذیه، بدن غذا را دریافت و آن را به مواد مغذی، چربی و خون تبدیل می‌کند و بدین ترتیب، سبب حفظ فعالیت‌های حیاتی خود می‌شود. در درمان MS، مهم است که از ابتدای درمان، علاوه بر داروها و روش‌های به کار گرفته‌شده، به تغذیه‌ی بیمار نیز توجه ویژه شود. تغذیه جزئی اساسی از اجزای درمانی در طب سنتی چینی است. در این زمینه، غذاهایی خاص با ترکیب گیاهان دارویی و مواد غذایی تهیه و طبخ می‌شوند که هم خاصیت درمانی و هم طعمی عالی دارند. در این شرایط، خوردن غذایی سالم و لذیذ، اثرات درمانی نیز به همراه خواهد داشت.

به کارگیری تکنیک‌های جسمی و تنفسی چی (gong) در درمان مبتلایان به MS، طی دوره‌ی تشدید بیماری دشوار است و در زمان بهبودی نیز بیشتر جهت پیشگیری از پیشروی و تشدید بیماری استفاده می‌شود. روش Qigong، بر اساس شرایط بیمار و با نظر توصیه می‌شود و تحت نظارت متخصص انجام می‌گیرد. در صورت تمایل بیمار به اجرای مستقل چی گانگ، توصیه می‌شود که کار با روش‌های چرخه‌ی کوچک چی آغاز گردد.

مریدیان شگفت‌انگیز Chun-Mai، دریای تغذیه‌کننده‌ی کانال‌های مریدیان‌های Jing-Mai است و مسئولیت پرکردن نقاط creeks-si و idolin-gu با چی تنفسی را بر عهده دارد. این مریدیان در محل تقاطع تاندونی اصلی به مریدیان light yang متصل می‌شود، به همین خاطر تاندون اصلی به عنوان محل رسیدن مریدیان -های Yin و Yang به یکدیگر شناخته می‌شود. تمامی آن‌ها در نقطه‌ی qi-tsze به هم متصل می‌شوند.

همگی با مریدیان چرخشی daimai ارتباط دارند و به مریدیان کنترلی du-mai اتصال می‌یابند. در صورت خالی‌شدن مریدیان light Yang، تاندون اصلی zongjin ریلکس و دیگر توسط مریدیان daimai کشیده نمی‌شود. برآیند این وضعیت، بروز سندروم Wei و از کار افتادن پاها است. روش چرخه‌ی کوچک چی نوعی خوددرمانی است که در آن، به کمک قدرت ذهن، فرد می‌تواند چرخه‌ی چی را در مریدیان‌ها (عمدتاً در مریدیان‌های Ren و Du) القا کند. در این روش، محدودیت زمانی سرسختانه‌ای وجود ندارد و هر زمان می‌توان از تمرینات آن بهره برد؛ همین امر سبب تسهیل استفاده‌ی آن در مبتلایان به MS می‌شود. اما نباید از این روش انتظار اثربخشی سریع داشت. متناسب با شرایط، یکی از روش‌های تمرین جسمی Taijiquan و یا "هشت تکه پارچه‌ی زربافت" تجویز می‌شود. توصیه می‌شود که مبتلایان به MS به طور خودسرانه از این روش‌ها استفاده نکنند. این وظیفه‌ی پزشک طب سنتی چینی با تخصص در زمینه‌ی Qigong است که بهترین مجموعه‌ی تمرینات، موقعیت بدن و نیز زمان انجام و طول مدت تمرینات را تعیین کند. همچنین باید توجه شود که Qigong در مبتلایان به MS، بر خلاف درمان اصلی زمینه‌ای صورت می‌گیرد.

طب سوزنی، تحریک الکتریکی، موکسی‌باسشن^{۱۳۰}، استفاده از گیاهان دارویی چینی، در کنار فیزیوتراپی، ماساژ، تمرینات Qigong و نیز در ترکیب با طب سوزنی سر، می‌توانند سرعت بهبودی را افزایش دهند. در زمینه‌ی کاربرد طب سوزنی پوست سر، اثر درمانی بازتوانی حرکتی و کاهش احساس ناراحتی در پاها (شامل گزگز، بی‌حسی و درد است) اثبات شده است. انتخاب نقاط طب سوزنی در پوست سر، متناسب با علائم هر بیمار می‌باشد. با تحریک نواحی رفلکسی پوست سر، طب سوزنی می‌تواند به طور مستقیم بر کورتکس مغز، مخچه، تالاموس، هیپوتالاموس و غده‌ی پینه‌آل اثر بگذارد. طب سوزنی پوست سر می‌تواند با به کار گیری تعداد کمی سوزن در زمانی کوتاه، اغلب نتایج درمانی خوبی را حاصل کند.

بازپروری چی تنفسی یا inci ضرورت دارد. بنابراین لازم است کانال‌های کلیوی yui باز باشند. این امر با تنظیم نسبت پر و خالی‌شدن و هماهنگ‌سازی جهات تنفسی رو به جلو و رو به عقب صورت می‌گیرد. اگر این وضعیت فراهم شود، تاندون‌ها، کانال‌ها، استخوان‌ها و عضلات با فصول و اثرات کره‌ی ماه همسو می‌شوند و بیماری خود به خود از بین می‌رود.

^{۱۳۰} . Moxibustion: نوعی درمان حرارتی در طب سنتی چینی که شامل سوزاندن برگ‌های خشک‌شده‌ی برنجاسف بر روی پوست یا نزدیک آن است