



الکتروپانکچر کاربردی بر اساس متد آر. فول

الکتروپانکچر کاربردی
بر اساس متد آر. فول



Practical Electroacupuncture According to R. Voll Method

ای. وی. ساموخین، یو. وی. گاتوفسکی

مترجم : مجید عزیزی

نویسندگان : ای. وی. ساموخین، یو. وی. گاتوفسکی
مترجم : مجید عزیزی

موسسه آموزشی تحقیقاتی طبوبی سلامت ایرانیان



A. V. Samokhin, Yu. V. Gotovsky

Majid Azizi

Toba Health Educational Research Institute



الکتروپایانچر کاربرد ی بر اساس متد آر. فول

♦ ای. وی. ساموخین، یو. وی. گاتوفسکی

♦ ویرایش پنجم

مؤسسه آموزشی تألیفی ارشدان

آموزشی تألیفی ارشدان
اول
اول ۱۴۰۳
www.irantypist.com
www.irantypist.com
۱۰۰۰
www.arshadan.com
www.arshadan.net
۰۲۱۴۷۶۲۵۵۰۰
تومان

■ نام کتاب:
■ تألیف:
■ ناشر:
■ ویرایش:
■ نوبت چاپ:
■ حروفچینی و صفحه‌آرایی:
■ طراح و گرافیکست:
■ شابک:
■ شمارگان:
■ مرکز خرید آنلاین:
■ مرکز بخش و توزیع:
■ قیمت:

به نام ایزد دانا که آغاز و انجام از آن اوست

هرگز دل من ز علم محروم نشد کم ماند ز اسرار که مفهوم نشد
اکنون که به چشم عقل در می‌نگرم معلوم شد که هیچ معلوم نشد

ای دانای بی‌همتا، ای بخشنده‌ای که ناخواسته عطا فرمایی و هر نیازمندی را به عدالت بی‌نیاز گردانی، مگر اینکه نالایق باشد و آن عنایت را به بازگونه از دست دهد. در عرصه پیشرفت تکنولوژی در هزاره سوم، هنوز نیاز بر مطالعه کتاب در کنار استفاده از منابع کامپیوتری و اینترنت احساس می‌شود. از این بابت خوشحالیم که می‌توانیم در جهت اعتلای علم، دانش و فرهنگ کشور قدمی هرچند کوچک برداریم.

و من الله التوفیق

دکتر شمس‌الدین یوسفیان

مدیرمسئول انتشارات ارشدان

ای. وی. ساموخین، یی. وی. گاتوفسکی

درمان و تشخیص الکتروپانکچر

بر اساس متد آر. فول. ویرایش پنجم، مسکو: ایمدیس، ۲۰۱۷. ۸۴۷ صفحه.

این نوشتار مفاد نظری و عملی یکی از روش‌های خوش‌آتیه تشخیص کاربردی، یعنی تشخیص الکتروپانکچر بر اساس متد دکتر رینهولد فول را به‌صورت عمیق و کامل بررسی می‌کند. توصیه‌های عملی برای تست داروها، تشخیص و درمان به‌وسیله نوسودها، داروهای مخصوص یک اندام خاص^۱ و داروهای هومیوپاتی به‌طور مفصل ارائه شده‌اند. این کتاب حاوی حجم زیادی از داده‌های مرجع علمی و عملی در رابطه با داروهای مورد استفاده در الکتروپانکچر می‌باشد. این کتاب می‌تواند به‌عنوان یک ابزار کمک آموزشی توسط پزشکان، فارغ از تخصصی که دارند مورد استفاده قرار گیرد.

© ISBN 978-5-87359-119-0 مرکز سیستم‌های هوشمند پزشکی "IMEDIS" ۱۹۹۴-۲۰۱۷.

¹ Organospecific - specific to a particular organ of the body.

پیش‌گفتار

۲۰ سال از انتشار اولین ویرایش کتاب "الکتروپانکچر کاربردی بر اساس متد "آر. فول" اثر ای. وی. ساموخین و یو. وی. گاتوفسکی گذشته است. بدون اغراق می‌توان گفت که طی سال‌هایی که از چاپ ویرایش اول این کتاب می‌گذرد، همواره منبع اصلی آشنایی پزشکان با تشخیص الکتروپانکچر بر اساس متد آر. فول، تست دارویی و حوزه‌های درمانی مرتبط بوده است. این کتاب راهنمای دنیای پیچیده متدهای تشخیص و درمان الکتروپانکچر و اجرای عملی آن می‌باشد.

متدهای مدرن تشخیص و درمان چنان به سرعت در حال توسعه و بهبود هستند که گاهی ردیابی این تغییرات میسر نیست. طی سال‌های گذشته موارد جدید متعددی در تشخیص و درمان الکتروپانکچر پدید آمده‌اند، به همین دلیل برخی مفاد و نتیجه‌گیری‌ها به‌طور متفاوتی فرموله شده‌اند. در حالی که موارد قدیمی می‌توانند دقت بیشتری را ارائه کنند. این امر به شما کمک می‌کند به درک و تحلیل عمیق‌تری از مکانیسم‌های متدهای مذکور برسید.

در این ویرایش، نتایج مطالعات جدید و ارزیابی بالینی آن‌ها توسط مرکز "IMEDIS" به فصول اصلی کتاب اضافه شده‌اند، لکن ترتیب و ترکیبی که نویسنده کتاب اعمال کرده همچنان حفظ شده‌است. بدیهی است که مطالبی که افزوده‌ایم به هیچ وجه دربرگیرنده تمامی مطالب ممکن نیستند اما معتقدیم تا جایی که ممکن بوده‌است، همه موارد نظری و عملی لازم را افزوده‌ایم.

دلیل اصلی ویرایش جدید کتاب "الکتروپانکچر کاربردی به روش آر. فول" تقاضای بالا برای چاپ‌های قبلی آن است. علاوه بر این در طب مدرن، روش‌های تشخیص و درمان الکتروپانکچر (که ارتباط تنگاتنگی با بازتاب‌درمانی دارند) به‌عنوان یکی از زمینه‌های امیدوارکننده برای ارزیابی جامع و اصلاح وضعیت بدن انسان برشمرده می‌شوند که باعث می‌شود علاقه بیشتری به آموزش در این حوزه پدید آید.

پیش‌گفتار ویرایش اول

عنوان کتاب حاوی واژه "کاربردی" است، چرا که در وهله اول برای کسانی نگاشته شده‌است که شغل‌شان با تشخیص و درمان الکتروپانکچر بر اساس متد آر. فول سروکار دارد.

در این کتاب سعی شده‌است که به پیچیده‌ترین سؤالاتی پاسخ داده شود که پزشکان فولیست^۱ طی تست داروها و استفاده از نوسودها و داروهای اختصاصی اندامی با هدف تشخیص و تعیین میزان آسیبی که به اندام‌ها و سیستم‌های بدن بیمار وارده شده‌است، (در مجموع کسانی که در حوزه تشخیص دارویی فعالیت می‌کنند) با آن مواجه می‌شوند.

این کتاب دربرگیرنده مطالب و توصیه‌های عملی بسیاری در رابطه با استفاده از نوسودها، اتونوسود^۲ها و داروهای اختصاصی اندامی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی در درمان بر اساس متد آر. فول می‌باشد.

همچنین مسائل مربوط به انتقال انرژی-اطلاعاتی (بازنویسی) خواص دارویی داروها بر روی حامل‌های مختلف به منظور استفاده از آن‌ها به جای داروهای اولیه نیز مورد توجه واقع شده‌اند. در این راستا توضیحاتی در مورد دستگاه "Transfer-P" که محصول مرکز IMEDIS می‌باشد ارائه گردیده‌است که می‌تواند پوتنسی داروهای اولیه (پایه) (نوسودها، داروهای آرگانی^۳ و غیره) را در فرآیند تست دارو تغییر دهد، انتخاب فردمحور پوتنسی برای یک بیمار معین را میسر سازد و آن را با همین پوتنسی به حامل انتقال دهد.

بنابراین مادامی که پزشک فولیست در حال انجام کار است، یک "کارخانه داروسازی" خصوصی جهت تست و تهیه داروهای هومیوپاتی، نوسودها، اتونوسودها و داروهای آرگانی در اختیار اوست. این مسئله هم امکان تشخیص را و هم اثربخشی درمان را به طرز چشمگیری افزایش می‌دهد.

این کتاب را می‌توان مکملی بر کتاب "تشخیص الکتروپانکچر به روش آر. فول" در نظر گرفت که همین نویسندگان در سال ۱۹۹۳ در مرکز "IMEDIS" منتشر کرده بودند.

جهت سهولت کار با کتاب، بعد از هر فصل فهرستی از منابع اولیه آورده شده‌اند.

مرکز "IMEDIS" در نظر دارد فهرست گسترده‌ای را از کتاب‌هایی منتشر کند که به صورت کامل به موضوعات تشخیص و درمان الکتروپانکچر بنابر متد آر. فول، درمان بیورزونانس و سایر مسائل حوزه طب بیوانفورماتیک می‌پردازند. نگارندگان پیشاپیش از همه پیشنهادهاتی که می‌توانید در مورد این کتاب ارائه دهید قدردانی می‌کنند و تلاش می‌کنند که در کتاب‌های بعدی خود به سایر سؤالات مربوط به استفاده عملی از روش آر. فول پاسخ دهند.

با احترام

ای. وی. ساموخین و یو. وی. گاتوفسکی

^۱ پزشکانی که به روش رینهولد فول کار می‌کنند.

^۲ Autonosode (نوسودی که از بدن خود بیمار تهیه شده‌است)

^۳ Organopreparation

پیش‌گفتار ویرایش دوم

بیش از دو سال از انتشار کتاب "الکتروپانکچر کاربردی به روش آر. فول" که متد تست الکتروپانکچر داروهای هومیوپاتی، نوسودها، داروهای یک اندام خاص و انتقال انرژی-اطلاعاتی خواص آن‌ها بر روی حامل‌های مختلف را مورد بررسی قرار داده بود، می‌گذرد.

طی این مدت، این متد نه تنها در روسیه و کشورهای شوروی سابق به طرز گسترده‌ای شناخته شد بلکه در اروپای غربی و ایالات متحده نیز توسعه بیشتری یافت. انبوه شرکت‌ها و کارخانه‌هایی که دستگاه‌های مختلف تشخیص و درمان EAF^۱ و داروهای هومیوپاتی جدید را تولید می‌کنند، موید این ادعا هستند. پس از یک دوره مملو از تردید و حتی انکار هومیوپاتی به‌عنوان یک علم، اکنون هومیوپاتی، EAV و درمان بیورزونانس، به رسمیت شناخته شده‌اند.

اکنون هومیوپاتی تقریباً در همه وزارتخانه‌های بهداشت کشورهای بازار مشترک مورد تایید است.

مرکز سامانه‌های هوشمند پزشکی "IMEDIS" نسل جدیدی از دستگاه‌ها را توسعه داده‌است که بر مبنای پزشکی انرژی-اطلاعاتی کار می‌کنند. یکی از خوش‌آتی‌ترین آن‌ها مجموعه‌های سخت‌افزاری-نرم‌افزاری "IMEDIS-VOLL" و "IMEDIS-BRT" می‌باشد که ترکیبی از قابلیت‌های تشخیصی و درمانی بنابر متد آر. فول و درمان بیورزونانسی است. کار پزشک بر روی این دستگاه‌ها به دلیل این که از یک سلیکتور^۲ الکترونیکی دارو استفاده می‌کنند، تسهیل می‌شود. این سلیکتور امکان تست نوسودها، داروهای ارگانی، داروهای هومیوپاتی و همچنین انتقال انرژی-اطلاعاتی آن‌ها به حامل‌های مختلف (گرانول قندی هومیوپاتی، آب، ...) را میسر می‌سازد.

سه کنفرانس بین‌المللی "جنبه‌های نظری و بالینی استفاده از درمان بیورزونانسی و مولتی‌رزونانسی" که توسط مرکز "IMEDIS" (۱۹۹۵، ۱۹۹۶، ۱۹۹۷) برگزار شد، یک بار دیگر امکانات منحصر به فرد طب انرژی-اطلاعاتی را مورد بررسی قرار داد.

حجم عظیم مطالب علمی و عملی جدید انگیزه‌ای شد تا مجدداً این کتاب را ویرایش کنیم تا نه تنها حاوی مطالبی باشد که قبلاً منتشر کرده بودیم بلکه اطلاعاتی را در بر گیرد که مرکز سامانه‌های هوشمند پزشکی در سال‌های ۱۹۹۴ تا ۱۹۹۷ به آن‌ها دست یافته است.

نویسندگان امید دارند که این کتاب نیز همانند ویرایش‌های قبلی مرکز سامانه‌های هوشمند پزشکی، مورد استقبال همکاران محترم قرار گیرد. نگارندگان از آی. ام. سوزونووا، ال. بی. کاساروا، ال. یو. سامسایوا، اف. جی. میزیانو، ای. جی. گریتسنکو^۳ و همکاران خود در "IMEDIS" بابت کمک‌هایشان تشکر و قدردانی می‌کنند.

با احترام و آرزوی موفقیت

ای. وی. ساموخین و یو. وی. گاتوفسکی

^۱ الکتروپانکچر بنابر روش آر. فول

^۲ Selector

^۳ I.M. Sazonova, L.B. Kosareva, L.Yu. Samsaeva, F.G. Misiano, E.G. Gritsenko

پیش‌گفتار ویرایش سوم

بیش از چهار سال از انتشار ویرایش دوم کتاب "الکتروپانکچر کاربردی به روش آر. فول" می‌گذرد که در آن متد تست الکتروپانکچر داروهای هومیوپاتی، نوسودها، داروهای یک اندام خاص و انتقال انرژی-اطلاعاتی خواص آن‌ها به حامل‌های مختلف بررسی شده‌است.

در طول این مدت، این متد نه تنها در روسیه و کشورهای حوزه CIS بیشتر شناخته شد بلکه در اروپای غربی و ایالات متحده نیز توسعه بیشتری یافت. انبوه شرکت‌ها و کارخانه‌هایی که دستگاه‌های مختلف تشخیص و درمان EAV^۱ و داروهای هومیوپاتی جدید را تولید می‌کنند، موید این ادعا هستند.

پس از یک دوره مملو از تردید و حتی انکار هومیوپاتی به عنوان یک علم، اکنون هومیوپاتی و EAV و درمان بیورزونانسی، به رسمیت شناخته شده‌اند. اکنون هومیوپاتی تقریباً در همه وزارتخانه‌های بهداشت کشورهای بازار مشترک مورد تایید است.

اتفاق مهمی که انتظارش را می‌کشیدیم، ثبت رسمی و اعطای مجوز استفاده پزشکی از متد آر. فول توسط وزارت بهداشت فدراسیون روسیه بود [۱]. در نتیجه هزاران پزشکی که به این روش مسلط هستند، اکنون مجوز قانونی استفاده از آن را دریافت کرده‌اند.

در ده سال اخیر تعدادی متد جدید تشخیص الکتروپانکچر ارائه شده‌اند. آخرین پیشرفت در این زمینه تست رزونانس و جتاتيو (VRT) بوده است. VRT^۲ در زمره متدهای تشخیص الکتروپانکچر و بیورزونانس می‌باشد که از تست داروها و مقایسه تغییرات هدایت الکتریکی در نقاط اندازه‌گیری که در مریدین‌های طب سوزنی واقع شده‌اند، بهره می‌برد. متد VRT در سال ۱۹۷۸ توسط دکتر شیمیل ارائه شد. اساس این متد، تشخیص الکتروپانکچر بنابر روش آر. فول می‌باشد. اما در متد EAV حدود ۱۰۰۰ نقطه برای تشخیص و تست دارو مورد استفاده قرار می‌گیرند، در حالی که در متد VRT تنها از یک نقطه تکرار پذیر (BAP) استفاده می‌شود. مرکز "IMEDIS" به همراه مرکز علمی-تولیدی دستگاه‌های فنی و پزشکی وزارت بهداشت فدراسیون روسیه، دانشگاه دولتی پزشکی و دندانپزشکی یودوکیمووا مسکو، اقدامات فراوانی را در راستای مطالعه و بهبود متد VRT به انجام رسانیده است. شاخص‌های دارویی جدیدی شناسایی شده‌اند که کمک شایانی به گسترش امکانات متد می‌کنند. دستگاه‌ها و نرم‌افزارهای فنی‌ای که روش VRT را پیاده‌سازی می‌کنند توسعه داده شده‌اند و اکنون مجوز استفاده پزشکی را نیز دارا می‌باشند [۲].

تفاوت‌های جدید VRT در مقایسه با سایر روش‌های تشخیص الکتروپانکچر عبارتند از: حساسیت و قابلیت اطمینان بیشتر، سهولت استفاده، نیاز به زمانی نسبتاً کوتاه برای تشخیص و انتخاب داروها.

همه این‌ها به لطف کاهش تعداد نقاط اندازه‌گیری شده به یک عدد، اصلاح تکنیک اندازه‌گیری، استفاده از کیت‌های تست ویژه که امکان تشخیص اختلالات در بدن انسان را فراهم می‌کنند و همچنین افزایش حساسیت دستگاه، حاصل شده‌اند. جزئیات بیشتر در رابطه با متد VRT را می‌توانید در بخش منابع [۴، ۵] و همچنین در دوره‌های برگزار شده توسط مرکز "IMEDIS" و آکادمی پزشکی سیچینووا مسکو و مرکز علمی و عملی طب سنتی و هومیوپاتی وزارت بهداشت فدراسیون روسیه، بیابید.

^۱ الکتروپانکچر بر اساس متد ر. فول

^۲ تست رزونانس و جتاتيو

طی زمانی که گذشت، متدهای درمان بیورزونانسی اندوژن و اگزوژن بیشتر توسعه یافتند و قادر شدند به نتایج منطقی دست پیدا کنند [۳] و مجوز استفاده پزشکی را توسط وزارت بهداشت فدراسیون روسیه دریافت نمایند.

در دستورالعمل‌های روش‌شناسی [۱، ۲، ۳] نام دستگاه‌هایی آورده شده‌است که در لیست "سازمان ثبت دولتی دستگاه‌های پزشکی که برای استفاده در متدهای فوق‌الذکر مورد تایید هستند" گنجانده شده‌اند.

مرکز "IMEDIS" از سال ۱۹۹۵ سالانه (در ماه آوریل) کنفرانس‌های بین‌المللی "جنبه‌های نظری و بالینی استفاده از درمان بیورزونانسی و مولتی‌رزونانسی" را برگزار می‌کند. قابلیت‌های BRT اگزوژن با فرکانس‌های ثابت به تفصیل در قسمت منابع شرح داده شده‌است [۱۰-۱۴].

مرکز "IMEDIS" در سال ۲۰۰۰ ویرایش سوم کتاب «تشخیص و درمان الکتروپانکچر به روش "آر. فول" را در ۵۱۲ صفحه منتشر کرد [۱۵].

با وجود این که آثار متعددی در این رابطه منتشر شده‌اند، کتاب "الکتروپانکچر کاربردی به روش آر. فول" کماکان مورد استقبال خوانندگان است. نقدهای مثبت فراوان و انبوه افرادی که مایل به خرید کتاب بودند، ما را بر آن داشت تا سومین ویرایش تکمیلی را منتشر کنیم.

امیدواریم این کتاب همچنان برای تمامی پزشکانی که مایلند توانایی‌های تشخیصی و درمانی خود را به‌واسطه استفاده از متدهای بسیار مؤثر تشخیص و درمان الکتروپانکچر گسترش دهند، مفید باشد.

با احترام

ای. وی. ساموخین و یو. وی. گاتوفسکی

1. Possibilities of computerized diagnostics according to R. Voll's method in therapy with reflexotherapy and homeopathy methods: Methodical recommendations / Yanovsky OG, Karlyev KM, Koroleva NA, Kuznetsova TV, Gotovsky Yu.V. - M.: MZ RF, NII TML, 1999. -- 27 p.
2. Vasilenko A.M., Gotovsky Yu.V., Meizerov E.E., Koroleva N.A., Katorgin V.S. Electro-acupuncture vegetative resonance test: Methodical recommendations N99 / 96. - M.: MH RF, SPC TMG MH RF, 2000. -- 27 p.
3. Meizerov EE, Blinkov I.L., Gotovsky Yu.V., Koroleva M.V. Katorgin V.S. Bioresonance therapy No2000 / 74. - M.: MH RF, SPC TMG MH RF, 2000. -- 27 p.
4. Gotovsky Yu.V. and others. Electro-acupuncture diagnostics and therapy using the vegetative resonance test "IMEDIS-TEST". - M.: IMEDIS, 1997. -- 86 p.
5. Gotovsky Yu.V. and others. Electro-acupuncture diagnostics and therapy using the vegetative resonance test "IMEDIS-TEST" (addition). - M.: IMEDIS, 1998. -- 60 p.
6. Abstracts and reports of the II and III International conf. "Theoretical and clinical aspects of the use of bioresonance and multiresonance therapy." - M.: IMEDIS, 1999. - 528 p.
7. Abstracts and reports of the IV International conf. "Theoretical and clinical aspects of the use of bioresonance and multiresonance therapy." Part I and II. - M.: IMEDIS, 1998.
8. Abstracts and reports of the V International conf. "Theoretical and clinical aspects of the use of bioresonance and multiresonance therapy." Part I and II. - M.: IMEDIS, 1999.
9. Abstracts and reports of the VI International conf. "Theoretical and clinical aspects of the use of bioresonance and multiresonance therapy". Part I and II. - M.: IMEDIS, 2000.
10. Gotovsky Yu.V., Blinkov I.L. Structural resonance therapy (exogenous bioresonance therapy). - M.: IMEDIS, 1998. -- 208 p.
11. Gotovsky Yu.V., Kosareva L.B., Frolova L.A. Resonant frequency diagnostics and therapy of viruses, protozoa and helminths. Guidelines. - M.: IMEDIS, 1999. -- 56 p.
12. Gotovsky Yu.V., Kosareva L.B., Frolova L.A. Resonant frequency diagnostics and therapy of fungi, viruses, bacteria, protozoa and helminths: Methodical recommendations (addition). - M.: IMEDIS, 2000. -- 22 p.
13. Gotovsky Yu.V., Kosareva LB, Blinkov I.L., Samokhin A.V. Exogenous bioresonance therapy with fixed frequencies: Methodological recommendations. - M.: IMEDIS, 2000. -- 96 p.
14. Gotovsky Yu.V., Kosareva L.B., Frolova L.A. A quick guide to induction therapy. - M.: IMEDIS, 1999. -- 28 p.
15. Samokhin A.V., Gotovsky Yu.V. Electropuncture diagnostics and therapy by the method of R. Voll. 3rd ed., Rev. and add. - M.: IMEDIS, 2000. -- 512 p.

پیش‌گفتار ویرایش چهارم

طی ۱۰ سال گذشته مطالب ارائه شده در این کتاب هنوز موضوعیت و وثوق خود را از دست نداده‌اند. علاقه به تشخیص و درمان با بهره‌گیری از متد آر. فول دائم در حال افزایش است. تعداد متخصصانی که از این روش استفاده می‌کنند نیز همواره رو به افزایش است. علیرغم ظهور سایر متدهای تشخیص الکتروپانکچر، متد آر. فول هیچگاه موضوعیت خود را از دست نداده است.

نقدهای مثبت متعدد در رابطه با چاپ‌های قبلی کتاب و نیز علاقه انبوه پزشکانی که خواهان تسلط بر متدهای تشخیص الکتروپانکچر هستند، ما را به انتشار نسخه چهارم کتاب «الکتروپانکچر کاربردی به روش ر. فول» وا داشت.

این ویرایش علاوه بر مطالب پیشین، مشتمل بر موارد استفاده جدیدی برای بهره‌گیری از داروهای هومیوپاتی کلاسیک، داروهای مختص یک اندام، نوسودها و داروهای گیاهی است.

سیلکتور داروی "IMEDIS" برای دوره انتشار ویرایش چهارم کتاب، حاوی حدود ۵۰۰۰۰ دارو از شرکت‌های مختلف می‌باشد که حجم محدود کتاب اجازه درج اطلاعات درباره آن‌ها را نمی‌دهد. لذا برای بهره‌گیری از این اطلاعات به مطالب مرجع و کتابچه راهنمای روش‌شناسی که در مرکز IMEDIS منتشر شده‌است، مراجعه کنید.

نویسندگان امیدوارند که ویرایش چهارم کتاب "الکتروپانکچر کاربردی به روش آر. فول" برای تمامی پزشکانی که مایلند دانش خود را در زمینه تشخیص الکتروپانکچر، هومیوپاتی مدرن، درمان بیورزونانس و سایر روش‌های طب سنتی توسعه دهند مفید واقع شود.

ای. وی. ساموخین و یو. وی. گاتوفسکی

پیشگفتاری بر ترجمه‌ی کتاب الکتروپانکچر کاربردی

با پیشرفت علم و فناوری و رشد فزاینده‌ی علوم مرتبط با حرفه‌ی پزشکی، شناخت ما نسبت به انسان و محیط پیرامون آن افزایش قابل توجهی پیدا کرده است. رشد و توسعه‌ی رویکرد علمی و مطالعات مبتنی بر شواهد سبب شد که بسیاری از یافته‌های کهن در حرفه‌ی طبابت منسوخ شود و یا بطور جدی زیر سوال برود. شناختی که حکمای قدیم در زمینه‌ی طب به آن دست یافته بودند بیشتر مبتنی بر تجربیات گذشتگان و دست آوردهای با تکیه بر قدرت خیال و تعقل بود. فقدان ابزارهای لازم برای انجام آزمون‌های تجربی برپایه‌ی رویکرد علمی سبب گسترش علمی شد که علیرغم کار آمدی آنها در بالین بیمار از پشتوانه علمی قابل دفاعی برخوردار نبودند.

بیشتر پزشکان امروزی که در مکتب طب کلاسیک پرورش یافته‌اند تا حد قابل توجهی بر جنبه‌ی عملی کار خود متمرکز شده‌اند و به منظور تسریع امر طبابت و همچنین کاهش خطای انسانی بجای تعامل بیشتر با بیماران بصورت اخذ شرح حال مفصل و انجام معاینات بالینی، بطور گسترده از ابزارهای تشخیصی استفاده می‌کنند. شاید به همین دلیل زمان کمتری را برای پرس و جو درباره علل و دلایل بروز بیماری اختصاص می‌دهند. کمتر پیش می‌آید که ویزیت پزشکان امروزی از مرز چند دقیقه فراتر رود و این روال وقتی بیشتر تعجب برانگیز می‌شود که در آینده‌ی نچندان دور این زمان اندک هم به هوش مصنوعی واگذار گردد. در آن صورت نقش پزشکان در تشخیص و درمان بیماری‌ها بسیار کمرنگ خواهد شد.

ورود فناوری‌های پیشرفته که حاصل همکاری رشته‌های علوم پایه مرتبط با پزشکی است سرعت عمل پزشکان را زیاد کرده است بطوری که از نظر کمی خدمات پزشکی در زمان مشخص به افراد بیشتری ارائه می‌شود ولی آیا به موازات این افزایش در کمیت، افزایشی در کیفیت خدمات ارائه شده ایجاد شده است؟!

برکسی پوشیده نیست که پزشکی کلاسیک علیرغم تمام پیشرفت‌های خود در برخورد با بیماری‌های مزمن با چالش‌های جدی روبرو است. رویکرد تقلیل گرایانه‌ی طب کلاسیک به ایجاد تخصص‌های متنوع و بکارگیری داروهای متنوعی ده است که همچنان عوارض ناخواسته ایجاد می‌کنند و صرف نظر از هزینه‌های گزاف و سرگردانی برای بیماران مشکلاتی تامل برانگیز برای سلامتی بشر پدید آورده است.

ظهور و بروز بیماری‌های صعب‌العلاج از یک سو و پیچیده‌تر شدن بیماری‌های مزمن از سوی دیگر، فشار مضاعفی را بر نظام سلامت کشورها وارد ساخت بطوری که تغییر در ساختار آموزش پزشکی به یک الزام غیرقابل انکار تبدیل شد. ماحصل چنین تغییری در ساختار و رویکرد پزشکی، پیدایش طب جامع نگر یا طب تلفیقی بود. در این شیوه از طبابت با محوریت طب کلاسیک از امکانات تشخیصی و درمانی سایر شیوه‌های درمانی استفاده می‌شود. به این ترتیب برای دو مشکل اساسی طب کلاسیک در سطح کلان چاره اندیشی شد. از یک طرف تجمیع تخصص‌های مختلف پزشکی سردرگمی بیماران را کاهش می‌دهد و از طرف دیگر بکارگیری ابزار درمانی سایر شیوه‌های درمانی کم عارضه ترمعضل عوارض دارویی طب کلاسیک را به میزان قابل توجهی کاهش داده است.

علیرغم تفاوت‌های بارز از نظر رویکرد تشخیصی و ابزارهای درمانی بین روش‌های مختلف پزشکی، دانشجویی که در رشته طب تلفیقی فارغ التحصیل می‌شود بدور از هرگونه تعصب، در پی یافتن موثرترین روش برای بهبود حال بیمار از کوتاهترین زمان ممکن با کمترین عارضه و هزینه است. کاملاً قابل درک است که یک متخصص طب تلفیقی برای هر مشکل پزشکی با پرسش‌های بسیار زیادی مواجه می‌شود و لازم است به ابزارهایی مجهز شود تا بتواند تمام امکانات روش‌های مختلف را برای یافتن دلیل یا علت زیربنایی مشکلات بیمار بیابد و عاقلانه‌ترین تصمیم را اتخاذ کند.

یکی از مهمترین چالش‌های مطرح در طب تلفیقی، برقراری ارتباط منطقی بین مفاهیم شناختی مربوط به طب‌های مکمل - جایگزین با مفاهیم پذیرفته شده در طب کلاسیک است. مفاهیم طب کهن غالباً بر جنبه‌های انتزاعی تاکید داشته‌اند و

درباره‌ی موضوعات مرتبط با سلامتی و بیماری به قوای شهودی حکیمان و تجارب شخصی وابسته بوده است حال آنکه برای تجربه‌گرایان امروزی لازم است آزمون‌های تجربی که با حواس پنجگانه قابل درک باشند صحت و سقم آنها را تایید کند. در واقع دیدگاه مکانیسمی حاکم بر طب کلاسیک بدون در دست داشتن شواهد عینی مبتنی بر روش علمی اعتباری برای مفاهیم کهن قائل نیست. مروری بر تاریخ پزشکی نشان داده است که طب کلاسیک بعنوان نماینده‌ی رویکرد مکانیسمی به بیماری‌ها تمام تلاش خود را برای رویکرد تقلیل‌گرایانه و تاکید بر روش علمی بسط و گسترش داده است و تنها زمانی که جایگاه خود را در معرض خطر دیده است به انواع و اقسام روش‌های علمی و استدلالی متوسل می‌شود تا آن روش‌ها را منسوخ اعلام کند و عرصه را برای آنها بعنوان یک رقیب سرسخت تنگ‌تر نماید. البته کاملاً قابل درک است که در چنین شرایطی افراد سودجو از استیصال بیماران چه در زمینه تشخیص بیماری و چه در زمینه‌ی درمان‌های پرعارضه‌ی طب کلاسیک، سوء استفاده کنند و با دفاع نامناسب و ادعاهای دروغین، چهره‌ی روش‌های پزشکی کهن را مخدوش کرده و آنها را از انجام بررسی‌های علمی بدون پیش داوری دور کنند. به این ترتیب بخش قابل توجهی از بیماران مستأصل را به بیراهه می‌برند و آنها را از دانش اصیل بشری محروم می‌کنند.

برای هر پزشکی که در مکتب طب کلاسیک آموزش دیده است درک مفاهیم مطرح شده توسط حکمای طب کهن همچون عناصر کلاسیک، اخلاط و مزاج‌ها، نیروی حیاتی، نفس نباتی، نفس حیوانی، قوای مدرکه، قوای حاسه و... اگر غیرممکن نباشد قطعاً بسیار سخت است و چنین چالشی می‌تواند انرژی روانی زیادی را از پزشک طب تلفیقی بگیرد و کیفیت خدمات پزشکی ارائه شده را تحت تاثیر قرار دهد. دور از ذهن نیست که وقتی قرار باشد درک معقولی از چنین مفاهیمی داشته باشد در خوش بینانه‌ترین حالت آنها را بعنوان معماها و اسراری در نظر بگیرد که با دیدگاه مکانیسمی خود نمی‌تواند صحت و سقم آنها را اثبات کند و فقط بعنوان راهکارهای مجرب آنها را بصورت طوطی‌وار بکار بگیرد. در حقیقت، از یک سو اخلاق پزشکی و پایبند بودن به رویکرد علمی او را ملزم به حفظ دیدگاه مکانیسمی خود می‌کند و از ورود هرگونه راهکار غیر علمی و غیر اصولی اجتناب می‌کند و از سوی دیگر با ابزار درمانی طب کلاسیک نیز نمی‌تواند پاسخگوی بیماران خود باشد و مجبور است راهکارهای توصیه شده را تنها بعنوان درمان‌های مجرب بپذیرد.

درست در همین نقطه است که ضرورت وجود راهکاری احساس می‌شود که بتواند پلی بین دو دیدگاه اصلی در طب یعنی دیدگاه حیانتگرایی طب‌های کهن و دیدگاه مکانیسمی طب کلاسیک بزند. به جرأت می‌توان دکتر ر. فول و پیدایش الکتروپانکچر را بعنوان پیشگام در این حوزه نام برد که با فعالیت‌های علمی خود نه تنها امید تازه برای پزشکان علاقمند به طب تلفیقی به ارمغان آورد بلکه می‌توان اقدامات انقلابی او را شروعی بنیادین در برپا کردن پل ارتباطی بین طب قدیم و جدید دانست. الکتروپانکچر که در واقع استفاده از جریان‌های الکتریکی خفیف در نقاط شناخته شده‌ی طب سوزنی است نه تنها بعنوان ابزاری برای اقدامات تشخیصی بکار می‌رود، بلکه بعنوان ابزار درمانی نیز بکارهای متعددی دارد. اقدامات بشر دوستانه دکتر فول ابزار توانمندی را در اختیار محققین قرار داد تا به این وسیله بتوانند با روش‌های علمی صحت و سقم طب‌های مکمل-جایگزین را مورد بررسی قرار دهند. برای نمونه طب هومیوپاتی که یکی از چالش برانگیزترین طب‌های مکمل جایگزین است که تا قبل از پیدایش الکتروپانکچر توسط دکتر فول، تنها به دلیل اثرات درمانی تجربه شده‌ی آن بدون امکان درک مکانیسم عملکرد داروهای هومیوپاتی مورد استفاده قرار می‌گرفت. بعد از تحقیقات دکتر فول ارتباط بین داروهای هومیوپاتی با بخش‌های مختلف ساختار فیزیکی و روحی روانی به اثبات رسید. تحقیقات علاقمندان به رویکرد حیانتگرایی در پزشکی بویژه برای فارغ التحصیلان طب کلاسیک به پیشرفت روز افزون در این مسیر منجر شد و در نهایت با تولد بایورزونانس یا همان هم‌آوایی زیستی، طب تلفیقی به بلوغ خود نزدیک‌تر شد. کتابی که در پیش رو دارید نتیجه تلاش بیش از چهاردهه از اندیشمندان حوزه‌های مختلف علوم پایه‌ی مرتبط با پزشکی است که امید تازه‌ای را در رگ‌های دانش پزشکی جاری ساخته و طب تلفیقی را مورد حمایت همه جانبه‌ی خود قرار داده است. مرکز سیستم‌های هوشمند پزشکی در روسیه که تمام مجوزهای لازم برای فعالیت‌های علمی و کاربردی را از وزارت بهداشت روسیه کسب کرده است، حاصل

فعالیت‌های ارزشمند خود را در این کتاب جمع‌آوری نموده که برای همه دانشجویان، پزشکان و علاقمند به رشته‌های مختلف پزشکی و همین‌طور طب تلفیقی مرجع معتبری است و قویاً مطالعه‌ی آن به همه توصیه می‌شود.

در پایان از تلاش‌های جناب حسینقلی که با حمایت و سرمایه‌گذاری خود در این زمینه مسبب توسعه و گسترش بایورزونانس و الکتروپانکچر در ایران شدند و همچنین جناب دکتر مجید عزیزی (کوروش) که در حوزه‌ی مهندسی پزشکی برای انتقال این تکنولوژی و بومی‌سازی آن تلاش بسیار می‌کنند و همه دوستان و همکارانی که در ترجمه این کتاب ارزشمند همکاری داشته‌اند کمال قدردانی را دارم و امیدوارم همچون سایر کشورهای پیشرو در این زمینه، همکاران و پزشکان بیشتری در این مسیر شگفت‌انگیز با استقبال خود این نهال نوپا را حمایت کنند.

دکتر کامران جلالی (زاوش)

پیشگفتار مترجم

کتاب پیش رو حاصل سال‌ها ممارست و تجربه از دانشمندان بزرگ روسیه در حوزه الکتروپانکچر کاربردی است که طی پنج ویرایش توسط نویسندگان بزرگ به نام‌های ای. وی. ساموخین و یو. وی. گاتوفسکی از مرکز سیستم‌های هوشمند پزشکی (Center of intellectual medical systems IMEDIS) به نگارش در آمده است، خداوند جان و خرد را شاکریم که توفیق ترجمه این کتاب ارزشمند را پیدا نمودیم، باشد که در جهت رشد علمی و فناوری این حوزه مثمر ثمر قرار گیرد. ضمن سپاس از دوست و رفیق فرهیخته جناب آقای دکتر کامران جلالی (زاوش) برای پیشگفتاری بر ترجمه این کتاب، جا دارد از زحمات جناب حاج آقا حسن حسینیقلی که همیشه حامی این موسسه بودند و دیگر عزیزان همچون خانم دکتر مهذب و آقای دکتر جلالی و آقای دکتر سجاد عزیزی که در ترجمه و اصلاح مطالب کتاب یاری رساندند، تشکر نمایم.

رئیس موسسه تحقیقاتی طبوبی سلامت ایرانیان

دکتر مجید عزیزی (کوروش)

فهرست مطالب

I. تست الکتروپانکچر داروها ۲۹

۱. جنبه‌های بیوفیزیک پدیده تست داروها..... ۳۰

منابع..... ۳۴

۲. مدل‌سازی پدیده تست داروها در سیستم‌های آزمایشگاهی..... ۳۵

منابع..... ۴۲

۳. مدل‌سازی پدیده تست دارو در سیستم‌های IN-VITRO یا آزمایشگاهی..... ۴۳

منابع..... ۵۱

۴. روش‌های غیرالکتروپانکچری برای ثبت پدیده تست داروها..... ۵۲

منابع..... ۵۳

۵. تست الکتروپانکچر داروها، آلرژن‌ها و سموم..... ۵۴

منابع..... ۵۹

II. انتقال خواص انرژی-اطلاعاتی داروها ۶۱

۱. مسائل کلی بازنویسی خواص اطلاعاتی داروها..... ۶۲

منابع..... ۶۷

۲. دستگاه‌های کپی و بازنویسی ویژگی‌های انرژی-اطلاعاتی داروهای مورد استفاده در تشخیص و درمان با EAV ۶۸

منابع..... ۷۳

III. کاربالینی تست الکتروپانکچر داروها..... ۷۵

۱. پشتیبانی فنی فرآیند تست الکتروپانکچر داروها..... ۷۶

منابع..... ۷۸

۲. رویکردهای متدولوژیک انتخاب دارو برای تست و درمان الکتروپانکچر..... ۷۹

منابع..... ۸۵

۳. خصوصیات اجرای تست الکتروپانکچر داروها..... ۸۶

IV. استفاده از داروهای اختصاصی اندامی در EAV یا همان داروهای ارگانی..... ۹۱

۱. مقدمه..... ۹۲

۲. خصوصیات ای ای اف درمانی به وسیله داروهای اختصاصی اندامی تولید شده توسط شرکت "WALA".....	۹۴
منابع.....	۱۱۷
۳. داروهای اختصاصی اندامی کمپانی "هیل".....	۱۱۸
منابع.....	۱۲۴
۴. داروهای اختصاصی اندامی کمپانی "اُ تی آی".....	۱۲۵
۴-۱. داروهای اختصاصی اندامی گروه کرون ارگان.....	۱۲۵
منابع.....	۱۳۲
۴-۲. داروهای اختصاصی اندامی گروه SEROIMMUN.....	۱۳۳
۴-۲-۱. معرفی.....	۱۳۳
۴-۲-۲. مثال.....	۱۳۴
۴-۲-۳. لیست داروهای Seroimmun.....	۱۳۶
منابع.....	۱۴۴
۵. داروهای اختصاصی اندامی شرکت "ویت ارگان".....	۱۴۵
منابع.....	۱۴۸
۷. استفاده از نوسودها در EAV.....	۱۴۹
۱. نوسودها.....	۱۵۰
۱-۱. اتونوسودها.....	۱۵۶
۱-۲. موارد استفاده اتونوسودها.....	۱۵۸
منابع.....	۱۶۰
۲. گروه های تخصصی نوسودها.....	۱۶۲
۲-۱. هترونوسودها.....	۱۶۲
منابع.....	۱۶۳
۲-۲. نوسود عوامل عفونی.....	۱۶۴
۲-۲-۱. نوسود باکتری ها، قارچ ها، تک یاخته ها و انگل ها.....	۱۶۴
۲-۲-۲. نوسودهای کوکسی های گرم مثبت پیوژنیک.....	۱۶۵
۲-۲-۲-۱. نوسود کوکسی های گرم منفی پیوژنیک.....	۱۶۸
۲-۲-۲-۲. نوسود باکتری های گرم مثبت هوازی اسپور ساز.....	۱۶۹
۲-۲-۲-۳. نوسود باکتری های بی هوازی گرم مثبت اسپور ساز.....	۱۷۰
۲-۲-۲-۴. نوسودهای کورینه باکتریوم.....	۱۷۲
۲-۲-۲-۵. نوسود مایکوباکتریوم های پاتوژنیک.....	۱۷۳
۲-۲-۲-۶. نوسود باکتری های هوازی گرم منفی روده خانواده انتروباکتری ها.....	۱۷۴

- ۷-۲-۲-۲. نوسودهای گروه پseudomonas ۱۷۸
- ۸-۲-۲-۲. نوسودهای ویبریو ۱۷۹
- ۹-۲-۲-۲. نوسود باکتری کولیسینوزن ۱۷۹
- ۱۰-۲-۲-۲. نوسود باکتری‌های میله‌ای هوازی گرم منفی کوچک ۱۸۰
- ۱۱-۲-۲-۲. نوسودهای باکتری هموفیلوس ۱۸۲
- ۱۲-۲-۲-۲. نوسود اسپروکت‌ها و باکتری‌های مارپیچی ۱۸۴
- ۱۳-۲-۲-۲. نوسودهای اسپیریل پاتوژن ۱۸۶
- ۱۴-۲-۲-۲. نوسودهای ریکتزیا ۱۸۶
- ۱۵-۲-۲-۲. نوسودهای کلامیدیا ۱۸۸
- ۱۶-۲-۲-۲. نوسودهای میکوپلاسما ۱۸۹
- ۱۷-۲-۲-۲. نوسودهای میکروارگانیزم‌هایی که دیواره سلولی معیوب دارند ۱۹۰
- ۳-۲-۲-۲. نوسود مایکوزها ۱۹۱
- ۱-۳-۲-۲. نوسود مایکوزهای عمیق ۱۹۲
- ۲-۳-۲-۲. نوسودهای مایکوز زیر جلدی ۱۹۲
- ۳-۳-۲-۲. نوسودهای اپیدرموما میکوزیس (درماتوما میکوزیس) و مایکوز سطحی ۱۹۳
- ۴-۳-۲-۲. نوسودهای مایکوز فرصت طلب ۱۹۳
- ۴-۲-۲-۲. نوسودهای اکتینومایست ۱۹۵
- ۵-۲-۲-۲. نوسود تک‌یاخته‌های بیماری‌زا ۱۹۶
- ۶-۲-۲-۲. نوسودهای انگلی ۱۹۹
- منابع ۲۰۲
- ۷-۲-۲-۲. داروهای هومئوپاتی باکتریایی و قارچی سری "SANUM" ۲۰۳
- منابع ۲۱۱
- ۸-۲-۲-۲. نوسود ویروس‌ها و مختصری از ویژگی‌های آن‌ها ۲۱۲
- ۱-۸-۲-۲. ویروس‌های حاوی RNA و نوسودهای آن‌ها ۲۱۵
- ۲-۸-۲-۲. نوسودهای ویروس‌های حاوی DNA ۲۲۷
- ۳-۸-۲-۲. ویروس‌های طبقه بندی نشده ۲۳۲
- ۴-۸-۲-۲. ویروس‌های آنکوژنیک حاوی RNA و DNA ۲۳۳
- منابع ۲۳۵
- VI. مواد و داروهای دندانپزشکی تواندهی‌شده‌ی مورد استفاده در دندانپزشکی ۲۳۷
- منابع ۲۴۵

VII. محصولات متابولیک تواندهی شده و داروهای موثر بر متابولیسم بافتی..... ۲۴۷

۱. اسیدهای گروه سیتریک و نمک‌های آن‌ها..... ۲۴۸
۲. کینون‌ها و کاتالیزورهای تنفس سلولی..... ۲۴۹
۳. محصولات تواندهی شده‌ی متابولیسم لیپید..... ۲۵۰
۴. اسیدهای آمینه تواندهی شده و فرآورده‌های متابولیسم پروتئین تواندهی شده..... ۲۵۱
- ۴-۱. اسیدهای مونوآمینو مونو کربوکسیلیک..... ۲۵۱
- ۴-۲. تیوآمینو اسیدها..... ۲۵۲
- ۴-۳. اسیدهای آمینه کربوکسی آمین یا آمینو اسیدهای مونوآمینو دی کربوکسیلیک..... ۲۵۲
- ۴-۴. اسیدهای آمینه هتروسیکلیک..... ۲۵۳
- ۴-۵. آمینو اسیدهای آروماتیک..... ۲۵۴
- ۴-۶. فرآورده‌های متابولیسم پروتئین..... ۲۵۴
۵. محصولات تواندهی شده‌ی متابولیسم کربوهیدرات..... ۲۵۵
۶. محصولات تواندهی شده‌ی متابولیسم رنگدانه..... ۲۵۶
۷. فرآورده‌های متابولیسم بازهای پورینی و پیریمیدینی (مونونوکلئوتیدها)..... ۲۵۶
۸. فرآورده‌های تواندهی شده‌ی متابولیسم که در پاتولوژی هضم و جذب پروتئین مورد استفاده قرار می‌گیرند..... ۲۵۷
۹. مواد فعال بیولوژیکی تواندهی شده..... ۲۵۸
- منابع..... ۲۵۹

VIII. داروهای آلوپاتیک تواندهی شده..... ۲۶۱

۱. داروهای هورمونی و بیوژنیک تواندهی شده..... ۲۶۲
۲. ضد عفونی کننده‌های تواندهی شده..... ۲۶۳
۳. آنتی بیوتیک‌ها و سیتواستاتیک‌های تواندهی شده..... ۲۶۴
۴. داروهای ضد درد و نورولپتیک تواندهی شده..... ۲۶۵
۵. سایر داروهای تواندهی شده‌ی آلوپاتیک..... ۲۶۶
- منابع..... ۲۶۷

IX. سموم محیطی تواندهی شده..... ۲۶۹

- منابع..... ۲۸۷

X. درمان بوسیله الیگوالمان‌ها..... ۲۸۹

- منابع..... ۳۰۰

XI. محصولات ژئوپاتیک تواندهی شده..... ۳۰۱

منابع..... ۳۰۶

XII. داروهای هومیوپاتی تعدیل کننده ایمنی..... ۳۰۷

۱. داروهای هومیوپاتی تعدیل کننده ایمنی با منشاء گیاهی..... ۳۰۸

۲. فلزات هومیوپاتیزه شدهی تعدیل کننده ایمنی و نمک های آنها..... ۳۰۹

۳. داروهای هومیوپاتی تنظیم کننده ایمنی با منشاء حیوانی..... ۳۱۰

۴. کاتالیزورهای زیستی با اثرات تعدیل کننده ایمنی و انکوستاتیک..... ۳۱۰

۵. کاربرد سایتوکاین های تواندهی شده در هومیوپاتی..... ۳۱۲

۱-۵. عملکردهای ایمونولوژیک و برخی جنبه های بالینی استفاده از سایتوکاین های تواندهی شده..... ۳۱۲

۱-۵-۱. درمان بیماری های خود ایمنی..... ۳۱۵

۱-۵-۲. درمان عفونت های باکتریایی..... ۳۱۶

۱-۵-۳. درمان بیماری های مزمن دژنراتیو عروق..... ۳۱۶

۱-۵-۴. درمان سرطان..... ۳۱۷

منابع..... ۳۱۸

۶. اندیکاسیون های بالینی برای استفاده از داروهای هومیوپاتی ترکیبی اصلاح کننده سیستم ایمنی FORMULA محصول کمپانی اُ.تی.آی سری..... ۳۱۹

۱-۶. مقدمه..... ۳۱۹

۲-۶. داروی هومیوپاتی ترکیبی اصلاح کننده ایمنی سری FORMULA، محصول کمپانی O.T.I..... ۳۱۹

۳-۶. شمای عمومی استفاده از مواد موجود در ترکیبات تعدیل کننده ایمنی سری FORMULA، محصول کمپانی O.T.I..... ۳۱۹

۴-۶. جداول استفاده از داروهای تعدیل کننده ایمنی سری FORMULA، ساخته شده توسط کمپانی O.T.I..... ۳۲۹

منابع..... ۳۴۱

XIII. داروهای ROY MARTINA (GUNA)..... ۳۴۳

۱. اندیکاسیون های بالینی برای مصرف داروهای هومیوپاتی ترکیبی گروه "اندوکرینوتوکس"..... ۳۴۴

۱-۱. مقدمه..... ۳۴۴

۲-۱. درمان احیاکننده عمومی به وسیله داروهای گروه اندوکرینوتوکس..... ۳۴۵

۳-۱. مثال هایی از استفاده بالینی داروهای گروه اندوکرینوتوکس..... ۳۴۷

۱-۳-۱. سم زدایی با کمک داروهای گروه اندوکرینوتوکس..... ۳۴۷

۲-۳-۱. عوارض بارداری و درمان آنها با بهره گیری از داروهای گروه «اندوکرینوتوکس»..... ۳۴۷

۳-۳-۱. اختلالات در رشد کودکان و درمان آنها با بهره گیری از داروهای گروه «اندوکرینوتوکس»..... ۳۴۸

۴-۳-۱. تحریک بازسازی با بهره گیری از داروهای گروه "اندوکرینوتوکس"..... ۳۴۹

- ۴-۱. درمان بیمارانی که نسبت به داروهای گروه اندوکرینوتوکس حساسیت دارند..... ۳۴۹
- ۵-۱. ترکیب طب سوزنی با داروهای گروه اندوکرینوتوکس..... ۳۴۹
- ۶-۱. تست‌های الکتروپانکچر مورد استفاده در انتخاب داروهای گروه اندوکرینوتوکس..... ۳۴۹
- ۷-۱. اندیکاسیون بالینی برای استفاده ترکیبی از داروهای گروه «اندوکرینوتوکس»، «دیتوکس» و «اندوتوکس»..... ۳۵۰
- ۸-۱. اندیکاسیون استفاده از داروهای هومیوپاتیکی که جزئی از گروه اندوکرینوتوکس هستند..... ۳۵۲
- منابع..... ۳۶۰
۲. اندیکاسیون‌های بالینی برای مصرف داروهای ترکیبی هومیوپاتیک گروه «دیتوکس» و «اندوتوکس»..... ۳۶۱
- ۱-۲. داروهای گروه دیتوکس..... ۳۶۱
- ۱-۱-۲. مقدمه..... ۳۶۱
- ۲-۱-۲. متدولوژی..... ۳۶۱
- ۳-۱-۲. دیتوکس‌تراپی در دوران بارداری..... ۳۶۶
- ۴-۱-۲. دیتوکس‌تراپی در کودکان..... ۳۶۷
- ۵-۱-۲. ترکیب با سایر روش‌های درمانی..... ۳۶۹
- ۶-۱-۲. بیمارانی که حساسیتشان زیاد است و وضعیت عمومی‌شان بدتر شده..... ۳۷۰
- ۷-۱-۲. رویکرد درمانی برای بیماران دارای حساسیت زیاد..... ۳۷۰
- ۸-۱-۲. درمان پیشگیرانه..... ۳۷۱
- ۲-۲. داروهای گروه اندوتوکس..... ۳۷۱
- ۱-۲-۲. مقدمه..... ۳۷۱
- ۲-۲-۲. متدولوژی..... ۳۷۲
- ۳-۲-۲. اندوتوکس‌تراپی در دوران بارداری..... ۳۷۵
- ۴-۲-۲. اندوتوکس‌تراپی در کودکان..... ۳۷۷
- ۵-۲-۲. اندوتوکس‌تراپی و آلرژی..... ۳۷۷
- ۶-۲-۲. ترکیب با دیتوکس‌تراپی..... ۳۷۸
- ۳-۲. شاخص درمانی..... ۳۸۰
۳. اندیکاسیون‌های بالینی برای مصرف داروهای هومیوپاتی ترکیبی گروه آلرژوپلکس..... ۳۸۵
- ۱-۳. مقدمه..... ۳۸۵
- ۱-۱-۳. ویژگی‌های عمومی و جداول درمانی..... ۳۸۵
- ۲-۱-۳. عملکرد داروهای گروه آلرژوپلکس..... ۳۸۶
- ۳-۱-۳. حساسیت‌زدایی..... ۳۸۶
- ۴-۱-۳. چه زمانی باید از داروهای گروه «آلرژوپلکس» استفاده کرد؟..... ۳۸۷
- ۵-۱-۳. میزان مصرف..... ۳۸۷

۳۸۷.....	۲-۳. اندیکاسیون‌های درمانی.....
۳۸۷.....	۳-۲-۱. تب یونجه.....
۳۸۸.....	۳-۲-۲. رینیت مزمن.....
۳۸۸.....	۳-۲-۳. آسم و برونشیت مزمن.....
۳۸۹.....	۳-۲-۴. کهیر، حساسیت به گرما و سرما.....
۳۹۰.....	۳-۲-۵. اگزما آتوپیک و اگزمای کودکان.....
۳۹۱.....	۳-۲-۶. اگزمای تماسی.....
۳۹۲.....	۳-۲-۷. آلرژی به دارو.....
۳۹۳.....	۳-۲-۸. آلرژی به نیش حشرات.....
۳۹۴.....	۳-۲-۹. آلرژی غذایی.....
۳۹۴.....	۳-۲-۱۰. عدم تحمل غذایی.....
۳۹۶.....	۳-۲-۱۱. آلرژی‌های شغلی.....
۳۹۶.....	۳-۲-۱۲. همی‌کرانیا و سردردهای شدید مزمن.....
۳۹۷.....	۳-۲-۱۳. بیماری‌های روماتیسمی.....
۳۹۸.....	۳-۲-۱۴. بیماری‌های گوش و حلق و بینی.....
۳۹۸.....	۳-۲-۱۵. قولنج روده و سندرم روده تحریک‌پذیر.....
۳۹۸.....	۳-۲-۱۶. اختلالاتی که منشاء نامشخص دارند: خستگی، افسردگی، بی‌تفاوتی.....
۳۹۹.....	۳-۲-۱۷. عفونت‌های عودکننده ویروسی یا باکتریایی.....
۴۰۰.....	۳-۲-۱۸. بیش‌فعالی دوران کودکی.....
۴۰۱.....	۳-۲-۱۹. هایپوگلاسمی و سندرم پیش از قاعدگی.....
۴۰۲.....	۳-۲-۲۰. دیابت.....
۴۰۳.....	۳-۲-۲۱. کاندیدیازیس.....
۴۰۴.....	۳-۳. اندیکاسیون‌های بالینی برای مصرف داروهای گروه فلاورپلکس.....

XIV. اندیکاسیون‌های بالینی مصرف داروهای هومیوپاتیک ترکیبی یا کمپلکس «LITOCOMPLEX» و «FITOCOMPLEX» کمپانی «O.T.I.»..... ۴۰۷

۴۰۸.....	۱. مقدمه.....
۴۰۸.....	۱-۱. ویژگی‌های داروهای هومیوپاتیک ترکیبی.....
۴۰۹.....	۱-۲. ارگان‌ها و سطوح.....
۴۰۹.....	۲. متد استفاده از بیوکمپلکس‌ها.....

XV. داروهای هومیوپاتیک ترکیبی کمپانی آلفا-امگا (OHOM) ۴۱۳

۱. مقدمه ۴۱۴

۲. استراتژی درمانی عمومی ۴۱۴

۳. طرح درمانی برای شرایط پاتولوژیک ۴۱۶

XVI. مسائل اختصاصی تشخیص EAV و تست داروها ۴۲۷

۱. تست EAV داروهای آلپاتیک ۴۲۸

منابع ۴۳۱

۲. تشخیص EAV و «فانتوم» اندامها ۴۳۲

منابع ۴۳۶

۳. بکارگیری تشخیص EAV در ارزیابی و تصحیح وضعیت انرژی چاکراها ۴۳۷

۳-۱. مولدهارا ۴۵۲

۳-۲. سوادهیستانا ۴۵۴

۳-۳. مانی پورا ۴۵۵

۳-۴. آناهاتا ۴۵۸

۳-۵. ویشودهی ۴۶۰

۳-۶. آگیا یا آجنا ۴۶۲

۳-۷. ساهاسارارا ۴۶۳

۳-۸. تشخیص و درمان چاکرا ۴۶۵

منابع ۴۷۴

۴. تشخیص EAV و درمان بیماری‌های ستون فقرات ۴۷۶

ضمیمه I: هترونوسودها و هومیوپاتی همزمان ۴۸۱

ضمیمه II: تشخیص EAV اتیولوژیک عفونت‌های ویروسی با استفاده از نوسود، برای بیماری‌های اندامی و سیستم‌های

بافتی مختلف ۵۰۱

ضمیمه III: تشخیص EAV اتیولوژیک با استفاده از نوسود باکتری‌ها، قارچ‌ها و آغازیان ۵۱۵

فهرست کلمات اختصاری

BP	Blood pressure	فشار خون
ACTH	Adrenocorticotrophic hormones	هورمون‌های آدرنوکورتیکوتروپیک
AP	Acupuncture	آکوپانکچر (مریدین، نقطه و ...)
BAP	Biological active point	نقطه فعال بیولوژیک
BAZ	Biological active zone	ناحیه فعال بیولوژیک
VNS	Vegetative nervous system	دستگاه عصبی خودمختار یا وجتاتیو
UJ	Upper jaw	فک فوقانی
LJ	Lower jaw	فک تحتانی
IU	Measuring level	سطح اندازه‌گیری
AF	Arrow fall	اثر «سقوط پیکان»
CTD	Connective tissue degeneration	دژنراسیون بافت همبند
CONV. Units	Conventional units according to R. Voll	واحد‌های مرسوم (بر اساس رویکرد آر. ول)
CNS	Central nervous system	دستگاه عصبی مرکزی
EAD	Electropuncture diagnostics	تشخیص الکتروپانکچری
EAF	Electropuncture according to method of R. Voll	الکتروپانکچر بر اساس رویکرد دکتر آر. ول
ECT	Electro cutaneous provocative test	تست تحریک الکتریکی پوست
EP	Electrical parameters	پارامترهای الکتریکی
MP	Measurement point	نقطه اندازه‌گیری
MCP	Measurement control point	نقطه کنترل اندازه‌گیری
SPM	Summation points of measurement	نقطه تجمع اندازه‌گیری
PSPM	Private summation points of measurement	نقطه اختصاصی تجمع اندازه‌گیری
LF	Lymphatic system meridian	مریدین دستگاه لنفاوی
LU	Lung's meridian	مریدین ریه
LI	Large intestine meridian	مریدین کولون
ND	Nervous degeneration meridian	مریدین دژنراسیون عصبی
CB	Circulation of blood meridian	مریدین گردش خون
AI	Allergy or vessels degeneration meridian	مریدین آلرژی یا دژنراسیون عروقی
OD	Organ parenchyma degeneration meridian	مریدین دژنراسیون اپیتلیوم و پارانشیم اندام‌ها
End	Endocrine system meridian	مریدین دستگاه درون‌ریز

HT	Heart meridian	مریدین قلب
SI	Small intestine meridian	مریدین روده کوچک
SP	Spleen and pancreas meridian	مریدین پانکراس و طحال
LV	Liver's meridian	مریدین کبد
JD	Joint degeneration meridian	مریدین دژنراسیون مفصل
ST	Stomach meridian	مریدین معده
CTD	Connective tissue degeneration meridian	مریدین دژنراسیون بافت همبند
SK	Skin meridian	مریدین پوست
FDM	Fatty degeneration and muscle meridian	مریدین عضله و دژنراسیون چربی
GB	Gall bladder meridian	مریدین کیسه صفرا
KI	Kidney meridian	مریدین کلیه
BL	Bladder meridian	مریدین مثانه
PMM	Posterior median meridian	مریدین میانی خلفی
AMM	Anterior median meridian	مریدین میانی قدامی
MT	Medicine testing	تست دارو
FAS	Febrile attacks of schizophrenia	حملات تب‌دار اسکیزوفرنی
PETM	The Phenomena of electro puncture testing of medicine	پدیده تست داروها توسط الکتروپانچر
OSD	Organ specific drugs	داروهای مخصوص اندامی
BFD	Bioelectronic functional diagnostic	تشخیص عملکردی بیوالکترونیکی

I. تست الکتروپانچر داروها

۱. جنبه‌های بیوفیزیک پدیده تست داروها

شاید هیچ یک از متدهای مدرن تشخیص و درمان الکتروپانکچر نتواند همچون پدیده تست الکتروپانکچر داروها باعث ایجاد چنین مباحث بحث‌برانگیزی شود. از منظر بیوفیزیک مدرن در رابطه با فعل و انفعالات اجسام با طبیعت جان‌دار و بی‌جان، وجود این پدیده به‌عنوان یک فکت علمی مورد تردید است. با این حال به قول کلود برنارد "وقتی یک فکت در تضاد با نظریه غالب است، باید آن را به رسمیت شناخت و نظریه غالب را رد کرد".

پدیده تست الکتروپانکچر داروها در سال ۱۹۵۴ به‌وسیله آر. فول زمانی که در جریان تحقیقات مشترک او با ام. گلاسر^۱ ترک به نحو غیر منتظره‌ای از این حقیقت پرده برداشته شد که داروهای مختلف واقع در نزدیکی نقاط طب سوزنی انسان می‌توانند به‌طور قابل توجهی پارامترهای الکتریکی را به سمت بهتر شدن یا بدتر شدن تغییر دهند، کشف شد [۱، ۲، ۱۰-۱۸].

مطالعاتی که اف. مور^۲ انجام داد نشان دادند که با وارد کردن داروهایی که پارامترهای الکتریکی BAP را بهبود می‌بخشند به بدن بیمار، پس از ۱۵ الی ۲۰ دقیقه سرعت رسوب گلبول‌های قرمز کاهش می‌یابد. به‌عنوان مثال از ۴۰ میلی‌متر در ساعت به ۲۰ میلی‌متر در ساعت می‌رسد [۸].

جالب این بود که اثر تست الکتروپانکچر داروها حتی در مواردی که داروی تست شده در یک آمپول شیشه‌ای قرار داشت، به‌صورت متوالی به مدار اندازه‌گیری دستگاه تشخیص "متصل" شده بود، روی پوست بیمار یا داخل یک الکتروود پسیو^۳ سیلندری قرار می‌گرفت نیز بازتولید می‌شد.

مطالعات بعدی که آر. فول و اف. کرامر^۴ انجام دادند نشان داد که تکرارپذیری پدیده‌ی تست الکتروپانکچر داروها (PETM) به شکل یا گونه‌ای که دارو در آن تست می‌شود مثل محلول، قرص، پودر یا گرانول بودن و یا محصور بودن در آمپول‌های شیشه‌ای یا بودن در فویل آلومینیومی یا کاغذ سفید، وابسته نیست.

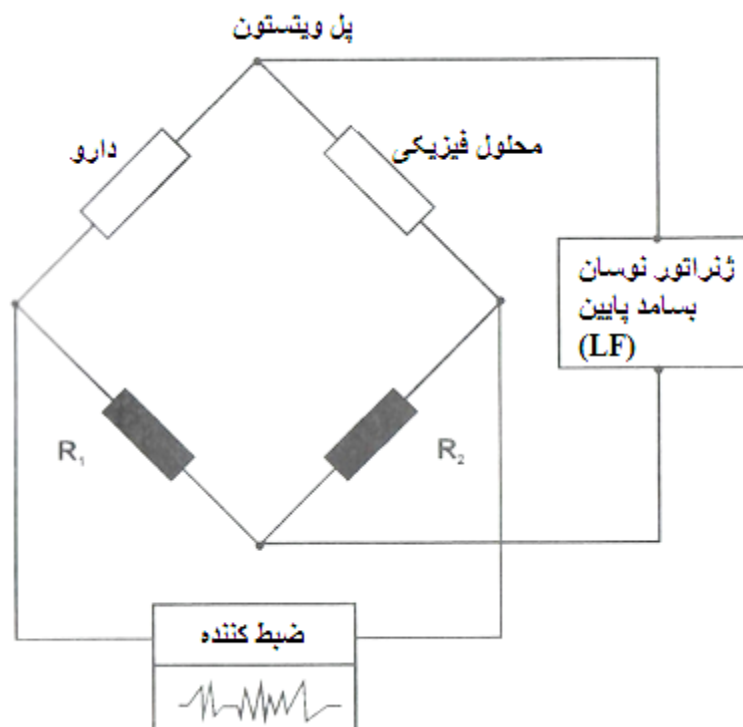
نتایج خیره‌کننده‌ای که آر. فول و همکارانش به دست آوردند، نه تنها پایه و اساس توسعه متدهای جدید درمانی بر اساس انتخاب فردمحور داروها، تعیین دوزهای مطلوب و سازگاری آن‌ها با یکدیگر بدون ورود به بدن انسان (یعنی از راه دور) را بنا نهاد بلکه انگیزه‌ای شد برای مطالعه مکانیسم‌های بیوفیزیکی و ماهیت این پدیده.

^۱ M. Glaser-Türk

^۲ F. Morel

^۳ Passive

^۴ F. Kramer



شکل ۱: مدلی برای مطالعه طیف نوسانات الکترومغناطیسی داروهای هومیوپاتی (اف. ورنر^۱، ۱۹۶۶) [۱۹].

یکی از اولین فرضیه‌هایی که با کمک آن سعی داشتند PETM را توصیف کنند، فرضیه ماهیت الکترومغناطیسی برهمکنش تشعشعات اجسام جاندار و بی‌جان (داروها) بود. فرض بر این بود که داروهای مختلف دارای طیف نوسانات الکترومغناطیسی مختص به خود هستند که در صورت انطباق با فرکانس نوسانات الکترومغناطیسی ساختار بیولوژیکی (ارگان‌ها، بافت‌های سلول، بافت‌های پروتئین و غیره)، باعث ایجاد پاسخ تشدید رزونانسی می‌شود که با تغییر در پارامترهای الکتریکی نقاط فعال بیولوژیک بروز می‌کند.

برای تأیید این فرضیه اف. وارنر کوشید ثابت کند که داروهای مختلف (که اشیایی بی‌جان هستند) دارای طیف‌های متفاوتی از نوسانات الکترومغناطیسی می‌باشند (شکل ۱). موضوع تحقیق اف. وارنر محلول‌های داروهای هومیوپاتی در پوتنسی‌های مختلف بود. داروهای هومیوپاتی در یک سرنگ جمع‌آوری شدند که پیستون فلزی و سوزن آن به‌عنوان الکترود برای اتصال به دستگاهی که شامل یک پل ویستون با مقاومت بالا و یک ژنراتور نوسان الکتریکی با نرخ تکرار پالس ۰٫۹ تا ۱۰٫۰ هرتز بود، عمل می‌کرد. در جریان این آزمایشات ثابت شد که داروهای هومیوپاتی مختلف، همچنین پوتنسی‌های متفاوت آنها، پاسخ‌های رزونانسی نابرابری به نوسانات الکترومغناطیسی فرکانس‌های مختلف دارند.

به‌صورت خاص مشخص شد که فرکانس رزونانسی پایه‌ای داروی هومیوپاتی *Aurum metallicum* (طلا) در پوتنسی D6 برابر با ۶ هرتز و فرکانس رزونانسی داروی *Belladonna* در پوتنسی D6 برابر با ۹٫۲ هرتز است. در چنین حالتی با افزایش پوتنسی داروهای هومیوپاتی، طیف فرکانس‌های رزونانسی به ناحیه بالاتری نسبت به طیف نوسانات الکترومغناطیسی منتقل می‌گردد.

در عین حال نقطه ضعف این مطالعات این بود که نویسنده از دامنه باریکی از نوسانات الکترومغناطیسی استفاده کرد و آن‌هایی که در محدوده ۰٫۹ تا ۱۰٫۰ هرتز قرار داشتند، هارمونیک‌های بالا در نظر گرفته شدند. علیرغم این نتایج، اکثر بیوفیزیکدانان و پزشکان در دهه ۷۰ قرن گذشته در مورد داده‌های به دست آمده تردید داشتند. تست‌ها برای مطالعه

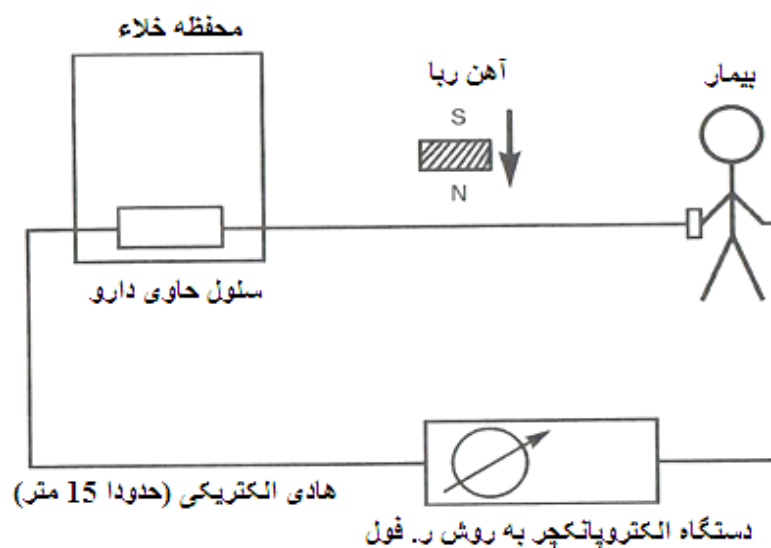
¹ F. Werner

مکانیسم‌های بیوفیزیکی PETM به روش‌های مختلفی ادامه یافتند و نتایجی که حاصل شدند اطلاعاتی جزئی در رابطه با سوالات مرتبط با بازتولید این پدیده بودند.

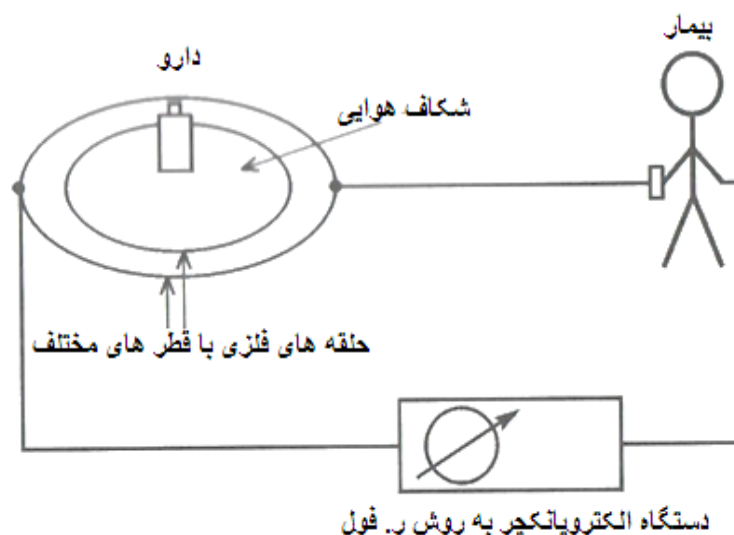
آزمایشات اف. ورنر ثابت کردند که تکرارپذیری PETM، به طول‌های الکتریکی (کابل الکتروود پسیو) که داروی مورد تست را به فاصله‌ای بیشتر از ۱۵ متر از بدن بیمار خارج می‌کند و نیز شرایط آمپولی که حاوی دارو می‌باشد و در خلاء قرار می‌گیرد (شکل ۲) بستگی ندارد؛ ناپدید شدن PETM تنها زمانی رویت شد که یک آهنربای دائمی که به‌عنوان نوعی "دریچه یا فلکه" عمل می‌کرد، روی‌های الکتریکی قرار می‌گرفت.

در میان سایر مطالعاتی که در زمینه PETM انجام شدند، دستاوردهای اف. کرامر که به مطالعه دامنه تابش نوسانات الکترومغناطیسی داروها و محافظت از آن‌ها توسط مواد مختلف پرداخته است، درخور توجه است.

برای تخمین محدوده تابش امواج الکترومغناطیسی داروها، از تست ساده‌ای استفاده شد که شامل حذف تدریجی دارو از حلقه‌های فلزی با قطرهای مختلف بود. یعنی تست داروها از طریق شکاف هوایی که توسط هادی فلزی (حلقه و دیواره آمپول حاوی دارو) ساخته شده‌است (شکل ۳). در حال حاضر به سختی می‌توان قضاوت کرد که هدف نویسنده از انجام این تست چه بوده است. آیا تصور می‌کرده که محدوده تابش امواج الکترومغناطیسی داروهایی که توسط او توصیف شده‌بودند و بسته به پوتنسی و خواص داروهای تست‌شده از ۷ تا ۲۱ MM متغیر بوده‌اند، با طول موج‌های گیگاهرتز انطباق دارند؟ ظاهراً خیر، زیرا او در قوانین تست داروها تأکید می‌کند که آمپول‌های حاوی دارو نباید با قسمت کروی (لنز مانند) به سمت بیمار هدایت شوند، زیرا تحت نور روز یا نور مصنوعی می‌توانند بر نقاط بیولوژیکی که در فاصله حداکثر یک و نیم متری قرار دارند، تأثیر بگذارند.



شکل ۲. طرح مطالعه تکرارپذیری PETM در شرایط خلاء با استفاده از آهنرباهای دائمی و هادی‌های الکتریکی با طول‌های مختلف



شکل ۳. طرح مطالعه دامنه تابش الکترومغناطیسی داروها (ف. کرامر، ۱۹۷۲)

اف. کرامر به درخواست آر. فول تعدادی تست بر روی محافظت از تشعشعات الکترومغناطیسی داروها به وسیله مواد مختلف انجام داد. نتایج آزمایشات او را به شرح زیر می آوریم:

- اگر آمپول مورد آزمایش که حاوی دارو می باشد در موادی پیچیده شود که تشعشعات مادون قرمز را عبور نمی دهند (مانند کاغذ سیاه، چوب، مقوا، برزنت استتاری و ...) پیچیده شود، PETM تکرار نمی شود.
- اگر آمپول مورد آزمایش که حاوی دارو می باشد در برگ گیاهان سبز پیچیده شود یا در محلول کلروفریل، هموگلوبین و سایر محیط های بیولوژیکی (بزا، ادرار و غیره) قرار داده شود، PETM تکرار نمی شود. در صورت استفاده از برگ ها یا گلبرگ های قرمز ضعیف می شود و گلبرگ های سفید هیچ تاثیری بر روی آن ندارند.
- اگر داروی مورد آزمایش در یک ظرف شیشه ای تیره که ضخامت دیواره آن بیشتر از ۵ میلی متر باشد قرار داده شود، PETM تکرار نمی شود.

با جمع بندی داده های فوق، می توان به این نتیجه رسید که طیف نوسانات الکترومغناطیسی داروها نیز می تواند در محدوده طول موج مادون قرمز قرار داشته باشد و توسط مدیوم های بیولوژیکی جذب شود.

- در اثبات وجود PETM نکاتی در نظر گرفته نشده اند که اکثر مخالفان علمی EAV به آن ها اشاره می کنند: ۱. اثر پلاسبو و ۲. تغییر پارامترهای الکتریکی BAP تحت تأثیر تحریک الکتریکی و مکانیکی مکرر.
- البته برای غلبه بر این کاستی ها، متخصصان EAV باید از منظر علمی و متدولوژیک، شواهد قانع کننده تری مبنی بر وجود واقعی PETM، از جمله مدل سازی این پدیده در سیستم های In-vivo و In-vitro (در سیستم های زنده و آزمایشگاهی) را ارائه دهند.

منابع

1. Glaser-Turk M. Die modernen experimentellen Grundlagenerkenntnisse des Herdescheehens. Fortbildungsheft der Internationalen Gesellschaft fur Elektroakupunktur, Heft 1, 1971.
2. Glaser-Turk M. Annulation des Elektro-Hauttest (EHT) durch die Elektroakupunktur - Medikamententestung. Physikalische Medizin und Rehabilitation, Heft 2, 1969.
3. Hollischer E. Voraussetzungen zur Ausfuehrung der Medikamentblindtestung. Physikalische Medizin und Rehabilitation, Heft 2, 1969.
4. Kollmer E. Vergleichende R- und C-Messung von allopathischer, homöopathischer, Nosoden - und Organtherapy bei Herz-, Kreislauf-, Lungen-, Magen-, Leber-, Nieren- und Ge-nittalerkrankungen, die durch Elektroakupunktur die durch Elektroakupunktur die ... In: Medikamententestung, Nozodentherapie und Mesenchymreaktivierung, MLV mbH-Uelzen, 2. Auflage, 1976. - S. 35.
5. Kracmar F. Biophysik der Medikamententestung. In: Medikamententestung, Nozodentherapie und Mesenchymreaktivierung, MLV mbH-Uelzen, 2. Auflage, 1976. - S. 25.
6. Kramer F. Lehrbuch der Elektroakupunktur. - Haug Verlag, Heidelberg, 1976. --- 156 s.
7. Leonhardt H. Grundlagen der Elektroakupunktur nach Voll. MVL mbH-Uelzen, 1977. --- 368 s.
8. Morell F. Medikamententestung und ihre Überprüfung anhand der Blutsenkungsreaktion (Referat dieses Vortrages im 23. Kongressbericht der Liga Homöopathica internationalis Florenz). Allgemeine Homöopathische Zeitung 1960. No. 2.
9. Schwarz E. 10-Jähriges Bestehen der Internationalen Gesellschaft fur Elektroakupunktur. ZA. Praxis, 1966.
10. Voll R. 15 Jahre Forschungs und Erfahrungen der Elektroakupunktur nach Voll. MLV mbH-Uelzen, 1966. --- 320 s.
11. Voll R. Elektroakupunktur und Medikamententestung. Zeitschrift fur Spagyrik, 1960, 2.
12. Voll R. Kopfherde, Diagnostics und Therapie mittels Elektroakupunktur und Medikamententestung. MVL mbH-Uelzen, 1974. --- 296 s.
13. Voll R. 25 Jahre Elektroakupunktur und Medikamententestung, geloste und ungeloste Probleme. In: 25 Jahre Elektroakupunktur nach Voll (EAV) und Medikamententestung. MLV mbH-Uelzen, 2 Auflage 1976. --- S. 27.
14. Voll R. Anwendung der Medikamententestung und der Nosodentherapie zur Mesenchymentsclackung bzw. Mesenchymreaktivierung. In: Medikamententestung, Nozodentherapie und Mesenchymreaktivierung, MLV mbH-Uelzen, 2. Auflage, 1976. - S. 11.
15. Voll R. Auswertung der Testergebnisse von EA- und RC-messungen. In: Medikamententestung, Nozodentherapie und Mesenchymreaktivierung, MLV mbH-Uelzen, 2. Auflage, 1976. -S. 56.
16. Voll R. Nosodenanwendung in Diagnostics und Therapie. MLVUelzen, 1977.
17. Voll R. The Phenomen of Medicine Testing in Electroacupuncture According to Voll. American Journal of Acupuncture, II / 1980.
18. Werthmann K. Biologie und die Elektroakupunktur nach Vol. MLV mbH-Uelzen 1988 S. 1-4.
19. Werner F. Das Resonanzverhalten von Medikamenten gegenueber Impulsfrequenzen von 10 bis 1 Hertz // Elektroakupunktur - Anderthalb Jahrzehnte Forschung und Erfahrung in Diagnostik und Therapie. - ML Verlag, Ulzen, West Germany, 1971. -S. 219-225.

۲. مدل سازی پدیده تست داروها در سیستم های آزمایشگاهی

همانطور که می دانید نوع، همان داده های کهنه فراموش شده هستند. به همین دلیل با در نظر گرفتن مشکلات مدل سازی و تکرارپذیری PETM، مناسب است که به تاریخچه توسعه پزشکی در باب توصیف پدیده ای که از نظر پدیدارشناختی به آن نزدیک است روی بیاوریم.

یکی از نمونه های (پروتوتایپ های) اولیه PETM، تشخیص نبض است که پزشکان تبتی و چینی نه تنها برای بررسی اثر داروهای مختلف بر ماهیت تغییرات موج نبض بلکه آن را برای فرمول بندی داروهای ترکیبی نیز به کار می بردند.

در هند باستان و طی قرون وسطی-ادوار توسعه جادوی سفید و سیاه-گزینش داروها با استفاده از حرکت پاندول ها و حلقه های مختلف در نتیجه مناسب یا نامناسب بودن دارو برای بیمار، انجام می شد. فرآیند تست داروها عموماً از راه دور و بدون حضور بیمار بر روی ماتریس حاوی اطلاعات ژنتیکی او مانند مو، خون یا اسپرم، انجام می شد.

امروزه تست کشش دو انگشتی عضلات یا تست حلقه عضلانی و نیز تست عضلات در سیستم کینزیولوژی کاربردی^۱ از روش های تشخیصی مشابه رویکردهای بالا هستند که برای تعیین تحمل فردی داروها کاربرد دارند.

تست کشش دو انگشتی عضلات توسط پزشک ژاپنی به نام آی. اومورا^۲ در سال ۱۹۸۱ ابداع شد [۱]. این تست در حیطه آکیوپانکچر برای تشخیص و تست داروهای آلوپاتی، هومیوپاتی و نوسودها به کار می رود. در این تست از بیمار خواسته می شود تا با اتصال انگشت اشاره و شست دست راست خود حلقه ای ایجاد کند که پزشک نتواند آن ها را از هم جدا کند. پزشک قدرت کشش عضلانی انگشتان بیمار را ثبت می کند و به خاطر می سپارد.

دستیار پزشک با یک پروب طب فشاری نقاط آکوپانکچر مربوطه را با توالی مشخصی به آرامی فشار داده و پزشک نیز به صورت همزمان، پویایی تغییرات تون عضلانی انگشتان متصل شده را بررسی می کند و آن ها را با قلاب های مخصوص یا با انگشتان اشاره خود سعی می کند باز کند.

کاهش توان عضلات انگشتان به هنگام فشردن نقاط خاص آکوپانکچری نمایانگر اندام آسیب دیده یا «هدف» است. سپس داروی مورد آزمایش در دست چپ بیمار قرار داده می شود و تا زمانی که افزایش تون عضلانی انگشتان دست ملموس باشد، این تست ادامه می یابد.

تجارب بالینی این روش در مراکز برجسته طب سنتی آمریکا و ژاپن حاکی از کارآمدی نسبی آن بوده است؛ زیرا با کمک آن می توان علت برخی بیماری ها را با کمک آنتی ژن های باکتریایی دریافت و داروهای مناسب را برای درمانشان انتخاب کرد.

نویسنده تست کشش دو انگشتی عضلات طی سال های اخیر، رویکرد روش شناختی بالا را نه تنها برای تشخیص بیماری های مختلف بلکه برای تعیین پاسخ های «رزوانسی» مریدین های کلاسیک به هورمون ها و نوروپپتیدهای فرضی مربوطه نیز به کار گرفته است. آی. اومورا^۳ نشان داد که هنگام تست مریدین های قلب، معده و سیستم درون ریز، استیل کولین، متانکفالین، بتا اندورفین، ACTH، سکرترین، نوراپی نفرین، سروتونین، گاما آمینوبوتیریک اسید، کوله سیستوکینین و آی دوپامین بیشترین پاسخ «رزوانسی» را داشته اند. علاوه بر این هر یک از مریدین های فوق دارای پاسخ «رزوانسی» خاصی نیز بودند؛ یعنی قلب به هورمون سدیم اوریک دهلیزی، معده به گاسترین و سیستم درون ریز به تستوسترون، استریول و استرادیول.

^۱ Kinesiology

^۲ I. Omura

^۳ I. Omura

با آغاز قرن بیستم، تست کینزیولوژی^۱ داروهای هومیوپاتی در میان متخصصان پزشکی و پیراپزشکی اروپا رایج شد و تا همین امروز نیز ادامه دارد [۲].

در حرکت‌شناسی کاربردی از توانایی‌های عضلات مرتبط و شاخص برای تست وضعیت بدن استفاده می‌کنیم. عضله مرتبط، عضله‌ای است که ارتباط جنینی با یک مریدین، اندام و یا موارد مشابه دارد. عضله شاخص، عضله‌ای است که قدرت کافی در تست دستی مقدماتی داشته، ارتباطات اشتراکی‌اش (با مریدین، اندام، مهره و ...) طبیعی است و هنگام تحریک یا موضعی‌سازی درمان در محل آسیب، علائم ضعف عملکردی را بروز می‌دهد.

توان اولیه عضلات و تغییرات آن به دنبال تاثیر دارو در تست کینزیولوژی مورد ارزیابی و تفسیر قرار می‌گیرد و گزینش داروهای آلپاتیک یا هومیوپاتی منحصر به فرد را امکان پذیر می‌کند.

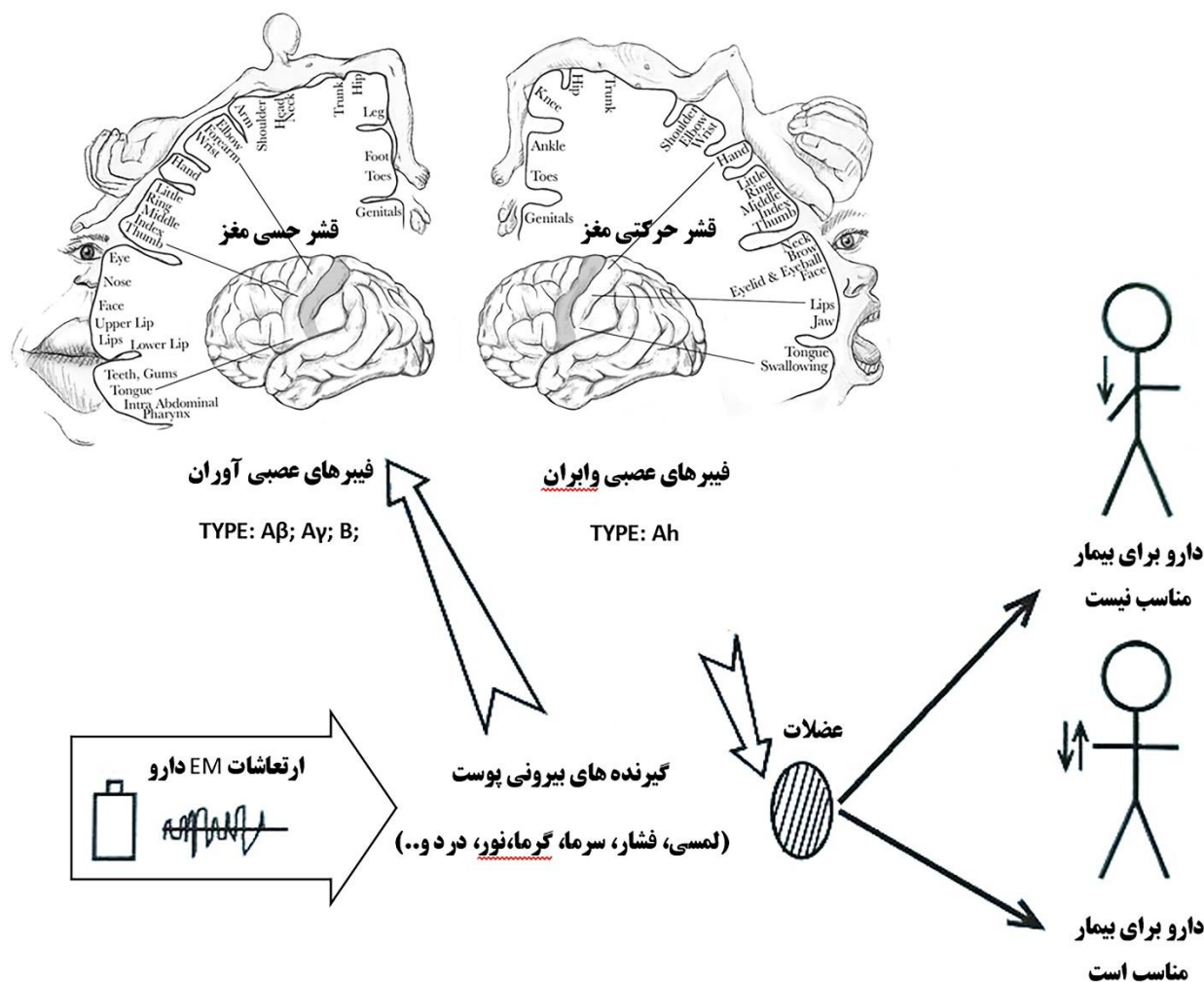
متخصصان انگلیسی و آلمانی علم کینزیولوژی، پیشرفت‌های چشمگیری در حیطه تست‌های کینزیولوژی داشته‌اند. به خصوص، اس. کارز^۲ با انجام تست‌های کینزیولوژی موفق به تایید پاسخ‌های «رزونانسی» BAP به ویتامین‌ها، الیگوالمنت‌ها و آمینواسیدهای مختلفی شد که امروزه کاربرد فعالی در درمان مولتی‌رزونانسی دارند [۱۵].

تردید پزشکان ارتدکس به روش کشش دو انگشتی عضلات و تست حرکت‌شناسی با بررسی دقیق‌تر نوروفیزیولوژی و بیومکانیک آن‌ها به راحتی قابل رفع شدن است. به عنوان مثال، تحریک گیرنده‌های حسی خارجی پوست منجر به تولید و انتقال ایمپالس‌های الکتریکی به مغز و یا به طور دقیق‌تر، به نواحی دریافت حس سوماتیک^۳ مربوط به اندام هدف می‌شود. در نتیجه این فرایند، یک کانون تحریکی متمرکز پاتولوژیک یا بیمارگونه یا قوس رفلکسی پاتولوژیک فعال می‌شود و منجر به افزایش یا تضعیف ایمپالس‌های پایین رونده از مغز می‌شود که اثرشان را به صورت تغییر تون عضلانی نشان می‌دهند (شکل ۴). با تست داروی مطلوب، نوسانات (فرکانس‌های) الکترومغناطیسی داروی مطلوب که بر فرکانس حامل ایمپالس‌های عصبی ارسال شده به مغز سوار می‌شوند، ظاهراً تحریک کانون آسیب‌زا یا پاتولوژیک در ساختارهای قشری و تحت قشری را کاهش می‌دهد و نهایتاً منجر به مطلوب سازی فرآیندهای انتقال عصبی-عضلانی می‌شود.

^۱ Kinesiologic

^۲ S. Karz

^۳ Somatic



شکل ۴. مکانیسم‌های بیومکانیکی و نوروفیزیکی تست حرکت شناسی دارو

همانطور که پیشتر ذکر شد، یکی از معایب تست الکتروپانکچری داروها، احتمال تحریف نتایج تست به دلیل اثرات ناخودآگاه، روان درمانی یا القای هیپنوتیزمی است که معمولاً در اختلالات روانی و فیزیکی رخ می‌دهد.

علی‌رغم اثرات روان درمانی یا القای هیپنوتیزمی بر پویایی تغییرات حاصل شده در پارامترهای الکتریکی BAP که در مقالات نیز تایید شده‌اند، دامپزشک آمریکایی گلوریا دود^۱ با انجام تحقیقاتی، استدلال متقابل را ارائه داد [۵-۸]. تحقیقات گلوریا دود علاوه بر تایید وجود مریدین‌های معادل انسانی و عروق ثانویه EAV در اندام‌های انتهایی حیوانات اهلی، امکان‌پذیری تست الکتروپانکچری داروهای هومیوپاتی در آنها را نیز اثبات کرد؛ به طوری که توانست با موفقیت لوسمی را در گربه‌ها و فلج کوادری^۲ پلژیا را در سگ‌ها درمان کند. در سال ۱۹۲۸، او مجری آزمایشات وی.پی. کراوکوف شد [۳،۴].

این تست‌ها علاوه بر اینکه اثربخشی داروهای هومیوپاتی با توان‌های بالا (پوتنسی‌های بیشتر از 10^{-23}) را به طرز قانع‌کننده‌ای ثابت کردند، در واقع کشف پدیده PETM را نیز پیش‌بینی کردند.

خلاصه تست‌های وی.پی. کراوکوف^۳ به شرح زیر است.

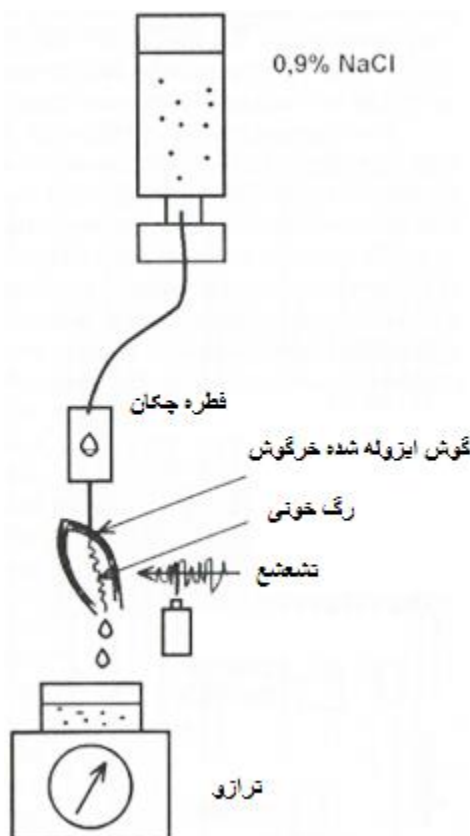
سالیین فیزیولوژیک از طریق عروق شریانی و وریدی گوش خرگوشی که مرده بود و خون آن گرفته شده بود تزریق شد و از کانولی که به قسمت انتهایی ورید وارد کرده بودند می‌چکید. مقدار مایعی که در مدت معین در بستر عروقی جریان می‌یافت

^۱ G. Dodd

^۳ V.P. Kravkov

^۲ Quadriplegia: فلج هر چهار اندام

با استفاده از ترازوهای دقیقی که قطرات محلول فیزیولوژیکی بر روی آن می‌ریخت، مشخص شد (شکل ۵). طی این آزمایشات او دریافت که قرار دادن فلزات مختلف (مس، سرب و غیره) و محلول‌های آدرنالین و سایر داروها در نزدیکی عروق گوش خرگوش می‌تواند مقدار مایع ۰٫۹٪ NaCl را که در بستر عروقی جریان دارد تغییر دهد. بدین ترتیب برای اولین بار اثر برهمکنش از راه دور اجسام جاندار و بی‌جان ثابت شد و این به معنای انتقال اطلاعات یا خواص الکترومغناطیسی داروها بود.



شکل ۵. طرح مطالعه اثر راه دور داروها بر روی اشیاء بیولوژیکی (و.پ. کراکوف، ۱۹۲۴)

با آنالیز گذشته‌نگر این داده‌ها می‌توان به صورت غیرمستقیم نتیجه‌گیری کرد که یکی از مکانیسم‌هایی که تغییر EP^۱ را در BAP عروقی تحت تأثیر داروی تست شده تعیین می‌کند، تغییر در کشش دیواره رگ‌های خونی و پر شدن آن‌ها از خون است. این فکت به سادگی توسط مطالعه تغییرات پارامترهای الکتریکی تحت تأثیر محرک‌های سرد که منجر به یک اثر شبه منقبض‌کننده و در نتیجه افزایش مقاومت الکتریکی BAP می‌شود، تأیید می‌گردد و هنگامی که تحت تأثیر حرارت می‌گیرد، نتیجه کاملاً معکوس می‌شود.

آنالیز این تست‌ها نشان می‌دهد که اگر یکی از تظاهرات بیوفیزیک PETM تغییر در کشش دیواره عروقی باشد، این پدیده را نیز می‌توان بدون دستگاه‌های تشخیصی الکتروپانکچر و به عنوان مثال با استفاده از تونومتر، الکتروکاردیوگرافی، Rheovasography (نوسان‌نگاری پالسی)، بازتولید و تأیید کرد. در واقع همین‌طور نیز شد [۹-۱۲].

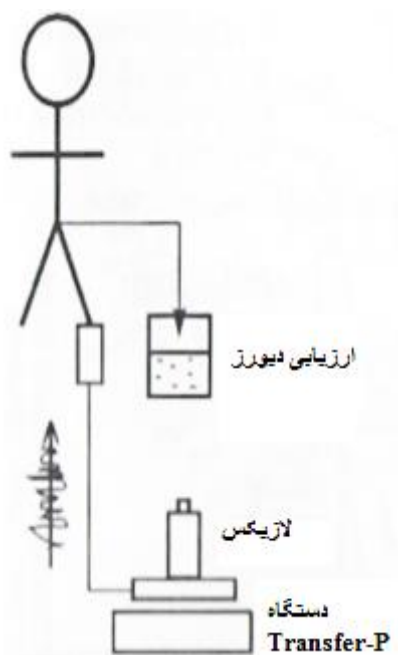
همزمان، همان‌طور که مطالعات ما نشان داده‌اند که این رویکرد متدولوژیک تنها هنگام تست داروهای آلوپاتیک و هومیوپاتی ضد فشار خون، در هنگام ارزیابی پویایی تغییرات فشار خون سیستمیک در بیماران مبتلا به فشار خون بالا امکان‌پذیر است. همزمان مطمئن‌ترین نتایج (کاهش فشار خون سیستمیک به میزان ۳۰-۶۰ میلی‌متر جیوه نسبت به سطح اولیه) هنگام

^۱ پارامترهای الکتریکی

تست داروهای ضد فشار خون در طول آکروفاز افزایش حداکثری فیزیولوژیکی فشار خون یعنی در ساعت ۱۶-۱۷ مشاهده شد.

بازتولید پدیده تست دارو می‌تواند با استفاده از مدل‌های بالینی و تجربی ساده‌تر نیز انجام شود. در این راستا بد نیست گریزی به مطالعات اولیه‌ای که به‌صورت مشترک با ا.س. براوو^۱ روی بخش اورژانس روانپزشکی موسسه تحقیقات روانپزشکی وزارت بهداشت اتحاد جماهیر شوروی انجام دادیم، بزنیم. تحقیق ما روی بیماران مبتلا به تشنج تبار اسکیزوفرنی (FPS) واقع در حالت پری‌کاما یا کما انجام شد که باعث می‌شد هرگونه احتمال اثرات هیپنوتیزمی در هنگام تست داروها حذف شود. از بین تمامی متدهای تحقیق که برای بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی تبار وجود داشت، ما تنها شاخص دیورز (یعنی حجم ادرار دفع شده در روز) را مورد ارزیابی قرار دادیم. انتخاب این شاخص تصادفی نبود، چون در تمام بیماران مبتلا به FPS، علیرغم درمان انفوزیون^۲، پدیده الیگوری^۳ وجود دارد (حجم ادرار دفع شده در روز بین ۲۵۰ تا ۳۵۰ میلی لیتر است).

این مطالعه به‌وسیله "اتصال" سه آمپول محلول لازیکس (۱۲۰ میلی گرم) به نقاط کنترلی مریدین کلیه‌ها و مثانه توسط هادی الکتریکی^۳ متری انجام شد که در یک سلول فلزی یا در یک دستگاه مخصوص انتقال انرژی-اطلاعاتی که از راه دور کار می‌کرد، قرار می‌گرفتند (نمونه اولیه دستگاه "Transfer-P") (شکل ۶).



شکل ۶. اثر از راه دور لازیکس بر دیورز در بیماران مبتلا به FPS

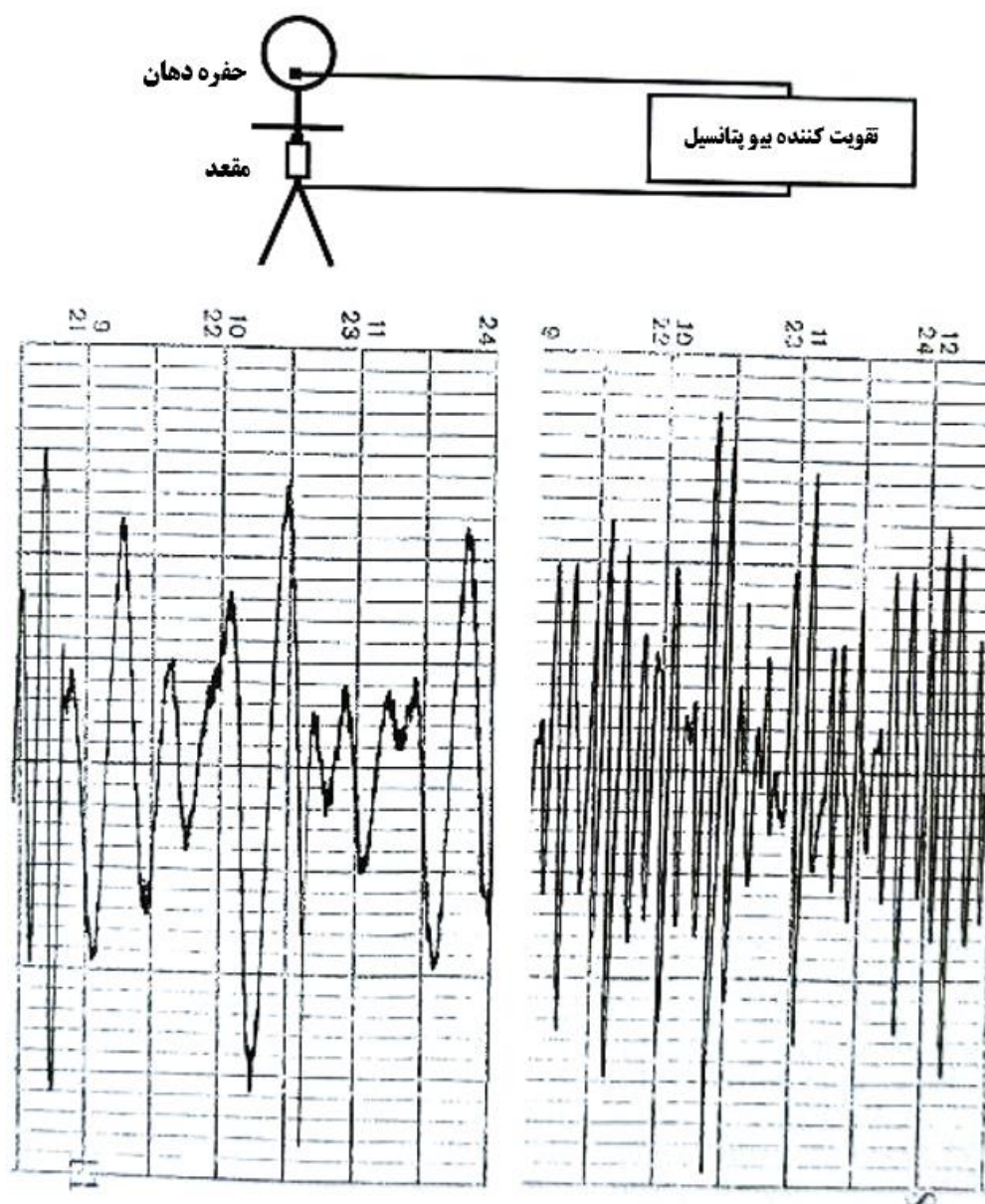
حجم ادراری که دفع می‌شد هر ۲ ساعت اندازه‌گیری شد. در طول مطالعات تحریک شدید دیورز در ششمین ساعت تا هشتمین ساعت "قرار گرفتن در معرض" لازیکس مشاهده شد و شاهد آن افزایش حجم ادرار دفع شده از ۲۰۰ میلی لیتر به‌صورت میانگین به ۶۸۰ میلی لیتر در روز بود. در این میان تأخیر زمانی بازه‌های اجرای اثر دیورتیک لازیکس جالب توجه بود که ظاهراً با مکانیسم‌های مختلف برهمکنش آن با اندام "هدف" در هنگام تجویز تزریقی (اجرای اثر فارماکولوژیک) و انتقال اطلاعاتی خواص (طیف نوسانات الکترومغناطیسی یا سایر نوسانات) آن مرتبط است. لازم به ذکر است که مدل‌سازی پدیده تست دارو با استفاده از برخی عوامل آلوپاتیک، هرازگاهی نتایج متناقضی می‌دهد.

¹ O.S. Bravo

² Infusion

³ Oliguria

در این راستا، مطالعاتی که آی. ال. بلینکوف^۱ انجام داد و سخاوتمندانه در اختیار ما گذاشت، بسیار راهگشا هستند. او برای ثبت روند تأثیر اطلاعات داروهای آلوپاتیک، از تقویت کننده بیوپتانسیل^۲ استفاده کرد که تغییراتی را که در فعالیت حرکتی کل دستگاه گوارش (از حفره دهان تا مقعد) رخ می دهد، ثبت می کرد (شکل ۷). او طی آزمایشاتی به وسیله تست آمپول های حاوی دوزهای آلوپاتیک استریکنین که روی ناحیه شکمی فرد قرار داده می شد، دریافت که ماهیت تغییر در فعالیت حرکتی دستگاه گوارش در طول این نوع برهمکنش اثری کاملاً متضاد یا "آینه ای" نسبت به اثر فارماکولوژیک شناخته شده آن دارد. یعنی هنگام مدل سازی انتقال اطلاعاتی (از راه دور) خواص استریکنین، به جای آرامش روده، شاهد اسپاسم آن می شویم.



شکل ۷: طرحی برای مطالعه اثرات دور داروها بر روی حامل بیولوژیکی (آی. ال. بلینکوف ۱۹۹۱)

^۱ I.L. Blinkov

^۲ Biopotential

منابع

1. Oral communication by Dr. D. Volkmer.
2. Kravkov V.P. On the threshold of protoplasm sensitivity. Advances in experimental biology. - 1924 .-- S. 3-4.
3. Kravkov V.P. Fundamentals of Pharmacology. - 1933. - Volume I.
4. Dodd Gl. Veterinary Acupuncture. Treatment of Quadriplegia in a Dog Using Electroacupuncture According to Voll // American Journal of Acupuncture, IV / 1980.
5. Dodd Gl. Electroacupuncture According to Voll (EAV). Its Roll in Veterinary Medicine Part.1. Instruction and Philosophy of EAV. Californian Veterinarian, Volume 36 m No 1, January 1982.
6. Dodd Gl. Principles of Application of EAV to the Dogs and Cats. Technique, Homoeopathy and Medicine Testing. Californian Veterinarian, No. 2, February 1982.
7. Dodd Gl. Die Anwendung der Elektroakupunktur nach Voll in der tierärztlichen Sprechstunde. In: 25 Jahre Elektroakupunktur nach Voll (EAV) und Medikamententestung (MT), MVL mbH-Uelzen, 1982. - S. 65-76.
8. Beisch K., Bloess D. Ein Wirksamkeitsnachweis homoopathischer Medikamente am Beispiel der Nozoden. Eine regelphysiologische Studie im Testgang der EAV. MVL mbH-Uelzen, 1978 .-- 92 s.
9. Beisch K. Wirksamkeitsnachweise getester homoopathischer Medikamente durch regelphysiologische Messungen, Pulsoszillographie und Pulsographie. In: 25 Jahre Elektroakupunktur nach Voll (EAV) und Medikamententestung (MT), MVL mbH-Uelzen, 1982.- S. 119-151.
10. Kuntzmuller J. Behandlungen chronischer Herzstorungen mittels Nosoden unter EKG-kontrolle. Erfahrungsheilkunde Heft 4, 1959.
11. Vill H. Erfahrungen mit der Nosodentherapie in der Behandlung von Herz-Kreislaufferkrankungen mit statistisch ausgewerteten klinischen Belegen. In: Medikamententestung, Nozodentherapie und Mesenchymreaktivierung, MLV mbH-Uelzen, 2. Auflage, 1976.-S. 126-201.
12. Bradgley L. A New Method for Locating Acupuncture Points and Body Fields Distortions. American J. Acupuncture. 1984. V 12.No 3. - P. 219-228.
13. Omura Y. Acupunct. Electrother. Res. 1989; 14 (2); p. 155-186.
14. Vitamin-und Nahrstoff-Testpunkte nach S. Karz, in: BICOM. Computer-Therapie-Handbuch. Brugemann GmbH. 1994.-S. 19-91.
15. Omura Y. Chinese 12 main Meridians and Western Medicine. Part I. In: Acupuncture Medicine, Its Historical and Clinical Backround. Japan Publications, Inc., Tokyo, Japan, Distr. by International Division, Harper & Row, NY 1982. - P. 1-68.

۳. مدل سازی پدیده تست دارو در سیستم های IN-VITRO یا آزمایشگاهی

علاقه به مدل سازی پدیده تست دارو در سیستم های IN-VITRO تصادفی نیست زیرا به غیر از روش های ثبت الکتروپانکچر این پدیده، تا سال ۱۹۸۱ عملاً هیچ چیز دیگری که وجود آن را تأیید کند توسعه نیافته بود. از آن زمان برخی از دانشمندان تلاش کرده اند سیستم های حساس و مکفی ای را بیابند که قادر به پاسخگویی به میدان های الکترومغناطیسی فوق العاده ضعیف داروها و شرایطی باشند که با آن، تأثیر تست داروها بتواند ثبت شود.

اولین نتایج مدل سازی پدیده تست دارو در سیستم های IN-VITRO در سال ۱۹۸۱ توسط دکتر هولیش^۱، رئیس انجمن بین المللی EAVE در پروژه ای با عنوان «عینی سازی پدیده تست دارو به وسیله اندازه گیری انتشار بیوفوتون ها» [۱] منتشر شد که در آن افزایش قابل توجه اثر بیوشیمی لومینسانس محلول های سوسپانسیون سلولی و سایر اشیاء بیولوژیک در طول انتقال از راه دور خواص اطلاعاتی داروها نمایش داده شد.

این رویکرد روش شناختی پیش از این شناخته شده بود و در آثار ای.جی. گوروچ^۲ [۱۰-۱۴] انتشار یافته بود. او نخستین کسی بود که تشعشعات ضعیف فرابنفش بافت های زنده که باعث تحریک میتوز سلولی می شد و تابش میتوزنتیک نام گرفت را توصیف کرد.

در کنار این، کارهای وی. پی. کازناچیف^۳ به حوزه برهمکنش های الکترومغناطیسی فوق العاده ضعیف بین موجودات جاندار معطوف بود [۱۵-۱۷]. او پدیده برهمکنش های بین سلولی از راه دور را بین دو کشت تک لایه سلول های نوکلئیک که توسط سوبستراهای کوارتزی جدا شده بودند، در دستور کار قرار داد. هنگامی که یکی از کشت های سلولی در معرض مواد سمی قرار می گرفت، فعالیت حیاتی کشتی که دست نخورده بود مهار می شد. مولفان آن را "اثر سیتوپاتیک آینه ای" نامیدند. این اثر هنگام استفاده از صفحاتی که در برابر نفوذ امواج ماوراء بنفش مقاوم بودند، مشاهده نشد و بنابراین فرض شد که طول موج تابش در محدوده ۲۲۰ تا ۳۶۰ نانومتر می باشد.

تحقیقات در حوزه مدل سازی اثر تست الکتروپانکچر داروها در سیستم های IN-VITRO در روسیه از سال ۱۹۸۱ و همزمان با توسعه اولین دستگاه های تشخیصی الکتروپانکچر آغاز شد.

ما اولین سری آزمایشات در حوزه مدل سازی انتقال از راه دور خواص اطلاعاتی داروها (از این پس، اصطلاح انتقال خواص اطلاعاتی داروها به معنای فرآیند انتقال از راه دور و برهمکنش میدان های الکترومغناطیسی و سایر میدان های اشیاء بی جان و جاندار می باشد) را در سال ۱۹۸۱ در کلینیک هموترپی موسسه تحقیقات مرکزی هماتولوژی و انتقال خون وزارت بهداشت اتحاد جماهیر شوروی شروع کردیم.

ما داوطلبان مبتلا به بیماری های التهابی مزمن غیر اختصاصی (لوزه مزمن، سینوزیت، برونشیت، ذات الریه) که با لنفوپنی شدید (میزان لنفوسیت ها بین ۰ تا ۰.۴٪) همراه بودند را به عنوان هدف مطالعه برگزیدیم و دارویی که تست کردیم عصاره خشک غده تیموس، تعدیل کننده ایمنی- تیمالین بود. آمپول حاوی تیمالین در نقطه مرکزی مریدین Zhe 11 TI^۵ قرار داده شد که برهمکنش اطلاعاتی- عملکردی با غده تیموس دارد. ارزیابی پویایی تغییرات تعداد لنفوسیت ها در خون محیطی تحت تأثیر قرار گرفتن در معرض آمپول تیمالین نشان داد که تحت تأثیر انتقال اطلاعاتی خواص تیمالین، تعداد آن ها

¹ Hollisher

² A.G. Gurvich

³ V.P. Kaznacheev

⁴ Substrate

^۵ مریدین معده نقطه اندازه گیری ۱۱

به صورت منظم افزایش می یابد و در روز سوم مطالعه به بالاترین مقادیر می رسد (میزان لنفوسیت ها قبل از مطالعه ۰ الی ۴ درصد بود. در اولین روز تماس با تیمالین: ۵-۱۰ درصد، در دومین روز ۱۵-۳۲ درصد، در سومین روز ۳۸-۵۲ درصد).

انتقال همین طرح آزمایشی به برهمکنش غیر تماسی (یا از راه دور) تیموژن در آزمایش های تشکیل روزت به وسیله لنفوسیت های T و B ناموفق بود که دلیل آن حساسیت بسیار بالای سیستم های تست به بارهای گرانشی که در طول سانتیفریوژ سوسپانسیون سلولی رخ می دهد، بود. بدین ترتیب ما تلاش هایی برای جستجوی مدل های دیگر تست از راه دور داروها انجام دادیم که از میان آن ها تعیین سرعت رسوب گرانول قرمز (ESR)، بهترین نتیجه را داد.

در این مطالعات، بیماران مبتلا به بیماری های مزمن غیر اختصاصی ریوی را به عنوان موضوع مورد مطالعه برگزیدیم. مدل سازی پدیده تست دارو شامل چند مرحله بود. در مرحله اول، بررسی باکتریولوژیک خلط برای شناسایی علت بیماری انجام شد.

در مرحله دوم تحقیق، اندازه گیری پارامترهای الکتریکی BAP مریدین ریه و آلرژی، و نیز مشخص کردن قدرت آنتی ژن باکتریایی یعنی نوسودی (با در نظر گرفتن علت تایید شده بیماری) که پارامترهای الکتریکی BAP را در مریدین های مذکور عادی سازی می کند، در دستور کار قرار گرفت.

در سومین مرحله، مدل سازی PETM که شامل قرار دادن یک آمپول در مکانی چسبیده به قطره چکان پانچنکو که حاوی خون بیمار با بافر سیترات و نیز آمپولی حاوی سالین فیزیولوژیک به عنوان کنترل کننده بود، انجام شد. طی این آزمایشات داده های زیر به دست آمدند:

تحت تأثیر برهمکنش از راه دور آنتی ژن (از طریق مانع شیشه ای دوبل و شکاف هوا) همان عامل عفونی که قبلاً توسط مطالعات باکتریولوژیکی و الکتروپانکچر نقش اتیولوژیک^۱ آن در ایجاد بیماری تأیید شده بود، سرعت رسوب گرانول قرمز در مقایسه با کنترل^۲، ۲-۳ برابر کاهش می یابد (ESR به دست آمده = ۶ الی ۱۲ میلی متر در ساعت، ESR کنترل = ۲۶ الی ۳۸ میلی متر در ساعت).

همین تست برای آنتی ژن های عوامل عفونی که نقش اتیولوژیک آن ها در پیشرفت بیماری توسط مطالعات باکتریولوژیکی و الکتروپانکچر تأیید نشده بود، تغییر قابل توجهی در ESR ایجاد نکرد و منجر به این شد که نتیجه بگیریم که PETM اختصاصی و انتخابی است.

طی ارزیابی حساسیت سیستم تست مذکور به میدان های اطلاعاتی یا تابش الکترومغناطیسی داروهای مختلف، مشخص شد که تکرارپذیری این پدیده مستقیماً به مقادیر اولیه ESR بستگی دارد. در مقادیر اولیه ESR = 28 میلی متر در ساعت و بیشتر، شبیه سازی PETM بهتر از مقادیر زیر ۲۰ میلی متر در ساعت (که در آن تفاوت بین مقادیر کنترل^۳ و تست بین ۴ تا ۶ میلی متر بر ساعت بود) باز تولید شد.

نویسندگان از سال ۱۹۸۴ تست های مربوط به انتقال از راه دور خواص اطلاعاتی داروها را در آزمایشگاه "دستگاه های بیوتکنیکی" وزارت صنایع دفاع که در موسسه مهندسی رادیو، الکترونیک و اتوماسیون مسکو (MIREA) سازمان دهی شده است و نیز در بخش روانپزشکی اورژانس موسسه تحقیقات روانپزشکی وزارت بهداشت اتحاد جماهیر شوروی ادامه دادند.

^۱ Etiological

^۲ منظور، نمونه ی معیار است.

^۳ منظور، مقادیر معیار است.

از آنجا که حساسیت سیستم تست در صورتی که مقادیر اولیه ESR پایین باشد، پایین می‌آید، ما به همراه اُس. براوو سعی کردیم حساسیت را از طریق استفاده از موادی که به‌طور مصنوعی ESR را تسریع می‌کنند، افزایش دهیم. موفق‌ترین سیستم آزمایشی برای بازتولید پدیده تست دارو، ترکیب عناصر زیر بود:

خون مویرگی: X، بافر سیترات: Y، پلی گلوکین: Z.

استفاده از این سیستم آزمایشی در فرمولاسیون واکنش ESR منجر به شتاب ۵-۶ برابری آن نسبت به مقادیر کنترل^۱ شد که به ما اجازه داد یک ارزیابی پویا از زمان اجرای اثر تست از راه دور داروها انجام دهیم. با کمک این سیستم آزمایشی، ویژگی‌ها و شرایط جدیدی را برای بازتولید پدیده تست دارو در سیستم‌های In-vitro تایید و کشف کردیم.

یکی از نتایج مطالعه تأثیر ریتم‌های کیهان‌شناسی بر تکرارپذیری پدیده تست دارو این بود که متوجه شدیم حساسیت سیستم آزمایشی به تابش اطلاعاتی داروها در دوره‌های افزایش فعالیت خورشیدی یا اختلالات ژئومغناطیسی (روزهای ناپایدار مغناطیسی) و نیز در روزهایی که فشار اتمسفر تغییرات شدیدی می‌کند، به طرز چشمگیری کاهش می‌یابد.

اگر آمپول حاوی داروی مورد آزمایش در شرایط هایپومغناطیسی و نیز در محفظه‌هایی متشکل از فیلم‌های پلیمری چندلایه با محورهای پلاریزاسیون نوری متقاطع قرار می‌گرفت، پدیده تست دارو بازتولید نمی‌شد (تکرارپذیر نبود). هنگام فعالیت منابع قوی میدان‌های الکترومغناطیسی یا پیچشی (اولتراسانتیریفوژها و غیره)، شاهد تضعیف پدیده تست دارو بودیم.

هنگامی که برای تنظیم واکنش ESR از خون مویرگی استفاده شود که از نقاط فعال بیولوژیکی گرفته شده‌است که با اندام "هدف" برهمکنش دارند، یا استفاده از خون مویرگی انگشتی که با مریدین مورد نظر ما برهمکنش دارد، حساسیت سیستم تست دارو بیشتر می‌شود. بد نیست در ادامه این نتیجه را بررسی کنیم.

مثال

بیمار ۲۱ ساله

تشخیص بالینی و رادیولوژیکی: فیبروآدنوم^۲ پستان چپ.

هنگام اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAPهایی که دارای روابط اطلاعاتی-عملکردی با غدد پستانی هستند، قبل و در حین تست نوسود فیبروآدنوم غده پستانی در پوتنسی مطلوب D12 (نوسود ساخت شرکت Staufen-Pharma) مورد استفاده قرار گرفت: (K 19 Nos. Fibroadenom Mamma) داده‌های زیر به دست آمدند که در جدول ۱ آورده شده‌اند.

پس از فاز استراحت و بازگشت پارامترهای الکتریکی BAP به سطح اولیه (خطا در اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP +۵ درصد) جمع‌آوری خون مویرگی از BAPهای نماینده و نیز خون وریدی برای تهیه سیستم‌های تست مورد استفاده در ارزیابی ESR، تحت تأثیر تست از راه دور نوسود فیبروآدنوم غده پستانی انجام گرفت.

داده‌هایی که در جدول ۱ آورده شده‌اند نشان می‌دهند که بالاترین پاسخ روزنانشی در آن دسته از سیستم‌های تست ثبت شده‌اند که در تهیه آن‌ها از خون BAPهایی استفاده شده که دارای رابطه اطلاعاتی-عملکردی با اندام "هدف" هستند. این دستاورد، اختصاصی بودن PETM را برای BAPهای مریدین‌های مختلف و EAVهای ثانویه تایید می‌کند.

^۱ منظور، مقادیر معیار است.

^۲ Fibroadenoma

جدول ۱: نتایج تست EAV نوسود فیبروآدنوم غده پستان

BAP (چپ)		پارامترهای الکتریکی BAP			
		پیش از تست دارو		حین تست دارو	
		IU	PS	IU	PS
رینگ حلقی لنفوپیتلیال LF 1-2	KTI	76	4	68	2
ریه‌ها LU 10c	KTI	58	2	52	0
کولون L1 1b	KTI	64	0	62	0
دژنراسیون عصبی Nd 1b	KTI	68	0	76	0
گردش خون CB 8d	KTI	60	6	60	0
آلرژی اندام‌های قفسه سینه Al 2	TI	54	8	52	0
اندام‌های قفسه سینه Od 2 DEP	TI	36	6	46	0
تخلیه لنفاوی از غدد پستانی En 1-1	TI	48	0	60	0
غدد پستانی En 1-1	TI	38	2	50	0
قلب HT 8c	KTI	70	0	60	0
روده کوچک SI 1b	KTI	74	2	68	0
طحال SP 1a	KTI	78	0	76	0
کبد LV 1a	KTI	80	2	74	0
غدد پستانی ZHe 41a	TI	42	2	56	0
فیبروم Std 1b	KTI	38	2	46	0
کیسه صفرا GB 43b	KTI	76	0	72	0
کلیه‌ها KI 1-3	KTI	74	0	74	0
رحم Mp 65	TI	82	0	76	0

جدول ۲: نتایج مدل‌سازی PETM با نوسود فیبروآدنوم پستان و خون گرفته شده از BAP مریدین‌های مختلف

ESR / میلی متر بر ساعت	محل خونگیری (مریدین)
۲۴	سیستم لنفاوی - ریه‌ها
۲۸	روده بزرگ - دژنراسیون عصبی
۱۶	گردش خون - آلرژی
۶	دژنراسیون اپیتلیوم و پارانشیم اندام‌ها - سیستم غدد درون‌ریز
۲۰	قلب - روده کوچک
۳۰	کبد - طحال
۱۰	معدة
۸	دژنراسیون بافت همبند
۲۸	کیسه صفرا

هنگام مدل‌سازی پدیده تست دارو در سیستم‌های In-vitro، نه تنها تعیین محل نمونه‌گیری خون برای آماده‌سازی سیستم‌های تست دارای اهمیت است بلکه انتخاب صحیح پوتنسی مطلوب دارو برای تست نیز ضروری می‌باشد.

به‌طور خاص، مشخص شد که پوتنسی‌های مختلف یک داروی واحد، می‌تواند در سیستم‌های تست، اثرات متفاوتی بر ESR داشته باشند. این فکت در مطالعات ما در زمینه تست نوسود ویروس هرپس سیمپلکس در بیماران مبتلا به FPS که با آنسفالیت هرپس درگیر شده‌اند نشان داده شده بود (جدول ۳).

جدول ۳: نتایج مطالعه ESR در بیماران مبتلا به FPS طی مدل‌سازی PETM با نوسود ویروس هرپس سیمپلکس

پوتنسی دارو	ESR / میلی متر بر ساعت
D6	۴۸
D8	۴۶
D10	۳۶
D12	۲۸
D15	۳۴
D30	۴۰
D60	۵۴
D100	۶۴
D200	۶۲
D400	۵۲
D600	۵۸
کنترل	۵۲

با خلاصه کردن داده‌های فوق، می‌توان به این نتیجه رسید که فرآیند تست داروها از نظر ماهیت بیوفیزیکی کاملاً منحصر بفرد است و با ماهیت برهمکنش (رزونانس) طیف‌های تشعشعات الکترومغناطیسی و سایر تشعشعات اشیاء جاندار و بی‌جان تعیین می‌شود.

به موازات تحقیقات ما، از سال ۱۹۸۶ آزمایشاتی با هدف اثبات وجود پدیده تست داروها و انتقال از راه دور خواص آن‌ها در دانشکده «Biomedical Electronics» MIREA در موسسه مشکلات فیزیکی و فنی با مدیریت ایل. ان. لویچف و وی. جی. مارچنکو^۱ آغاز شدند. نتایج این مطالعات معروف است و در آثار این مولفان منتشر شده‌اند. آن‌ها پیشنهاد کردند اصطلاح "پدیده اثر طولانی مدت" جایگزین اصطلاح "پدیده تست" داروها شود [۲، ۳]. به‌عنوان مدل آزمایشی، از سیستم‌های آزمایشی حاوی کشت "اشریشیا کُلی" استفاده شد که با استفاده از آنتن‌های فولادی، خواص اطلاعاتی مواد سمی (اتیدیوم بروماید) از راه دور به آن‌ها منتقل می‌شد که توانایی آن‌ها در تخمیر قندهای مختلف را تغییر می‌داد.

طی مطالعه شرایط محافظ برای سیستم‌های آزمایشی، نویسندگان نشان دادند که محافظ‌های ساخته شده از آهن، برنز و پلاستیک از شیء هدف برهمکنش در برابر انتقال خواص اطلاعاتی مواد سمی محافظت نمی‌کنند اما محافظ‌های آلومینیومی این کار را می‌کنند.

¹ L. N. Lupichev and V.G. Marchenko

این داده‌ها با نتایج مطالعات اف. کرامر که بالاتر شرح داده شد در تضاد هستند. مطالعات او نشان داده بودند که آلومینیوم که به‌طور گسترده‌ای در EAV برای ساخت سلول‌های تست مورد استفاده قرار می‌گیرد، PETM را مسدود نمی‌کند.

ال.ان. لویچف در مطالعات بعدی‌اش [۴] امکان انتقال از راه دور خواص اطلاعاتی داروها با استفاده از منابع نوری نامنسجم را که قبلاً در آثار وی. لودویگ و اف. مورل توضیح داده شده بود، تأیید کرد [۵-۹].

چیزی که جدید بود، تکنیکی است که نویسنده برای تصحیح وضعیت انرژی مریدین‌ها با پراجکت اسلایدهایی از آثار هنری بر روی اندام یا سیستم بافتی بیمار از آن بهره برد. او معتقد بود که اگر درست انتخاب شوند، کار سیستم مریدین‌های الکتروپانکچر را هماهنگ می‌کنند. رویکرد روش‌شناختی مورد استفاده اساساً شبیه اقداماتی بود که در رابطه با موراتراپی^۱ یا نور درمانی^۲ اتخاذ می‌شوند که طی آن، برای اهداف دارویی از تابش نواحی رفلکسولوژی پوست توسط منابع نور نامنسجم از طریق فیلترهای نوری یا دستگاه‌هایی برای مخلوط کردن طول‌موج‌های مختلف نور (مانند دستگاه VEGALUX 790) استفاده می‌شود.

در سال‌های اخیر، پزشکی که روی تجهیزات مرکز IMEDIS کار می‌کنند، تست‌های جدیدی را در زمینه مدل‌سازی پدیده تست دارو در سیستم‌های in-vitro انجام داده‌اند که نتایج آن در کنفرانس‌های بین‌المللی «جنبه‌های نظری و بالینی درمان بیورزونانسی و مولتی‌رزونانسی» گزارش شده است [۱۹، ۲۰، ۲۱].

به منظور بررسی اثر ضد باکتریایی داروهای بیورزونانس (داروهای BR)، دو دسته تست با استفاده از کشت براث استافیلوکوکوس اورئوس به دو شکل خالص و پوتنتایزد شده با محلول بیولوژیکی ۱:۱۰ انجام گرفت [۱۹].

در نخستین مرحله تست، یک کپی اطلاعاتی بیورزونانسی از طیف نوسانات الکترومغناطیسی کشت بر روی گرانول قندی هومیوپاتی ضبط شد. سپس روی دستگاه بیورزونانس تراپی شرکت "IMEDIS"، در لوله تست حاوی محلول فیزیولوژیکی، داروهای BR کشت استافیلوکوک در موج معکوس ۱، ۳، ۵، ۷ تهیه شدند.

در گروه اول، ۱ میلی‌لیتر از داروهای BR در وارونگی‌های مختلف به ۱ میلی‌لیتر از کشت خالص براث اضافه شد؛ در گروه دوم، ۱ میلی‌لیتر از کشت‌هایی که ۱۰ برابر پوتنتایزد شده بودند در لوله‌های تست با داروهای وارونه ترکیب شدند. محفظه‌های حاوی لوله‌های تست در ترموستات قرار گرفتند و پس از ۱۲، ۲۴، ۴۸ ساعت تعداد میکروارگانیزم‌های موجود در میدان دید میکروسکوپ شمرده شدند.

کاهش تدریجی میکروب‌ها با داروهای BR در وارونگی ۱ مشاهده شد. با گذشت ۱۲ ساعت دیگر، کاهش ۱/۳ در تعداد میکروب‌ها مشاهده شد و پس از ۴۸ ساعت، باکتری استافیلوکوک ایزوله در میدان‌های دید جداگانه مشاهده شد. در وارونگی‌های بالاتر، کاهش معنا داری در تعداد میکروب‌ها مشاهده نشد.

در این مقاله [۲۰] نتایج آزمایش‌هایی ارائه می‌شود که اثر از راه دور داروهای انرژی-اطلاعاتی (هومیوپاتی، نوسودها، داروهای ارگانی، ...) و واقعیت PETM را در تست‌های in-vitro با استفاده از سیستم تست میکروبی نشان می‌دهد. یک سویه مقاوم به چند دارو از استافیلوکوکوس اورئوس برای آزمایشات انتخاب شد (از ۴۲ آنتی‌بیوتیک تنها به ۴ عدد حساس بود).

در مرحله نخست مطالعه، به منظور شناسایی موثرترین داروی هومیوپاتی (HP) برای این کشت، ۱۲ دارو در پوتنسی‌های مختلف (D6، D12، D24، D60، D200) مورد بررسی قرار گرفتند: Mercurius solubilis, Lachesis, Crotalus, Silicea, Hepar sulfur, Calcium sulfur, Apis, Aconitum, Urtica, Natrium sulfur, Myristica, Rhus tox

¹ Moratherapy

² Phototherapy

مجموعه سخت افزاری-نرم افزاری "IMEDIS-EXPERT" شرکت "IMEDIS". در مجموع بیش از ۱۰۰ تست انجام شد. در مرحله دوم، اثر Hepar sulfur D60 بر استافیلوکوکوس اورئوس بررسی شد.

ویژگی‌های طیفی Hepar sulfur D60 و سایر داروهای هومیوپاتی از سلکتور دارویی APK "IMEDIS-EXPERT" روی آمپول‌های C5 میلی‌لیتری محلول سالین بازنویسی شد. برای کنترل هم از همان آمپول‌های "خالص" (یعنی بدون اطلاعات در مورد داروهای هومیوپاتی) استفاده شد. شیوه‌های برهمکنش Hepar sulfur D60 با استافیلوکوکوس اورئوس به شرح زیر بود:

۱. **تماس مستقیم:** ۱ میلی لیتر HP^۱ به لوله تست حاوی کشت استافیلوکوکوس اورئوس (در ۱ میلی لیتر ۱ میلیارد میکروب وجود داشت) اضافه شد و ۲۴ ساعت در معرض ترموستات قرار گرفت. سپس محتویات لوله تست (۰/۳ میلی لیتر) درون پتری دیش^۲ حاوی محیط مغذی آگار-آگار ریخته شد. در ترموستات ۲۴ ساعت انکوباسیون انجام شد. بیش از ۳۰ تست انجام گرفت. در نخستین مرحله تحقیقات، مطالعات داروها نیز از طریق تماس مستقیم انجام شد.

۲. تاثیر از راه دور:

(الف) یک آمپول حاوی HP را در فاصله‌های مختلف (فاصله دیواره‌های لوله تست و آمپول ۱ سانتی متر، ۵ سانتی متر، ۱۰ سانتی متر، ۲۰ سانتی متر، ۳۰ سانتی متر) در کنار لوله تستی که کشت استافیلوکوکوس اورئوس درون آن جای گرفته بود، قرار دادند. ۲۴ ساعت در درون ترموستات در معرض آن قرار گرفت. سپس محتویات لوله تست را وارد یک محیط مغذی کردند. در ترموستات ۲۴ ساعت انکوباسیون انجام شد. بیش از ۳۰ تست انجام گرفت؛

(ب) اطلاعات HP با استفاده از یک سیم مسی ۱۲۰ سانتی متری به لوله تست حاوی کشت استافیلوکوکوس اورئوس افزوده شد. سر دیگر سیم به لوله تست وصل شد و درون محفظه‌ای قرار گرفت که در برابر امواج الکترومغناطیسی غیر قابل نفوذ بود.

(پ) در محفظه شماره ۲ دستگاه "Transfer-P" (محصول شرکت "IMEDIS") یک آمپول حاوی محلول فیزیکی با داروی Hepar sulfur D60 قرار داده شد و لوله‌های تست حاوی محلول استافیلوکوکوس اورئوس در فواصل مختلف ۵۰، ۱۰۰، ۱۵۰ سانتی متری جای داده شدند.

کنترل در هر کدام از موارد فوق با همان متدی انجام شد که تست اصلی نیز با استفاده از آن انجام شد، اما آمپول "خالص" حاوی ۵ میلی لیتر محلول سالین مورد استفاده قرار گرفت.

در روز دوم، رشد کلنی‌های میکروبی بر اساس معیارهای مقابل مورد ارزیابی قرار گرفت:

۰ = کلنی‌های استریل یا منفرد (حداکثر ۱۰)؛

۱ = رشد ضعیف، کل سطح رشد کلنی کمتر از 1/4 پتری دیش است؛

۲ = حداکثر 1/2 از دیش؛

۳ = کمتر از 3/4 دیش؛

۴ = رشد کامل در تمام سطح دیش.

^۱ داروی هومیوپاتی

^۲ Petri Dish

هنگام کاشت، محلولی که حاوی کشت بود به وسیله یک کاردک به صورت یکسان در تمام سطح دیش پخش شد.

نتایج تحقیق و بحث‌های پیرامون آن:

در مرحله نخست مطالعه مشخص شد که ۱۲ داروی هومیوپاتی مذکور، در پوتنسی‌های D6, D12, D24, D60, D200 : Apis, Aconitum, Urtica, Natrium sulfur, Myristica و Rhus tox. هیچ اثر ضد میکروبی بر استافیلوکوکوس اورئوس نداشتند. رشد کلنی‌ها درست مثل نمونه کنترل (معیار) در تمام تست‌ها +۴ بود. اثر داروهای Mercurius solubilis, Lachesis, Crotaeus, Silicea, Calcium sulfur بر این میکروب ناچیز بود. رشد کلنی حدود ۲ و ۳ بود که در کنترل برابر با +۴ بود.

بیشترین تاثیر ضد میکروبی بر روی استافیلوکوکوس اورئوس را داروی Hepar sulfur D60 نشان داد. رشد کلنی ۰ یا +۱ بود که در کنترل برابر بود با +۴. این تست‌ها امکان ایجاد یک سیستم تست اورجینال را برای مدل‌سازی PETM و بررسی ویژگی‌های آن فراهم کرد. مطالعات بعدی با استفاده از مدل Staphylococcus aureus + Hepar sulfur D60 انجام شدند.

در آزمایشات تماس مستقیم in vitro، در تمامی تست‌ها مهار کامل رشد میکروبی مشاهده شد. رشد کلنی ۰ یا به ندرت +۱ بود که در تمام کنترل‌ها برابر بود با +۴. برهمکنش از راه دور Hepar sulfur D60 با استافیلوکوکوس اورئوس نشان داد که این دارو رشد میکروب‌ها را تا فاصله ۳۰ سانتی‌متری مهار می‌کند. رشد کلنی ۰ یا +۱ بود که در کنترل برابر بود با +۴. عملکرد سرکوبگرانه Hepar sulfur D60 بر استافیلوکوکوس اورئوس نیز زمانی پدیدار شد که خواص انرژی-اطلاعاتی دارو توسط یک‌هادی مسی ۱۲۰ سانتی متری منتقل شد. از ۵ تست، همه موارد اثر باکتری کشی کامل را بروز دادند. رشد کلنی ۰ بود که در تمامی کنترل‌ها برابر بود با +۴.

آزمایشاتی که توسط دستگاه Transfer-P انجام شدند نشان دادند که داروی Hepar sulfur D60 قادر است استافیلوکوکوس اورئوس را در فاصله‌های ۵۰، ۱۰۰ و ۱۵۰ سانتی‌متری تحت تاثیر قرار دهد. در تمام آزمایشات (سه تست برای هر کدام از فاصله‌ها) رشد کلنی ۰ یا +۱ بود که در تمامی کنترل‌ها برابر بود با +۴.

بدین ترتیب تست‌ها نشان دادند که داروی هومیوپاتی Hepar sulfur D60 هم از راه دور و هم با تماس مستقیم روی استافیلوکوکوس اورئوس تاثیر می‌گذارد. اثر از راه دور پوتنسی‌های بالای داروی هومیوپاتی بر روی ساختار بیولوژیک ثابت می‌کند که PETM واقعی است. تاثیر سایر داروهای هومیوپاتی بر استافیلوکوکوس اورئوس نیز نشان داد که این فرآیند منحصر بفرد است.

تست‌ها همچنین اثر ضد میکروبی مستقیم Hepar sulfur D60 بر روی استافیلوکوکوس اورئوس را در شرایط in-vitro نشان دادند.

دانشمندان تاثیرگذاری HP در بیماری‌های عفونی حاد و مزمن را به واسطه تاثیر آن‌ها بر روی ماکروارگانیسم^۱ و افزایش وضعیت ایمنی آن توصیف می‌کنند. اما تست‌هایی که بالاتر توضیح داده شد نشان دادند که HP توانایی تاثیرگذاری ضد باکتری و باکتریواستاتیک^۲ مستقیم بر میکروارگانیسم‌ها را دارد که این امر اطلاعات ما را در مورد خواص HP بیشتر کرد.

در مقاله [۲۱] اثبات شد که سلکتور دارویی APK "IMEDIS-EXPERT" امکان تهیه نسخه‌های الکترونیکی از داروهای هومیوپاتی که کارایی مشابهی با داروهای طبیعی (بومی) مربوطه را دارند، فراهم می‌کند.

^۱ درشت ارگانیسم.

^۲ Bacteriostatic

1. Hollischer E., Mehlhardt W. Untersuchungen zur Objektivierbarkeit des EAV-Medikamententestes durch Messungen der Emission von Biophotonen. Physik. Medizin und Rehabilitation, Heft 6, 1981.
2. Lupichev L.N., Lupichev N.L., Marchenko V.G. Remote interactions of material objects in nature. / Sat. scientific works Research of dynamic properties of distributed environments. IFTP. - M.: 1989. - S. 3-11.
3. Lupichev N.L., Marchenko V.G. The role of superweak radiation in biological processes. Ref. f. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. USSR Academy of Medical Sciences. - M., 1989 - 8p. Dep. at VINITI, No 5712 -V.
4. Lupichev N.L. Electropuncture diagnostics, homeotherapy and the phenomenon of long-range action. Publishing house NPK "Irius", 1991. - 124 p.
5. Ludwig V. Scientific and physical aspects of MORA-therapy in acupuncture. Bulletin of Biophysical Medicine. 1992. No 1. - P. 28-34.
6. Ludwig W. New Method of Color Acupuncture Therapie. American Journal Acupuncture, vol. 14, No. 1, Jan.-March 1986. - Pp. 35-38.
7. Ludwig W. Biophysikalische Diagnose und Therapie im Ultrafeinen Energiebereich. 2 Mitteilung. Erfahrungsheilkunde. No. 3 1983. - S. 131-134.
8. Ludwig W. Biophysikalische Diagnose und Therapie im Ultrafeinen Energiebereich. 4 Mitteilung. Erfahrungsheilkunde. No. 5 1983. - S. 325-329.
9. Ludwig W. Biophysikalische Diagnose und Therapie im Ultrafeinen Energiebereich. 4 Mitteilung. Erfahrungsheilkunde. N: 7 1983. - S. 457-462.
10. Gurvich A.G. Biological field theory. - M., 1944. -- 155 p.
11. Gurvich A.G. The concept of the whole in the light of biological field theory // Works on mitogenesis and biological field theory. - M., 1947. -- S. 141-147.
12. Gurvich A.G. The problem of mitogenetic radiation as an aspect of molecular biology. - L.: Nauka, 1974. -- 256 p.
13. Gurvich A.G., Gurvich L.D. Mitogenetic radiation, physical and chemical foundations as applied to biology and medicine. - M., 1945. -- 283 p.
14. Gurvich A.G. Connection of the problem of mitogenetic radiation with modern trends in biophysical research. Biophysics. T. 10. Issue. 4.1965. -- S. 619-624.
15. Gurvich A.G. The problem of mitogenetic radiation as an aspect of molecular biology. - L.: Nauka, 1968. -- 240 p.
16. V.P. Kaznacheev On intercellular distant interactions in the system of two tissue cultures associated with optical contact // In the book: Controlled biosynthesis and biophysics of populations. Krasnoyarsk, 1969 - S. 73-78.
17. Kaznacheev V.P., Mikhailova L.Ya. Superweak radiation in intercellular interactions. Novosibirsk. Science, 1981. -- 144 p.
18. Kaznacheev VP, Kuznetsov PG, Shurin SP, etc. Some questions of quantum biology and problems of information transfer in biological systems. - Avtometriya, 1965, No 2. - P. 3-10.
19. Shraibman M.M., Usvyatsov B.Ya. on the bacteriostatic action of BR drugs // Abstracts and reports. IV International Conference "Theoretical and Clinical Aspects of the Application of Bioresonance and Multiresonance Therapy". Part I. - M.: IMEDIS, 1998. - S. 77-78.
20. Pirtskhalava T.G. Modeling the phenomenon of electropuncture testing of medicines in in vitro systems // Abstracts and reports. VI International Conference "Theoretical and Clinical Aspects of Bioresonance and Multiresonance Therapy". Part I. - M.: IMEDIS, 2000. -- P. 13_16.
21. Pirtskhalava T.G. Experimental substantiation of the effectiveness of homeopathic preparations from the drug selector of the APK "IMEDIS-FALL" // Abstracts and reports. VII International Conference "Theoretical and Clinical Aspects of the Application of Bioresonance and Multiresonance Therapy". Part 1. - M.: IMEDIS, 2001. -- S. 141-145.

۴. روش‌های غیرالکتروپانکچری برای ثبت پدیده تست داروها

ثبت پدیده تست دارو نه تنها به وسیله دستگاه‌های تشخیصی الکتروپانکچر بلکه توسط دستگاه‌های فنی دیگر که سایر پارامترهای بیوفیزیکی بدن انسان را ثبت می‌کنند نیز امکان‌پذیر است.

یکی از شیوه‌های ثبت پدیده تست دارو، عکاسی از پوست انگشتان دست و پا در میدان الکتریکی با فرکانس بالا به روش اس. دی. کیرلیان و وی. خ. کیرلیان^۱ می‌باشد [۱].

پزشکان آلمانی اچ. پفلام و پی. مندل^۲، کمک قابل توجهی به توسعه این شیوه در خارج از مرزهای روسیه کردند [۲، ۹]. مطالعات این نویسندگان نشان داد که ماهیت درخشش یا هاله‌ای که بر اثر میدان الکتریکی دارای فرکانس بالا در نوک انگشتان رخ می‌دهد نه تنها می‌تواند "انرژی" یا وضعیت روانی-عاطفی بیمار را مشخص کند بلکه مشاهده پرولاپس یا بیرون ریختن^۳ هاله، می‌تواند به اندام آسیب دیده (یعنی اندام «هدف») اشاره کند. بدین ترتیب تحت تأثیر تست داروهای هومیوپاتی، می‌توان ویژگی‌های انرژی BAZ پوست را عادی کرد.

هنگام استفاده از تکنولوژی تصویربرداری حرارتی نیز نتایج مشابهی حاصل می‌شود که ماهیت تغییراتی که بر اثر تست دارو در تابش مادون قرمز BAZهای مختلف پوست به وجود می‌آیند را ثبت می‌کند. لیکن مانند دوربین کیرلیان، حین استفاده از این ابزار فنی تاخیری در پاسخ پوست به داروی مورد تست مشاهده می‌شود که از ۲ تا ۱۵ دقیقه متغیر است.

در کنار تکنولوژی تصویربرداری حرارتی که تصاویر سه بعدی ارائه می‌کند، سنسورهایی نیز برای ثبت پدیده تست دارو مورد استفاده قرار می‌گیرند که دما را در BAP و BAZ پوست ثبت می‌کنند و در تشخیص حرارتی بر اساس متد ای. شوام^۴ نیز به کار گرفته می‌شوند. [۳-۸].

¹ S.D. Kirlian and V.Kh. Kirlian

² H. Pflaum and P. Mandel

³ Ejection

⁴ E. Shvamm

منابع

1. Kirlian S.D., Kirlian V.Kh. Photographing in a high-frequency electric field. Publishing house of the Kazakh University. AlmaAta, 1961 .-- S. 1-43.
2. Pflaum H. Praktikum der Bioelectronischen Funktions und Regulations diagnostik (BFD). HF. Heidelberg, 1979 .-- 137 s.
3. Rost A. Thermographie und Thermoregulations-diagnostik. ML-Verlag, Uelzen. 1980 .-- 74 s.
4. Rost A. Regulation thermography, 2nd edition. Guide and atlas for daily practice. Hippokrates Verlag, Stuttgart. 1987. - 50 p.
5. Rost J. The measurement areas of thermography. Experience healing, 1982. N ° 31. - pp. 578-580.
6. Rost J. Principles of Biological Regulation. Thermodiagnostik, 1986. N. 2. -S. 5-6.
7. Rost J. Introduction to regulatory therapy. Practical guidance and therapeutic consequences. Hippokrates Verlag, Stuttgart. 1987. - 86 pp.
8. Sponge E., Rost A. Thermography and thermoregulation diagnostics. ML-Verlag, Uelzen. 1980 - 76 p.
9. Mandel P. Head of the Institute for Scientific Energy Photography and Diagnostics. 7520 Bruchsal 1.

۵. تست الکتروپانکچر داروها، آلرژن‌ها و سموم^۱

استفاده از متدهای تست الکتروپانکچر به شیوه آر. فول مانند انتخاب فردمحور داروهای آلوپاتیک و هومیوپاتیک، تست‌های آلرژی (از جمله آلرژی غذایی) و توکسین‌های مختلف در طب کاربردی باعث توسعه کامل آنها شد [۱-۳].

به عنوان مثال، برای انتخاب منحصر به فرد دوز مطلوب داروهای آلوپاتیک خوراکی کاهنده قند خون «کلرپروپامید» (Chlorpropamide)، «گلیبورید» (Glyburide) و «انسولین NPH» تزریقی (U100 iletin)، مقدار ۱۰ تا ۶۰ واحد از آنها بر اساس متد آر. فول مورد تست قرار گرفتند [۴]. این تست بر روی ۵۵ بیمار (۳۳ مرد و ۲۲ زن بالای ۳۰ سال) که از لحاظ بالینی ثابت شده بود به دیابت مبتلا هستند انجام شد. دوز مطلوب برای «گلیبورید» معادل ۸/۱۹۶ میلی‌گرم، برای «کلرپروپامید» معادل ۴۳۶/۶۳ میلی‌گرم و برای «انسولین NPH» معادل ۲۴/۵۸۲ میلی‌گرم تعیین شد. بنابر تست‌های دارویی دوز گلیبورید برای مردان در مقایسه با زنان کمی بیشتر بود. نتایج نشان دادند که تست دارو می‌تواند به‌عنوان متدی مکمل در تعیین دوزهای مناسب دارو برای بیمار به پزشک کمک کند.

با استفاده از متد آر. فول اثربخشی درمانی داروی ضد قارچ "نیستاتین" که برای کاندیدیاز اندام‌های گوارشی تجویز می‌شد، مورد ارزیابی قرار گرفت [۵]. معاینه بالینی و میکروبیولوژیک بر روی ۴۵ بیمار ۱۸ تا ۴۵ ساله با تشخیص اشکال مختلف کاندیدیازیس دستگاه گوارش (اوروفارنکس، کاندیدیاز مری، معده و روده) انجام شد. گروه اصلی که از ۲۷ بیمار (۱۰ مرد، ۱۷ زن) تشکیل شده بود، تحت درمان با دوزهای روزانه‌ی "نیستاتین" با تست، قرار گرفتند. گروه کنترل که شامل ۱۸ بیمار (۶ مرد و ۱۲ زن) بود، تحت درمان با "نیستاتین" در دوزهای توصیه شده عمومی و بر اساس طرح معمول قرار گرفت. تست الکتروپانکچر نشان داد که دوز روزانه "نیستاتین" بسته به نوع کاندیدیازیس از ۴۵۰۰۰۰ واحد تا ۱۳۵۰۰۰۰ واحد متغیر است و درمان بیماران گروه اصلی با این دوزها انجام شد. بیماران گروه کنترل "نیستاتین" دوز ۶۰۰۰۰۰ واحد دریافت کردند. معاینه قارچ‌شناسی پایان دوره مشخص کرد که اثربخشی دوزهای روزانه "نیستاتین" که به‌صورت منحصر به فرد انتخاب شده بودند، مثبت بوده است. بدین ترتیب از میان بیماران مبتلا به کاندیدیاز اوروفارنکس، اثر مثبت در ۴ بیمار (۸۰٪) از گروه اصلی و ۱ بیمار (۲۵٪) از گروه کنترل مشاهده شد. در بیماران مبتلا به کاندیدیازیس مری، مخاط مری به‌صورت کامل از قارچ‌های کاندیدا پاک شد. در بیماران مبتلا به کاندیدیازیس معده، اثر مثبت در تمام بیماران گروه اصلی و ۱ بیمار (۲۵٪) از گروه کنترل مشاهده شد. در بیماران مبتلا به کاندیدیازیس روده، علائم بالینی مثبت در ۱۴ بیمار (۹۳،۳٪) از بیماران اصلی و ۳ بیمار (۳۰٪) از گروه کنترل مشاهده شد. نتایج این درمان بدون عوارض جانبی استفاده از "نیستاتین" در دوزهای تست شده، ثبت گردید. آنالیز داده‌های به‌دست‌آمده ثابت کرد که اختصاص "نیستاتین" به درمان کاندیدیازیس اندام‌های گوارشی باید با دوزهای انتخاب شده بر اساس تست دارو بنابر روش آر. فول برای هر بیمار منفرد، صورت گیرد.

تأثیر دوزهای "پردنیزولون" تعیین شده با کمک تست بر شاخص‌های ایمنی سلولی در بیماران مبتلا به هپاتیت B ویروسی مزمن، مورد مطالعه قرار گرفت [۶]. بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن ویروسی به دو گروه تقسیم شدند: ۲۱ نفر در گروه اصلی و ۲۰ نفر در گروه کنترل. تست‌ها نشان دادند که دوز "پردنیزولونی" که به‌صورت دوره‌ای برای ۱۶-۱۲ روز تجویز می‌شد، بین ۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم بود و در دوز تست شده دارو هیچ‌گونه وابستگی به سن، جنسیت و وزن بدن بیمار مشاهده نشد. وضعیت ایمنی در پروسه درمان مورد بررسی قرار گرفت و کاهش بیان گیرنده‌های CD-16، افزایش گیرنده‌های CD-3 و CD-4 لنفوسیت‌ها، کاهش تعداد گیرنده‌های CD-8 و تحریک فعالیت فاگوسیتی نوتروفیل‌ها را نشان داد. در محتوای کورتیزول سرم خون بیمارانی که "پردنیزولون" را در دوزهای تست شده مصرف کرده بودند، هیچ‌گونه تغییری مشاهده

¹ Toxicants

نشد. با توجه به نتایج کمک تست دارو در افزایش حفاظت سیستم ایمنی و عادی سازی ایمنی سلولی، خوش آتیه بودن این پدیده در درمان بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن ویروسی با «پردنیزولون» بر ما مسجل شد.

مطالعه قابلیت های متد تست دارو بنابر روش آر. فول با هدف انتخاب منحصر به فرد دوزهای روزانه داروهای فارماکولوژیک که در بیماری های عفونی مختلف مورد استفاده قرار می گیرند، انجام شد [۷]. این مطالعه بر روی ۸۰ بیمار ۱۱ تا ۵۲ ساله با پاتولوژی های مختلف (کاندیدیاز دستگاه گوارش، عفونت های مختلف ویروسی و عفونت های باکتریایی مزمن) انجام شد. در گروه اول بیماران (۴۷ نفر) با اشکال بالینی مختلف کاندیدیازیس دستگاه گوارش، تست با انتخاب دوز "نیستاتین" انجام شد. طی این روند معلوم شد که دوزهای توصیه شده برای این دارو در درمان کاندیدیاز اندام های گوارشی با دوزهایی که در تست دارو به دست آمده اند متفاوت هستند. دوز روزانه توصیه شده نیستاتین تا ۶۰۰۰۰۰ واحد است در حالی که تست ها نشان دادند که دوز روزانه دارو بسته به شکل کاندیدیازیس از ۳۰۰۰۰۰ واحد تا ۱۰۵۰۰۰۰ واحد متغیر است.

گروه دوم بیماران مبتلا به عفونت های ویروسی از ۲۵ بیمار ۱۵ تا ۵۲ ساله تشکیل شده بود که ۱۰ بیمار به هپاتیت ویروسی مزمن C و ۸ بیمار به عفونت مزمن سایتومگالوویروس مبتلا بودند. داروهایی که به صورت سنتی برای درمان این بیماری ها استفاده می شدند یعنی "ریباویرین" برای هپاتیت ویروسی مزمن C و "گانسیکلوویر" برای عفونت مزمن سایتومگالوویروس مورد تست قرار گرفتند. تست نشان داد که حداکثر دوز روزانه "ریباویرین" برای بیماران مبتلا به هپاتیت C در محدوده ۸۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی گرم قرار دارد در حالی که دوز توصیه شده روزانه "ریباویرین" علاوه بر اینکه به وزن بدن بیمار بستگی دارد، از ۶۰۰ تا ۱۴۰۰ میلی گرم می باشد. نتایج تست دوزهای حداکثری "گانسیکلوویر" برای بیماران مبتلا به عفونت مزمن سایتومگالوویروس نشان دادند که محدوده این دوزها بین ۵۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی گرم است در حالی که دوز سنتی تجویزی ۱۰۰۰ میلی گرم بود.

گروه سوم شامل ۲۵ بیمار ۱۱ تا ۳۰ ساله مبتلا به عفونت مزمن باکتریایی بود که ۱۴ نفر از آن ها به تونسیلیت مزمن و ۱۱ نفر به پیلونفریت مزمن مبتلا بودند. داروهای "آباکتال" و "سیفلوکس" که برای درمان بیماران مبتلا به عفونت مزمن باکتریایی استفاده می شدند مورد تست قرار گرفتند. تست آباکتال در این گروه از بیماران نشان داد که حداکثر دوزی که این متد تعیین می کند بین ۴۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی گرم است در حالی که دوز توصیه شده سنتی برای درمان بیماران بزرگسال و کودکان بالای ۱۵ سال ۸۰۰ میلی گرم می باشد. تست "سیفلوکس" در بیماران این گروه حداکثر دوز دارو را بین ۵۰۰ تا ۱۲۵۰ میلی گرم تعیین کرد در حالی که دوز توصیه شده سنتی برای این بیماری ۱۰۰۰ میلی گرم است. طی تحقیقات مشخص شد که دوز داروهای ضد قارچی، ضد ویروسی و ضد باکتریایی تست شده در بیماران متفاوت است. احتمالاً این امر می تواند به دلیل بار قارچی، ویروسی و میکروبی متفاوت در بیمارانی که بیماری عفونی نابرابری دارند و نیز پاسخ ایمنی ارگانیسم منحصر بفرد و متفاوت هر یک از آن ها، باشد.

به منظور تعیین سازگاری متقابل در صورت استفاده همزمان، داروهای هومیوپاتی با متد آر. فول تست شدند [۸]. تصمیم نهایی در مورد سازگاری متقابل داروهای هومیوپاتی بر اساس نتایج تست هایی گرفته شد که از ۴۴ بیمار، حداقل روی ۱۰ بیمار انجام شده بودند. این مطالعات نشان دادند که نتایج تست با داده های بالینی درمان مطابقت دارند. به عنوان مثال تست مشترک داروهای "Anacardium"، "Collocynthis"، "Hamamelis" و "Hydrastis" نشان داد که آنها حدود ۹۰٪ با هم سازگاری دارند و اثر درمانی مشترک کامل آن ها در ۸۷٪ از بیماران مبتلا به زخم اثنی عشر مشاهد شد. لازم به ذکر است که توصیه های بنیانگذار هومیوپاتی ساموئل هانمن، در مورد استفاده از تنها یک دارو ظاهراً به دلیل ناسازگاری متقابل داروهای هومیوپاتی بوده است. مشخص شدن سازگاری یا ناسازگاری متقابل داروهای هومیوپاتی با کمک تست دارویی این امکان را در موارد خاص به ما می دهد که درمان هومیوپاتی تسهیل گردد و اثربخشی آن نیز افزایش یابد [۹].

در مطالعات بعدی تست دارو با روش آر. فول، مولفان برای انتخاب منحصر به فرد داروهای هومیوپاتی ترکیبی در ترکیب با داروهای آلپاتیک، از بیماران مبتلا به آسم برونشیل ("Lobelia-EDAS 933"، "Broncholate-EDAS 918"، "Broncholate-EDAS 104") [۹]، سندرم آستونوروتیک ("Passiflora EDAS-911") [۱۰]، دیستونی نورو سیرکولار ("Afozar EDAS-916") [۱۱] و بیماری‌های مفصلی ("Arthromil EDAS-119") [۱۲، ۱۳]، استفاده کردند.

تست داروی هومیوپاتی "Lobelia-EDAS 933"، "Broncholat-EDAS 918" و "Broncholat-EDAS 104" برای درمان آسم برونشیل به همراه "سالبوتامول" نشان داد که مطلوب‌ترین دارو در این مورد، داروی "Broncholat-EDAS 918" می‌باشد [۹]. نتایج انتخاب داروها با استفاده از تست دارو در پروسه درمان ۶۰ بیمار زن و مرد ۲۱ تا ۵۶ ساله مورد ارزیابی قرار گرفت که به دو گروه مساوی (اصلی و کنترل) تقسیم شدند. در گروه کنترل، بیماران "سالبوتامول" و در گروه اصلی علاوه بر "سالبوتامول" داروی "Broncholat-EDAS 918" را دریافت کردند. طی این دوره درمانی که ۳۵ روز به طول انجامید، بیماران به‌صورت کامل معاینه شدند و کاهش معناداری در زمان تسکین تظاهرات بالینی بیماری (برای همه شاخص‌های عینی و ذهنی) در گروه اصلی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. بهبود وضعیت بیماران در گروه اصلی ۹۳٫۳٪ بود در حالی که در گروه کنترل ۸۶٫۷٪ بود. این بدان معناست که نتایج درمان در گروه اصلی به میزان ۶٫۶٪ نسبت به گروه کنترل برتری داشته است که نتیجه انتخاب منحصر به فرد دوزها می‌باشد.

استفاده از تست دارو برای انتخاب منحصر به فرد دوزهای داروی هومیوپاتی چندتایی "Passiflora EDAS-911" در درمان بیماران مبتلا به سندرم آستونوروتیک کاملاً کارساز بود [۱۰]. ارزیابی اثربخشی دوزهای انتخابی دارو بر اساس کاهش محسوس در شدت تظاهرات علائم اصلی یا ناپدید شدن کامل آن‌ها انجام شد. کاهش طول مدت تظاهرات بالینی در گروه اصلی (۳۰ نفره) که داروی "Passiflora EDAS-911" مصرف کرده بودند در ۹۳٫۳٪ بیماران مشاهده شد در حالی که در گروه کنترل (۳۰ نفره) در ۸۳٫۳٪ افراد بود. انتخاب دوزهای دارو باعث شد که نتیجه مثبت درمان ۱۰٪ بیشتر از زمانی شود که نسخه تنها بر اساس علائم بالینی تنظیم می‌شد.

انتخاب دوزهای داروی هومیوپاتی چندتایی "Afozar EDAS-916" برای درمان بیماران مبتلا به دیستونی عصبی سیرکولار توسط تست داروی الکتروپانکچر و بنا بر همان طرحی که در مطالعات قبلی انجام شده بود، صورت پذیرفت [۱۱]. نتایج درمان بیماران مبتلا به اختلالات گردش خون بر اساس نوع پرفشاری خون، در دو گروه انجام شد: گروه اصلی (۳۰ بیمار) داروی "Afozar EDAS-916" را در دوزهای تعیین شده بوسیله آزمایشات مقدماتی مصرف می‌کردند. گروه ۳۰ نفره دوم هم گروه کنترل بود. در گروه اصلی بهبود بالینی در ۸۶٫۷ درصد بیماران رخ داد و در گروه کنترل ۷۶٫۷۵ درصد بیماران بهبود یافتند. انتخاب منحصر به فرد دوز داروی "Afozar EDAS-916" باعث شد که نتیجه مثبت درمان ۱۰٪ بیشتر از زمانی شود که نسخه تنها بر اساس علائم بالینی تنظیم شده بود.

اثربخشی استفاده از داروهای هومیوپاتی "Arthromil EDAS-119" (قطره) یا "Arthromil EDAS-919" (گرانول) در ترکیب با داروی آلپاتیک "ایبوپروفن" در چارچوب درمان پاتولوژی سیستم اسکلتی-عضلانی، از منظر سازگاری آن‌ها و انتخاب منحصر به فرد دوز "Arthromil EDAS" مورد مطالعه قرار گرفت [۱۲، ۱۳]. بیماران گروه اصلی (۳۱ نفر) داروی "Arthromil EDAS" را به دو شکل مصرف کردند و گروه کنترل (۲۷ نفر) فقط "ایبوپروفن" مصرف کردند. ارزیابی اثربخشی بالینی درمان بیماران مبتلا به پاتولوژی مفصلی توسط داروی هومیوپاتی "Arthromil EDAS" در ترکیب با "ایبوپروفن" نشان از بروز بهبودی بالینی در ۹۱٫۲٪ از اعضای گروه اصلی داشت در حالی که در گروه کنترل ۸۴٫۴٪ از بیماران بهبود یافته بودند. بدین ترتیب مطالعه سازگاری متقابل داروی "Arthromil EDAS" و "ایبوپروفن" و تعیین دوز مطلوب داروی هومیوپاتی باعث شد که بهبودی بالینی در گروه اصلی ۶٫۸٪ بیشتر از گروه کنترل شود.

جی. جی. تسوئی^۱ و همکارانش برای نخستین بار تست الکتروپانکچر آلرژن‌ها با روش آر. فول را به منظور ارزیابی آلرژی به مواد استنشاقی با منشاء بیولوژیک انجام دادند. نتایج تست یک بار در سال ۱۹۸۴ و یک بار در سال ۱۹۹۹ منتشر شد [۱۴، ۱۵]. مطالعه تطبیقی اثربخشی ارزیابی آلرژی با استفاده از تست الکتروپانکچر در مقایسه با روش‌های کلاسیک با شرکت ۳۰ داوطلب (۱۶ مرد و ۱۴ زن) در سنین ۱۶ تا ۶۹ سال انجام شد. آلرژن‌های کنه گرد و غبار خانگی، گرده علف Redtop و قارچ Hormodendrum (یا همان داروی اختصاصی اندامی کلادُسپیریوم) مورد تست قرار گرفتند، آب مقطر هم به‌عنوان کنترل در آزمایش قرار داده شد. از روش‌های کلاسیک تعیین محتوای IgE در خون افراد و تعیین محتوای آنتی‌ژنی با استفاده از آزمون جاذب رادیو آلرژی (RAST) و تست‌های پوستی استفاده شد. بنا بر نتایج این مطالعات توافق شد که هیچ تست بالینی قابل اعتمادی برای تشخیص آلرژی وجود ندارد. با این حال از میان تمامی متدهای مورد استفاده، تست الکتروپانکچر با روش آر. فول بالاترین حساسیت را داراست. مقایسه نتایج سطوح IgE و آنتی‌ژن‌ها در خون بر اساس تست RAST در ۸۰ درصد موارد با نتایج آزمایش الکتروپانکچر مطابقت داشت.

همچنین جی. جی. تسوئی و همکارانش برای نخستین بار قابلیت‌های تست الکتروپانکچر با روش آر. فول برای تشخیص واکنش آلرژیک به برخی مواد غذایی را بررسی کردند [۱۴، ۱۵]. این مطالعه بر روی ۳۰ نفر (۱۶ مرد و ۱۴ زن ۱۶ تا ۶۹ ساله) انجام شد که از نظر حساسیت به شیر، تخم مرغ، برنج، عصاره‌های خوراکی دارای مواد نگهدارنده فنل و گلیسیرین مورد آزمایش قرار گرفتند. آب مقطر نیز به‌عنوان شاهد (کنترل) مورد استفاده قرار گرفت. مقایسه نتایج تست الکتروپانکچر با تست PACT در ۶۸٫۸٪ و ۶۵٫۲٪ یکسان بود و با تست‌های پوستی به ترتیب در ۷۱٫۶٪ و ۷۴٫۳٪ موارد مطابقت داشت.

ای. گیانازو^۲ و همکارانش طی مطالعاتی، تست الکتروپانکچر با روش آر. فول را برای تعیین واکنش بدن به نگهدارنده‌ها و افزودنی‌های فعال بیولوژیک که به محصولات غذایی اضافه می‌شوند را مورد استفاده قرار داد [۱۶]. این آزمایشات بر روی ۲۰ داوطلب مرد و زن ۱۸ تا ۶۰ ساله که در زمان بررسی عملاً سالم بودند و هیچ‌گونه دارویی مصرف نمی‌کردند، انجام شد. اتیلن دی آمین تتراستیک اسید (EDTA)، لیزوزیم، نایسین (Nisin) و لاکتوفرین (Lactoferrin) که در صنایع غذایی کاربرد دارند یا به‌عنوان افزودنی‌های خوراکی فعال از نظر بیولوژیک مورد استفاده قرار می‌گیرند، تست شدند. EDTA (E386) در صنایع غذایی به‌عنوان آنتی اکسیدان مصرف می‌شود، آنزیم لیزوزیم (E1105) و افزودنی خوراکی نایسین (E234) به‌عنوان نگهدارنده کاربرد دارند و پروتئین آب پنیر لاکتوفرین به‌عنوان یک افزودنی که از نظر بیولوژیک فعال است استفاده می‌شود. در نتیجه کار مشخص شد که در ۴۷٪ از افراد مورد تست نسبت به EDTA عدم تحمل وجود دارد، در ۴۱٪ نیز به لیزوزیم، لاکتوفرین و نایسین عدم تحمل مشاهده شد. می‌توان اینگونه نتیجه گرفت که تعیین آستانه عدم تحمل افزودنی‌های غذایی می‌تواند به چگونگی استفاده از آن‌ها کمک کند و استفاده از آن‌ها را در مقادیری که ممکن است مضر باشد کاهش دهد.

نگهدارنده‌ها و ضد عفونی کننده‌های مصنوعی که به وفور در صنایع آرایشی و بهداشتی و دارویی در کرم‌ها، پمادها، لوازم آرایشی و غیره کاربرد دارند، توسط متد الکتروپانکچر به شیوه آر. فول به منظور پیش‌بینی احتمال درماتیت تماسی تست شدند [۱۷]. این بررسی روی ۴۶ فرد سالم (۳۳ زن و ۲۳ مرد) در رده سنی ۱۸ تا ۶۰ سال انجام شد. مواد نگهدارنده مورد استفاده در محصولات آرایشی مورد تست قرار گرفتند: متیل پارابن (Methylparaben)، پروپیل پارابن (Propylparaben)، ایمیدازولیدینیل اوره (Imidazolidinyl Urea)، متیل کلروایزوتیازولینون (Methylchlorisothiazolinone) / متیل ایزوتیازولینون (Methylisothiazolinone) و ضد عفونی کننده بنزالکونیم کلراید (Benzalkonium Chloride). نتایج حاصل از تست الکتروپانکچر برای ۶ ناحیه در ساعد هر داوطلب، با تست‌های پوستی (پیچ تست) مورد مقایسه قرار گرفت. نتایج به‌دست‌آمده با استفاده از تست‌های پیچ و تست الکتروپانکچر در ۷۰ درصد موارد تطابق داشت. برای برخی از موادی

¹ J.J. Tsuei

² E. Giannazzo

که تست شدند، میزان تطابق حتی بالاتر هم بود (۷۴٪ برای متیل پارابن و ۸۵٪ برای بنزالکونیوم کلراید). این نتایج اثبات کردند که تست الکتروپانکچر به شیوه آر. فول روش ارزشمند و حساسی برای ارزیابی درمانیت تماسی است که حین استفاده از لوازم آرایشی حاوی مواد نگهدارنده رخ می‌دهد.

1. Tsuei JJ The past, present, and future of the electrodermal screening system (EDSS) // J. Advance. Med. - 1995. - Vol.8, N.4. - P.217-232.
2. Tsuei JJ, Lam FMK, Chou P. Clinical applications of the EDST // IEEE Eng. Med. Biol. - 1996. - Vol.15, N.3. - P.67-75.
3. Weber A. 40 Jahre Elektroakupunktur nach Voll (EAV) Zusammenstellung der Studien und wissenschaftlichen Veröffentlichungen // Arztezeitschr. f. Naturheilverf. - 1997. - Jr. 38, H. 1. - S. 3-6, 8-14, 16, 17.
4. Lam FMK, Tsuei JJ, Zhao Z. Study on the bioenergetic measurement of acupuncture points for determination of correct dosages of allopathic or homeopathic medicines in the treatment of diabetes mellitus // Am. J. Asirinct. - 1990. - Vol.18, N.2. - P.127-133.
5. Dzhumaeva N.E., Ibadova G.A. Therapy of candidiasis of the digestive system with tested doses of nystatin, determined individually in the process of a non-invasive express method // Advances in medical mycology // Mater. First Russian Congress. on mycology. - M., 2003. -- T. II, ch. 2. - P.224-226.
6. Dzhumaeva N.E. Zalaliyeva M.V. Immunomodulatory effect of the tested doses of corticosteroids in patients with chronic viral hepatitis B // Ailments of the liver in the practice of a clinician. Materials of the scientific and practical conference with international participation 1-2 March 2007 rock / Edited by prof. Maly V.P., prof. Kratenko I.S. Kharkiv, 2007. -- p. 91.
7. Dzhumaeva N.E. Drug testing of daily doses of pharmacological drugs in the individual selection of doses of drugs for various diseases // Bulletin of new medical technologies. - 2007. - T.9, No 4. - P.133-134.
8. Yusupov GA Possibilities of the modified method of electropunctural diagnostics in determining the mutual compatibility of homeopathic medicines // Traditional medicine. - 2006. - No. 1. - P.27-30.
9. Yusupov G.A. Individual selection of combined therapy for bronchial asthma by electropuncture testing // Bulletin of new medical technologies. - 2012. - T.19, No 1. - S.165-166.
10. Yusupov G.A. The effectiveness of the multicomponent homeopathic preparation Passiflora EDAC-911 in selection by testing // Bulletin of new medical technologies. - 2013. -- No. 1. - 3 p. - [Electronic resource]. <http://medtsu.tula.ru/VNMT / Bulletin / E2013-1 / 4442.pdf>
11. Yusupov G.A. The value of electropuncture testing to determine the effectiveness of multicomponent homeopathic medicine. drug Afosar EDAC-916 // Traditional medicine. - 2013. - No 2. - P.12-15.
12. Yusupov G.A. An integrative approach to the treatment of joint diseases // Bulletin of new medical technologies. - 2013. -- No 1. - 4 p. - [Electronic resource]. Access mode: <http://medtsu.tula.ru / VNMT / Bulletin/E2013-1/4441.pdf>
13. Yusupov G.A. Drug testing for the selection of combined therapy for joint diseases // Traditional medicine. - 2013. - No 3. - P.4-7.
14. Tsuei JJ, Lehman CW, Lam FMK, Zhu DAH A food allergy study utilizing the EAV acupuncture technique // Am. J. Acupunct. - 1984. - Vol.12, N.2. - P.105-116.
15. Tsuei JJ, Lehman CW, Lam FM Jr., Zhu DA A food allergy study utilizing the EAV acupuncture technique // J. Adv. Med. - 1999. - Vol.12, N.1. - P.49-68.
16. Giannazzo E., Manuele G., Valenti S., Licciardello F., Muratore G. Evaluation of intolerance to food preservatives by non-invasive biophysical technologies // Shelf-life International Meeting. SLIM 2006 / G. Muratore, F. Licciardello eds. - IJFS. Special Issue. - 2006. - P.245-248.
17. Montenegro L., Carbone C., Milisenda M, Manuele G., Giannazzo E., Puglisi G. Bioresonance as a tool to predict contact dermatitis to cosmetic preservatives // Journal of applied cosmetology. - 2006. - Vol.24, N.3. - P.115-122.

II. انتقال خواص انرژی-اطلاعاتی داروها

۱. مسائل کلی بازنویسی خواص اطلاعاتی داروها

پدیده تست الکتروپانکچر داروها دارای رابطه تنگاتنگی با انتقال اطلاعاتی (انرژی-اطلاعاتی) خواص یک ماده به ماده دیگر (در منابع خارجی هر از گاهی آن را "نقش زنی" می نامند. به انگلیسی: Imprinting به معنای نشانه گذاری یا نقش دهی است. رینهولد فول آن را انتقال خواص، ثبت، یا بازنویسی اطلاعات یک شیء به شیء دیگر با کمک تابش الکترومغناطیسی یا دیگر پرتوهایی که ماهیت بیوفیزیکی دارند، تعریف می کرد) که ماهیت بیوفیزیکی بسیار نزدیکی با آن دارد، می باشد. لازم به ذکر است که هیچ اصطلاح واحد و مشخصی برای این موضوعات وجود ندارد و از عبارات «بازنویسی»، «کپی»، «پرینت» (دستگاه های مربوطه را نیز Reprinter می نامند) و ... استفاده می شود.

نویسندگان معتقدند که اصطلاح «انتقال» ("Transfer") از همه مناسب تر است چرا که در طول فرآیند انتقال، بنا به درخواست کاربر می توان خصوصیات اولیه داروها یعنی مثلاً پوتنسی را به صورت هدفمند تغییر داد یا مشخصه های طیفی خاصی از داروها را به منظور دستیابی به بهترین اثر درمانی انتخاب کرد و عوارض جانبی داروها را از بین برد.

طی بازنویسی (انتقال) خواص داروی مبداء سؤالات زیادی مطرح می شود از جمله اینکه معیار هویت داروی مبداء و دارویی که بر روی حامل دیگر حاصل می شود چیست. چطور ثابت کنیم که فرآیند بازنویسی انجام شده است؟ یکی از راه های اثبات این امر این است که داروی مبداء و دارویی که با کمک بازنویسی به دست آمده اند را تست کنیم (مثلاً بنابر روش آر. فول یا VRT) و مشاهده کنیم که آیا نتایج مشابه هستند یا خیر. یکی دیگر از راه های اثبات، مقایسه ویژگی های طیفی نسخه مبداء و نسخه به دست آمده از بازنویسی بر اساس متدهایی است که در آثار وی. لودویگ و اف. مورل^۱ توضیح داده شده اند.

نیاز به توسعه متدها و دستگاه های انتقال خواص داروها به این دلیل است که در روسیه برخی داروهای هومیوپاتی، از جمله نوسودها و داروهای یک اندام خاص در داروخانه ها وجود ندارند. علاوه بر این، هزاران پزشک در مناطق دورافتاده ای کار می کنند که فاقد داروخانه هومیوپاتی است. لازم به ذکر است که هیچ فناوری استاندارد شده ای وجود ندارد، بنابراین حتی داروهای هومیوپاتی که به داروخانه ها عرضه می شوند نیز به صورت کامل یکسان نیستند و عوامل مداخله کننده ای همچون زمان جمع آوری، محل رشد یا شیوه های آماده سازی مختلفی دارند که روی ویژگی های آن ها تاثیر می گذارد.

بروس کوپن^۲ Sulfur C30 تهیه شده توسط بیست داروخانه هومیوپاتی را مورد بررسی قرار داد. مشخص شد که آن ها علی رغم داشتن برچسب پوتنسی استاندارد C30، پوتنسی C12 تا C155 داشتند!

محدوده ی مجزایی از داروهای با پوتنسی های پایین (D3، C3، C6، C12، C30، ...) و نیز پوتنسی های بالا (C50، C100، C200 و ...) که در حال حاضر توسط داروخانه های هومیوپاتی تولید می شوند، اجازه انتخاب پوتنسی های مطلوب در طول تست دارو را که ممکن است نسبت به پوتنسی داروهای تولید شده بینابینی باشند، نمی دهند.

طرح کلی فرآیندهای انتقال اطلاعات در شکل ۸ (الف) نشان داده شده است. ویژگی آن این است که از داروهای هومیوپاتی، نوسودها و داروهای آرگانی، به عنوان منبع اطلاعات اولیه یا از اطلاعاتی که به عنوان مثال از BAP به دست آمده اند، استفاده می شود. تمام منابع اطلاعات اولیه، ماهیت الکترومغناطیسی دارند و ارتعاشات دریافتی از آن ها بسیار ضعیف است.

انتقال اطلاعات را می توان در باند فرکانس اولیه نوسانات ابتدایی داروها (ترکیبات) انجام داد. با این حال باید توجه داشت که این نوسانات باند بسیار پهنی دارند و نویسندگانی همچون اف. ورنر^۳، وی. لودویگ^۴، اف. مورل^۵ و دیگران که طیف آن ها

¹ V. Ludwig and F. Morel

² Bruce Copen

³ F. Werner

⁴ W. Ludwig

⁵ F. Morel

را بررسی کرده‌اند، مطالعه را در یک محدوده فرکانسی محدود انجام داده‌اند. شیوه دیگر انتقال اطلاعات مربوط به بررسی مراحل مدولاسیون و دمدولاسیون در فرستنده و گیرنده می‌باشد. اف. مورل یکی از نخستین کسانی بود که فرآیند چنین انتقالی را در فاصله قابل توجهی انجام داد و ماهیت الکترومغناطیسی ارتعاشات داروها را اثبات کرد.

روش‌های انتقال را می‌توان به دو دسته تقسیم کرد: پسیو^۱: زمانی که خواص دارو در حین انتقال تغییر نمی‌کند، اکتیو^۲: به شما امکان می‌دهد خواص داروها را در حین انتقال تغییر دهید و آنها را برای پذیرش توسط بدن انسان مطلوب کنید. دقت و کیفیت فرآیند انتقال خواص وابستگی زیادی به موارد زیر دارد:

- "جمع‌آوری" اطلاعات از داروی (شیء) مبدا به چه صورت باشد؛

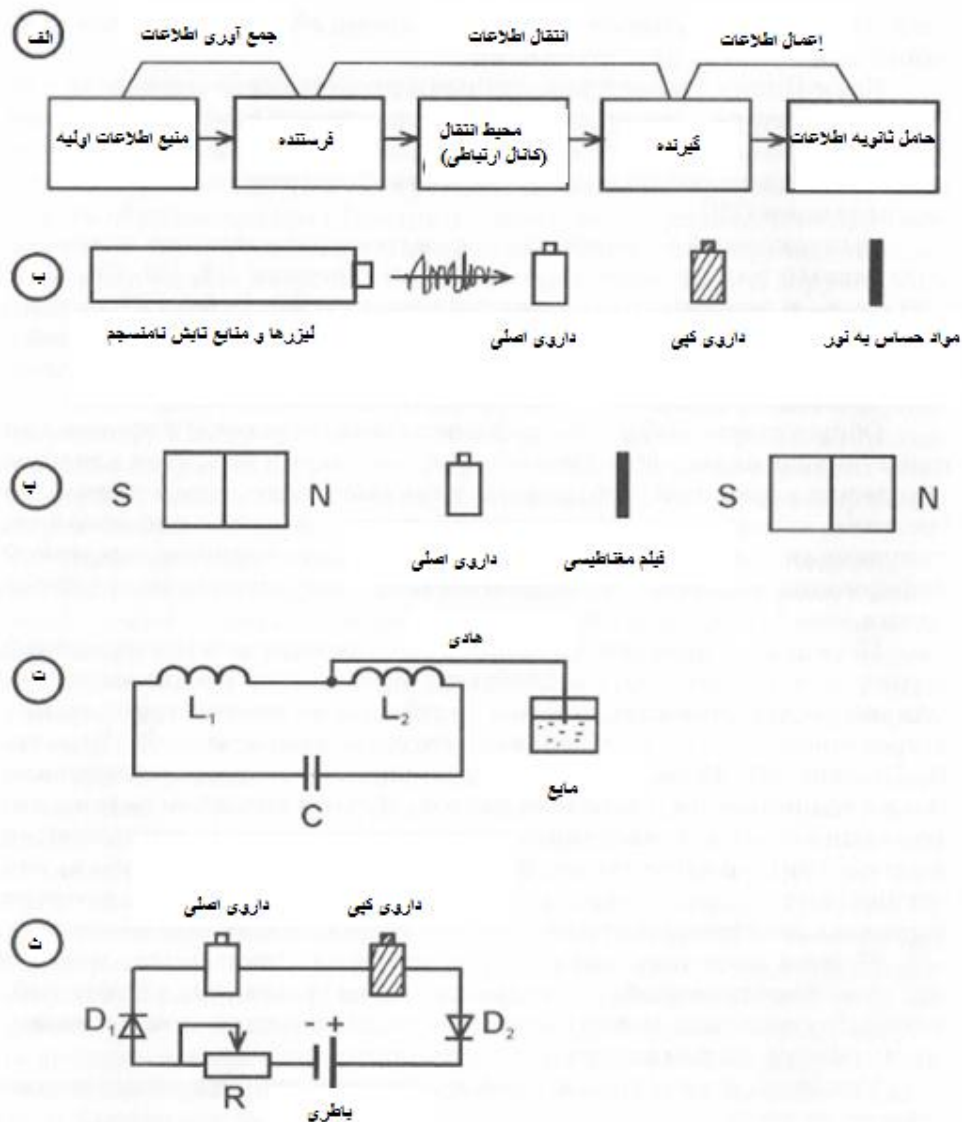
- فرآیند انتقال چگونه انجام شود؛

- اطلاعات دریافتی چگونه روی حامل ثانویه "اعمال" شوند.

در هر مرحله امکان اعوجاج و خطا (نویز) وجود دارد، بطوری که داروی حاصل ممکن است با داروی مبدا متفاوت باشد. به عنوان مثال اگر یک ماده غیر خنثی به‌عنوان حامل ثانویه انتخاب شود، ممکن است خواص داروی حاصل به‌طرز قابل توجهی با ماده اصلی متفاوت باشد.

¹ Passive

² Active



شکل ۸. شیوه‌های انتقال خواص انرژی-اطلاعاتی داروهای هومیوپاتی

منابع اطلاعاتی [۶-۱] بیان می‌دارند که انتقال خواص داروی اصلی به ماده‌ی پذیرنده، با استفاده از موارد زیر امکان‌پذیر است:

- منابع تابش منسجم و نامنسجم در محدوده مرئی و مادون قرمز (شکل ۸ (ب))؛
- منابع میدان مغناطیسی ثابت (شکل ۸ (پ))؛
- مدارهای LC نوسانی یا فرستنده‌های رادیویی دارای حالت‌های پیچیده مدولاسیون یا دمودولاسیون سیگنال‌ها (شکل ۸ (ت))؛
- منابع جریان الکتریکی مستقیم دارای ولتاژ قابل تنظیم (شکل ۸ (ث)).

این منابع در فرآیند انتقال خواص داروها، در واقع یک سری ارتعاشات حامل ایجاد می‌کنند که می‌توانند منجر به تغییر در خواص ماده اصلی و ماده دریافت‌کننده شوند.

وقتی صحبت از انتقال خواص انرژی-اطلاعاتی داروهاست، مبحث مهمی همچون خواص داروی اصلی و بستری (ماده‌ای) که انتقال به روی آن صورت می‌گیرد را نمی‌توان نادیده گرفت.

مطالعات نشان می‌دهد که در اکثریت قریب به اتفاق موارد، داروهای هومیوپاتی که پوتنسی بین D3 تا D15 دارند برای کپی کردن استفاده می‌شوند. **داروهای هومیوپاتی دارای پوتنسی بالا (بالتر از D23) عملاً برای کپی استفاده نمی‌شوند** چرا که ممکن است خواص خود را تحت تأثیر دستگاه‌ها یا ژنراتورهای "اکتیو" انتقال اطلاعات از دست بدهند. ظاهراً دلیل این امر این است که در سلکتورهای الکترونیکی دارو، مثلاً در محصولات شرکت Pitterling Electronic GmbH که فعال‌سازی انتقال خواص انرژی-اطلاعاتی داروها توسط روشن کردن آمپول‌ها بوسیله LED ساطع کننده نور قرمز انجام می‌شود، از پوتنسی‌های پایین و متوسط داروهای هومیوپاتی **D3-D15** استفاده می‌شود.

مسئله بازنویسی خواص انرژی-اطلاعاتی داروهای هومیوپاتی تولید شده توسط داروخانه‌های هومیوپاتی که به شکل گرانول‌ها یا قرص‌های حاوی مواد کمکی مختلف عرضه می‌شوند، باز است. چرا که برای تحریک فرکانس‌های آن‌ها، بر خلاف اشکال مایع، انرژی‌های محرک بالا (مانند رزونانس مغناطیسی هسته‌ای^۱ یا "پمپاژ") مورد نیاز است. با این حال تجربه‌هایی که در مرکز IMEDIS موجود هستند ثابت می‌کنند که امکان چنین بازنویسی وجود دارد.

آب یا سایر مایعات بصورت گسترده‌ای به عنوان بستری که پذیرای خواص اطلاعاتی داروهای هومیوپاتی می‌شود، مورد استفاده قرار می‌گیرند و به عنوان حلال ایفای نقش می‌کنند. مشکلات بیوفیزیک آب و تغییراتی که در نتیجه تأثیرات مختلف روی آن رخ می‌دهد، توجه متخصصان را به خود معطوف کرده است [۷-۱۶]. خواص آب می‌تواند در صورت قرار گرفتن در معرض میدان مغناطیسی ثابت (آب مغناطیسی شده)؛ انجماد و ذوب مکرر (آب تخریب شده)؛ حرارت یا تابش منابع نور منسجم (لیزر) بر آن؛ عبور از لوله‌های شیشه‌ای نازک یا اشکال هندسی که بر اساس قانون "نسبت طلایی" ساخته شده‌اند، دستخوش تغییر شود.

سایر مایعاتی که می‌توانند به عنوان بستر، پذیرای خواص اطلاعاتی داروی هومیوپاتی شوند عبارتند از: الکل اتیلیک ۴۰ درصد؛ محلول آبی گلیسیرین ۲۰ درصد؛ محلول‌های الکترولیت. این بسترها به واسطه ساختار مولکولی پیچیده‌تری که دارند، قادرند خواص انتقال یافته داروی هومیوپاتی را برای مدت طولانی ذخیره کنند اما همانند آب، فقط برای *ex tempore*^۲ مناسب هستند.

در برخی پتنت‌های خارجی، از محلول‌های فیزیولوژیک و کلئیدی، فیلم‌های مغناطیسی و عکاسی، ایزومرهای قند چرخشی و چپگرد، پلی ساکاریدها، موم و فلزات نیز به عنوان حامل‌های ثانویه یاد شده که خواص انرژی-اطلاعاتی داروهای اصلی می‌تواند روی آن‌ها منتقل شود. می‌توان از مواد دیگری هم که بین حالت‌هایشان امکان انتقال فازی وجود دارد، استفاده کرد.

انتقال خواص انرژی-اطلاعاتی داروهای هومیوپاتی به موم طبیعی یا عاری از ناخالصی در فرآیند تبدیل حالت مایع موم مذاب به حالت نیمه جامد به این صورت انجام می‌شود که روی یک بستر فلزی که توسط هادی فلزی به داروی اصلی متصل شده است (روش بازنویسی غیرفعال)، چکانده می‌شود. در تشخیص EAV برای کپی مجدد این کپی، از آب یا سایر رسانه‌های مایع برای درمان بیماری‌های مربوطه استفاده می‌شود.

نقص اصلی این روش کپی و ذخیره سازی ویژگی‌های اطلاعاتی داروهای هومیوپاتی نه تنها استاندارد نبودن کپی‌ها بلکه طول عمر کوتاه آن‌هاست و این باعث می‌شود که برای مدت کوتاهی کار کنند. آن‌طور که تحقیقات ما بیان می‌کند، نسخه‌های مومی داروها نسبت به دمای محیط بسیار حساس هستند و حدود ۵ الی ۱۰ درصد تغییر در دمای محیط می‌تواند منجر به از بین رفتن خواص اطلاعات-انرژی این کپی‌ها شود.

^۱ Nuclear magnetic Resonance

^۲ استفاده موقت

دومین نقص این روش برای انتقال خواص داروهای اصلی، دست کم گرفتن خواص بیوشیمیایی موم طبیعی است که حتی پس از تصفیه‌های مکرر باز هم به صورت کامل از ریز ناخالصی‌های هومیوپاتی تولید شده توسط زنبور عسل از جمله گرده، ریز عناصر، پروپولیس موم و غیره پاک نمی‌شود. بنابراین در طول تست EAV نسخه‌های مومی داروهای اصلی، این سوال مبهم باقی می‌ماند که در واقع چه چیزی در حال تست است؛ اثر اطلاعاتی داروی اصلی یا فضولات هومیوپاتی شده‌ی زنبور عسل؟

این تولیدات دارای خواص ضد التهابی، ضد میکروبی و تقویت‌کننده سیستم ایمنی هستند. در نشریات معتبر متعددی اذعان شده‌است که تولیدات زنبورها، خصوصاً اسید ۴-هیدروکسی-۳-متوکسی سینامیک که در پروپولیس موم و سایر بخش‌های موم یافت می‌شود، از تکثیر باکتری‌های سل، استافیلوکوک‌ها، اکتینومایست‌ها، ویروس‌های هرپس و سایر میکروارگانیسم‌ها جلوگیری می‌کنند [۱۷-۲۵]. بدین ترتیب نمی‌توان گفت که این حامل ثانویه خنثی است.

بازنویسی خواص اطلاعاتی داروهای اصلی می‌تواند در فرآیند انتقال فلزاتی که نقطه ذوب پایینی دارند از حالت مایع به حالت جامد (به عنوان مثال آلیاژهای مختلف قلع و ایندیم) نیز انجام شود. در این راستا بهترین خواص "پذیرش" در ایندیم یافت شد که نسبت به آلیاژهای قلع کمتر مستعد اکسیداسیون (فیلم اکسید) است و در محیط‌های بیولوژیک عملاً خنثی می‌باشد.

فیلم‌های عکاسی مغناطیسی و رنگی را می‌توان در زمره بسترهایی که حالت‌های انتقال فازی دارند قرار داد که می‌توان با استفاده از میدان‌های ثابت و مغناطیسی، همچنین منابع نوری منسجم و نامنسجم، خواص داروی هومیوپاتی را روی آن‌ها ثبت کرد. اما حین استفاده از آن‌ها این سوال حل نشده باقی مانده است که آیا تمام طیف پرتوهای کاراکتریستیک داروی اصلی روی آن‌ها کپی شده‌است یا فقط بخش منفکی از آن؟

1. Falk W., Aschoff D. German patent application 35217 79, A61H / 00, 1985.
2. Ludwig W. German patent application 2525621, A61B 5/05, 1975.
3. Ludwig W. German patent application 2810344, A61H / 02, 1978.
4. Kropp W. UK Patent No.2066047 A611. 2/02; A23L 1981.
5. Theurer K. German patent application 2842691, A61K 41/00. 1980.
6. Prinz J. German Patent Application No. 2442487, A61B 5/00, 1987.
7. Antonchenko V.Ya., Davydov A.S., Ilyin V.V. Basics of water biophysics. Kiev: Naukova Dumka, 1991 .-- 670 p.
8. Antonchenko V.Ya., Ilyin V.V., Popova ETC. Biophysics of aqueous solutions and homeopathy // Ukrainian Homeopathic Journal 1992, No 1. - P. 13-18.
9. Boychenko V.A., Sapogin L.G. To the theory of magnetic water treatment // Engineering Physics Journal. 1977.Vol. 33, No. 2.S. 350-355.
10. Bulienkov V.A. Periodic dispersion-modular diamond-like structures of "bound" water - possible constructions that determine the conformation of biopolymers in the structures of their hydrates // Crystallography. 1988.Vol. 33, No 2.- S. 424-444.
11. Watterson D.G. The role of water in the functioning of the cell. / Biophysics. 1991. Vol. 36, No 1. - S. 5-30.
12. Chernikov F.R., Saletsky A.M., Kuznetsov V.N. Investigation of changes in the intensity of Rayleigh scattering of light in water / Collection of scientific papers: Investigation of the dynamic properties of distributed media. - M.: IFTP. 1989. - S. 119-122.
13. Antonchenco VY et al. Solutions and proton motion in IceLike Structures. - Phys. Stat. Solidi (b) 1983, 115. P. 631-640.
14. Antonchenco VY et al. Papers on Water Homeopathy and Living Systems. The Berlin Journal on Research in Homeopathy. 1991. Vol. 1.No 4.
15. Endler P. Aspects of information storage and structures in water. British Homeopathic Journal. 1989. Vol. 78, No 10. - P. 253-254.
16. Smith CW, Best S. Electromagnetic Man. - London: JM Dent & Sons Ltd. 1990 . 334 p.
17. Belkovich P.I., Golovanov N.G. Wax and its technical analogues. - M.: Science and technology, 1980 . 176 p.
18. Yorish N.P. Beekeeping products and their use. - M.: Rosselkhozizdat, 1976 . 176 p.
19. Kuzmina K.A. Treatment with bee honey and poison. Saratov: Saratov University Publishing House, 1981. - 96 p.
20. Talpai B. Flower pollen. / Apiacta. - 1978.No 3. - S. 103-115.
21. Chudakov V.G. Beekeeping products technology. - M.: Kolos, 1979 . 160 p.
22. Shapiro D.K., Shemetkov M.F., Anikhimovskaya L.V. Obiological active substances of pollen. Beekeeping. - 1979 . No 2. - S. 26-27.
23. Shapiro D.K., Bandyukova V.A., Shemetkov M.F. Plant pollen is a concentrate of biologically active substances. - Minsk: Nauka i tekhnika, 1985 .-- 72 p.
24. Shemetkov M.F., Shapiro D.K., Danusevich I.K. Beekeeping products and human health. - Minsk: Urajay, 1987 . 100 p.
25. Propolis. Edition 4. Collection of reports: Apimondia. Bucharest. 1981 . S. 248.

۲. دستگاه‌های کپی و بازنویسی ویژگی‌های انرژی-اطلاعاتی داروهای مورد استفاده در تشخیص و درمان با EAV

کشف پدیده تست دارو و سایر شیوه‌های انتقال خواص که ماهیتی مشابه با آن دارند، آثار محسوسی بر توسعه روش‌های "بیوانفورماتیک" تأثیرگذاری بر BAP و BAZ پوست، همچنین "کپی‌برداری" از خواص داروهای هومیوپاتی گذاشت.

یکی از نخستین نمونه‌های بهره‌برداری از این روش‌ها، اختراع وی. فالک^۱ و دی. آشوف^۲ [۲] بود. دستگاهی که آن‌ها ساختند یک مدار LC نوسانی بود و برای انتقال «میدان بیوانفورماتیک» داروهای هومیوپاتی، نوسودها و داروهای اختصاصی اندامی استفاده می‌شد. توسعه دهندگان معتقد بودند که این دستگاه شما را قادر می‌سازد خواص یک دارو را به ماده دیگری که قبل از "انتقال اطلاعات میدانی" دارای آن خواص نبوده است را منتقل کنید.

آب مقطر، محلول فیزیولوژیک، الکل ۴۰ درصد، محلول گلیسرول ۲۰ درصد، خون یا پلاسما، انسان، قند شیر، موم، فلزاتی مثل آلومینیوم و نیز محلول‌های کلونیدی و سایر مواد می‌توانند برای کپی کردن خواص داروهای اصلی مورد استفاده قرار گیرند. برای کپی کردن خواص دارو، آن را در یک مدار نوسانی قرار می‌دهند. خواص دارو از طریق یک رسانای فلزی از آن مدار نوسانی به حامل مناسب (مثلاً الکل ۴۰ درصد) منتقل می‌گردد.

نسخه‌ای که بدین طریق حاصل می‌شود، می‌تواند برای تست EAV و نیز برای درمان بیماری مربوطه مورد استفاده قرار گیرد. برای افزایش اثر درمانی، ماده فرآوری شده را می‌توان به BAP تزریق کرد یا روی BAZ پوست استفاده کرد (مثلاً حین استفاده از آلومینیوم یا آلیاژهای مختلف).

علاوه بر قابلیت‌هایی که بالاتر شرح داده شد، این دستگاه نه تنها اجازه می‌دهد که خواص دارو منتقل شود بلکه با کمک آن (از طریق‌های الکتریکی) قادر خواهید بود اثر هدفمندی را بر روی BAP یا BAZ پوست اعمال نمایید. شایان توجه است که خود دستگاه EAP نیز به دلیل این که دارای منبع جریان است، می‌تواند به عنوان ابزار انتقال خواص انرژی-اطلاعاتی داروها مورد استفاده قرار گیرد.

برای اجرای این اهداف، ابزاری [۳] توسعه داده شده است که در ساده‌ترین شکل، متشکل از یک‌های الکتریکی (کابل) است که دو پد تماسی یا سلول تماسی به آن متصل شده است. در یکی از آن‌ها دارو جای می‌گیرد و ماده‌ای که "اطلاعات بیوانفورماتیک" (خواص) دارو به آن منتقل می‌شود در دیگری قرار می‌گیرد. وقتی که این دستگاه به منبع DC رگوله شده (که می‌تواند دستگاه تشخیصی باشد) متصل می‌شود، می‌توان شدت انتقال خواص دارو به حامل را که متناسب با قدرت جریان در مدار است، تنظیم کرد.

آی. پرینز^۳ [۱۲] برای تسهیل فرآیند تست دارو از یک یا چند صفحه مغناطیسی (فیلم‌هایی به قطر ۱ سانتی متر که حفره‌ای در وسط آن‌ها وجود داشت) استفاده کرد که اطلاعات یک دارو روی آن‌ها ثبت شده بود. صفحه مغناطیسی و دارو برای مدت کوتاهی (حداکثر ۱۵ دقیقه) بین دو آهنربا که قدرت برابری داشتند و یکدیگر را جذب می‌کردند قرار گرفتند. به گفته سازنده با این کار، درست همان‌طور که صدا روی نوار ضبط می‌گردد اطلاعات مربوط به دارو روی صفحه ثبت می‌شود. این صفحات حین تست همان اثری را دارند که داروهای اصلی دارند.

دستگاه ام. ری^۴ [۴] به ابزارهای فنی که بالاتر ذکر شدند شباهت بسیاری دارد. این دستگاه برای تهیه پوتنسی‌های مختلف داروهای هومیوپاتی کاربرد دارد. مخترع این دستگاه معتقد است که "ویژگی‌های خاص" هر ماده می‌تواند توسط اعداد

¹ V. Falk

² D. Ashoff

³ I. Prinz

⁴ M. Ray

به عنوان گروهی از نسبت‌ها بیان شود یا با ساختاری نشان داده شود که تناسب را به صورت هندسی بیان می‌کند. این امر امکان ایجاد دستگاهی مجهز به ترازوهای کالیبره شده را فراهم می‌کند که می‌توان بواسطه آن ثابت‌های دیجیتالی پوتنسی مورد نیاز را تنظیم کرد. دستگاه ام. ری یک جعبه کوچک دارای یک یا چند شکاف است که کارت‌های مغناطیسی-هندسی با ویژگی‌های خاص از پیش ثبت‌شده داروی هومیوپاتی روی آن‌ها درج می‌شود. این دستگاه دارای یک مقیاس کالیبراسیون است که پوتنسی روی آن تنظیم می‌شود و یک "حفره" که ظرف حاوی الکل ۴۰ درصد که اطلاعات مربوط به دارو به آن منتقل شده‌است، درون آن قرار داده می‌شود. شرکت انگلیسی Magneto-Geometric Applications که تولید کننده چهار مدل دستگاه ام. ری است، بیش از ۶۰۰۰ کارت مغناطیسی-هندسی در ابعاد ۷۵ در ۶۵ میلی متر تولید کرده‌است که تقریباً خواص تمامی داروهای هومیوپاتی شناخته شده را بازتولید می‌کنند. در سال ۱۹۷۸ بیش از ۲۰۰۰ دستگاه این چنینی مورد استفاده قرار گرفت.

در لیست اختراعات (۵-۸)، فرآیند تولید داروهای خنثی کننده میکروارگانیسم‌ها در بدن انسان و نیز تولید مواد ضد عفونی کننده محصولات غذایی ارائه شده است. از جمله این فرآیندها، تابش امواج الکترومغناطیس (ترجیحاً امواج مایکروویو) بر بستری در یک میدان مغناطیسی ساکنی که بین دو قطب مخالف مغناطیسی ایجاد می‌شود، است. بستری که اطلاعات را دریافت می‌کند می‌تواند جامد باشد، از مس، آهن، آلیاژ فلز یا فیلم مغناطیسی ساخته شده باشد یا مایعی مانند سالین، محلول رینگر یا محلول‌های کلئیدی مس، طلا و نقره و یا حتی از جنس گاز باشد.

با قراردادن بستری که مورد تابش قرار گرفته در نزدیک‌ترین فاصله ممکن به منبع میدان مغناطیسی، محصول ثانویه یا داروی "الکترومغناطیسی" حاصل می‌شود.

این داروهای "الکترومغناطیسی" که به داروهای فعال معروف هستند، از نظر اطلاعاتی "WEKROMA" توسط یک شرکت انگلیسی به همین نام که شعبه‌هایی در سوئیس و آلمان دارد تولید می‌شوند و آزمایش آنها، موثر بودنشان را در درمان توکسوپلاسموز، هپاتیت A و B، جذام و آنفلوآنزای ویروسی نشان داده‌است. در برخی مطالعات، پیرامون استفاده از منابع تابش مغناطیسی ثابت و لیزری برای اجرای فرآیند انتقال خواص داروهای هومیوپاتی بحث شده است. با بهره گیری از میدان مغناطیسی ثابت می‌توان خواص داروها را به حامل‌های مغناطیسی که می‌توانند به عنوان کپی نوسودها و داروهای اختصاصی اندامی برای تشخیص و درمان EAV مورد استفاده قرار گیرند، منتقل کرد. حین استفاده از تابش لیزر، خواص داروها به محلول‌ها یا به خود ساختار بیولوژیک منتقل می‌گردد.

و. لودویگ [۹] روش دیگری را برای تاثیر بیوانفورماتیک معرفی کرد. برای اجرای سخت افزاری آن از منبع تابش مادون قرمز که بر دارو تاثیر می‌گذارد، استفاده کرد. "میدان اطلاعات برانگیخته" دارو (خواص) به یک گیرنده مادون قرمز منتقل می‌شود که به تقویت کننده دیفرانسیل متصل است و فیلتری دارد که دارای خروجی به القاگرهای مغناطیسی واقع در قسمت بالایی و قسمت زیرین محور ستون فقرات بیمار، می‌باشد. جالب توجه است که ارزیابی تطبیقی مولف از تاثیر «میدان اطلاعاتی» دارو با مصرف خوراکی و تزریقی آن نشان داد که اثرات این مواجهه دارای هویت معینی هستند. برای نیل به این هدف، ارزیابی این آثار با استفاده از تصویرگر حرارتی و دستگاه‌های تشخیص الکتروپانکچر انجام شد.

و. لودویگ در تحقیقات بعدی‌اش متدهای دیگر تاثیر "بیوانفورماتیک" بر روی BAP و BAZ پوست را در رابطه با موارد فوق (که خودش آن را "Indumed Therapy" می‌نامید) مورد بررسی قرار داد. ماهیت این متدها بر این حقیقت استوار است که از "میدان‌های بیولوژیک" خود بیمار که توسط یک دستگاه ویژه تغییر می‌یابد و به پراچکشن BAZ اندام‌های بیمار یا BAP مرتبط با آنها باز می‌گردد، برای اثرگذاری استفاده می‌شود. از "میدان‌های بیولوژیک" خود بیمار به عنوان گیرنده راهنمای امواج یا آنتن‌های خاصی استفاده می‌شود که توسط آن‌ها، سیگنال از BAZ یا BAP به تقویت کننده منتقل و با استفاده از فیلتر انتخاب کننده پهنای باند، پردازش می‌شود. با تنظیم پهنای باند فیلتر، یعنی "تصفیه" سیگنال

و حذف "میدان‌های پاتوژن"، سیگنال به شکل تبدیل‌شده به بیمار بازمی‌گردد و باعث عادی سازی فعالیت اندام آسیب دیده می‌شود. تایید بالینی این روش یعنی "درمان بیوانفورماتیک" (که سیستم بیوفیدبک را در ذهن تداعی می‌کند) بر روی بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید انجام شد و مشخص شد که اثر درمانی بسیار بالایی دارد. در روش مذکور، تنظیم عملکرد اندام‌ها و بافت‌های آسیب دیده نه تنها با فیلتر کردن "میدان‌های بیولوژیک" خود بیمار از "فرکانس‌های پاتوژن" بلکه با "ثبت" آن‌ها بر روی محلول‌های مختلفی که به‌عنوان اتونوسودهای^۱ "اطلاعاتی" استفاده می‌شوند، انجام شود. برای تهیه چنین داروهایی می‌توان از یک راهنمای موج مخصوص استفاده کرد که یک سر آن روی BAP قرار می‌گیرد و سر دیگر آن در ظرفی قرار داده می‌شود که حاوی مایعی است که خواص را می‌پذیرد. این روش مشابه روشی است که رایش برای درمان «انرژی اورگون» استفاده کرد؛ یعنی حذف از نقاط طب سوزنی و انتقال به آب [۱].

سیریل اسمیت^۲ معتقد است که برای درمان آلرژی‌های ناشی از میدان‌های الکترومغناطیسی می‌توان از محلول‌های پردازش شده توسط فرکانس‌های انتخابی استفاده کرد [۱۰].

دستگاه‌هایی در مرکز IMEDIS ساخته شده‌اند که امکان انتقال خواص داروهای اولیه و داروهای ذخیره شده در سلیکتور الکترونیکی دارو که در دستگاه تعبیه شده‌اند را میسر می‌سازند. در این دستگاه‌ها امکان انتقال خواص داروها به‌صورت مستقیم یا به‌صورت وارونه، همراه با امکان تغییر (تعدیل) پوتنسی وجود دارد. انتقال خواص داروهای اصلی در دستگاه "IMEDIS-BRT-A" مطابق شکل ۸ (ث) انجام می‌شود. نسل چهارم دستگاه "IMEDIS-EXPERT" این امکان را به پزشک می‌دهد که خواص داروها را توسط هر یک از روش‌های مذکور بتواند منتقل کند.

صرف نظر از روش انتقال خواص، تمامی دستگاه‌های تولید شده توسط IMEDIS یک مقیاس استاندارد و واحد از ضریب پوتنسی را که از "۰,۰" تا "۱۰,۰" درجه بندی می‌شود دارا هستند. ضریب تنظیم شده توسط رگولاتور، منحصر به ضریب پوتنسی مربوط می‌شود که تعیین کننده پوتنسی کپی حاصل از دارو می‌باشد (جدول ۴).

استفاده از حالت "TRANSFER" در دستگاه‌های تولید شده توسط "IMEDIS" باعث افزوده شدن رویکرد جدیدی به روند تست داروها و فناوری تهیه پوتنسی‌های مختلف داروهای هومیوپاتی شده است.

جدول ۴: ضرایب انتقال پوتنسی در دستگاه‌های تولید شده توسط IMEDIS

مثال		ضریب	
پوتنسی به‌دست آمده	پوتنسی اولیه	ضریب تبدیل	واحدهای مقیاس (روی صفحه نمایش)
3x	3	0.5	8.0
3	3	1	7.0
6	3	2	6.0
12	3	4	5.6
30	3	10	5.4
50	3	16.6	4.6
100	3	33.3	4.0
200	3	66.6	3.0
500	3	166.6	1.0
1000	3	333.3	0.0

¹ Autonosodes

² Cyril Smith

به لطف این دستگاه، پزشک دیگر نیاز ندارد که مجموعه بزرگی از داروهای هومیوپاتی را برای تست نگهداری کند چرا که می‌تواند در عرض چند دقیقه (یا در عرض چند ثانیه) هر دارویی را مطابق جدول بالا با هر پوتنسی به دست آورد و به هر شکلی ذخیره کند.

تمام دستگاه‌هایی که انتقال خواص را انجام می‌دهند می‌توانند هزینه درمان با داروهای اصلی گران قیمت را به میزان قابل توجهی کاهش دهند و خطر بروز عوارض جانبی را نیز کمتر کنند.

امروزه هزاران پزشکی که در مرکز IMEDIS آموزش دیده‌اند اذعان می‌دارند که به دلیل امکان گزینش منحصر به فرد و مطلوب شدن روند درمان، داروهای "ترنسفر" کارایی بالاتری دارند. آثار همکاران ما می‌تواند در این زمینه راهنمایی‌های بیشتری را ارائه کند.

بدین ترتیب در سری مطالعات A. S. Bravo^۱ و همکارانش که معطوف به استفاده از داروهای "ترنسفر" در درمان اعتیاد مزمن به الکل و مواد مخدر بود، مشخص شد که امکان پوتنتیازد کردن مرحله‌ای و چندباره مشروبات الکلی و مواد مخدر تا C1000 و بیشتر بواسطه انتقال خواص آن‌ها به آب یا محلول فیزیولوژیک، وجود دارد. داروی "ترنسفر" اصلاح شده‌ای که به واسطه استفاده از دستگاه "TRANSFER-P" به دست آمده بود، در درمان ۱۰۰ شخص الکلی مزمن که بین ۲ تا ۱۰ سال با این مشکل دست و پنجه نرم می‌کردند مورد استفاده قرار گرفت. داروهای "ترنسفر" در طول دوره سندرم محرومیت شدید که نشانه‌های آن ولع شدید برای الکل و بروز اختلالات روان‌تنی مختلف بود، تجویز شدند. آنالیز بالینی نتایج استفاده از داروهای "ترنسفر" بیانگر این بود که طی نخستین هفته درمان در ۹۲ نفر از بیماران دوره‌های مستی کاهش می‌یابد و یا به صورت کامل از بین می‌رود، احساس ولع مقاومت ناپذیر برای الکل متوقف می‌شود و خواب و وضعیت عمومی به حالت عادی باز می‌گردد. بیمارانی که همزمان با استفاده از داروهای "ترنسفر" به نوشیدن الکل نیز ادامه می‌دادند، اذعان می‌کردند که مجدداً قادر شده‌اند دوز نوشیدنی الکلی و دفعات استفاده از آن را تحت کنترل درآورند. در یک بازه زمانی حداکثر ۱ ساله، ۶۰ درصد موارد موفق شدند مصرف الکل را به صورت کامل قطع کنند. استفاده از داروهای "ترنسفر" در درمان سوء مصرف و اعتیاد به مواد مخدر نیز داده‌های مشابهی را نشان دادند.

مطالعات آماری نشان می‌دهد که ۸۴ درصد از بیمارانی که تحت درمان با داروهای "ترنسفر" قرار گرفته‌اند، در روز سوم تا پنجم درمان، علائم ترک را نشان می‌دهند. در مقابل، در بیمارانی که در گروه کنترل، درمان مرسوم (نارفین، داروهای اعصاب، مسکن‌های مصنوعی (فتانیل، مورادول)، طرح "نردبانی") را دریافت می‌کنند، اثر مثبت درمان پس از گذشت ۱۰ الی ۲۱ روز پدیدار می‌شود.

ای. ان. بوبرافسکایا^۲ و ا. ان. افانکینا^۳ در بیمارستان بالینی شماره ۸۳ وزارت بهداشت فدراسیون روسیه تحقیقاتی انجام دادند که هدف آن ارزیابی امکان استفاده از کپی‌های الکترومغناطیسی گلوکوکورتیکوئیدها بر اساس داده‌های بالینی بود تا بتوانند دریابند که آیا راهی وجود دارد که بر عوارض جانبی درمان با گلوکوکورتیکوئیدها غلبه کنند؟ [۱۴].

به واسطه انتقال خواص انرژی-اطلاعاتی فرم‌های مایع آمپول پردنیزولون و دکسون توسط دستگاه TRANSFER-P شرکت IMEDIS بر روی گرانول‌های هومیوپاتی خالص، کپی‌هایی "کاملاً منطبق" به دست آمد. تعداد گلبول‌ها به صورت منحصر به فرد انتخاب شد. کپی‌های به دست آمده بصورت مونوترپی بر اساس اصل هومیوپاتی ۳۰ دقیقه قبل از غذا تجویز شدند و هورمون‌های آلوپاتیک بعد از غذا تجویز گشتند.

¹ O. S. Bravo

² A.N. Bobroskaya

³ O.N. Efankina

کپی الکترومغناطیسی پردنیزولون در مواردی استفاده شد که هورمون درمانی (برای مولتیپل اسکلروزیس، پلی نوروپاتی دیفتری، تومورهای مغزی) تنها درمان ممکن بود اما به دلیل وجود برخی موارد منع مصرف، امکان تجویز آن‌ها وجود نداشت و یا به عنوان جایگزینی برای جلوگیری از ایجاد سندرم "ترک"^۱ به دلیل نیاز به خروج سریع هورمون آلوپاتیک (مثل زخم‌های خونریزی‌دهنده معده، سیستیت هموراژیک، پوکی استخوان شدید)، تجویز می‌گشت.

۷ بیمار (۵ زن و ۲ مرد) بین ۱۵ تا ۵۴ ساله تحت نظر قرار گرفتند. هم برای درمان و هم برای جایگزینی هورمون‌های آلوپاتیکی که ترک می‌شدند، از کپی‌هایی از گلوکوکورتیکوئیدها استفاده شد. داده‌های به دست آمده نشان دادند که استفاده از نسخه‌های الکترومغناطیسی گلوکوکورتیکوئیدها کاملاً کارآمد است چرا که آن‌ها اثربخشی کمتری از نسخه‌های اصلی دارویی نداشتند. نتایج ثابت کردند که انتقال خواص اطلاعات-انرژی هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی با کامل‌ترین اثر دارویی انجام می‌شود.

مطالعاتی تجربی در مؤسسه تحقیقاتی دامپروری قفقاز شمالی آکادمی علوم کشاورزی روسیه برای بررسی اثر استفاده از کپی‌های اطلاعاتی استرادیول، انسولین و داروی ضد باکتری Colmic-E به منظور افزایش مقاومت و بهره‌وری طیور، بر روی آن‌ها انجام شد. این آزمایش با هدف دستیابی به محصولات غذایی سازگار با محیط زیست و بهبود پتانسیل ژنتیکی تولید گوشت و تخم مرغ در طیور انجام شد [۱۵]. انتقال اطلاعات-انرژی با بهره‌گیری از دستگاه TRANSFER-P انجام شد.

مطالعات انجام شده ما را قادر ساخت به این نتیجه برسیم که نمونه اطلاعات-انرژی داروی آنتی باکتریال Colmic-E اثربخشی کمتری از نمونه طبیعی آن ندارد چرا که استفاده از آن باعث افزایش ایمنی طیور گشت. استفاده از نمونه‌های اطلاعات-انرژی انسولین و استرادیول نیز نتایج مثبت قابل توجهی در جهت تحریک بهره‌وری گوشت و تخم مرغ طیور را نشان داد. علاوه بر آن استفاده از این ترکیبات احتمال تجمع سموم در گوشت طیور را کاهش داد.

استفاده از دستگاه TRANSFER-P این امکان را فراهم کرد تا با جمع آوری اطلاعات از BAP، پوتنتایزد کردن آن و سپس انتقال آن به گرانول‌های هومیوپاتی، اتونوسود و داروهای اتوآرگان^۲ الکترونیکی پوتنتایزد شده تهیه کرد. مقایسه اثربخشی اتونوسودهای به دست آمده از خون مویرگی و اتونوسودهای پوتنتایزد شده مکانیکی، با اتونوسودهای الکترونیکی ثبت شده توسط BAP، ماهیت عملکرد آن‌ها را در معرض نمایش قرار داد.

با نیم‌نگاهی به چشم انداز استفاده از این متدها و ابزار فنی، باید در نظر داشت که فقدان یک نظریه کامل واحد که ماهیت پدیده‌های مشاهده شده را توضیح دهد، مانع ورود گسترده آن‌ها به استفاده بالینی می‌باشد. به قول وی. وودنسکی^۳ «ما فعلاً چیز زیادی از رادیاسیون یا تابش نامرئی نمی‌دانیم. با مشقت شروع به درک تنوع آن‌ها کرده‌ایم و تلاش می‌کنیم جزیره‌ای بودن و ناقص بودن ایده‌هایمان را در مورد دنیای رادیاسیون که در بیوسفر ما را احاطه کرده است و در ما نفوذ می‌کند، درک کنیم.»

^۱ به انگلیسی: Discontinuation syndrome یا Withdrawal syndrome

^۲ Auto organopreparation

^۳ V.I. Vivedensky

1. Samokhin A.V., Mustafaev N.S. Bulletin of biophysical medicine, 1992, No 1. - P. 49-51
2. Falk W., Aschoff D. German patent application 1521779, A61 / 00,1985.
3. Ludwig W. German patent application 1810344, A61H / 02.1978.
4. Rae Instruments. Descriptions and Instructions for Use. Magneto-Geometric Applications. 1978. - Pp. 5.
5. Kropp W. UK Patent No.2066047 A611. 2/02; A23L 1981.
6. Kropp W. US Patent No. P 361231, 3, 1986.
7. Kropp W. French Patent No. 2477418 A61K 41/00 1980.
8. Kropp W. German Patent No. 2952592 A61K 41/00 1979.
9. Ludwig W. Biophysicalische Diagnose und Therapie im ultrafeinen Energiebereich. 3 Mitteilung., Erfahrungsheilkunde. 1983.
10. Cyril W. Smith and Simon Best. Electromagnetic Man. London JM Dent & Sons Ltd. 1990 . 334 p.
11. Morell F. German patent application 2525621, A61B 5/05, 1975.
12. Prinz J. German Patent Application No. 2442487, A61B 5/00, 1987.
13. Gotovsky Yu.V. Device for diagnostics and adaptive therapy. RF patent No 2070405 dated December 20, 1996
14. Borbovskaya A.N., Efankina O.N. (Clinical Hital %83, Institute for Advanced Studies of the Federal Directorate of Biomedical and Extreme Problems of the Ministry of Health of the Russian Federation) Application of electromagnetic copies of glucocorticoid hormones in clinical practice // Abstracts and reports of the III International conference "Theoretical and clinical aspects of the use of adaptive bioresonance and multiresonance therapy." - M .: IMEDIS, 1997 . 498 p.
15. Avakova A.G. Bioresonance technology in poultry farming. - Krasnodar, 2005 . 134 p.

III. کاربالینی تست الکتروپانکچر داروها

۱. پشتیبانی فنی فرآیند تست الکتروپانکچر داروها

مشکلات اساسی پزشکی که قصد فراگیری تست الکتروپانکچر داروها را دارد را می‌توان در دو گروه دسته‌بندی کرد. دسته اول مربوط به مشکلات پشتیبانی فنی تست داروها می‌باشد و دسته دوم که دشوارتر است، شامل انتخاب نوسودها، داروهای مختص یک ارگان و داروهای هومیوپاتی کلاسیک می‌باشد.

برای پشتیبانی فنی فرآیند تست دارو در EAV، از سلول‌های تستی مخصوص با ساختارهای مختلف استفاده می‌شود که به شکل استوانه، شش ضلعی یا سایر اشکال هندسی ساخته می‌شوند و دارای سوراخ‌های کور به اندازه قطر آمپول‌ها یا قرص‌های تست‌شونده می‌باشند.

مشاهدات ما نشان می‌دهند که بهترین نتایج در تست دارو زمانی حاصل می‌شود که از سلول‌های تستی استوانه‌ای یا مستطیلی که بر اساس قانون نسبت طلایی (یعنی ۰٫۶۸) ساخته شده باشند، استفاده شود. پیش از تست داروها، سلول‌های تستی (چه یک عدد باشد و چه بیشتر) به صورت سری به مدار الکتریکی که توسط بیمار و دستگاه تشخیص ساخته می‌شود، متصل می‌شوند. اتصال موازی سلول‌های تستی به مدار الکتریکی باعث می‌شود که نتیجه تست دارو بین ۱۵ تا ۲۵ درصد خطا داشته باشد.

در EAV، علاوه بر سلول‌های تستی، از آنتن‌های مارپیچی^۱ استفاده می‌شود که در تشدید کننده‌های نیمکره‌ای^۲ محصور شده‌اند. این موضوع امکان تست داروها را از راه دور و در فاصله حداکثر ۱٫۵ متری فراهم می‌کند. همچنین از تعدیل کننده‌های^۳ مخصوص که منبع تابش نامنسجم هستند (ال‌ای دی قرمز با منبع تغذیه مستقل) و نیز قاب آلومینیومی توکار که به صورت سری به مدار دستگاه تشخیص متصل می‌گردد استفاده می‌شود.

استفاده از دستگاه ثانویه به‌ویژه هنگام تست آمپول‌های شیشه‌ای تیره حاوی داروهای حساس به نور روز و همچنین هنگام تست متوالی آمپول‌های حاوی پوتنسی‌های مختلف داروهای هومیوپاتی بدون خارج کردن آن‌ها از بسته بندی به کار می‌آید. برای سهولت در انتخاب و تست داروها، تعدادی شرکت روسی و خارجی، سلکتورهای مکانیکی و الکترونیکی را توسعه داده‌اند.

از میان سلکتورهای موجود، دستگاه‌های مدل VEGAtest که توسط شرکت آلمانی VEGA ساخته می‌شوند، دارای ساده‌ترین ساختار هستند. این سلکتورها، جعبه‌هایی از جنس چوب یا مواد بی اثر دیگر هستند و حاوی پدهای تماسی می‌باشند که داروی انتخابی را با استفاده از الکترودهای تک پین یا چند پین به صورت سری به مدار متصل می‌کنند.

مدل‌های مختلفی از سلکتورهای الکترونیکی توسط Pitterling Electronic، IMEDIS و EMEDA تولید می‌شوند که در آن‌ها از مدارهای الکترونیکی برای انتخاب و اتصال سلول‌های حاوی داروهای تستی استفاده می‌شود که توسط میکروپروسسور (کنترلر) یا کامپیوتر نوع IBM PC کنترل می‌شوند. اتصال داروی منتخب به مدار دستگاه برای تشخیص الکتروپانکچر به شیوه‌های مختلفی انجام می‌شود. به عنوان مثال با تاباندن یک LED قرمز به آمپول حاوی دارو، فرکانس‌های آن را از طریق نور به دیود نوری و سپس به الکترود پسیو^۴ دستگاه منتقل می‌نماییم. یا در روشی دیگر از آنتن‌های پیچیده شده دور آمپول‌ها و/یا سوئیچ الکترونیکی سلول‌های ROM استفاده می‌کنیم که حاوی اطلاعات فرکانس‌های داروهای مورد تست هستند.

^۱ Spiral antenna

^۲ Hemispherical resonator

^۳ Modulators

^۴ Passive

در دستگاه‌های الکتروپانکچر، در کنار سیلکتورهای دارو، برای مطلوب سازی تست داروها از بلوک‌های اضافی برای تسهیل فرآیند اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی نواحی فعال بیولوژیکی BAZ پوست استفاده می‌شود. همان‌گونه که آثار آر. فول بیان می‌دارند، هنگامی که مقادیر پارامترهای الکتریکی نواحی فعال بیولوژیک پوست کم باشد (کمتر از ۷۰ واحد)، دقت تشخیص و به‌ویژه تست داروها تا ۵۰٪ کاهش می‌یابد.

دستگاه‌های جدید IMEDIS برای رفع این نقص، از بلوک‌هایی برای تنظیم دستی یا الکترونیکی مقیاس تشخیصی بسته به رطوبت پوست بیمار و مقادیر EP بهره می‌برند. هنگامی که مقادیر EP پایین باشد، تصحیح مصنوعی انرژی پایه تا ۸۲-۸۶ واحد انجام می‌گردد و پس از آن تست داروها انجام می‌شود.

برای حذف نویزهای مرتبط با "حافظه" هادی‌های الکتریکی و عناصری که برای مدتی قادر به ذخیره سازی اطلاعات داروهای مورد تست هستند، دستگاه‌های بالا از بلوکی برای بازنشانی خودکار اطلاعات الکتروادهای اکتیو و پسیو استفاده می‌کنند. استفاده از این بلوک نیاز به اتصال دائمی الکتروادهای اکتیو و پسیو با یکدیگر را پس از هر بار تعویض دارو در سلول تستی برطرف می‌کند.

پیداست که یکی از مهم‌ترین معیارهای تأثیر مثبت داروهای مورد تست، از بین رفتن "سقوط فلش" (PS) تحت تأثیر استفاده از آن‌ها می‌باشد. این موضوع به طرز قانع کننده توسط مطالعات کی. بایش و دی. بلاس^۱ که از یک اسیلوسکوپ بسیار حساس استفاده کردند که دارای یک میکروپروسور توکار بود و به جهت ثبت فرآیندهای الکتریکی پیچیده در BAP برای عینیت بخشیدن به پدیده تست دارو مورد استفاده قرار می‌گرفت، تأیید شد.

در جریان این مطالعات مشخص شد که اثر PS ناشی از پدید آمدن مؤلفه خازنی (C) در فرآیند الکتریکی که ۰٫۱ تا ۰٫۴ ثانیه پس از شروع اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP یا BAZ پوست ثبت می‌شود، گذرا است. بدین ترتیب هرچه نقص در عملکرد یک اندام مرتبط با BAP یا BAZ بیشتر باشد، مؤلفه خازنی (C) نیز بیشتر خواهد بود و پس از "رفع" آن، باید به همان مقدار شاهد "افت" مؤلفه مقاومتی (R) که در ۱ تا ۵ ثانیه قابل ثبت است، باشیم [۱].

شایان ذکر است که فرآیند الکتریکی گذرا که بالاتر توضیح داده شد، توسط دستگاه‌های تشخیص الکتروپانکچر خارجی مانند Teratest Super، VEGAtest، Dermatron ST New و غیره، ثبت نمی‌شود. علت این امر این واقعیت است که میکرو آمپرمترهای مورد استفاده در آن‌ها اینرسیال هستند، یعنی زمان حرکت فلش آن‌ها از ۰ تا ۱۰۰ واحد، ۱ الی ۳ ثانیه به طول می‌انجامد. این امر به پزشک اجازه نمی‌دهد به‌صورت بصری "رفع" مؤلفه خازنی فرآیند الکتریکی گذرا یا اثر نهفته PS را ارزیابی کند.

راه حل مشکل ثبت مؤلفه خازنی (C) هنگام اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP و تست داروها برای نخستین بار توسط نویسندگان این کتاب پیدا شد. با استفاده از تحقیقات ک. بایش به‌عنوان مبنا، ما یک مدل پیشرفته‌تر از دستگاه تشخیصی الکتروپانکچر توسعه دادیم. این مدل از یک آشکارساز دامنه^۲ با سرعت پاسخ بالا و دو مدار نمونه‌برداری-ذخیره اطلاعات تشکیل شده بود که امکان ذخیره‌سازی حداکثر مقدار مؤلفه خازنی (C) و مقاومتی (R) فرآیند الکتریکی گذرا را در تمام مدت اندازه‌گیری BAP (تا زمانی که اتصال الکترواد اکتیو پروب از آن قطع شود) روی دو میکروآمپرمتر فراهم می‌ساخت.

با معرفی فناوری کامپیوتری در تشخیص EAV، روند ثبت فرآیندهای الکتریکی گذرا خیلی آسان شده است. مزیت آنالیز کامپیوتری تمامی مؤلفه‌های فرآیند الکتریکی گذرا که حین تحریک به‌وسیله جریان الکتریکی در BAP رخ می‌دهند این

¹ K. Baisch and D. Bloss

² Amplitude detector

است که می‌تواند اثر PS نهفته را در زمانی که پارامترهای الکتریکی BAP مقادیر پایینی داشته باشند و توسط دستگاه‌های سنتی تشخیص الکتروپانکچر قابل ثبت نباشند را تعیین کند.

منابع

1. Beisch K., Bloess D. Ein Wirksamkeitsnachweis homöopathischer Medikamente am Beispiel der Nozoden. Eine regelphysiologische Studie im Testgang der EAV. MVL mbH-Uelzen, 1978 . 92 s.

۲. رویکردهای متدولوژیک انتخاب دارو برای تست و درمان الکتروپانکچر

دشوارترین مشکل پیش روی پزشکانی که شروع به فراگیری تشخیص EAV و تست دارو می‌کنند، جستجو، انتخاب و تهیه یک برنامه درمانی منحصر به فرد بوسیله داروهای هومیوپاتی مختلف، نوسودها، داروهای مختص یک اندام، آنزیم‌ها و ترکیبات معدنی می‌باشد.

با وجود این که این مباحث در نشریات بسیاری منتشر شده‌اند، ما معتقدیم که تنها کاربرد توصیفی دارند و فقط به‌عنوان نوعی مرجع می‌توان به آن‌ها مراجعه کرد. تلاش برای حل این مشکل با کمک کامپیوتر هنوز نتیجه مثبتی نداشته است. به‌عنوان مثال در یک سری از برنامه‌های کامپیوتری مانند EAV I؛ P/G؛ III؛ ZA که توسط Pitterling Electronic توسعه و تحول یافته‌اند، لیستی شامل ۱۱ تا ۴۰ دارو یا بیشتر برای هر BAP ارائه شد که فرآیند تست آن‌ها، به مسئله‌ای با مجهولات متعدد بدل شد. تجربه ترکیب رپرتوری‌های^۱ هومیوپاتی با برنامه‌های تشخیصی EAV به دلیل زمان زیادی که صرف جمع‌آوری و آنالیز اطلاعات می‌شود، هنوز نتایج رضایت‌بخشی نداده‌اند؛ اگرچه در حال حاضر برنامه‌های PROVISOIR که توسط IMEDIS توسعه یافته‌اند، حل این مشکل را ممکن ساخته‌اند. اما بهترین راه حل برای این وضعیت چیست؟

راه حل نخست، تخصصی سازی و محدود سازی تشخیص EAV است. هدف این اقدام باید انجام طیف محدودی از وظایف باشد که در آن تمرکز اصلی متخصص مجهز به دانش نوزولوژی، اتیوپاتوژن بیماری، بر روی فهرست داروهای هومیوپاتی مورد استفاده در درمان بیماری‌های مذکور و مقادیر پارامترهای الکتریکی BAP مرتبط با اندام "هدف" باشد [۶-۹].

لیکن با این رویکرد متدولوژیک، رویکرد سیستماتیک که مبنای تشخیص EAV-synthetic می‌باشد از بین می‌رود و علاوه بر این، احتمال عود بیماری نیز منتفی نخواهد بود. راه حل دوم، ارزیابی دقیق پویایی تغییرات در علائم بیماری و مقادیر پارامترهای الکتریکی BAP در روند درمان بیمار می‌باشد. ساده‌ترین الگوریتم‌هایی که متخصصان EAV حین انتخاب داروهای هومیوپاتی برای تست استفاده می‌کنند، کدامند؟

همانطور که می‌دانیم، نخستین مرحله تشخیص EAV اندازه‌گیری انرژی اولیه است. بدین ترتیب مقادیر بالای (بیش از ۹۴ واحد) یا پایین (کمتر از ۷۸ واحد) پارامترهای الکتریکی در این اندازه‌گیری اولیه، نه تنها باعث افت دقت تشخیص EAV می‌شود بلکه نتایج تست دارو را نیز مخدوش می‌کند.

راه خروج از این وضعیت این است که برای مدت سه روز یا بیشتر (با کنترل پارامترهای الکتریکی) یک پلی‌کرسست هومیوپاتی به نام Thuja برای بیمار تجویز شود و پوتنسی آن با در نظر گرفتن آنالیز مقادیر فشار خون سیستمولیک (AD) و شکایات بیمار و نیز اندام «هدف» بالقوه، انتخاب شود (جدول ۵).

^۱ Repertoire

جدول ۵: انطباق پوتنسی های Thuja با مقادیر فشار خون سیستولیک

مقدار فشار خون / میلی متر جیوه	پوتنسی (D) Thuja	علائم، اندام های هدف	پوتنسی (D) Thuja	مقدار فشار خون / میلی متر جیوه
150-160	20	قلب، گردش خون سیستمیک	10	200
145-150	21	بیماری های سیستم عصبی مرکزی	11	190
145-150	22	بیماری های سیستم برونش ریوی و غده تیروئید	12	190
140-145		دیابت، بیماری های دستگاه گوارش	13	190
135-145	24	بیماری های سیستم عصبی مرکزی، اختلالات متابولیسم	14	190
130-140	25	بیماری های سیستم های برونش ریوی و قلبی عروقی	15	180
130-135	26	دیابت، بیماری های آلرژیک، ضایعات مفصلی	16	170
125-130	27	بیماری های دژنراتیو، اختلالات متابولیک، اختلالات واکنش ایمنی و میکروسیر کولاسیون (خون، لنف)	17	170
120-125	28	بیماری های کبد، مجاری صفراوی و معده	18	160-170
105-110	29	بیماری های اندام های ادراری تناسلی	19	160-170
100-105 و پایین تر	30	فرآیندهای دژنراتیو و التهابی مزمن		

به عنوان مثال، در صورت وجود فشار خون سیستولیک در محدوده ۱۵۰-۱۶۰ میلی متر جیوه و وجود علائم آسیب به سیستم قلبی عروقی، برای اصلاح تعادل انرژی از پوتنسی Thuja D20 استفاده می شود و در صورت وجود فشار خون ۱۴۵-۱۵۰ میلی متر جیوه و وجود علائم آسیب به سیستم عصبی مرکزی از پوتنسی D21 استفاده می شود و الی آخر. ترکیبات Thuja را می توان به شکل محلول روغنی یا الکلی در ناحیه ورید کوبیتال چپ اعمال نمود یا به شکل گرانول های زیر زبانی به میزان ۵ الی ۸ گلبول ۱ بار در روز استفاده کرد.

ترکیبی از این داروهای هومیوپاتی می تواند نتایج خوبی داشته باشد [۱]: آلومینا D5 + اسید فسفریک D6 + آنتیمونیوم تارتاریکوم D5 + سیلیس D6 + کالیوم کربنیکوم D5 + کالیوم فسفریکوم D5 + استاننوم D12 + فروم فسفریکوم D6 + کلسیم فلوریکوم D6 + ناتریوم سولفوریکوم D5^۱.

مرحله بعدی تشخیص EAV، اندازه گیری پارامترهای الکتریکی BAP و سپس آنالیز آن ها می باشد که داروهای هومیوپاتی بر مبنای آن انتخاب می شوند. شایع ترین مشکلات در این مرحله از تشخیص EAV که غالباً باعث سردرگمی پزشک می شوند: ۱. مشاهده مقادیر تقریباً یکسان پارامترهای الکتریکی (بالای ۵۰ واحد) در BAP؛ ۲. ثبت اثر PS در تعداد زیادی از نقاط کنترل یا سایر نقاط.

^۱ Alumina D5 + Acidum phosphoricum D6+ Antimonium tartaricum D5 + Silicea D6 + Kalium carbonicum D5 + Kllium phosphoricum D5 + Stannum D12 + Ferrum phosphoricum D6 + Calcium fluoricum D6 + Natrium sulfuricum D5.

در این شرایط و خصوصاً هنگامی که علائم بیماری "محو" است یا بیمار شکایت واضحی ندارد، دی. فولکمر^۱ پیشنهاد می‌کند که با وارد کردن داروی هومیوپاتی Zincum met در پوتنسی D12 به سلول آزمایش، اندازه‌گیری BAP را مجدداً انجام دهیم [۲]. مطابق مشاهدات نویسنده، این دارو اثر PS مرتبط با اختلالات عملکردی را از بین برده و به‌وضوح باعث تغییرات پاتولوژیک در اندام‌ها و سیستم‌های بافتی مرتبط با BAP می‌شود. در صورتی که بیمار داروهای آلپاتیک قوی مصرف کرده باشد، همزمان با Zincum met، آنالوگ‌های هومیوپاتی آن‌ها در پتانسیل‌های D6-D12 (بالاتر را بخوانید) یا آنتی‌دوت‌های^۲ مناسب نیز تست می‌شوند [۶].

به عقیده آر. فول [۳] در ویزیت اولیه بیمار بهتر است تست را با استفاده از ترکیبات نوسودهای زیر آغاز کرد که انتخاب پوتنسی آن‌ها مطابق با این معیارهای تشخیصی مشخص می‌شود:

– فرآیندهای التهابی حاد و تحت حاد، بازه 80-100^۳ IU واحد، اثر PS +/-:

Pyrogenium D5 + Psorinum D10

Medorrhinum D10

– فرآیندهای التهابی تحت حاد، بازه 50-80 IU واحد، اثر PS +/-:

Pyrogenium D6 + Psorinum D12

Medorrhinum D12

– فرآیندهای التهابی تحت حاد با انتقال به فاز مزمن، بازه 30-50 IU واحد، اثر PS +/-:

Pyrogenium D8 + Psorinum D15

Medorrhinum D15

– فرآیندهای التهابی مزمن، فواصل 0-30 IU واحد، اثر PS +/-:

Pyrogenium D10 + Psorinum D30

Medorrhinum D30

این داروها در سلول آزمایش قرار داده می‌شوند (در EAV به آن قرارگیری دارو در "مدار اندازه‌گیری" گفته می‌شود)، سپس پارامترهای الکتریکی BAPها دوباره اندازه‌گیری می‌شوند (ابتدا BAPهایی اندازه‌گیری می‌شوند که دارای بالاترین مقادیر PS باشند).

در برخی موارد بهترین نتایج در طول تست (نرمالیزاسیون تمامی EPهای اندازه‌گیری شده BAPها تا ۵۰ واحد) می‌توانند به‌واسطه جایگزینی نوسود A1 Pyrogenium با داروهای مشابه گروه خودش حاصل شوند، یعنی: فرآورده‌های حاوی لیپوپلی ساکاریدهای تشکیل شده در طی فعالیت باکتری سودوموناس آئروژینوزا که در محیط‌های مختلف رشد کرده‌اند:

A 15 Pyrogenium suis; A 16 Pyrogenium ex ovo; A 18 Fischpyrogenium (Salzwasser); A 19 Fischpyrogenium (Susswasser); A 20 Pyrogenium Crustaceen; A 32 Pyrogenium avis in equivalent potencies.

نویسندگان معتقدند که این ترکیبات نوسودها دارای اثر تعدیل کننده ایمنی بارزی هستند و به تشخیص فرآیندهای کانونی نهفته خصوصاً در ترکیب با پلی کرس‌های هومیوپاتی یونیورسال Hepar sulfur و Sulfur که در نسبت پوتنسی ۱:۲ تجویز می‌گردند، کمک می‌کنند. به‌عنوان مثال:

¹ D. Folkmer

² Antidote

³ IU: واحد اندازه‌گیری

IU interval 90–100units, PS +/-

Hepar sulfur D3 + Sulfur D6;

IU interval 80-90 units, PS +/-

Hepar sulfur D4 + Sulfur D8;

IU interval 70-80 units, PS +/-

Hepar sulfur D5 + Sulfur D10;

IU interval 50-70 units, PS +/-

Hepar sulfur D6 + Sulfur D12;

IU interval 30-50 units, PS +/-

Hepar sulfur D8 + Sulfur D15;

IU interval 10-30 units, PS +/-

Hepar sulfur D10 + Sulfur D30.

در صورتی که ترکیب‌های مذکور داروهای هومیوپاتی منجر به نرمال شدن کامل مقادیر EP تمامی BAPها تا ۵۰ واحد که در EAV به آن “Enbloc-Testung” (یا “تست رفع انسداد نهایی”) گفته می‌شود نشوند، بنا به توصیه‌های پی. کورنلیوس^۱ باید Hepar sulfur و Sulfur را از سلول آزمایش حذف کنید (در EAV به آن حذف دارو از “میدان اندازه‌گیری” گفته می‌شود) و داروهای هومیوپاتی زیر را مطابق توالی که ذکر می‌گردد، تست کنید:

Carbo animalis, Viola tricolor, Asa foetida, Asclepas curassavica, Vipera redii, Silicea, Siegesbeckia, Kreosotum, Staphisagria, Aethiops antimonialis, Cistus canadensis, Taraxacum, Ferrum sidereum, Ac. phosphoricum, Ac. benzoicum, Bufo.

به همراه این داروها، خصوصاً در موارد انحراف مقادیر EP از مقادیر طبیعی مریدین‌ها و عروق سیستم لنفاوی، سیستم گردش خون، سیستم آلرژی‌ها، سیستم غدد درون ریز و دژنراسیون عصبی (حس تحریک یا سوزش پس از تست نوسودهای Pyrogenium و Psorinum و Medorrhinum) آر. فول توصیه می‌کند که داروهای هومیوپاتی کلاسیک زیر را تست کنید [۴ و ۵]:

۱. انحراف مقادیر EP از مقادیر طبیعی BAPهای مریدین‌ها و عروق سیستم لنفاوی، سیستم گردش خون، سیستم آلرژی‌ها و سیستم غدد درون ریز:

Barium iod; Barium carbonicum; Cimicifuga; Aristolochia; Fucus vesiculosus

۲. انحراف مقادیر EP از مقادیر طبیعی BAPهای مریدین‌ها و عروق سیستم لنفاوی و غدد درون ریز، خصوصاً در BAP غده تیروئید (متابولیسم پایه!):

Calcium jod; Sulfur jod; Lapis albus

۳. انحراف مقادیر EP از مقادیر طبیعی BAPهای مریدین‌ها و عروق سیستم لنفاوی و غدد درون ریز، خصوصاً در BAP غدد جنسی و غدد فوق کلیوی:

Magnesium muriaticum; Magnesium carbonicum; Mineralia I; Mineralia II.

۴. انحراف مقادیر EP از مقادیر طبیعی BAPهای حلقه لنفاوی حلق پیروگوف-والدایر و سایر BAPهای عروق سیستم لنفاوی:

Phytolacca; Mercurius solubilis; Mercurius bijodatus.

¹ P. Cornelius

۵. انحراف مقادیر EP از مقادیر طبیعی BAP عروق دژنراسیون عصبی و اپیتلیال-پارانشیمی متفاوت (با در نظر گرفتن شدت اختلالات روان‌تنی):

Stannum met.; Zincum met.; Staphisagria; Zincum picrinicum; Zincum valerianicum; Hyoscyamus.

توجه: هنگام انتخاب داروی زینک برای تست، باید توجه شود که PS ناشی از اختلالات عملکردی را جبران می‌کنند و مواردی را که در ارتباط با ضایعات ارگانیک اندام‌ها و سیستم‌های بافتی مرتبط با BAP هستند آشکار می‌سازند.

داروهایی که بالاتر ذکر شدند معمولاً یک یا دو بار تجویز می‌شوند. پس از ۲ الی ۴ روز، بیمار مجدداً ویزیت EAV می‌شود. اعتقاد بر این است که در این دوره زمانی (که مربوط به سرعت سنتز مجدد de novo پروتئین در سلول‌های سیستم ایمنی می‌باشد)، کانون‌های نهفته یا پاتولوژیک "فعال می‌گردند"، که به معنای تغییر در "پرتره" بیماری یا فعال شدن واقعی فرآیند پاتولوژیک در آن ارگان یا سیستم بافتی "هدف" می‌باشد که نقشی تعیین کننده در پاتوژنز بیماری دارد.

پس از ارزیابی اثر اولیه داروهای هومیوپاتی، با در نظر گرفتن نتایج تشخیص مجدد EAV چه نتیجه‌ای می‌توان گرفت؟ نخستین کاری که پزشک باید در این شرایط انجام دهد این است که با توجه به نکات زیر که در درمان‌های بعدی و تشخیص‌های آتی (پیش‌آگهی^۱ بیماری) نقش اصلی را ایفا می‌کنند، واکنش بیمار به داروهای مصرفی را به دقت بررسی کند:

۱. بهبود سریع و پایدار و بدون تشدید همراه با نرمال شدن پارامترهای الکتریکی BAP: داروها و پوتنسی آن‌ها به درستی انتخاب شده‌اند. بهبود، مسیر طبیعی خود را طی می‌کند.

۲. Status quo: هیچ گونه تغییری در وضعیت بیمار و پارامترهای الکتریکی BAP مشاهده نمی‌شود، به این معنی که اثر درمانی مشاهده نمی‌گردد: داروها و پوتنسی آن‌ها به اشتباه انتخاب شده‌اند؛ ابزاری که انتخاب شده‌است به کندی عمل می‌کند؛ بیمار دارای واکنش Hypoergic غیراختصاصی است.

۳. افزایش فزاینده علائم بیماری همراه با بدتر شدن وضعیت پارامترهای الکتریکی BAP: پوتنسی انتخابی خیلی بالا بوده‌است؛ تغییرات ارگانیک بارزی در اندام‌ها و سیستم‌های بافتی بروز می‌کنند (باید آنتی دوت شود).

۴. ظهور علائم جدید یا علائم یک بیماری دیگر، با تغییر در "پرتره" الکتروپانکچر بیماری.

در رابطه با مورد آخر، اگر علائم از اندام‌ها و بافت‌های داخلی به اندام‌ها و بافت‌های سطحی منتقل شوند، یعنی مثلاً از BAP مریدین‌های بین به یانگ، یا از BAP عروق EAV اینتراسیکریتوری^۲ می‌شوند، نشان دهنده این است که دارو به درستی انتخاب شده است.

ابتدا علائم و پارامترهای الکتریکی BAP مهم‌ترین اندام‌ها بهبود می‌یابند سپس در مرحله بعد آن‌هایی که اهمیت کمتری دارند بهبود می‌یابند و رگ‌های پوستی نیز در آخر بهبود می‌یابند.

علائم و پارامترهای الکتریکی BAP از بالا به پایین تغییر می‌کنند ("بدتر می‌شوند"). به این معنی که اول از همه پارامترهای الکتریکی BAP‌های واقع در انگشتان دست‌ها بهبود می‌یابند و سپس پنجه پاها. علائم برعکس ترتیب ظاهر شدنشان ناپدید می‌شوند (قانون روند بهبودی کی. هرینگ^۳ را بخوانید: از بالا به پایین، از داخل به خارج، از اندام‌های مهم‌تر به اندام‌های کم‌اهمیت‌تر).

¹ Prognosis

² Intrasecretory

³ K. Hering

روند انتخاب و تست داروها، با شروع از این مرحله از تشخیص EAV می‌تواند به چندین روش انجام پذیرد:

۱. انتخاب مجموعه‌های مریدینی یا درناژ^۱ ترکیبی؛
 ۲. انتخاب و تست EAV تعدیل کننده‌های ایمنی؛
 ۳. تست EAV نوسودها، داروهای اختصاصی اندامی و داروهای هومیوپاتی کلاسیک، با در نظر گرفتن نوزولوژی^۲ یا بیماری تایید شده.
 ۴. انتخاب داروی سرشتی، اولیگوالمِنت‌ها^۳ و غیره.
- در خاتمه لازم به ذکر است که امروزه شیوه‌های نوینی همچون VRT یا تست رزونانس و جتاتیو که در کتاب‌های بعدی به آن‌ها خواهیم پرداخت برای تست دارو پدید آمده‌اند.

¹ Drainage

² Nosology

³ Oligo elements

منابع

1. Compendium Staufen-Pharma, 1994. - 168 p.
2. Volkmer D. Medikamententestung. Person. M. 1992.
3. Voll R. Indikationsliste der Nosoden und ihre Begleittherapie für die ärztliche und zahnärztliche Praxis. 4. erweiterte Auflage. - "StaufenPharma", Goppingen, 1966. - 95 s.
4. Voll R. Nosodenanwendung in Diagnostics und Therapie. MLV Uelzen 1977. S. 1-68.
5. Voll R. Testung von Nosoden und Schadstoffen bei Kreislauf- und Gefässerkrankungen. Staufen-Pharma, Goppingen, August 1986, S. 33-39.
6. Pasciuto AM Allergie iatrogene e des agenti ambientali: diagnosi e terapia mediante EAV. La'Medicima Biologica. Anno XIII - No 3, 1995, b.r. 22-30.
7. Melentani S. Carcinomi della mammella e dei rene risolti con EAV e MORA-terapia. Rivista Italiana di Omotossicologia, Anno IX, n-3, 1991, pp. 67-72.
8. Melentani S. The endocrine meridian in the EAV. Energy correlations and therapeutic indications. Biological medicine. Italian Journal of Homeotoxicology. Year XII - No 3, 1994 pp 11-22.
9. Hermann GF, Pasciuto AM, Romani G. EAV and Drug and Substance Testing. GUNA program, 1995/1996.

۳. خصوصیات اجرای تست الکتروپانکچر داروها

تست دارو در EAV پس از اندازه‌گیری و آنالیز پارامترهای الکتریکی (EP) نواحی فعال بیولوژیک (BAZ) و نقاط فعال بیولوژیک (BAP) انجام می‌گردد. تشخیص دقیق، تشخیص افتراقی، مشخص کردن اتیوپاتوژنز^۱ بیماری و گزینش یک اثر یا عامل درمانی؛ همه این‌ها وظایفی هستند که در EAV با کمک تست دارو انجام می‌شوند.

از نظر عملی تست دارو در EAV شامل فرآیند ثبت، آنالیز مقایسه‌ای و تفسیر نتایج اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP یا BAZ در حالی که از دارو استفاده شده‌است با پارامترهای الکتریکی اولیه BAP یا BAZ در حالی که از دارو استفاده نشده‌است، می‌باشد.

بر اساس آثار آر. فول و ادامه دهندگان مسیر او، مقالات منتشر شده در مجلات مختلف و نیز بیش از ۱۰۰ مقاله‌ای که در کنفرانس‌های بین‌المللی "جنبه‌های نظری و عملی استفاده از بیورزونانس و درمان مولتی‌رزونانسی" به مسئله MT^۲ پرداخته‌اند، می‌توان حیطه فعالیت MT را با تعیین داروی مناسب، تعیین دوزهای دارو، پیش‌بینی اثر ترکیبی داروها و همچنین تفسیر نتایج MT و استفاده از آن به‌عنوان اطلاعات تکمیلی در مورد وضعیت بیمار، فرمول‌بندی کرد. مرحله نخست تشخیص EAV اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAZ می‌باشد.

نتایج اندازه‌گیری EP در پیش‌بینی سیر برخی بیماری‌ها حائز اهمیت است. برای اصلاح تعادل انرژی می‌توان از تکنیک‌هایی بهره برد که پیشتر در همین فصل توضیح داده شدند. نخستین مرحله تشخیص موضعی، اندازه‌گیری چهار ربعی^۳ پارامترهای الکتریکی BAZ پوست است. اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAZ پوست دارای ارزش پیش‌آگهی و تشخیصی بوده و می‌تواند برای ارزیابی وضعیت عمومی انرژی و نیز برای ارزیابی سریع درمانی که در حال اجراست مورد استفاده قرار گیرد. عموماً برای ارزیابی تأثیر داروهای مختلف روی بیمار از اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAZ استفاده نمی‌شود.

اقدام بعدی اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP است. توالی اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP پوست می‌تواند بسته به اهداف تشخیص متفاوت باشد.

اغلب پزشکانی که در حوزه EAV فعالیت می‌کنند برای مطالعه BAP از الگوریتم‌های زیر بهره می‌برند:

۱. اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی KTI.

برای ارزیابی وضعیت عمومی بیمار، در ۴۰ نقطه KTI اندازه‌گیری انجام می‌شود. بر اساس نتایج به‌دست‌آمده، وضعیت عمومی انرژی مریدین‌های بیمار ارزیابی می‌گردد و مریدین‌هایی که پارامترهای آن‌ها در KTI نسبت به محدوده نرمال دارای انحراف هستند، شناسایی می‌شوند. توصیه می‌شود که در صورت شناسایی مریدین‌های دارای انحراف، به الگوریتم دوم بروید. باید مد نظر داشت که اغلب حتی اگر شاخص‌های KTI با "محدوده نرمال" مطابقت داشته باشند، پارامترهای الکتریکی BAP این مریدین می‌توانند حاکی از وجود فرآیند پاتولوژیک باشند.

۲. اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی KTI و سایر BAP‌های مریدین‌ها.

برای این که تصویر کامل‌تری از وضعیت بیمار به دست آید، توصیه می‌شود که EP نه تنها برای KTI‌ها بلکه برای چندین BAP از هر مریدین یا حداقل برای نقاط انتهایی مریدین‌ها نیز اندازه‌گیری شود.

^۱ Etiopathogenesis

^۲ Medicine Test: تست دارو

^۳ Four-quadrant

در صورتی که انحراف پارامترهای الکتریکی KTI (به سمت مقادیر کم یا زیاد) تشخیص داده شود، اثر "سقوط فلش" مشاهده شود، شاخص‌های BAP‌های جفت با یکدیگر متقارن نباشند، علاوه بر اقدامات مذکور باید EP تمامی BAP‌های مریدین‌ها اندازه‌گیری شوند.

۳. اندازه‌گیری تمامی BAP‌ها.

این الگوریتم شامل اندازه‌گیری EP تمامی BAP‌های واقع در دست و پا می‌باشد. این گسترده‌ترین الگوریتم بررسی EAV هم از نظر حجم اندازه‌گیری‌های انجام شده و هم از نظر اطلاعاتی که در اختیار می‌گذارد، است.

وقتی پزشک در چارچوب یک تخصص محدود و مشخص کار می‌کند، از الگوریتم‌هایی برای اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP استفاده می‌شود که برای بررسی وضعیت سیستم خاصی از اندام‌ها و بافت‌ها توصیه می‌شوند. پزشک در طول مطالعه، نتایج به دست آمده و علائم مشاهده شده را آنالیز و سنتز می‌کند و محتمل‌ترین فرضیه را به‌عنوان نتیجه‌گیری اولیه در نظر می‌گیرد.

شاخص‌های پارامترهای الکتریکی BAP را می‌توان به این صورت دسته‌بندی کرد:

- شاخص‌های پارامترهای الکتریکی BAP که در چارچوب نرمال هستند؛
- شاخص‌های پارامترهای الکتریکی BAP که دارای انحراف از حالت نرمال هستند.

معیارهای اصلی آنالیز تصویری که بر اساس اندازه‌گیری BAP به دست آمده از این قرار هستند:

- AF^۱ "سقوط فلش" (احتمالاً "سقوط فلش" تجلی تغییرات در سلول یا غشای سلولی است و به‌صورت غیرمستقیم نشان از این دارد که اختلالات عملکردی در اندام یا سیستم بافتی مرتبط با BAP وجود دارد).
- اندازه‌های بالاتر یا پایین‌تر از محدوده نرمال در BAP؛
- وجود عدم تقارن در اندازه‌های BAP‌های جفت.

اصطلاحات بالینی که برای تشریح نتایج معاینه EAV مورد استفاده قرار می‌گیرند، کلی هستند و اساساً نشان‌دهنده نوع واکنش بدن به تغییرات رخ داده در یک اندام یا سیستم بافتی مشخص می‌باشند. بر اساس نتایجی که به‌واسطه اندازه‌گیری به دست آمده‌اند، "پرتره EAV" ایجاد می‌شود که در آن در وهله نخست، شاخص‌های پارامترهای الکتریکی BAP که با مقدار نرمال متفاوت هستند در نظر گرفته می‌شوند. پس از تشکیل "پرتره EAV" تست دارو آغاز می‌شود.

BAP‌هایی که اثر "سقوط فلش" در پارامترهای الکتریکی آن‌ها وجود دارد، همچنین BAP‌هایی که حداکثر انحراف را از محدوده "نرمال" دارند، برای تست دارو دارای اولویت هستند. پس از انتخاب BAP برای تست دارو بر اساس این معیارها، پزشک محدوده داروهای لازم برای درمان این بیمار را معین می‌کند. اساساً روش EAV بر انتخاب داروهای تهیه شده بر اساس قوانین داروسازی هومیوپاتی یعنی پیش از همه داروهای هومیوپاتی کلاسیک، متمرکز است. اما به اعتقاد آر. فول **در مرحله فعال شدن مجدد مزانشیمی**، داروی اصلی نوسود است که به همراه یک داروی هومیوپاتی همزمان (از جمله داروی درناژ یا دارویی که لنفودینامیک منطقه‌ای^۲ را بهبود می‌بخشد) تجویز می‌گردد. وجود شرط آخر خصوصاً اگر نوسود در پوتنسی‌های بالا (D30 به بالا) تجویز شود، واجب است. علاوه بر این برای فعال‌سازی مجدد مزانشیم ممکن است به سموم اکولوژیک و شیمیایی تواندهی‌شده، محصولات متابولیکی تواندهی‌شده، داروهای تواندهی‌شده، داروهای اختصاصی اندامی خاص و نیز میکروالمنت‌ها (بهتر است تواندهی‌شده باشند)، به‌عنوان عوامل درمانی نیاز باشد.

^۱ Arrow fall

^۲ Regional lymphodynamics

دارو وارد مدار اندازه‌گیری می‌شود و پس از ۳ الی ۵ ثانیه پارامترهای الکتریکی BAP اندازه‌گیری می‌شود. ورود داروها به مدار اندازه‌گیری به روش‌های مختلفی امکان پذیر است. ساده ترین روش، اتصال داروها از سلیکتور دارو است. برای داروهایی که چند پوتنسی (توان) دارند، توصیه می‌شود تست را با پوتنسی شروع کنید که مطابق با شاخص‌های پارامترهای الکتریکی BAP باشد. به عنوان مثال اگر پارامترهای BAP معادل ۸۰ واحد باشد، بهتر است تست نوسود با پوتنسی D6 و تست داروی اندامی با پوتنسی D10 آغاز شود. این تعداد اندازه‌گیری‌ها در BAP را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد.

اگر در طول تست دارو شاخص‌های پارامترهای الکتریکی BAP تغییر کنند بدان معناست که دارو روی بیمار تأثیر می‌گذارد و اگر تغییر نکنند نشان از این دارد که دارو بر بیمار تأثیر نمی‌گذارد. واکنش بیمار به دارو می‌تواند به این صورت باشد:

- مثبت، زمانی که شاخص‌های پارامترهای الکتریکی BAP در مقایسه با مقادیر اولیه بهبود یابند؛
- منفی، زمانی که شاخص‌های پارامترهای الکتریکی BAP در مقایسه با مقادیر اولیه بدتر شوند.

اگر در طول تست دارو پارامترهای الکتریکی BAP بدتر شد یا دارو روی بیمار تأثیری نداشت، باید به تست سایر پوتنسی‌های داروی مورد تست و یا تست داروی دیگری پرداخت. به جهت MT، EAV، فهرستی از داروهای توصیه شده برای هر مریدین و برای اکثر BAPها دارد. استفاده از طبقه بندی آی. روفوس^۱ حین تست نوسودها کمک زیادی به سهولت امر می‌کند چرا که او این ابزار را با مد نظر قرار دادن اصول تست BAPهای مریدین‌ها و سیستم‌های بافتی مشخص دسته‌بندی کرد. این امر منجر به تسریع روند MT می‌شود. تست داروهای اختصاصی اندامی خاص، کار دشواری برای پزشک نیست چرا که توصیه می‌شود در BAP اندام یا سیستم بافتی مشخص، داروی اندامی تست شود که با آن مرتبط است.

تأثیر عامل بیماری‌زا بر بدن انسان می‌تواند منجر به ظهور دو اثر مرتبط با یکدیگر شود: واکنش اختصاصی؛ واکنش غیراختصاصی بدن به یک عامل استرس‌زا (از انواع مختلف).

در واکنش اختصاصی (پاسخ ایمنی)، وضعیت BAPهایی که ارتباط تنگاتنگی با ضایعه (ارگان‌های هدف) دارند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. بنابراین تست BAP سیستم لنفاوی و ناحیه آسیب دیده ضروری است. ارزیابی اثربخشی واکنش‌های پاسخ ایمنی توسط اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAPهای اندام‌های مرکزی Immunogenesis و سایر سیستم‌های دخیل در تنظیم واکنش ایمنی صورت می‌پذیرد.

برای ارزیابی ماهیت اختلال واکنش ایمنی و نوع حساس شدن بدن، اندازه‌گیری BAP عروق آلرژی ضرورت دارد. لوکالیزاسیون غالب آسیب‌ها را می‌توان توسط اندازه‌گیری BAP مریدین دژنراسیون اپیتلیوم و پارانشیم اندام‌ها (OD) تعیین کرد. داروهایی که تأثیر قابل توجهی در نرمالیزاسیون پارامترهای BAP دارند، از اهمیت بالایی در درمان بیمار برخوردارند. این می‌تواند یک دارو یا ترکیبی از داروهای مختلف باشد. انتخاب دوز داروهای منتخب، بر اساس همان طرح و به همان ترتیبی انجام می‌شود که در طول MT انتخاب شده بودند. تعداد گرانیول (آمپول یا قطره‌های) دارو به مدار اندازه‌گیری وارد می‌شود و پارامترهای الکتریکی BAPهای مربوطه مجدداً اندازه‌گیری می‌شوند. دوز دارو همانی خواهد بود که نرمالیزاسیون EP بر مبنای آن رخ می‌دهد.

برای انتخاب دارویی که به بهترین شکل با شرایط بیمار مطابقت داشته باشد، باید اصل شباهت بین دارو و بیمار مد نظر قرار داده شود و این از مهم‌ترین شروط برای انجام درمان موثر است. اگر انسداد مزانشیمی وجود نداشته باشد، یک داروی هومیوپاتی که با مد نظر قرار دادن مجموع علائم انتخاب شده است، می‌تواند EP تمامی BAPها را عادی‌سازی کند. اما وقتی مزانشیم بیمار تا حدی مسدود شده باشد، باید در طول MT ترکیبی مطلوب از داروها را انتخاب کرد که می‌تواند شامل نوسود (یک یا چند عدد)، داروی هومیوپاتی (یک یا چند عدد)، عوامل متابولیکی پوتنتایزد (تواندار شده)، عوامل

¹ I. Rufus

معدنی و داروهای اندامی تواندهی شده، باشد. هرچه انسداد مزانشیم شدیدتر باشد، تعداد بیشتری از نوسودها (طبق نتایج MT) می‌تواند وارد ترکیب درمانی شود. داروهای مناسب اطلاعات تشخیصی تکمیلی را در مورد وضعیت بیمار به ما می‌دهند. نرم‌افزار مدرنی که در طول EAV مورد استفاده قرار می‌گیرد این امکان را فراهم می‌کند که نتایج را در نمودارهای دایره‌ای ترسیم کنید، داده‌ها را در چارچوب مریدین‌های معین یا BAP‌های انتخابی آنالیز کنید و نیز نتایج اندازه‌گیری KTI را توسط ضریب انحراف از مقدار نرمال فرمول‌بندی کنید.

مثال بالینی

بیمار ۵۵ ساله، علائم: درد در شکم، نفخ شکم با معده خالی و بعد از غذا خوردن، کاهش وزن قابل توجه در طول یک سال، خشکی دهان و تشنگی شدید، تعریق شبانه، یبوست، گاهی دفع مدفوع شل پس از خوردن غذا، احساس سنگینی طولانی مدت در اپی گاستر پس از خوردن غذا حتی به مقدار کم می‌کند.

در معاینه: بیمار آستنیک است و پوستی رنگ پریده (با رنگی مایل به زرد و نازک و خشک) دارد. زبان او خشک و قرمز است و پوشش قهوه‌ای دارد، بالای پاپیلاها نیز سیاه است. شاخص توده بدنی با سوء تغذیه متوسط مطابقت دارد ($BMI = 17.0$).

برای تست دارو، BAP‌هایی انتخاب شدند که دارای مقادیر قابل توجه انحراف از مقدار نرمال بودند و اثر "سقوط فلش" را نیز دارا بودند - Sp 2 (L)، Sp 4.1، Tn Za (L)، Zhe 44، 44d.

حین تست داروهای زیر، بهبود سطح اندازه‌گیری BAP و ناپدید شدن اثر "سقوط فلش" مشاهده شد:

Hom Arsenicum album C30, nosode Mucor racemosus, nosode Geotrichum candidum 6, organopreparation Tunica mucosa intenstini tenuis D4, D15.

همچنین در زمینه این مجموعه دارویی، پارامترهای الکتریکی BAP‌های انتهایی ۱ و ۲ و ۳ روی ۵۰-۵۲ واحد تنظیم شده بودند.

این نسخه که باعث بهبود پارامترهای الکتریکی BAP‌های انتخاب شده می‌شد، شاخص‌های نقاط Sp 2 در سمت راست، و نیز Od 1 را تغییر نداد. پارامترهای این BAP‌ها روی تجویز Magnesium ph داروی اختصاصی اندامی 6 horicum و داروی اندامی 4 Pancreas و D12 نرمال شدند و به نسخه تهیه شده نیز اضافه شدند. این مجموعه از داروها برای بیمار تجویز شد.

پس از ۳ هفته، در ویزیت بعدی بیمار دریافت که شدت درد و نفخ به میزان قابل توجهی کاهش یافته است. دیگر پس از خوردن غذا مدفوع او شل نمی‌شد. حجم خوراک بیمار افزایش یافت. ضعف پابرجاست. بر اساس نتایج تست دارو، مجموعه داروهای که قبلاً تجویز شده بودند دستخوش تغییر شد. این‌ها داروهای هستند که قبلاً تجویز شده بودند:

Hom Arsenicum album C30, nosode Penicillium notatum 60, nosode Geotrichum candidum 6, HM Sanguinaria 12, organopreparations Tunica mucosa intenstini tenuis D4, Ventriculus D4, Funiculus umbilicalis D4.

در معاینه‌ای که پس از یک ماه انجام گرفت بهبود قابل توجهی مشاهده شد. در طول تست دارو، حین تست این ترکیب از داروها واکنش مثبت پارامترهای الکتریکی BAP مشاهده شد:

Hom Arsenicum album C200, organopreparation Pancreas D4, organopreparation Glandulae suprarenalis D4.

**IV. استفاده از داروهای اختصاصی اندامی در
EAV یا همان داروهای ارگانی**

۱. مقدمه

داروهای اختصاصی اندامی (^۱OSP) یا به عبارتی دیگر داروهای ارگانی، بطور گسترده‌ای در تشخیص و درمان الکتروپانکچر بر اساس روش آر. فول (EAV) مورد استفاده قرار می‌گیرند. از شرکت‌های پیشتازی که تولید کننده بیش از ۴۰۰ داروی اختصاصی اندامی مختلف هستند می‌توان شرکت‌های WALA (والا، باد بول، آلمان) و شرکت HEEL (هیل، بادن-بادن، آلمان) را نام برد.

داروهای اختصاصی اندامی برای نخستین بار، بر اساس کارهای شیمی‌دان سرشناس اف. رونگه^۲ (۱۷۹۵-۱۸۶۷) وارد کار بالینی شد و در سال ۱۹۲۳ این رویکرد درمانی توسط آر. شتاينر^۳ و ال. کولیسکو^۴ [۵، ۱۰، ۱۱] درمان "سلولار" نام گرفت. این شیوه بعدها توسط آر. خاوشکا^۵ [۱، ۳]، وی. کایلین^۶ [۴]، ای. مارتی^۷ [۶]، ای. سلاوری^۸ [۸]، اف. خان^۹ [۲۰]، آر. فول^{۱۰} [۲۴]، اچ. فوگل^{۱۱} [۱۴-۲۳] و پزشکان دیگر [۷] توسعه بیشتری یافت.

امروزه داروهای اختصاصی اندامی از اندام‌ها و بافت‌های گنوتوبیونت‌ها^{۱۲}، گاوهای جوان (تولید شده توسط WALA) یا خوک‌هایی (تولید شده توسط HEEL) که در مزارع تمیز بیولوژیک ویژه‌ای رشد می‌کنند، تهیه می‌شوند. فرآیند تهیه داروی اختصاصی اندامی شامل نمونه برداری از قسمت مشخصی از اندام یا بافت حیوان در حالت ^{۱۳}"ex tempore"، همگن‌سازی^{۱۴} آن در محلول گلیسرول، به دست آوردن سوسپانسیون و تواندهی کردن محلول فیزیولوژیک در پوتنسی‌های D2 تا D30 و بالاتر می‌باشد.

بنا به درخواست پزشکان، پوتنسی داروهای اختصاصی اندامی تولید شده توسط شرکت WALA، از ژانویه ۱۹۹۳ با عناوین کتاب مرجع پزشکی هومیوپاتی (NAV. بندهای 41-A-C) انطباق داده شد و عناوین زیر به آن‌ها اختصاص یافت:

D2 - GI D4;

D3 - GI D5;

D4 - GI D6 ...

این کتاب از عناوینی استفاده می‌کند که قدیمی‌تر و آشنا تر هستند.

این داروها بر مبنای اصل بیودینامیک، یعنی نگهداری دارو در دماها و Phهای متفاوت مانند دمای ۳۷+ درجه سانتی‌گراد و pH ۴,۶ به مدت ۳ الی ۵ روز؛ سپس نگهداری آن در دمای ۴+ درجه سانتی‌گراد در pH 6.0 برای مدت ۱۴ روز، سپس حالت‌های تغییر دما و رسیدن به مقدار pH متوسط ۵,۶، تهیه می‌شوند [۲۶]. اعتقاد بر این است که با استفاده از چنین

¹ Organ specific preparation

² F. Runge

³ R. Steiner

⁴ L. Kolisko

⁵ R. Hauska

⁶ V. Kailin

⁷ E. Marti

⁸ A. Selavri

⁹ F. Haan

¹⁰ R. Voll

¹¹ H. Vogel

¹² Gnotobionts

¹³ At the time

¹⁴ Homogenization- هموژنیزاسیون

طرحی برای تهیه داروی اختصاصی اندامی و داروهای هومیوپاتی، جداسازی مؤلفه‌های فعال بیولوژیک به بهترین نحو انجام می‌پذیرد [۹].

اچ. فوگل متخصص برجسته کمپانی WALA بیان می‌دارد که تحت تأثیر مکانیسم عملکرد داروهای اختصاصی اندامی، فرآیندهای ترمیم و بازسازی تسریع می‌گردد و مقاومت سلول‌های اندام‌ها و بافت‌ها در مقابل عوامل نامطلوب مختلف افزایش می‌یابد. علت این اثرات می‌تواند بواسطه تحریک ویژه فعالیت میتوزی سلول‌های یک اندام مشخص، همچنین تشکیل مراکز "جنینی" در استرومای بافت مورد نظر باشد [۲۰].

نتایج تحقیقات آر. دیترا و اف. خان^۲ [۲۰] می‌تواند مؤید این امر باشد. آن‌ها ثابت کردند که عصاره بافتی (حتی در پوتنسی‌های بالا) اندام‌های سالم در طول کریستالیزاسیون، یک ساختار فراکتالی منظم می‌سازند که ساختار و جهت آن برای هر اندامی متفاوت است و تداعی کننده آرایش بافتی سلول‌ها در یک اندام (به‌عنوان مثال در لوبول‌های کبد و غیره) می‌باشد. لازم به ذکر است که برخی از داروهای اختصاصی اندامی که در تشخیص و درمان EAV مورد استفاده قرار می‌گیرند، دارای آنالوگ‌های آلوپاتیک هستند که امروزه در کارهای بالینی به میزان گسترده‌ای به‌عنوان محرک‌های بیوژنیک کاربرد دارند.

تعدادی از داروهای بیوژنیک معروف عبارتند از: لورونیت؛ زجاجیه؛ کانسوریت؛ رومالون؛ اسپلنین؛ پلاسمول؛ پلی بیولین؛ کورهورمون؛ پاورون؛ سولموسریل؛ سربرولیزین؛ لیداز؛ تیموزین؛ اپی فیزین؛ رتیلین؛ تیموزن؛ سیرپار؛ ویتوژپات^۳؛ و نیز تعدادی داروی هورمونی: تیروئیدین؛ کورتیکوتروپین؛ اینترمیفین؛ پیتوترین؛ پاراتیروئیدین^۴ و غیره.

حین مقایسه داروهای اختصاصی اندامی با همتایان آلوپاتیک‌شان باید توجه داشت که برخلاف برخی از داروهای بیوژنیک (سربرولیزین، راورون) که در فناوری تولیدشان از محلول فنل که باعث افزایش ناهمگنی دارو است و به‌عنوان نگهدارنده استفاده می‌شود، داروهای اختصاصی اندامی Areactogenic هستند.

در سال‌های اخیر گرایش زیادی به استفاده از آن دسته از داروهای اختصاصی اندامی وجود داشته است که از سلول‌های جنینی انسانی حاصل از جنین‌های سقط شده استفاده می‌کنند. در برخی موارد تجویز سوسپانسیون سلول‌های جنینی به بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن دژنراتیو سیستم عصبی مرکزی و ناهنجاری‌های رشد ژنتیکی (بیماری داون) منتج به نتایج مثبت قابل توجهی گشته است.

¹ Germinal - ژرمینال

² R. Dieter & F. Haan

³ luronite; vitreous body; honsurite; rumalon; splenin; plasmol; polybiolin; corgormone; paveron; solcoseryl; cerebrolysin; lidase; thymosin; epiphysin; retilin; thymogen; sirepar; vitohepat

⁴ thyroïdin; corticotropin; intermyfin; pituitrin; parathyroidin

۲. خصوصیات ای ای اف درمانی به وسیله داروهای اختصاصی اندامی تولید شده توسط شرکت "WALA"

به منظور تسهیل روند درمان EAV، شرکت WALA مجموعه‌ای از پوتنسی‌های سری "E" و "D" داروهای اختصاصی اندامی را تولید می‌کند. سری "E" داروهای اختصاصی اندامی شامل پوتنسی‌های D6 تا D30 (و بالاتر) می‌باشد و برای درمان EAV بیماری‌های حاد، تحت حاد و مزمن در نظر گرفته شده است. سری "D" شامل پوتنسی‌های D2 تا D6 است و برای درمان بیماری‌های حاد و مزمن همراه با فرآیندهای مخرب شدید مانند نکروز، قانقاریا، تشکیل آبسه، آتروفی یا دژنراسیون سیکاتریسیال یک اندام یا سیستم بافتی مشخص کاربرد دارد.

آر. فول بر مبنای نتایج تحقیقات چندین ساله خود، برای انتخاب پوتنسی داروهای اختصاصی اندامی با توجه به انطباق آن‌ها با مقادیر پارامترهای الکتریکی BAP و وضعیت پاتولوژیک و آناتومیک اندام‌ها و سیستم‌های بافتی مرتبط با آن‌ها، تعدادی معیار تشخیصی ارائه کرد. [۲۴]. به عنوان مثال یک یا چند آمپول از پوتنسی D30 برای درمان EAV فرآیندهای التهابی حاد استفاده می‌شود، پوتنسی‌های D20، D15 و D12 هنگامی استفاده می‌شوند که شدت التهاب کاهش می‌یابد، هنگامی که بیماری به مرحله تحت حاد منتقل می‌شود پوتنسی‌های D12، D10 و D8 یک یا دو بار (یکی پس از دیگری) تجویز می‌شوند. زمانی هم که بهبودی حاصل می‌شود، ۳ الی ۴ بار پوتنسی D6 تجویز می‌گردد.

برای درمان بیماری‌های دژنراتیو شدید که مشخصه آن‌ها ازمان بیماری و روند پیشرونده بودن آنها است توصیه می‌شود که چند آمپول از یک داروی اختصاصی اندامی در پوتنسی D2 یا D3 با افزایش تدریجی پوتنسی به D4، D5 و D6 (در شرایط تحت کنترل تست EAV) مورد استفاده قرار گیرد (جدول ۶).

جدول ۶: انطباق پوتنسی داروهای اختصاصی اندامی با مقادیر پارامترهای الکتریکی BAP

پوتنسی داروی اختصاصی اندامی	مقادیر	وضعیت اندام یا سیستم بافتی
D30	100	فرآیند التهابی حاد گسترده
D15	99-90	التهاب حاد یا کاتارال
D12	89-82	فرآیند التهابی تحت حاد، کانونی یا موضعی
D10-D8*	81-66	اختلال پیش پاتولوژیک اندام یا سیستم بافتی
D6	65-52	ناحیه استرس فیزیولوژیک در عملکرد اندام یا سیستم بافتی
-	50+1	هنجار "ایده آل"
D5	48-42	مرحله آغازین فرآیند دیستروفیک، اختلالات متابولیک
D4	41-32	فرآیند دیستروفی پیشرونده
D3	31-22	فرآیند تخریبی با آتروفی جزئی ساختارهای سلولی اندام یا سیستم بافتی
D2	21 - 0	آتروفی کامل یا تجدید حیات ^۱ بدخیم ساختارهای سلولی اندام و سیستم بافتی

*برگرفته از اثر:

Voll R.: Die Anwendungen potenzierten Organopreparate in der Elektropunktur-Diagnostik nach Voll (EAV) und in der Medikamententestung (MT)/ WALA-Schriftenreihe, 7 Auflage, 1981, s. 10

آر. فول توصیه می‌کند به منظور افزایش اثربخشی درمان داروی اختصاصی اندامی، برای انتخاب پوتنسی هم به مقدار EP یک BAP خاص توجه کنید و هم به مقدار PS [۲۴]. به عنوان مثال اگر پارامترهای الکتریکی BAP برابر با ۹۰/۴۲ واحد

^۱ Rebirth, Regeneration

است (PS = 48)، پوتنسی‌های D5 و D30 را می‌توان به‌صورت همزمان برای درمان استفاده کرد چرا که اولی مربوط به مقدار EP (۹۰ واحد) است و دومی مربوط به ۴۲ واحد است.

هنگام تعیین روش‌های درمان توسط داروهای اختصاصی اندامی باید در وهله نخست اولویت را به آن دسته از داروها داد که روی گروهی از اندام‌ها (و نه یک اندام) تاثیر مستقیم یا غیرمستقیم می‌گذارند. در درمان داروی اختصاصی اندامی، به استفاده ترکیبی و همزمان این درمان با داروهای هومیوپاتی کلاسیک و نوسودها توجه ویژه‌ای می‌شود.

مثلا در بیماری کبد، استفاده ترکیبی از داروی اختصاصی اندامی بزرگ‌سیاهرگ زیرین و زیرین و سیاهرگ باب کبدی و نیز مجرای کبدی مشترک در ترکیب با داروی هومیوپاتی Stannum توصیه می‌شود. در مسمومیت با سموم اشک‌آور یا Neuroparalytic (سلاح‌های گازی)، از داروی اختصاصی اندامی ساختارهای مغز، مزانشیم، سیستم رتیکولاندوتلیال در ترکیب با داروی هومیوپاتی Stibium و غیره استفاده می‌شود.

فهرستی از داروهای اختصاصی اندامی تولید شده توسط شرکت WALA [۲۴، ۲۵] را در صفحات بعدی مرور خواهیم کرد. به استثنای مواردی نادر، تست EAV این داروها می‌تواند به‌وسیله کیت تست انجام شود، یعنی تست همزمان تمامی داروهای اختصاصی اندامی که در درمان بیماری‌های اندام‌ها یا سیستم‌های بافتی مشخص مورد استفاده قرار می‌گیرند.

قلب و عروق

قلب و آئورت

Aorta (tota)	آئورت (به‌صورت کلی)
Aorta thoracica	آئورت توراسیک
Arcus aortae	قوس آئورت
Arteriae	شریان‌ها
Arteria carotis communis et sinus caroticus	شریان کاروتید مشترک و سینوس کاروتید
Arteria carotis interna	شریان کاروتید داخلی
Arteria carotis externa	شریان کاروتید خارجی
Arteria pulmonalis	شریان ریوی
Arteria coronaria	عروق کرونر
Cor	قلب (به‌صورت کلی)
Cor (dextrum)	سمت راست قلب
Cor (sinistrum)	سمت چپ قلب
Endocardium	درون‌شامه یا اندوکارد
Fasciculus atrioventricularis	فاسیکولوس دهلیزی بطنی
Myocardium	میوکارد
Myosin	میوزین
Pericardium	پیراشامه یا پری‌کارد
Plexus coronarius cordis	شبکه کرونری (قلب)
Reizleitungssystem (Fasciculus Hiss)	سیستم هدایتی قلب
Sinus aortae	سینوس آئورت

Ventriculus cordis (dexter)	بطن راست قلب
Ventriculus cordis (sinister)	بطن چپ قلب
Nervus vagus, pars cervicalis	قسمت گردنی واگ
Nervus vagus, pars thoracica	قسمت سینه‌ای واگ
Truncus sympathicus, pars thoracica	قسمت سینه‌ای تنه سمپاتیک

داروهای سلول‌های خونی

Lien	طحال
Arteria lienalis	شریان طحالی
Vena lienalis	ورید طحالی
Erythrocyten	اریتروسیت‌ها
Granulocyten	گرانولوسیت‌ها
Lymphocyten	لنفوسیت‌ها
Thrombocyten	ترومبوسیت‌ها
Medulla ossium	مغز استخوان

حین استفاده از داروهای اختصاصی اندامی مشتق شده از گرانولوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها، اریتروسیت‌ها و ترومبوسیت‌ها، باید به خاطر داشت که پوتنسی کم این داروها (D3-D6) برای درمان آگرانولوسیتوز، کم‌خونی، ترومبوسیتوپنی، لنفوسیتوپنی و پوتنسی‌های متوسط و بالای آن‌ها برای هموبلاستوزیس^۱های مختلف (D8-D30) استفاده می‌شود.

عروق شریانی منتقل کننده خون به اندام‌های سر و گردن

Arteria basilaris	شریان بازیلار
Arteria carotis communis et sinus caroticus	شریان کاروتید مشترک و سینوس کاروتید
Arteria carotis externa	شریان کاروتید خارجی
Arteria carotis interna	شریان کاروتید داخلی
Arteria cerebri media	شریان مغزی میانی
Arteria ophthalmica	شریان اُفتالمیک
Arteria vertebralis	شریان مهره‌ای
Circulus arteriosus cerebri	شبکه شریانی مغز
Sinus cavernosus-Komplex	سینوس کاورنوس

^۱ Hemoblastosis: تومور سلول‌های خونی

عروق شریانی منتقل کننده خون به اندامهای قفسه سینه و گردن

Aorta (tota)	آئورت (به صورت کلی)
Arcus aortae	قوس آئورت
Sinus aortae	سینوس آئورت
Aorta thoracica	آئورت توراسیک
Arteriae	شریان ها (به طور کلی)
Arteria brachialis	شریان بازویی
Arteria coronaria	شریان کرونری
Arteria pulmonalis	شریان ریوی
Arteria vertebralis	شریان مهره‌ای

عروق شریانی منتقل کننده خون به اندامهای شکمی

Aorta (tota)	آئورت (به طور کلی)
Aorta abdominalis	آئورت شکمی
Arteria coeliaca	شریان سلیاک
Arteria lienalis	شریان طحالی
Arteria mesenterica superior	شریان مزانتریک فوقانی
Arteriae pancreaticoduodenales	شریان پانکراتودئودنال
Arteria renalis	شریان کلیوی

عروق شریانی منتقل کننده خون به لگن و اندامهای تحتانی

آئورت شکمی	Aorta abdominalis
شریان پوپلیتال	Arteria poplitea
شریان تیبیال خلفی	Arteria tibialis posterior

سیستم لنفاوی و وریدها

فولیکول‌های لنفاوی لوزه‌ها

Folliculi lymphatici aggregati	فولیکول‌های لنفاوی
Folliculi lymphatici laryngei	فولیکول‌های لنفاوی حنجره
Nodi lymphatici	غدد لنفاوی
Tonsilla laryngis	لوزه حنجره‌ای ^۱
Tonsilla lingualis	لوزه زبانی
Tonsillae palatinae	لوزه‌های پالاتین
Tonsilla palatina (dextra)	لوزه پالاتین راست
Tonsilla palatina (sinistra)	لوزه پالاتین چپ
Tonsilla pharyngea	لوزه حلقی
Tonsilla tubaria	لوزه لوله‌ای ^۲

عروق وریدی سر و گردن

Arteria et Vena ophthalmica	شریان و ورید چشمی
Sinus cavernosus-Komplex	کُمپلکس سینوس کاورنوس
Vena ophthalmica	ورید چشمی
Vena vertebralis	ورید مهره‌ای

عروق وریدی قفسه سینه

Vena jugularis interna	سیاهرگ گردنی درونی ^۳

عروق وریدی اندام‌های شکمی و لگنی

Vena cava	سیاهرگ ونا کاوا ^۴
Vena iliaca communis	سیاهرگ تهیگاهی مشترک ^۵
Vena lienalis	ورید طحالی
Vena portae	ورید پورتال
Vena renalis	ورید کلیوی

^۱ Laryngeal tonsil^۲ Tubal tonsil^۳ ورید ژوگولار داخلی^۴ ورید اجوف^۵ ورید ایلیاک مشترک

عروق وریدی اندامهای تحتانی

Vena femoralis	ورید فمورال
Vena poplitea	ورید پوپلیتال
Vena saphena magna	سیاهرگ صافن بزرگ
Vena tibialis anterior	ورید تیبیال قدامی
Vena tibialis posterior	ورید تیبیال خلفی

مجاری تنفسی

مجاری تنفسی فوقانی

Larynx	حنجره
Folliculi lymphatici laryngei	فولیکولهای لنفاوی حنجره
Ligamentum vocale	تارهای صوتی
Nervus glossopharyngeus	عصب گلوفا رنکس
Nervus hypoglossus	عصب هیپوگلو سال
Nervus laryngeus recurrens	عصب راجعه حنجره ^۱
Nervus laryngeus superior	عصب حنجره فوقانی
Pharynx, pars nasalis	بخش بینی حلق ^۲
Pharynx, pars oralis	بخش دهانی حلق ^۳
Pharynx, pars laryngea	بخش حنجره ای حلق ^۴
Tonsilla laryngis	لوزه کامی
Plexus pharyngeus	شبکه حلقی
Tonsilla pharyngeal	لوزه حلقی
Trachea	نای

¹ Recurrent laryngeal nerve

² Nasopharynx

³ Oropharynx

⁴ Laryngopharynx

برونش ریوی

Bronchi	برونش
Bronchioli	برونشیول
Pulmo	ریه‌ها
Pulmo dexter	ریه راست
Pulmo sinister	ریه چپ
Pleura	پرده جنب
Pleura pulmonalis	پرده جنبی ریوی
Truncus pulmonalis	تنه ریوی
Truncus sympathicus	تنه سمپاتیک
Part thoracica.	قسمت سینه‌ای
Nervus vagus, pars cervicalis	واگ گردنی
Nervus vagus, pars thoracica	قسمت سینه‌ای واگ
Plexus pulmonalis (n. vagus)	شبکه ریوی واگ
Cor (dextrum)	سمت راست قلب
Plexus cardiacus	شبکه قلبی
Arteria brachialis	شریان بازویی
Arteria pulmonalis	شریان ریوی
Nodi lymphatici	غدد لنفاوی

پوست

Cutis (feti)	پوست (جنینی)
Cutis (feti femin.)	پوست (جنینی-زنانه)
Cutis (feti masc.)	پوست (جنینی-مردانه)

اندام‌های گوارشی

زبان، مری و معده

Lingua	زبان
Oesophagus	مری
Plexus oesophageus	شبکه مری
Ventriculus	معده
Cardia	کاردیا
Ostium cardiacum	دهانه کاردیا
Pylorus	مجرای باب‌المعدی
Plexus solaris	شبکه سلیاک، شبکه خورشیدی
Plexus gastricus (anterior)	شبکه قدامی معده
Plexus gastricus (posterior)	شبکه خلفی معده
Plexus gastricus (superior)	شبکه فوقانی معده
Peritoneaeum	صفاق
Tunica mucosa ventriculi	غشای مخاطی معده

دوازدهه

Duodenum	دوازدهه
Duonenum, part superior	قسمت فوقانی دوازدهه
Duodenum, part ascendens	قسمت صعودی دوازدهه
Duodenum, part horizontalis	قسمت افقی دوازدهه
Duodenum, part descendens	قسمت نزولی دوازدهه
Flexura duodenojejunalis	خم دئودنوژوژنال
Vesica fellea	کیسه صفرا
Ductus cysticus	مجرای سیستیک
Pancreas	پانکراس
Ductus pancreaticus	مجرای پانکراس
Papillae duodeni	پاپیلای دئودنال
Fel	صفرا
Peritoneaeum	صفاق

روده کوچک

Jejunum	ژژونوم
ileum	ایلئوم
Flexura duodenojejunalis	خم دئودنوژوژنال
Plexus iliaci	شبکه ایلیاک
Plexus mesentericus inferior	شبکه مزانتریک تحتانی
Plexus mesentericus superior	شبکه مزانتریک فوقانی
Radix mesenterii	ریشه مزانتر
Truncus coeliacus	تنه سلیاک
Tunica mucosa intestini tenuis	غشای مخاطی روده کوچک
Vena iliaca communis	ورید ایلیاک مشترک
Peritoneum	صفاق

روده بزرگ و راست‌روده

Colon	کولون
Flexura coli dextra	خم کبدی کولون
Flexura coli sinistra	خم طحالی کولون
Colon, ansa distalis = Colon sigmoideum	کولون سیگموئید
Rectum	رکتوم
Tunica mucosa coli	غشای مخاطی روده بزرگ
Tunica mucosa recti	غشای مخاطی راست‌روده
Appendix vermiformis	آپاندیس
Anus	مقعد
Peritoneum	صفاق
Plexus mesentericus inferior	شبکه مزانتریک تحتانی
Plexus mesentericus superior	شبکه مزانتریک فوقانی
Plexus rectalis	شبکه رکتوم (رکتال)
Radix mesenterii	ریشه مزانتر
Truncus coeliacus	تنه سلیاک

سیستم کبدی-صفراوی

Hepar	کبد
Ductus hepaticus	مجرای کبدی
Tunica fibrosa (hepar)	کپسول گلیسون
Plexus hepaticus	شبه کبدی
Vesica fellea	کیسه صفرا
Ductus choledochus	مجرای صفراوی مشترک
Ductus cysticus	مجرای سیستیک
Fel	صفرا
Vena cava	ورید اجوف یا ونا کاوا
Vena portae	ورید پورتال یا باب
Peritoneum	صفاق

پانکراس و طحال

Pancreas	پانکراس
Papillae duodeni	پاپیلای دئودنال
Arteria lienalis	شریان طحالی
Ductus pancreaticus	مجرای پانکراس
Arteriae pancreaticoduodenales	شریان پانکراتیکودئودنال
Lien	طحال
Vena lienalis	ورید طحالی
Nervus phrenicus	عصب فرنیک
Omentum majus	اومنتم بزرگ

اندام‌های ادراری و تولید مثل

کلیه‌ها

Renes	کلیه‌ها
Ren (dexter)	کلیه راست
Ren (sinister)	کلیه چپ
Pelvis renalis	لگن
Plexus renalis	شبه کلیوی
Capsula fibrosa (ren)	کپسول کلیوی
Arteria renalis	سرخرگ کلیوی
Vena renalis	ورید کلیوی
Ureter	میزنای

اندام‌های تناسلی زنانه

Ovaria	تخمدان‌ها
Ovarium (dextrum)	تخمدان راست
Ovarium (sinistrum)	تخمدان چپ
Vagina	واژن
Uterus	رحم
Portio vaginalis	قسمت واژنی رحم
Cervix uteri	دهانه رحم
Endometrium	آندومترיום
Tunica mucosa (Endometrium);	غشای مخاطی آندومترיום
Parametrium (dextrum)	پارامتریوم (سمت راست)
Parametrium (sinistrum)	پارامتریوم (سمت چپ)
Plexus uterovaginalis	شبکه رحمی-واژینال
Tuba uterina	لوله‌های فالوپ
Pars uterina (placenta)	جفت
Placenta (bovis)	جفت (گاو)
Placenta (hominis);	جفت (زنانه)
Placenta, pars fetalis	قسمت جنینی جفت
Placenta, pars uterina	قسمت رحمی جفت
Funiculus umbilicalis	بند ناف
Diaphragma urogenitale	دیافراگم ادراری تناسلی
Plexus pelvinus	شبکه لگنی
Urethra feminina	مجرای ادراری زنانه
Tunica mucosa vesicae urinariae	غشای مخاطی مثانه
Trigonum vesicae et Musc. sphincter	مثلث مثانه، عضلات اسفنکتر
Amnion	کیسه آمنیوتیک

اندام‌های تناسلی مردانه

Testes	بیضه‌ها
Epididymis (dextra)	اپیدیدیم راست
Epididymis (sinistra)	اپیدیدیم چپ
Colliculus seminalis	لوله‌های اسپرم ساز
Ductus deferens	مجرای وایران
Plexus venosus prostaticus	شبکه وریدی پروستات
Prostata	پروستات
Prostata, lobus medius	لوب میانی پروستات
Sinus prostaticus	سینوس پروستات
Penis	آلت تناسلی
Urethra masculina (anterior)	قسمت قدامی مجرای ادراری مردانه
Urethra masculina (posterior)	قسمت خلفی مجرای ادراری مردانه
Trigonum vesicae et Musc. sphincter	مثلث مثانه، عضلات اسفنکتر
Plexus pelvinus	شبکه لگنی
Diaphragma urogenitale	دیافراگم ادراری-تناسلی
Funiculus umbilicalis	بند ناف

اندام‌های تناسلی مردانه و غدد فوق کلیوی

Testes	بیضه‌ها
Epididymis (dextra)	اپیدیدیم راست
Epididymis (sinistra)	اپیدیدیم چپ
Prostata	پروستات
Prostata, lobus medius	لوب میانی پروستات
Penis	آلت تناسلی

اندام‌های تناسلی زنانه و غدد فوق کلیوی

Ovaria	تخمدان‌ها
Ovarium (dextrum)	تخمدان راست
Ovarium (sinistrum)	تخمدان چپ
Mamma (dextra)	غده پستانی سمت راست
Mamma (sinistra)	غده پستانی سمت چپ

سیستم غدد درون ریز

Epiphysis	غده پینه‌آل
Hypothalamus	هیپوتالاموس
Hypophysis	هیپوفیز
Adenohypophysis	غده هیپوفیز قدامی
Pars intermedia (hypophysis)	غده هیپوفیز میانی
Neurohypophysis	هیپوفیز خلفی (هیپوفیز عصبی)
Glandulae suprarenales	غدد فوق کلیوی
Glandula suprarenalis (cortex)	لایه قشری غدد فوق کلیوی
Glandula suprarenalis dextra	غده فوق کلیوی راست
Glandula suprarenalis (medulla)	مدولای غده فوق کلیوی
Glandula suprarenalis sinistra	غده فوق کلیوی چپ
Pancreas	پانکراس
Glandula Thymus	غده تیموس
Glandula thyreoidea	غده تیروئید
Capsula fibrosa (gld. thyroid.)	کپسول تیروئید
Glandulae parathyreoideae	غدد پاراتیروئید

سیستم اسکلتی عضلانی

ستون فقرات، استخوان‌ها، مفاصل و رباط‌ها

Vertebra cervicalis	مهره‌های گردنی
Atlas	مهره گردنی I
Axis	مهره گردنی II
Disci intervertebrales (cervicales)	دیسک بین مهره‌ای گردن III
Disci intervertebrales (feti)	دیسک‌های بین مهره‌ای جنینی
Galea aponeurotica	آپونوروز کلاه‌خودی
Nucleus pulposus	هسته پالپوس

ناحیه گردنی ستون فقرات

Vertebra cervicalis	مهره‌های گردنی
Articulationes intervertebrales cervicales	مفاصل بین مهره‌ای گردن
Disci intervertebrales (cervicales)	دیسک‌های بین مهره‌ای گردن
Disci intervertebrales (feti)	دیسک‌های بین مهره‌ای جنینی
Funiculus umbilicalis	بند ناف
Ligamentum longitudinale anterius	رباط طولی قدامی
Ligamentum longitudinale posterius	رباط طولی خلفی

ناحیه سینه‌ای ستون فقرات

Vertebra thoracica	مهره‌های سینه‌ای
Disci intervertebrales (thoracici)	دیسک‌های بین مهره‌ای قفسه سینه
Disci intervertebrales (feti)	دیسک‌های بین مهره‌ای جنینی
Nucleus pulposus	هسته پالپوس

ناحیه لومبوساکرال ستون فقرات

Vertebra sacralis	مهره‌های خاجی
Vertebra lumbalis	مهره‌های کمر
Vertebra coccygea	مهره دنبالچه
Articulat. intervertebr. lumbales	مفاصل بین مهره‌ای کمر
Disci intervertebrales (lumbales)	دیسک‌های بین مهره‌ای کمر
Funiculus umbilicalis	بند ناف
Ligamentum longitudinale anterius	رباط طولی قدامی
Ligamentum longitudinale posterius	رباط طولی خلفی
Nucleus pulposus	هسته پالپوس

مفصل فکی گیجگاهی

Articulatio temporomandibularis	مفصل فکی گیجگاهی
Formica ex animale	فرمیکا

مفصل شانه و مفصل ترقوه-آکرومیال

Articulatio humeri	مفصل شانه
Cartilago articularis (humeri)	غضروف شانه
Bursae articulationis humeriKomplex	مجموعه بورس‌های مفاصل شانه
Membrana synovialis	غشاء سینوویال

مفصل آرنج

Articulatio cubiti	مفصل آرنج
Bursae articulationis cubiti - Komplex	مجموعه بورس‌های مفصل آرنج
Membrana synovialis	غشاء سینوویال
Bursa subcutanea olecrani	بورس زیرپوستی اولنار

مچ دست و مفاصل کوچک انگشتان

Articulationes intercarpeae	مفاصل اینترکارپال
Articulatio interphalangea	مفاصل اینترفالانژیال
Articulatio radiocarpea	مفصل رادیوکارپال
Membrana synovialis	غشاء سینوویال

مفصل ران و مفصل ساکروایلیاک

Articulatio coxae	مفصل هیپ یا ران و لگن
Articulatio sacroiliaca	مفصل ساکروایلیاک
Bursae articulationis coxae Komplex	مجموعه بورس‌های مفصل ران
Cartilago articularis (coxae)	غضروف‌های مفصل ران

مفصل زانو

Articulatio genus	مفصل زانو
Bursae praepatellares-Komplex	بورس پره پاتلار
Cartilago articularis (genus)	غضروف مفصل زانو
Membrana synovialis	غشاء سینوویال
Meniscus	منیسک
Patella	کشکک زانو

مفاصل مچ پا و پا

Articulatio subtalaris	مفصل ساب‌تالار
Articulatio talocalcaneonavicularis	مفصل تالو کالکانال-ناویکولار
Articulatio talocruralis	مفصل مچ پا
Membrana synovialis	غشاء سینوویال

ماهیچه‌های بالاتنه

Musculus buccinator et Musc. masseter	گونه و ماهیچه‌های مبط به جویدن
Musculus deltoideus — Komplex	مجموعه دلتوئید
Musculus occipitofrontalis et Venter frontalis	ماهیچه پس‌سری پیشانی
Musculus orbicularis oris	ماهیچه حلقوی دهان
Musculus sterno-cleidomastoideus	ماهیچه استرنوکلئیدوماستوئید
Myosin	میوزین

ماهیچه‌های قسمت میانی بدن

Diaphragma	دیافراگم
Musculus deltoideus – Komplex	مجموعه ماهیچه دلتوئید
Musculus erector spinae	ماهیچه‌های راست‌کننده ستون مهره‌ها
Musculus pectoralis - Komplex	مجموعه ماهیچه سینه‌ای بزرگ
Musculus sphincter	عضلات اسفنکتر
Musculus sternocleidomastoideus	ماهیچه استرنوکلئیدوماستوئید
Myosin	میوزین

ماهیچه‌های پایین تنه

Diaphragma pelvis	دیافراگم لگنی
Diaphragma urogenitale	دیافراگم ادراری تناسلی
Musculi glutei	عضلات گلوئیتال
Musculus iliopsoas	عضله ایلیوپسواس
Musculus rectus abdominis	ماهیچه راست شکم
Musculus sacrospinalis	ماهیچه ساکرواسپینال
Musculus soleus - Komplex	مجموعه عضلات کف پا
Musculus sphincter	عضلات اسفنکتر
Myosin	میوزین
Trigonum vesicae et Musc. sphincter.	مثلث مثانه، عضلات اسفنکتر

غلاف سینوویال

Vaginae synoviales tendinum	تاندون سینوویال واژن

سیستم عصبی

بخش‌های مغز

Corpus pineale	غده صنوبری (غده صنوبری)
Thalamus	تالاموس
Hypothalamus	هیپوتالاموس
Corpora quadrigemina	برجستگی‌های چهار گانه (بام)
Lamina tecti	غشای لامینا
Hirnstamm	ساقه مغز
Cerebellum	مخچه
Cerebrum, regio motorica	قشر حرکتی مغز
Chiasma opticum	کیاسمای بینایی
Corpus amygdaloideum	آمیگدال
Corpus striatum	جسم مخطط
Dura mater encephali	سخت‌شامه
Globus pallidus	گلوبوس پالیدوس
Gyrus cinguli	شکنج سینگولا
Gyrus precentralis	شکنج پیشانی مرکزی
Mesencephalon	مغز میانی
Nucleus ruber	هسته قرمز
Part pallida	بخشی از دستگاه تگمنتال مرکزی
Pons	پل
Regio substantiae nigrae ^۱	ناحیه ماده سیاه ^۱
Substantia nigra	ماده سیاه
Substantia alba	ماده سفید
Substantia gelatinosa	ماده ژلاتینی
Pia mater encephali	نرم‌شامه
Sympathicus	سمپاتیک
Tuber cinereum	ماده خاکستری
Ventriculus quartus	بطن چهارم

غشاهای مغز

Dura mater encephali	سخت‌شامه
Pia mater encephali	نرم‌شامه

^۱ قسمتی از مغز که دوپامین تولید می‌کند.

اعصاب مجمله و شاخه‌های آنها

Bulbus olfactorius	پیازهای بویایی
Chiasma opticum	کیاسمای بینایی
Nervus abducens	عصب آبدوسنس
Nervus accessorius	عصب جانبی
Nervus et ductus cochlearis	مجرای عصبی و حلزونی
Nervus facialis	عصب صورت
Nervus glossopharyngeus	عصب گلسوفارنکس
Nervus hypoglossus	عصب زیر زبانی
Nervus laryngeus recurrens	عصب راجعه حنجره
Nervus laryngeus superior	عصب حنجره‌ای فوقانی
Nervus oculomotorius	عصب حرکتی چشمی
Nervus ophthalmicus	عصب چشم
Nervus opticus	عصب بینایی
Nervus statoacusticus	عصب تعادلی-شنوایی
Nervus trigeminus	عصب سه قلو
Nervus trochlearis	عصب تروکلئار
Nervus vagus	عصب واگ
Nervus vestibulocochlearis	عصب وستیبولوکولئار
Pars cochlearis (n. octavi)	بخش حلزونی عصب گوش (عصب هشتم)

سر و نخاع گردن

Medulla spinalis (tota)	نخاع (به‌صورت کلی)
Medulla spinalis (cervicalis)	نخاع گردنی
Columna anterior (cervicalis)	قسمت قدامی (گردنی) ستون فقرات
Ganglion cervicothoracicum	گانگلیون گردنی سینه‌ای
Ganglion cervicale superius	گانگلیون فوقانی سرویکال
Ganglion cervicale medium	گانگلیون میانی سرویکال
Columna posterior	قسمت پشتی ستون فقرات
Medulla oblongata	بصل النخاع
Liquor cerebrospinalis	مایع مغزی-نخاعی

ناحیه قفسه سینه نخاع

Medulla spinalis (tota)	نخاع (به صورت کلی)
Ganglion cervicothoracicum	گانگلیون گردنی سینه‌ای
Medulla spinalis (thoracica)	نخاع ناحیه قفسه سینه
Columna posterior	قسمت پشتی ستون فقرات
Liquor cerebrospinalis	مایع مغزی-نخاعی

نخاع لومبوساکرال

Medulla spinalis (tota)	نخاع (به صورت کلی)
Medulla spinalis (lumbalis)	ناحیه کمری نخاع
Columna anterior (lumbalis)	قسمت قدامی (کمری) ستون فقرات
Columna posterior	قسمت پشتی ستون فقرات
Medulla spinalis (sacralis)	ناحیه خاجی نخاع
Liquor cerebrospinalis	مایع مغزی-نخاعی

اعصاب محیطی، تنه‌های عصبی و شبکه‌های عصبدهی به اندام‌های سر و گردن

Nervus hypoglossus	عصب زیر زبانی
Nervus laryngeus recurrens	عصب راجعه حنجره
Nervus laryngeus superior	عصب حنجره فوقانی
Nervus vagus, part cervicalis	واگ گردنی
Plexus pharyngeus	شبکه حلقی
Truncus sympathicus, part capitis	ناحیه سری عصب سمپاتیک

اعصاب محیطی، تنه‌های عصبی و شبکه‌های عصبدهی به اندام فوقانی

Nervus medianus	عصب میانی
Nervus radialis	عصب رادیال
Nervus ulnaris	عصب اولنار
Plexus brachialis	شبکه بازویی

اعصاب محیطی، تنه‌های عصبی و شبکه‌های عصب‌دهی به اندام‌های قفسه سینه

Nervi intercostales	اعصاب بین دنده‌ای
Nervus vagus, pars thoracica	قسمت سینه‌ای واگ
Plexus aorticus thoracicus	شبکه آئورت توراسیک
Plexus cardiacus	شبکه قلبی
Plexus coronarius cordis	شبکه کرونری قلب
Plexus oesophageus	شبکه مری
Plexus pulmonalis (n. vagus)	شبکه ریوی واگ
Reizleitungssystem (Fasciculus Hiss)	سیستم هدایتی قلب
Sympathicus	سمپاتیک
Truncus pulmonalis	تنه ریوی
Truncus sympathicus	تنه سمپاتیک
Truncus sympathicus, pars thoracica	ناحیه سینه‌ای تنه سمپاتیک

اعصاب محیطی، تنه‌های عصبی و شبکه‌های عصب‌دهی به اندام‌های شکمی:

Nervus phrenicus	عصب فرنیک
Nervus splanchnicus major	عصب اسپلانکنیک بزرگ
Nervus splanchnicus minor	عصب اسپلانکنیک کوچک
Plexus aorticus abdominalis	شبکه شکمی آئورت
Plexus gastricus (anterior)	شبکه قدامی معده
Plexus gastricus (posterior)	شبکه خلفی معده
Plexus gastricus (superior)	شبکه فوقانی معده
Plexus hepaticus	شبکه کبدی
Plexus iliaci	شبکه ایلپاک
Plexus mesentericus inferior	شبکه مزانتتریک تحتانی
Plexus mesentericus superior	شبکه مزانتتریک فوقانی
Plexus oesophageus	شبکه مری
Plexus renalis	شبکه کلیوی
Plexus solaris = plexus coeliacus	شبکه سلیاک
Plexus suprarenalis	شبکه فوق کلیوی
Rami ventrales	شاخه‌های قدامی
Truncus coeliacus	تنه سلیاک
Truncus sympathicus	تنه سمپاتیک

اعصاب محیطی، تنه‌های عصبی و شبکه‌های عصب‌دهی به اندام‌های لگنی

Medulla spinalis (sacralis)	ناحیه خاجی نخاع
Nervus pudendus	عصب پودندال
Plexus lumbalis	شبکه کمری
Plexus pelvinus	شبکه لگنی
Plexus rectalis	شبکه رکتوم
Plexus sacralis	شبکه خاجی
Plexus uterovaginalis	شبکه رحمی-واژینال
Truncus sympathicus part pelvina.	ناحیه لگنی تنه سمپاتیک

اعصاب محیطی، تنه‌های عصبی و شبکه‌های عصب‌دهی به اندام‌های تحتانی

Nervus femoralis	عصب فمورال
Nervus ischiadicus	عصب ایسکیال
Nervus peroneus	عصب پروئال
Nervus tibialis	عصب تیبیال

گانگلیون دهانه رحم

Ganglion cervicothoracicum	گانگلیون گردنی سینه‌ای
Medulla spinalis (cervicalis)	ناحیه گردنی نخاع
Ganglion cervicale superius	گانگلیون فوقانی سرویکال
Ganglion cervicale medium	گانگلیون میانی سرویکال

اندام‌های حسی

اندام شنوایی

Cavum tympani	حفره تمپان
Cochlea	حلزون
Ductus cochlearis	مجرای حلزونی
Glandula vestibularis major	غده وستیبولار بزرگ
Nervus et ductus cochlearis	مجرا و عصبی حلزونی
Nervus statoacusticus	عصب تعادلی-شنوایی
Ossicula auditus	استخوانچه شنوایی
Part cochlearis (n. octavi)	عصب هشتم حلزون گوش
Processus mastoideus	پروسس ماستوئیدی
Tonsilla tubaria	لوزه لوله‌ای
Tuba auditiva	شیپور شنوایی

اندام‌های دهان و دندان‌ها

Dens	دندان
Alveoli dentales	آلوئول‌های دندانی
Lingua	زبان
Periodontium	پریودنت
Periosteum	پریوستئوم
Glandula sublingualis	غده زیر زبانی
Gingiva	لثه
Mandibula (feti)	فک پایین
Maxilla (feti)	فک بالا
Glandula submandibularis	غده تحت فکی
Glandula parotis	غده بناگوشی

اندام‌های بویایی و سینوس‌های پارانازال

Tunica mucosa nasi	مخاط بینی
Tunica mucosa sinuum paranasalium	غشای مخاطی سینوس‌های پارانازال
Tunica mucosa labyrinthi ethmoidalis	غشای مخاطی لابیرنت اتموئیدال
Tunica mucosa sinus frontalis	غشای مخاطی سینوس پیشانی
Tunica mucosa sinus sphenoidalis	غشای مخاطی سینوس پروانه‌ای
Tunica mucosa sinus maxillaris	غشای مخاطی سینوس ماگزیلاری
Bulbus olfactorius	پیاز بویایی
Membrana labyrinthi ethmoidalis	غشای لابیرنت اتموئیدی
Membrana sinus frontalis	غشای سینوس پیشانی
Membrana sinus maxillaris	غشای سینوس ماگزیلاری
Membrana sinuum paranasalium	غشای سینوس‌های پارانازال
Membrana sinus sphenoidalis	غشاء سینوس اسفنوئید
Sinus cavernosus - Komplex	مجموعه سینوس کاورنوس

اندام بینایی

Lens cristallina	عدسی
Cornea	قرنیه
Sclera	صلبیه
Retina et Chorioidea	شبکیه و مشیمیه
Conjunctiva	ملتحمه
Tunica conjunctiya	غشای مخاطی ملتحمه
Corpus vitreum	زجاجیه
Iris (bovis)	عنبریه (گاو)
Nervus opticus	عصب باصره
Radiatio optica	شاخه بینایی
Nervus trochlearis	عصب تروکلئار
Nervus ophthalmicus	عصب چشمی
Nervus oculomotorius	عصب حرکتی چشمی
Nervus abducens	عصب آبدوسنس
Arteria et Vena ophthalmica	شریان و ورید بینایی
Vena ophthalmica	ورید چشمی
Glandula lacrimalis	غده اشکی

منابع

1. Hauschka R. Versuche zur Konservierung von Heilmitteln ohne Alkohol. Zeitschrift "Natura", herausgegeben von der Medizinischen Sektion der Freien Hochschule für Geisteswissenschaft am Goetheanum, Dornach / Schweiz, December 1932.
2. Hauschka R. Substanzerkenntnis als Grundlage der Heilmittelerkenntnis. Zeitschrift "Natura", herausgegeben von der Medizinischen Sektion der Freien Hochschule für Geisteswissenschaft am Goetheanum, Dornach / Schweiz, Oktober 1936.
3. Hauschka R. Beiträge zur Erweiterung der Heilkunst nach geisteswissenschaftlichen Erkenntnissen. Zeitschrift "Natura", herausgegeben von der Medizinischen Sektion der Freien Hochschule für Geisteswissenschaft am Goetheanum, Dornach / Schweiz, (9), September 1956.
4. Kaelin W. Praktische Erfahrungen mit WALA-Präparaten. Zeitschrift "Natura", herausgegeben von der Medizinischen Sektion der Freien Hochschule für Geisteswissenschaft am Goetheanum, Dornach / Schweiz, Oktober 1936.
5. Kolisko L. Mitteilungen des Biologischen Instituts am Goetheanum Nr. 1, Stuttgart 1934.
6. Marti E. Hinweis auf die Anwendung einiger WA-Präparate. Zeitschrift "Natura", herausgegeben von der Medizinischen Sektion der Freien Hochschule für Geisteswissenschaft am Goetheanum, Dornach / Schweiz, Oktober 1936.
7. Müller H., Melcop WJ Erfahrungen mit WALA-Disci Präparaten. Erfahrungsheilkunde, Mai 1956.
8. Selawry A. Zinn und Zinn-Therapie. Karl F. Haug-Verlag, Heidelberg, 2 Auflage, 1972. - S. 1-56.
9. Sonderheft zur Steigbildmethode, Elemente der Naturwissenschaft Nr. 46, Dornach 1987.
10. Steiner R., Wegman I. Fundamentals for an expansion of the art of healing according to the knowledge of the humanities. Rudolf Steiner-Verlag, Dornach / Switzerland, 1928.
11. Steiner R. From the Rattles of Souls. - Rudolf Steiner-Verlag, Dornach / Switzerland, 1928.
12. Suchantke G. Bases of comparison for assessing the effect of WA preparations. Zeitschrift "Natura", published by the Medical Section of the School of Spiritual Science at the Goetheanum, Dornach / Switzerland, October 1936.
13. Van Deventer MP Experiences with some new WAParates. Zeitschrift "Natura", published by the Medical Section of the School of Spiritual Science at the Goetheanum, Dornach / Switzerland, October 1936.
14. Vogel HH The liver. On the development history, physiology and pathology of the liver with a contribution to the therapy of liver diseases. WALA series of publications, 1992. - 84 p.
15. Vogel HH The allergy. Anthropological aspects of the physiology, pathology and therapy of allergic diseases. WALA series (first printed in 1968). - 32 s.
16. Vogel HH WALA Preparations for Dental Practice. WALA literature, 1991. - 7 p.
17. Vogel HH The pancreas. WALA series of publications, 1981. -S. 1-24.
18. Vogel HH the kidney. WALA series of publications, 1981. -S. 1-32.
19. Vogel HH The rheumatic fiber and its therapy with WALA remedies. WALA series of publications, 1981. -S. 1-24.
20. Vogel HH therapy with potentised organo preparations. WALA series of publications, 1981. -S. 1-18.
21. Vogel HH On the history, physiology and pathology of the vertebral acid. WALA series of publications, 1991.
22. Vogel HH The skin. WALA series of publications, 1991.-S. 1-22.
23. Vogel HH blood and lymph. WALA series of publications, 1991. - pp. 1-33.
24. Voll R. The applications of potentiated organo preparations in electropuncture diagnostics according to Voll (EAV) and in drug testing (MT). WALA series of publications, 7th edition, 1981. - 60 p.
25. WALA - List of Medicines for Doctors. WALA series of publications. 12 edition. May 1981. - 275 p.
26. WALA PHARM. WALA pharmacy product information. Summer 1992. -S. 11-12.

۳. داروهای اختصاصی اندامی کمپانی "هیل"^۱

شرکت "HEEL" بر خلاف شرکت "WALA"، داروهای اختصاصی اندامی ترکیبی را تولید می‌کند که به‌صورت همزمان دارای چندین پوتنسی هستند. ماده اولیه تهیه این داروهای اختصاصی اندامی، اندام‌ها و بافت‌های خوک (داروهای suis) هستند.

داروهای ترکیبی suis در دو شکل موجود هستند: "Suis-Injeel" و "Suis-Injeel forte" [۱]. فرم Suis-Injeel حاوی ترکیبی از سه پوتنسی داروی اختصاصی اندامی است: D200, D30, D10 یا D200, D30, D12 یا D200, D30 به نسبت مساوی ۳۳,۳ میلی لیتر، که هر ۱ یا ۲ هفته یک بار برای روندهای پاتولوژیک حاد و تحت حاد تجویز می‌شود. فرم "suis-Injeel forte" حاوی ترکیبی از چهار پوتنسی داروی اختصاصی اندامی است: D200, D30, D12, D8 یا D200, D30, D20, D15 به نسبت مساوی ۲۵ میلی لیتر، که یک بار در ماه برای روندهای پاتولوژیک مزمن تجویز می‌شود.

وی. گراوبرگر^۲ [۲] معتقد است که تفاوت داروهای اختصاصی اندامی شرکت "HEEL" با داروهای اختصاصی اندامی شرکت "WALA" در این است که تنها اثر سم زدایی دارند و باعث بازسازی ساختارهای سلولی اندام "هدف" نمی‌شوند. لیست کامل و موارد کاربرد داروهای اختصاصی اندامی شرکت HEEL را با هم می‌خوانیم:

Aorta suis-Injeel & forte

افت فشار خون، اختلالات گردش خون، قانقاریا (در ترکیب با عوامل ضد هموتوکسیک، یعنی Cactus compositum، Craolin، Angio-Injeel & forte، Cor suis-Injeel & forte استفاده می‌شود).

Arteria suis-Injeel & forte

اختلالات گردش خون، پری آرتریت، دیابت شیرین، قانقاریا، بیماری بورگر، آنژیواسپاسم.

Bronchus suis-Injeel & forte

آمفیزم، آسم برونشیال، برونشیت مزمن، نارسایی ریوی.

Cardia ventriculi suis-Injeel & forte

گاستریت مزمن، زخم معده، سندرم معده.

Cartilago suis-Injeel & forte

بیماری‌های مفصلی، تاندوواژینیت، التهاب کوکسیکس، پری آرتریت، تغییر شکل آرتروزی.

Cerebellum suis-Injeel & forte

بیماری حرکت^۳، بیماری منیر، بی‌خوابی، مسمومیت‌های زنان باردار، سرگیجه.

Cerebrum frontalis suis-Injeel & forte

اختلالات عاطفی، اختلالات رفتاری در کودکان.

Cerebrum occipitalis suis-Injeel & forte

اختلال ادراک رنگ، اختلالات بینایی با منشأ مرکزی.

¹ Heel

² V. Grauberger

³ Kinetosis, Motion sickness

Cerebrum suis-Injeel & forte Cerebrum totalis suis-Injeel & forte

اختلالات روانی، اختلالات عملکردی سیستم عصبی مرکزی، فلج پیشرونده، پاراپلژی، زوال عقل سالخوردگی (آترواسکلروتیک)، آنسفالومیلومالاسی (نرم شدن و از بین رفتن بافت‌های مغزی).

Coecum suis-Injeel & forte Colon suis-Injeel & forte

یبوست مزمن با منشاء مختلف، خودمسمومیت روده‌ای^۱، قولنج روده، تنسموس، کولیت اسپاستیک و اولسراتیو مزمن، بی خوابی.

Cor suis-Injeel & forte

فشار خون پایین، آنژین صدری، تاکی کاردی حمله‌ای، قلب "ورزشکار"، کاردیواسکلروزیس پس از سکته قلبی.

Cornea suis-Injeel & forte

آستیگماتیسم، زخم قرنیه، التهاب مزمن ملتحمه، آب مروارید.

Corpus luteum suis-Injeel & forte

یائسگی، سقط جنین، دیسمنوره.

Corpus pineale suis-Injeel & forte

تومورهای بدخیم، پاپیلوما مثانه، کره مینور.

Corpus vitreum suis-Injeel & forte

آب سیاه، آب مروارید، کدورت زجاجیه.

Curvatura major ventriculi suis-Injeel & forte u Curvatura minor ventriculi suis-Injeel & forte

زخم معده و اثنی عشر، گاستریت، قولنج شکم، پیش سرطان^۲.

Cutis suis-Injeel & forte

درماتیت آلرژیک، اگزما، سبوره، پسوریازیس، درماتومایکوزیس، پیل پایی، اسکرودرمی، نورودرماتیت، اختلال در عملکرد دفع کلیه، هایپرهیدروزیس.

Dens suis-Injeel & forte u Pulpa dentis suis-Injeel & forte

پوسیدگی، گرانولوم ریشه دندان، پریودنتیت، بیماری پریودنتال.

Discus intervertebralis suis-Injeel & forte

استئوکندروز، فتق دیسک بین مهره‌ای، روماتیسم، سندرم رادیکولار.

Ductus auricularis externus suis-Injeel & forte

آگزمای مزمن مجرای شنوایی خارجی، اوتیت خارجی.

Ductus deferens suis-Injeel & forte

ناتوانی جنسی، سندرم ویریلیزاسیون^۳، ناباروری.

^۱ Intestinal autointoxication

^۲ Precancer

^۳ Virilization

Duodenum suis-Injeel & forte

زخم اثنی عشر، دئودنیت، پانکراتیت، سندرم معده قلبی، اسپاسم پیلور.

Embryo totalis suis-Injeel & forte

تحریک سیستم دفاعی بدن، تصلب شرابین، دیستروفی عضلانی.

Epididymis suis-Injeel & forte

ناباروری، ناتوانی جنسی، سرطان رکتوم.

Fel suis-Injeel & forte

اختلال در عملکرد سیستم کبدی صفراوی، دیس باکتریوز، پانکراتیت، زخم معده و اثنی عشر، تاکی کاردی، آریتمی، سم‌زدایی عمومی برای از بین بردن سموم مختلف.

Funiculus umbilicalis suis-Injeel & forte

بیماری‌های بافت همبند، بیماری‌های مفصلی، آسیب ناشی از تشعشع، آرتریواسکلروز، پسیوریازیس، فیبروم، سارکوم، کارسینوما، دیستروفی چربی تناسلی، بیماری‌های خود ایمنی و سایر بیماری‌های دژنراتیو شامل بیماری‌های هماتولوژیک. بهترین نتایج زمانی حاصل می‌گردند که Glandula suprarenalis suis-Injeel & forte و Hypophysis suis-Injeel & forte با داروی اختصاصی اندامی ترکیب شوند.

Gingiva suis-Injeel & forte

استوماتیت آفتی مزمن، التهاب لثه، بیماری پریودنتال، پریودنتیت، گرانولوم ریشه دندان.

Glandula lymphatica suis-Injeel & forte

گرانولوم عفونی سیستم لنفاوی، لنفوسارکوم، رتیکولوز، آگرانولوسیتوز، قولنج روده، تونسیلیت مزمن. در ترکیب با Galium-Heel و Psorinoheel و Lymphomyosot مورد استفاده قرار می‌گیرد.

Glandula parathyreoidea suis-Injeel & forte

کزاز، اختلالات متابولیسم کلسیم، آرتریت مزمن، آسم برونشیا، فشار خون بالا، روماتیسم ستون فقرات، اسپاسموفیلی، اختلالات پس از strumectomy، اسپاسم پیلور، بیماری زودک^۱، قولنج روده.

Glandula submandibularis suis-Injeel & forte

اختلالات بزاقی، بیماری پارکینسون.

Glandula suprarenalis suis-Injeel & fort

آدینامیا، آسم برونشیا، افت فشار خون، واگوتومی، اسپاسموفیلی، نورودرماتیت، پلی آرتریت، نارسایی آدرنال، داروی سالمندان.

Glandula thymi suis-Injeel & forte

تومورهای بدخیم، مُنگولیسم، اختلالات ایمنی.

Glandula thyreoidea suis-Injeel & forte

مُنگولیسم، میگزیم، چاقی، بیماری‌های کلیوی و کبدی، گواتر پارانیشیمی و گلوئیدی.

^۱ Zudeck

Hepar suis-Injeel & forte

بیماری‌های سیستم کبدی صفراوی، اگزما، پسوریازیس، پورفیری، اریتماتوز، درماتوماپکوزیس، خارش شدید وولوا^۱، ناباروری مردان، آسیب ناشی از رادیاسیون، هیپوگلیسمی، بی‌اشتهایی عصبی، تغییر شکل آرتروزی، پری‌آرتریت استخوان بازو.

Hypophysis suis-Injeel & forte

چاقی هیپوفیزی، دیستروپی چربی تناسلی، اختلالات تخمک‌گذاری، گالاکتوره، دیسمنوره، پلی‌آرتریت مزمن، اختلال عملکرد بافت همبند، نورودرماتیت و سایر بیماری‌های پوستی.

Hypothalamus suis-Injeel & forte

اختلالات خواب، بیماری پارکینسون، صرع، بیماری سیموندز^۲، کره، نیمفومانیا، اختلالات روانی در کودکان.

Jejunum suis-Injeel & forte

زخم اثنی عشر، پانکراتیت، سندرم دامپینگ، هیپوگلیسمی.

Larynx suis-Injeel & forte

لارنژیت، پولیپ تارهای صوتی، آفونیا، سرطان حنجره.

Lens suis-Injeel & forte

آب مروارید سالخوردگی، آسیب دیدگی عدسی

Lingua suis-Injeel & forte

اختلالات چشایی، استوماتیت آفتی.

Mamma suis-Injeel & forte

گالاکتوره، ماستودینیا، ماستوپاتی، شرایط پس از ماستکتومی.

Medulla oblongata suis-Injeel & forte

فلج بولبار، پلی‌نوریت، مولتیپل اسکلروزیس، اسکلروز جانبی آمیوتروفیک، فلج ستون فقرات، افت فشار خون، گره مینور، اختلال در عملکرد مراکز اتونومیک (مثلاً در آسم برونشial).

Medulla ossis suis-Injeel & forte

کم‌خونی، لوسمی، آگرانولوسیتوز، آسیب ناشی از رادیاسیون، التهاب کوکسیکس، استئومیلیت مزمن، آرتروز همراه با تغییر شکل، اگزوستوز، بیماری زودک^۳.

Medulla spinalis suis-Injeel & forte

مولتیپل اسکلروزیس، اسکلروز جانبی آمیوتروفیک، تابس دورسالیس، پارزی، فلج نخاعی، گره مینور، میلیت.

Mucosa nasalis suis-Injeel & forte

سینوزیت مزمن، اوزنا، آدنوئید مخاط بینی، آسم برونشial.

^۱ Kraurosis vulvae

^۲ Simmonds disease

^۳ Zudeck

Musculi oculi suis-Injeel & forte

استرابیسم، افتالموپلژی.

Musculus suis-Injeel & forte

میوتونی، دیستروفی و آتروفی عضلانی، بی خوابی.

Nervus olfactorius suis-Injeel & forte

آنوسمی، رینیت وازوموتور، آسم برونشیا.

Nervus opticus suis-Injeel & forte

آتروفی عصب بینایی، اسکوتوما، میگرن.

Oculus totalis suis-Injeel & forte

آب سیاه، آب مروارید، اسکلیت، التهاب مزمن ملتحمه و سایر بیماری‌های اندام‌های بینایی.

Oesophagus suis-Injeel & forte

اسپاسم قلب، هیستری، ازوفاژیت.

Onyx suis-Injeel & forte

اونیکومایکوزیس، آتروفی و شکافتن ناخن‌ها.

Os suis-Injeel & forte

استئو میلومالاسی، پوکی استخوان، پریوستیت، اگزوستوز، بیماری زودک^۱.

Ovarium suis-Injeel & forte

آنوره، دیسمنوره، یائسگی، هایپرمنوره، متروراژی، ناباروری، نیمفومانیا، خارش شدید وولوا^۲، ماستودینیا، استئو میلومالاسی.

Pankreas suis-Injeel & forte

دیابت، دیس باکتریوز، جنون، کاشکسی، آنتریت مزمن، پانکراتیت، دئودنیت، اختلال در عملکرد آنزیمی پانکراس، آدینامیا، سندرم گوارشی.

Parotis suis-Injeel & forte

پاروتیت، کیست و اختلال در ترشح غده پاروتید.

Peritoneum suis-Injeel & forte

چسبندگی، آب‌آوردگی شکم، پریتونیت، سینه پهلوی.

Placenta fetalis suis-Injeel & forte, Placenta materna suis-Injeel & forte & Placenta suis-Injeel & forte

اختلالات گردش خون محیطی، اگزما، اسکلودرمی، دیسبازیا^۳، دیسمنوره، روماتیسم عضلانی.

Pons suis-Injeel & forte

اختلال در انتقال عصبی-عضلانی، بیماری پارکینسون، آنسفالیت.

^۱ Zudeck

^۲ Kraurosis vulvar

^۳ Dysbasia

Prostata suis-Injeel & forte

وزیکو پروستاتیت احتقانی، آدنوم پروستات، جنون، کاشکسی.

Pulmo suis-Injeel & forte

آسم برونشیل، برونشیت اشخاص سیگاری، آمفیزم، برونشکتازی.

Pyelon suis-Injeel & forte

هیدرونفروز، پیلیت مزمن، نفرولیتازیس، آدنوم پروستات، سیستوپیلیت، نفروز، اورمی، اکلامپسی.

Pyloris suis-Injeel & forte

آشیلیا، زخم معده و اثنی عشر، کم خونی خطرناک و سندرم‌های کم خونی که در زمینه فرآیندهای عفونی رخ می‌دهند، پیلوروسپاسم.

Rectum suis-Injeel & forte

یبوست اسپاستیک، شقاق رکتوم، دیورتیکولوز و دیورتیکولیت رکتوم و کولون سیگموئید، پولیپ رکتوم.

Ren Suis-Injeel & Forte

بیماری سنگ کلیه، هیدرونفروز، اُگزالوری، آلبومینوری، هایپریدروزیس پوست، نارسایی کلیه، گلومرولونفریت تحت حاد، آدنوم پروستات.

Retina suis-Injeel & forte

کوروئیدیت، کوریورتینیت، نزدیک بینی، گلوکوم.

Salpinx uteri suis-Injeel & forte

ناباروری، دیسمنوره، یائسگی.

Splen (Lien) suis-Injeel & forte

آگرانولوسیتوز، کم خونی، واکنش‌های لوکموئید. این دارو به عنوان عامل تعدیل کننده سیستم ایمنی در مواجهه با عفونت‌های مزمن و ثانویه، همچنین در مواجهه با پیری تیموس نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

Sympathicus suis-Injeel & forte

بیماری زودک^۱، دیستونی وجتاتیو-عروقی از نوع هیپوتونیک، رینود، بیماری بورگر، هایپرنفروما، آسم برونشیل، دیابت شیرین، زخم اثنی عشر، همی کرانیا.

Testis suis-Injeel & forte

پیری زودرس، ناتوانی جنسی، هیدروسل، وزیکولیت، نورالژی طناب اسپرماتیک، استئومالاسی.

Tonsilla pharyngica suis-Injeel & forte

اختلال رشد جسمی و ذهنی، هایپرپلازی فولیکول‌های لنفاوی لوزه‌ها.

Tonsilla suis-Injeel & forte

هایپرپلازی فولیکول‌های لنفاوی لوزه‌ها، اسکروفولا، دیانتز اگزوداتیو، لنفوگرانولوماتوز، رتیکولوز.

^۱ Zudeck

Tuba Eustachii suis-Injeel & forte

اُستاشیت (التهاب لوله اُستاش)، وزوز گوش، اتواسکلروز، اوتیت مدیای مزمن.

Ureter suis-Injeel & forte

سنگ کلیه، پروستاتیت مزمن، آدنوم پروستات، هیدرونفروز، گلومرولونفریت، فشار خون کلیوی.

Uretra suis-Injeel & forte

خارش فرج، تنگی مجرای ادرار، خارش مجرای ادرار.

Uterus suis-Injeel & forte

افتادگی رحم، فیبروم رحم، دیسمنوره، فرسایش و زخم دهانه رحم، ناباروری.

Vena suis-Injeel & forte

افتادگی دریچه میترال، وریدهای واریسی و زخم اندام تحتانی، لنگش متناوب، پری آرتريت، گرفتگی عضلات ساق پا، بیماری بورگر.

Ventriculus suis-Injeel & forte

آشیلایا، کم‌خونی پرنیشس، گاستریت فرسایشی، زخم معده (نگاهی به داروهای بخش‌های دیگر معده نیز بیاندازید: Curvatura major et minor ventriculi, Cardia ventriculi, Pyloris).

Vesica fellea suis-Injeel & fort

کوله‌سیستیت مزمن، کلانژیت، سیروز کبدی، اورمی. داروی مذکور دارای اثر سم‌زدایی می‌باشد.

Vesica urinaria suis-Injeel & forte

اورمی، نفرولیتیازیس، اُگزالوری، هیدرونفروز، گلومرولونفریت، پاپیلوم مثانه، آدنوم پروستات. همراه با Colon، Hepar، Vesica fellea مصرف می‌شود.

منابع

1. Ordinatio Antihomotoxica et Materia Medica. Biologische Heilmittel Heel GmbH, Baden-Baden, 1986. – 479 s.
2. Grauberger W. Systematik der Elektroakupunktur nach Dr. R.Voll. Diagnostik und Therapie in der Praxis. Verlag: ebielectronic ag. Munchen den 20.07.1990.

۴. داروهای اختصاصی اندامی کمپانی "اُ تی آی"

داروهای اختصاصی اندامی تولید شده توسط شرکت OMEOTOSSICOLOGICI ITALIA (O.T.I.) به دو گروه Seroimmun و Cronorgan دسته‌بندی می‌شوند [۱]. از نظر ترکیب و فناوری ساخت، تفاوت فاحشی با داروهای اختصاصی اندامی کمپانی‌های WALA و HEEL دارند.

بدین ترتیب داروهای اختصاصی اندامی گروه Seroimmun شامل لیزات^۲ ارگانومولکولی اندام‌ها و بافت‌های خوک، همچنین سرم خون آن‌ها با پوتنسی^۳ 7DH-9DH-12DH هستند که در محلول گلوکز ۵٪ حل شده‌اند. یکی از خصوصیات فناوری ساخت این فرآورده‌ها این است که از حیواناتی به دست می‌آیند که برای مدتی طولانی (معمولاً ۷۱۰ روز) تحت استرس آزمایشی بوده‌اند.

سازندگان این گروه از داروهای اختصاصی اندامی معتقدند که در هنگام استرس حاد، بر اساس تئوری جی. سلیه^۴ در مورد اثرات غیر اختصاصی فاکتورهای استرس بر بدن، مواد فعال بیولوژیک مختلفی در همه اندام‌ها و سیستم‌های بافتی بدن تولید می‌شوند که علاوه بر اثرات مخرب، دارای اثرات حفاظتی نیز هستند. بنابراین بنا بر قوانین ایزوپاتی، استفاده‌ی از آن‌ها در بیماری‌های مزمن دژنراتیو، تأثیر مثبت بیشتری نسبت به استفاده از داروهای اختصاصی اندامی به دست آمده از حیواناتی دارد که در حالت استرس نبوده‌اند. کمپانی O.T.I در حال حاضر ۱۵۸ داروی متعلق به این گروه را تولید می‌کند که شامل لیزات اندام‌ها و سیستم‌های بافتی اصلی بدن می‌شود.

۴-۱. داروهای اختصاصی اندامی گروه کرون ارگان

داروهای اختصاصی اندامی گروه Cronorgan (برگرفته از واژه chron: زمان) شامل لیزات ارگانومولکولی اندام‌ها و بافت‌های خوک، همچنین DNA و RNA تواندهی شده با منشاء گیاهی در پوتنسی‌های 7DH-9DH-12DH هستند که در محلول گلوکز ۵٪ حل شده‌اند. بیشتر این داروها ترکیبی هستند و شامل چهار داروی اختصاصی اندامی مختلف می‌باشند که با در نظر گرفتن قوانین گردش انرژی طب سوزنی کلاسیک و همچنین مفاهیم زیر تهیه شده‌اند: رابطه اندام بیمار با اندام جفتش (ارگان سینرژیست)، با اندامی که تعیین‌کننده ناحیه دیاتز است و نیز با اندام آنتاگونیست. این ترکیب اثربخشی بیشتری از داروهای اختصاصی اندامی منفرد نشان داده است. فهرستی از داروهای اصلی گروه Cronorgan و موارد استفاده آن‌ها را با هم می‌خوانیم.

^۱ O.T.I.

^۲ مایعی که حاوی محتوی سلول‌های لیز شده می‌باشد، لیزات نامیده می‌شود.

^۳ Decimal Hahnemanian potency

^۴ G. Selye

CRONORGAN N:1

مجموعه داروی اختصاصی اندامی	تعاملات ارگانی
قلب (cuore)	اندام بیمار
روده باریک (Intestino tenue)	اندام سینرژيست
ریه‌ها (Polmone)	اندام ناحیه دیاتز
کیسه صفرا (Colecisti)	اندام آنتاگونيست

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: آنژین صدری، تصلب شرایین، بیماری بورگر، هایپرکلسترولمی، تصلب مغزی، کاردیواسکلروز عروق کرونر، فشار خون بالا، لنگش متناوب، قانقاریا.

CRONORGAN N:2

مجموعه داروی اختصاصی اندامی	تعاملات ارگانی
روده باریک (Intestino tenue)	اندام بیمار
قلب (cuore)	اندام سینرژيست
روده بزرگ (Grosso intestino)	اندام ناحیه دیاتز
کبد (Fegato)	اندام آنتاگونيست

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: بیماری کرون، دیس باکتریوز، کلاژنوز، سندرم سوء جذب، اختلالات عملکرد ترشحي پانکراس، درماتیت هرپتی فرم و آتوپیک، هیپوگاماگلوبولینمی.

CRONORGAN N:3

مجموعه داروی اختصاصی اندامی	تعاملات ارگانی
شریان‌ها و وریدها (Vasi sanguigni)	اندام بیمار
متابولیسم غدد درون ریز (Metabol. end.)	اندام سینرژيست
کلیه‌ها (Rene)	اندام ناحیه دیاتز
معدۀ (Stomaco)	اندام آنتاگونيست

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: بیماری‌های شریانی و وریدی محیطی.

CRONORGAN N:4

مجموعه داروی اختصاصی اندامی	تعاملات ارگانی
مثانه (Vescica)	اندام بیمار
کلیه‌ها (Rene)	اندام سینرژيست
متابولیسم غدد درون ریز (Metabol. end.)	اندام ناحیه دیاتز
طحال-پانکراس (Milza-Pancreas)	اندام آنتاگونيست

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: بیماری‌های حاد و مزمن دستگاه ادراری، پروستاتیت.

CRONORGAN N:5

تعاملات ارگانی	مجموعه داروی اختصاصی اندامی
اندام بیمار	کلیه ها (Rene)
اندام سینرژیست	مثانه (Vescica)
اندام ناحیه دیاتز	شریان ها و وریدها (Vasi sanguigni)
اندام آنتاگونیست	روده بزرگ (Grosso intestino)

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: اوروپاتی انسدادی (آدنوم پروستات، تنگی مجرای ادرار)، نفریت پارانشیمی، گلومرولونفریت، بهبود تروفیسم پوست، دیس باکتریوز.

CRONORGAN N:6

تعاملات ارگانی	مجموعه داروی اختصاصی اندامی
اندام بیمار	متابولیسم غدد درون ریز (Metabol. end.)
اندام سینرژیست	شریان ها و وریدها (Vasi sanguigni)
اندام ناحیه دیاتز	مثانه (Vescica)
اندام آنتاگونیست	طحال-پانکراس (Milza-Pancreas)

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: اختلالات غدد درون ریز و متابولیک به صورت کلی، میکروآنژیوپاتی، اختلالات عصبی-وختاتیو^۱.

CRONORGAN N:7

تعاملات ارگانی	مجموعه داروی اختصاصی اندامی
اندام بیمار	کیسه صفرا (Colecisti)
اندام سینرژیست	کبد (Fegato)
اندام ناحیه دیاتز	معده (Stomaco)
اندام آنتاگونیست	قلب (cuore)

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: هیپاتو کوله سیستیت^۲، سنگ کلیه، تحریک کلریزیس^۳.

¹ Neurovegetative

² Hepatocholecystitis

³ Choleresis

CRONORGAN N:8

مجموعه داروی اختصاصی اندامی	تعاملات ارگانی
کبد (Fegato)	اندام بیمار
کیسه صفرا (Colecisti)	اندام سینرژیست
طحال-پانکراس (Milza-Pancreas)	اندام ناحیه دیاتز
روده باریک (Intestino tenue)	اندام آنتاگونیست

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: بیماری‌های حاد و مزمن سیستم کبدی-صفراوی (هیپاتیت C در فاز مزمن)، بیماری‌های سیستم قلبی-عروقی.

CRONORGAN N:9

مجموعه داروی اختصاصی اندامی	تعاملات ارگانی
ریه‌ها (Polmone)	اندام بیمار
روده بزرگ (Grosso intestino)	اندام سینرژیست
قلب (cuore)	اندام ناحیه دیاتز
مثانه (Vescica)	اندام آنتاگونیست

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: بیماری‌های حاد و مزمن سیستم برونشی ریوی، دیس باکتریوز روده.

CRONORGAN N:10

مجموعه داروی اختصاصی اندامی	تعاملات ارگانی
روده بزرگ (Grosso intestino)	اندام بیمار
ریه‌ها (Polmone)	اندام سینرژیست
روده باریک (Intestino tenue)	اندام ناحیه دیاتز
کلیه‌ها (Rene)	اندام آنتاگونیست

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: شکل‌های حاد و مزمن کولیت، پروکتیت، دیس باکتریوز روده.

CRONORGAN N:11

مجموعه داروی اختصاصی اندامی	تعاملات ارگانی
معهده (Stomaco)	اندام بیمار
طحال-پانکراس (Milza-Pancreas)	اندام سینرژیست
کیسه صفرا (Colecisti)	اندام ناحیه دیاتز
شریان‌ها و وریدها (Vasi sanguini)	اندام آنتاگونیست

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: گاستروئودونیت، زخم معده و زخم اثنی عشر، سندرم زولینگر-الیسون، کم‌خونی پرنیشیوز.

CRONORGAN N:12

تفاعلات ارگانی	مجموعه داروی اختصاصی اندامی
اندام بیمار	طحال-پانکراس (Milza-Pancreas)
اندام سینرژیک	معدۀ (Stomaco)
اندام ناحیه دیاتز	کبد (Fegato)
اندام آنتاگونیست	متابولیسم غدد درون ریز (Metabol. end.)

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: پانکراتیت مزمن.

CRONORGAN N:13

ترکیب:

کبد جنینی (Fegato embr.) DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: آستنی، از دست دادن حافظه، نوروز هیستریک، تاکی کاردی، آنژیوپاتی، همی کرانیا، کولیت راست، هپاتوپاتی، اگزما، کهیر، رینیت، آسم برونشیا، آرتراژی، فیبروم، دیس تیروئیدیسم.

CRONORGAN N:14

ترکیب:

قلب جنینی (Cuore embr.) DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: ترس، سندرم خستگی مزمن، آرتری، آنژین صدری، کورپولمونال، زخم معده و اثنی عشر، کولیت قسمت راست، اختلالات عملکرد دفعی پانکراس، نقرس، اسپاسم، آرتروز، استئوکندروز، بیماری پاژه، آمفیزم، اگزمای واریسی، هپاتوپاتی.

CRONORGAN N:15

ترکیب:

طحال جنینی (Milza embr.) DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: آستنی (در محدوده ساعت ۱۱:۰۰ الی ۱۷:۰۰)، افسردگی در زمینه یائسگی، شب ادراری، پسوریازیس، آلپوسی، آرتروز، راشیتیس، چاقی، سلولیت، پره دیابت، آمنوره ثانویه.

CRONORGAN N:16

ترکیب:

ریه جنینی (Polmone embr.) DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: آستنی روان، اختلالات تمرکز، آکروسیانوز، بیماری رینود، کولیت سمت چپ، گاستروئودنیت، آلومینوری ارتواستاتیک، اگزما، کهیر، تغییر شکل ناشی از آرتروز، ضعف رباط، انقباضات، اوزنا، آسم برونشیا، لنفادنوپاتی.

CRONORGAN N:17

ترکیب:

کلیه جنینی (DNA - RNA (Rene embr.) با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: افسردگی، آبولیا، هایپرتروفی میوکارد، هیپاتیت C، نفروپاتی، پیلونفریت، گلوMERولونفریت، سیستیت، فورونکولوز، آکنه، لوپوس اریتماتوز سیستمیک، اسکرودرمی، اسپاسموفیلی، روماتیسم، استئومیلیت، پوکی استخوان، اوتیت، برونشیت مزمن، شرایط نقص ایمنی، آنوریا، ناتوانی جنسی.

CRONORGAN N:18

ترکیب:

دی آنسفالون (Diencefalo)

مغز (Cervello)

غده صنوبری (Epifisi)

نخاع (Midollo spinale)

منخچه (Cerveletto)

قلب (Cuore)

ماهیچه‌ها (Muscolo)

تیموس (Timo)

جفت به شکل کلی (Placenta totale)

غده تیروئید (Tiroide)

پانکراس (Pancreas)

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: انواع بیماری‌های سایکوسوماتیک.

CRONORGAN N:19 & N:20

ترکیب:

بند ناف (Funicolo ombelicale)

پوست (Cute)

شریان‌ها و وریدها (Vasi sanguingi)

ماهیچه‌ها (Muscoli)

تخمندان‌ها (Ovaio)

پرده آمنیوتیک (Ammios)

جفت (Placenta)

تیموس (Timo)

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: تسریع بازسازی پوست، آگزما، پسوریازیس.

CRONORGAN N:21

ترکیب:

بند ناف (Funicolo ombelicale)

جفت (Placenta)

تیموس (Timo)

غدد پاراتیروئید (Ghiandola paratiroide)

غدد فوق کلیوی (Surrene)

غشاهای مخاطی (Mucose)

کبد (Fegato)

کلیه‌ها (Rene)

طحال (Milza)

غده هیپوفیز (Ipofisi)

غده صنوبری (Epifisi)

دی آنسفالون (Diencefalo)

مغز استخوان (Midollo osseo)

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: تحریک سیستم عصبی سمپاتیک، آرتريت ناشی از آرتروز، روماتیسم عضلانی، نوریت و نورالژی، هرپس زوستر، آسم برونشیال، آنژین صدری، قولنج صفراوی و کلیوی، آلرژی.

CRONORGAN N:22

ترکیب: غضروف جنینی (Cartilago embr.)

DNA - RNA با منشاء گیاهی (DNA - RNA vegetali)

موارد مصرف: آرتريت، آرتروز، پوکی استخوان.

منابع

1. Prontuario OTI. L'Aquila, 1994. – P. 67–80.

۴-۲. داروهای اختصاصی اندامی گروه SEROIMMUN

۴-۲-۱. معرفی

در راستای توسعه تئوریک و عملی هومیوپاتی مدرن، امروزه داروهای جدید هومیوپاتی بر اساس دستاوردهای ایمونولوژیک، ژنتیک و سایر زمینه‌های علم پزشکی ساخته شده‌اند. داروهای Seroimmun که توسط کمپانی O.T.I ساخته می‌شوند به این دسته از داروها تعلق دارند.

در ایمونولوژی بالینی، داروهای پیشگیری‌کننده و درمانی سرمی برای درمان‌های خاص، ایمونوپروفیلاکسی اورژانسی و نیز برای از بین بردن برخی از اشکال نقص ایمنی مورد استفاده قرار می‌گیرند. فرآورده‌های سرمی از حیواناتی که به‌صورت مصنوعی واکسینه شده‌اند (اسب و گاو) و افرادی که به بیماری‌های عفونی مبتلا بوده‌اند یا با داروهای پیشگیرانه مناسب واکسینه شده‌اند به دست می‌آیند. سرم‌های حاصل دارای عملکرد خاصی هستند چرا که برای یک آنتی‌ژن کاملاً تعریف شده، دارای آنتی‌بادی هستند و اثرات ضد سمی، ضد باکتریایی یا ضد ویروسی دارند.

ارگانتراپی هومیوپاتی مدرن نیز بر اصول ایمونولوژیک مبتنی است. متخصصان باور دارند که محلول‌های تواندهی‌شده‌ی (دینامیک) عصاره اندام یا لیزات‌های غده‌ای می‌توانند واکنش‌های آنتی‌ژن-آنتی‌بادی ضعیف را فعال کنند (اثر کوه یخ). در نتیجه این امر آنزیم‌های لیزوزومی فعال می‌شوند. با فعال شدن آنزیم‌ها امکان تخریب سلول آسیب‌دیده یا بخش‌های آسیب‌دیده سلول و خنثی کردن مواد سمی با منشاء اندوژن یا اگزوژن فراهم می‌شود.

سروتراپی هومیوپاتیک بافتی در نتیجه سنتز سروتراپی مدرن و ارگانتراپی هومیوپاتیک به وجود آمد. ویژگی بارز آن این است که سرم‌های هومیوپاتی (مشابه) به‌واسطه تلقیح حیوانات (خرگوش، بز، اسب) با عصاره‌های جنینی (به‌عنوان آنتی‌ژن)، بافت‌های همولوگ یا اندام‌هایی که تحت درمان قرار گرفته‌اند، به دست می‌آیند (به منظور به‌دست آوردن پادتن‌های سرمی خاص). ویژگی سلولی عصاره جنینی مورد استفاده قرار می‌گیرد (بافت‌های جنینی به‌طرز مشهودی با بافت‌های بالغ متفاوت هستند). بنابراین مفهوم نظری سروتراپی هومیوپاتیک بافتی، بر انتخاب "آنتی‌ژن‌های" جنینی خاص مبتنی است. هدف این متد تنظیم عملکرد و بازسازی اندام‌های مختلف از طریق اثرات اختصاصی بافت در سطح سلولی است.

استفاده صحیح از سروتراپی هومیوپاتیک بافتی (چه به تنهایی و چه در ترکیب با هر نوع درمان هومیوپاتی یا هموتوکسیکولوژیک)، مزایای بالقوه بسیاری را از نظر اثربخشی و ارگانتروپیسیم ارائه می‌کند.

به‌صورت تجربی ثابت شده‌است که داروهای Seroimmun با پوتنسی 7x دارای خواص دینامیزاسیون با اثر متعادل‌کننده هستند. بر همین مبنا آن‌ها قادر هستند که اثر محرک را بر روی تمامی سلول‌ها از جمله سلول‌های ایمنی اندام‌ها و بافت‌های مربوطه وارد آورند. در نتیجه‌ی مصرف پادتن‌های سرمی دینامیزه شده‌ی هومیوپاتیک، سیستم دفاعی بدن (دکترین آقای رکوگ درباره هموتوکسیکوز^۱) فعال می‌گردد که منجر به حذف یا خنثی شدن هتروتوکسین‌ها و هموتوکسین‌های موجود در سطح هومورال و سطح سلولی می‌شود. اصلاح ایمنی به‌واسطه هومیوپاتیزه شدن پادتن‌های سرمی انجام می‌شود. پوتنسی 7x به دقت در آزمایشگاه‌های کمپانی O.T.I آزمایش شده و اثبات شده‌است که سرم‌های دارای این پوتنسی هیچ‌گونه اثر نامطلوب یا ثانویه‌ای ندارند.

برای اینکه اثر هر کدام از داروهای Seroimmun در بدن بروز کند، تنها به یک "سلول دیس‌ریتیمیک" (اصطلاح ایتالیایی) نیاز است. این یکی دیگر از ویژگی‌هایی است که سروتراپی هومیوپاتیک بافتی را از ارگانتراپی معمولی متمایز می‌کند. به‌عبارت دیگر: داروی Seroimmun که اشتباهات تجویز شده باشد، آسیبی به بدن وارد نمی‌کند. اگر سلول توانایی واکنش را

¹ Reckeweg's doctrine of Homotoxicosis

داشته باشد، اگر هنوز مقدار حداقلی از بافت‌هایی که عملکردشان مختل نشده در اندام مربوطه وجود داشته باشد، پادتن‌های سرمی هومیوپاتیزه شده اثر خواهند کرد.

بازسازی ناشی از سرم‌های بافتی به دلیل نقش بارز و مهم سیستم عصبی رخ می‌دهد. بنابراین سروتراپی بافتی باید با بازیابی تنظیم مرکزی و بطور ویژه تر تعاملات دی‌انسفالیک-هیپوتالاموسی آغاز گردد. سپس داروهای سرمی تجویز می‌شوند که مربوط به اندام‌هایی هستند که بیشتر از همه آسیب دیده اند. می‌تواند یک Seroimmun باشد، می‌تواند یک داروی ترکیبی باشد که حاوی چند سرم خاص است یا ممکن است زمانی که سرم‌های اندام‌ها با توجه به پاتوژن بیماری به صورت متوالی روزی یک بار تجویز می‌شوند، سیکلی از داروها باشد.

لزوم و اثربخشی سروتراپی یا توسط پارامترهای سنتی بالینی، بیوشیمیایی و ایمونولوژیک کنترل می‌شود یا به واسطه متدهای تشخیص الکتروپانکچر (EAV، BFD، VRT) ارزیابی می‌گردد.

در پاتولوژی حاد یا تحت حاد، داروهای Seroimmun می‌توانند به صورت روزانه مصرف شوند. اگر متوجه شدید که اثر دارو روز بعد از مصرف بیشتر شده، توصیه می‌شود روز مصرف را با روز استراحت جایگزین کنید.

بنا بر تئوری هوموتوکسیکوز، هنگامی که اختلالات کمپلکس هستند و فرآیند پاتولوژیک با فازهای انباشت یا اشباع^۱ تطابق دارد، اغلب با شرایط عدم واکنش مواجه خواهیم شد. در این صورت توصیه می‌شود درمان را به صورت متناوب با OHOM App Emuntore و داروی OTICATAL یا DIFENSOTI (ما داروهای OHOM CAT1؛ OHOM CAT2؛ OHOM CAT3 را پیشنهاد می‌کنیم) شروع کنید (در عین انسداد فرآیندهای متابولیک در بافت‌ها و فعال شدن مجدد چرخه کربس). چنین درمانی را می‌توان دو هفته یا بیشتر ادامه داد و در صورت لزوم می‌توان این درمان را با درمان اتیولوژیک یا سیمپتوماتیک جایگزین کرد. داروی Seroimmun را در صورتی که اورجینال (داروی اصلی کمپانی O.T.I) باشد می‌توانید هر ۲ تا ۳ روز یک بار مصرف کنید. در صورت استفاده از چند سرم، بهتر است به صورت روزانه مداوم استفاده شوند یا به صورت متناوب با یک روز استراحت مصرف شوند.

۴-۲-۲. مثال

۱. درمان پلوریت Post-infectious

روز اول: Seroimmun Sierosa

روز دوم: Seroimmun Tesuto Polmonare

روز سوم: Seroimmun Sierosa

روز چهارم: Seroimmun Connettivo

روز پنجم: استراحت

روز ششم: انجام مجدد سیکل مذکور.

۲. درمان زخم معده

روز اول: Seroimmun Diencefalo.

¹ Matrix phases: Deposition & Impregnation

روز دوم: SEROIMMUN Stomaco

روز سوم: SEROIMMUN Duod.-Cistif.-Pancr.-Feg.

روز چهارم: استراحت

روز پنجم: انجام مجدد سیکل مذکور.

در صورت رفع انسداد فرآیندهای متابولیک، درمان به سرعت حاصل می‌شود. در غیر این صورت باید دوره‌های درمانی را تکرار کرد.

با وجود این که داروهای Seroimmun کاملاً بدون ضرر هستند، نباید تأثیر آن‌ها را بر واکنش‌های بیوانرژتیک بیمار، نادیده گرفت. به عنوان مثال SEROIMMUN Tesuto Embrionale Totale (که برای بیماران مسن بسیار مفید است) فقط باید زمانی تجویز شود که پیری عمومی است و نه زمانی که ضعف خاصی در یک عضو وجود دارد. بدیهی است در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی که متابولیسم وی تحت تأثیر این دارو افزایش می‌یابد، امکان فعال سازی گردش خون بدون Myocardial fatigue وجود نخواهد داشت و قبل از هر چیز لازم است اندام ضعیف شده بازسازی شود.

همینطور در اشخاص مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی که انفارکتوس میوکارد داشته‌اند، توصیه می‌شود در وهله اول SEROIMMUN Endoteliale Vascolare به صورت متناوب با Tesuto Connetivo تجویز گردد. سپس می‌توان به سراغ سرم‌های کمپلکس همچون SEROIMMUN Cuore-Polmoni-Reni رفت و پس از آن به SEROIMMUN Cuore e Tessuto Vascolare رجوع کرد.

همین الگو را می‌توان در مورد آسیب شدید کبد (هپاتیت مزمن، سیروز کبدی) نیز به کار برد. در این مورد توصیه می‌شود که با SEROIMMUN App. Emuntore و SEROIMMUN Duodeno-Cestif.-Pancr.-Fegato شروع کنید. این که فقط SEROIMMUN Fegato به تنهایی در بیماران مبتلا به سنگ کلیه تجویز شود می‌تواند به دلیل تحریک ترشح صفراوی باعث قولنج کبدی شود.

اغلب به‌ویژه در بیماری‌های خودایمنی توصیه می‌شود علاوه بر درناژ، درمان محرک SEROIMMUN S.R.E (سیستم رتیکولواندوتلیال) نیز قبل از انجام درمان تخصصی انجام پذیرد.

سروتراپی هومیوپاتیک بافتی را می‌توان به تنهایی یا در ترکیب با درمان‌های آلوپاتیک، هومیوپاتیک و سایر درمان‌ها استفاده کرد. این باعث افزایش اثر متدهایی می‌شود که با آن ترکیب می‌شوند، زمان بهبودی را کاهش می‌دهد و باعث می‌شود بهبودی کامل‌تری حاصل گردد. سروتراپی همچنین می‌تواند اثرات سمی انواع خاصی از درمان را به طرز قابل توجهی از بین ببرد. به عنوان مثال، SEROIMMUN S.R.E در شیمی درمانی ضد هومورال و پرتودرمانی موثر است؛ SEROIMMUN App. Emuntore در درمان با آنتی بیوتیک موثر است.

داروهای اورجینال کمپانی O.T.I را می‌توان به‌ویژه در BAP که موجب تحریک سریع‌تر و موثرتری می‌شود به صورت خوراکی، عضلانی و همچنین داخل جلدی استفاده کرد. دوره هر یک از سرم‌ها ۴ روز است.

کپی‌های الکترونیکی داروهای Seroimmun کمپانی O.T.I می‌توانند روی گرانول‌های قند برای استفاده خوراکی کپی شوند یا روی محلول ۵٪ اسید اسکوربیک برای تزریق عضلانی یا داخل پوستی تهیه شوند. تعداد و میزان دوزها به وسیله متدهای تشخیص الکتروپانکچر (EAV، VRT) تعیین می‌شود.

۳-۲-۴. لیست داروهای Seroimmun

۱. سرم مغز (SEROIMMUN ENCEFALO)

موارد مصرف: تغییرات دژنراتیو مرتبط با سن در بافت‌های مغز؛ آنسفالوپاتی؛ آترواسکلروز مغزی؛ سایکواستنیا؛ افسردگی؛ تصلب شرایین؛ زوال عقل؛ اختلال حافظه؛ شرایط پس از سکته مغزی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم اندوتلیال عروقی؛ سرم سیستم رتیکولاندوتلیال.

۲. سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز (SEROIMMUN DIENCEFALO)

موارد مصرف: تمام اختلالات سایکوسوماتیک؛ اختلالات گردش خون عصبی؛ نورو؛ بی‌خوابی؛ اختلالات گردش خون مغزی.

داروهای تقویت کننده مکمل: توصیه می‌شود این سرم را با سرم‌های اندام‌های مشخص + سرم سیستم ایمنی؛ سرم قشر مغز ترکیب نمایید.

۳. سرم نخاع (SEROIMMUN MIDOLLOSPINALE)

موارد مصرف: میلیت. اختلالات دژنراتیو نخاع؛ شرایط پس از سانحه؛ میلوپاتی؛ آسیب نخاعی پس از عفونت.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت‌های سیستم عصبی مرکزی؛ سرم بافت‌های باندل‌های عصبی عروقی.

۴. سرم بافت‌های سیستم عصبی محیطی (SEROIMMUN TESSUTO NERVOSO)

موارد مصرف: نورالژی؛ رادیکولیت؛ نوروما؛ نوریت؛ نوروپاتی؛ ضایعات عفونی و تروماتیک و سمی سیستم عصبی محیطی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم باندل‌های عصبی عروقی؛ سرم بافت استخوانی و غده پاراتیروئید.

۵. سرم غده هیپوفیز قدامی (SEROIMMUN IPOFISI ANTERIORE)

موارد مصرف: کم‌کاری هیپوفیز؛ اختلال در عملکرد سیستم غدد درون ریز.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز (این سرم اتصالات نورواندوکراین ساختارهای زیر قشری را بازیابی می‌کند).

۶. سرم هیپوتالاموس (SEROIMMUN GHIANDOLA IPOTALAMICA)

موارد مصرف: اختلالات نورواندوکراین با منشأ مرکزی؛ اختلال در عملکرد هیپوتالاموس.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز.

۷. سرم قشر مغز (SEROIMMUN CORTECCIA CEREBRALE)

موارد مصرف: ضربه مغزی و سایر آسیب‌های مغزی ناشی از ضربه؛ آترواسکلروز مغزی؛ تضعیف حافظه؛ شرایط پس از سکته مغزی؛ آنسفالوپاتی؛ زوال عقل.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز؛ سرم اندوتلیال عروقی؛ سرم سیستم ایمنی بدن.

۸. سرم بافت‌های سیستم عصبی مرکزی (مغز، نخاع) (SEROIMMUN APPARATO CENTRALENERVOSO)

موارد مصرف: آنسفالیت؛ آنسفالومیلیت؛ آنسفالوپاتی؛ بیماری‌های التهابی سیستم عصبی مرکزی (حاد و مزمن)؛ اختلالات اسکروتیک در سیستم عصبی مرکزی؛ ضایعات سمی سیستم عصبی مرکزی (از جمله الکلی).

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم عضلات و رباطها؛ سرم باندل‌های عصبی عروقی؛ سرم سیستم رتیکولاندوتلیال؛ سرم سیستم لنفاوی؛ سرم نخاع؛ سرم سیستم ایمنی بدن.

۹. سرم بافت‌های جنینی (SEROIMMUN TESSUTO EMBRIONALE TOTALE)

موارد مصرف: بر روی تمامی بافت‌ها و اندام‌ها اثر محرک و جوان کننده عمومی دارد.

۱۰. سرم بافت جفت (SEROIMMUN TESSUTO PLACENTARE)

موارد مصرف: تحریک تولید استروژن؛ اشکال در جفت در زنان باردار؛ سقط جنین؛ دیستونی و جتاتیو عروقی؛ اختلال تولید شیر در زنان شیرده (هیپولاکتاسیون، هایپرلاکتاسیون).

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت استخوانی و غده پاراتیروئید.

۱۱. سرم بافت‌های سیستم لنفاوی (SEROIMMUN APPARATO LINFATICO)

موارد مصرف: بیماری‌های سیستم لنفاوی؛ بیماری‌های عفونی؛ حالت‌های نقص ایمنی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم سیستم ایمنی؛ سرم سیستم رتیکولاندوتلیال.

۱۲. سرم بافت همبند (SEROIMMUN TESSUTO CONNETTIVO)

موارد مصرف: تصلب شرایین؛ آرتریت؛ بیماری‌های خود ایمنی بافت همبند؛ بیماری‌های روماتوئید؛ آترواسکلروز.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت‌های جنینی؛ سرم اندوتلیوم؛ عروقی سرم بافت‌های قلب و عروق خونی؛ سرم مغز؛ سرم سیستم رتیکولاندوتلیال؛ سرم بافت‌های مفصلی؛ سرم بافت استخوانی و غده پاراتیروئید؛ سرم پوست؛ سرم بافت‌های باندل عصبی عروقی.

۱۳. سرم سیستم رتیکولاندوتلیال (لوزالمعده، تیموس، مغز استخوان) (SEROIMMUN SISTEMA RETICOLO ENDOTELIALE)

موارد مصرف: بیماری‌های خود ایمنی؛ حالت‌های آنژی^۱؛ شرایط آستنیک؛ کم‌خونی؛ بیماری‌های خونی؛ مسمومیت مزمن.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم کبد؛ سرم سیستم ایمنی بدن.

۱۴. سرم لایه‌های سروزی (SEROIMMUN MEMBRANA SIEROSA)

موارد مصرف: سینوویت؛ پلوریت؛ پریکاردیت؛ پلی سروزیت با هر علتی.

۱۵. سرم تیروئید (SEROIMMUN GHIANDOLA TIROIDE)

موارد مصرف: پرکاری تیروئید؛ کم کاری تیروئید؛ تیروئیدیت؛ اختلالات متابولیک با منشاء هورمونی.
داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی انسفالیک مغز؛ سرم غده هیپوفیز قدامی؛ سرم تخمدان.

۱۶. سرم غده پاراتیروئید (SEROIMMUN GHIANDOLA PARATIROIDE)

موارد مصرف: پوکی استخوان؛ استئومالاسی؛ اختلالات متابولیسم کلسیم-فسفر.
داروهای تقویت کننده مکمل: سرم سیستم ایمنی؛ سرم غده هیپوفیز قدامی؛ سرم هیپوتالاموس.

۱۷. سرم آدرنال (SEROIMMUN GHIANDOLE SURRENALI)

موارد مصرف: اختلال در عملکرد غدد فوق کلیوی؛ اختلالات هورمونی؛ اختلالات متابولیک.
داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی انسفالیک مغز؛ سرم غده هیپوفیز قدامی.

۱۸. سرم تخمدان (SEROIMMUN GHIANDOLA OVATE)

موارد مصرف: بیماری‌های التهابی تخمدان‌ها (حاد و مزمن)؛ تغییرات اسکروتیک در تخمدان‌ها؛ تغییرات کیستیک در تخمدان‌ها.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم کبد.

۱۹. سرم بافت پستان (SEROIMMUN GHIANDOLA MAMMARIA)

موارد مصرف: ورم پستان؛ فیبروآدنوم؛ ماستوپاتی؛ رکود شیر در غده پستانی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم کبد.

۲۰. سرم سیستم ایمنی (کبد، ریه، کلیه، روده کوچک، روده بزرگ، پانکراس، کیسه صفرا، پوست، سیستم رتیکولواندوتلیال، سیستم لنفاوی) (SEROIMMUN APPARATO EMUNTORE)

موارد مصرف: اثر تعدیل کننده ایمنی دارد، تاثیر هر دارویی را افزایش می‌دهد، دارای اثر درناژ می‌باشد؛ می‌تواند برای اختلالات متابولیک مختلف، بیماری‌های عفونی، بیماری‌های خود ایمنی، و نیز نقص ایمنی مورد استفاده قرار گیرد.

۲۱. سرم اندوتلیال عروقی (SEROIMMUN TESSUTO ENDOTELIALE VASCOLARE)

موارد مصرف: آرتريت؛ فلبیت؛ فلبوریسم؛ آنوریسم‌های عروقی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت همبند.

۲۲. سرم بافت‌های قلب و عروق خونی (SEROIMMUN CUORE E TESSUTO VASCOLARE)

موارد مصرف: تمامی اختلالات گردش خون در سیستم قلبی عروقی؛ بیماری عروق کرونر قلب (از جمله شرایط پس از انفارکتوس)؛ اختلالات پس از سانحه.

**۲۳. سرم باندل‌های عصبی عروقی (بافت عصبی، اندوتلیوم عروقی، بافت همبند، پوست)
(TESSUTO NERVOSO CONNETTIVO VASCOLARE SEROIMMUN)**

موارد مصرف: نورالژی همراه با اختلالات عروقی؛ اختلالات تروفیک ناشی از آسیب به سیستم عصبی محیطی؛ سردرد؛ دردهای خیالی؛ اختلال در روند بازسازی (ضعف در ترمیم زخم).

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم سیستم ایمنی؛ سرم کبد؛ سرم بافت‌های جنینی؛ سرم هیپوتالاموس.

۲۴. سرم پلاکت (SEROIMMUN TROMBOCITI)

موارد مصرف: اختلال عملکرد سیستم‌های انعقادی-ضد انعقادی (کوآگولوپاتی)؛ ترومبوسیتوپنی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم سیستم رتیکولواندوتلیال؛ سرم کبد.

۲۵. سرم بافت‌های اتاقک قدامی چشم (SEROIMMUN APPARATO OCULARE ANTERIORE)

موارد مصرف: رتینیت؛ یووئیت؛ ورم ملتحمه؛ گلوکوم؛ آیریت؛ آسیب‌های تروماتیک کره چشم.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز؛ سرم باندل عصبی عروقی؛ سرم بافت‌های سیستم عصبی محیطی؛ سرم کلیه.

۲۶. سرم عدسی (SEROIMMUN APPARATO OCULARE ESTERNO)

موارد مصرف: آب مروارید.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت‌های اتاقک قدامی چشم.

۲۷. سرم فولیکول‌های لنفاوی طحال (SEROIMMUN TESSUTO MALPIGHIANO)

موارد مصرف: تمامی بیماری‌های پوست و غشاهای مخاطی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم پوست.

۲۸. سرم برونش (SEROIMMUN BRONCHI)

موارد مصرف: برونشیت؛ آسم؛ برونشکتازی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ریه؛ سرم سیستم ایمنی؛ سرم بافت همبند؛ سرم عضلات صاف.

۲۹. سرم ریه (SEROIMMUN TESSUTO POLMONARE)

موارد مصرف: بیماری‌های التهابی حاد و مزمن ریه؛ برونشکتازی؛ آسیب سمی-آلرژیک به بافت ریه.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم برونش؛ سرم سیستم رتیکولواندوتلیال.

۳۰. سرم بافت قلب-ریه-کلیه (SEROIMMUN CUORE-POLMONI-RENI)

موارد مصرف: کورپولمونال؛ نارسایی قلبی؛ نارسایی مزمن ریوی قلبی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم اندوتلیال عروقی؛ سرم بافت همبند.

۳۱. سرم بافت‌های تنظیم کننده عملکرد دستگاه تنفسی (مغز، سیستم رتیکولواندوتلیال، ریه‌ها، نخاع، سینوس‌های پارانازال، حلقه لنفاوفارنکس) (SEROIMMUN TESSUTO POLMONARE NERVOSO E (ANNESSI

موارد مصرف: بیماری‌های حاد تنفسی؛ تونسیلیت مزمن؛ آنژین؛ سینوزیت؛ برونشیت؛ ذات‌الریه؛ ضایعات آلرژیک دستگاه تنفسی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم سیستم رتیکولواندوتلیال؛ سرم سیستم ایمنی.

۳۲. سرم معده (SEROIMMUN STOMACO)

موارد مصرف: اختلال در عملکرد ترشحات معده؛ زخم معده؛ گاستریت.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز؛ سرم بافت دوازدهه، کیسه صفرا، پانکراس، کبد.

۳۳. سرم پانکراس (SEROIMMUN PANCREAS)

موارد مصرف: پانکراتیت؛ فیبروز سیستیک؛ دیابت.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت همبند؛ سرم بافت دوازدهه؛ کیسه صفرا؛ پانکراس؛ کبد؛ سرم ریه؛ سرم سیستم ایمنی؛ سرم کبد؛ سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز؛ سرم اندوتلیوم عروقی.

۳۴. سرم روده بزرگ (SEROIMMUN COLON)

موارد مصرف: کولیت؛ پولیپ روده بزرگ؛ مگاکولون؛ آنتروکولیت.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز؛ سرم غده هیپوفیز قدامی؛ سرم بافت همبند؛ سرم کبد؛ سرم غشاهای سروزی.

۳۵. سرم بافت‌های دستگاه گوارش (معده، اثنی عشر، روده کوچک، روده بزرگ، کبد، کیسه صفرا، لوزالمعده، کلیه‌ها) (SEROIMMUN APPARATO DIGESTIVO E TESSUTO INTESTINALE)

موارد مصرف: فعالیت کلیه غدد گوارشی را تحریک می‌کند.

داروهای تقویت کننده مکمل: باید با سرم اندام‌های آسیب دیده ترکیب شود.

۳۶. سرم بافت اثنی عشر، کیسه صفرا، پانکراس، کبد (SEROIMMUN D.C.P.F.)

موارد مصرف: زخم اثنی عشر؛ کوله‌سیستیت؛ دیابت؛ پانکراتیت؛ فیبروز سیستیک.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز.

۳۷. سرم کبد (SEROIMMUN FEGATO)

موارد مصرف: هپاتیت عفونی و Post-infectious (حاد و مزمن)؛ هپاتیت سمی؛ سیروز کبدی؛ دیابت؛ کم‌خونی؛ سندرم پیش از قاعدگی (با هایپر استروژنمی).

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم اندوتلیال عروقی؛ سرم بافت همبند؛ سرم سیستم ایمنی؛ سرم بافت دوازدهه، کیسه صفرا، پانکراس، کبد؛ سرم پانکراس؛ سرم سیستم رتیکولاندوتلیال؛ سرم بافت‌های سیستم نورواندوکرین زنانه.

۳۸. سرم کلیه (SEROIMMUN RENI)

موارد مصرف: نفریت؛ نفروز؛ پیلونفریت؛ نارسایی کلیه (مزمن).

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت همبند؛ سرم غشای مخاطی مجاری ادراری و مثانه؛ سرم لوزه‌های حلقه لنفاوفارنکس؛ سرم سیستم رتیکولاندوتلیال؛ سرم اندوتلیال عروقی؛ سرم روده بزرگ.

۳۹. سرم غشای مخاطی مجاری ادراری و مثانه (SEROIMMUN MUCOSA URINARIA E VESCICALE)

موارد مصرف: بیماری‌های حاد و مزمن کلیه و مجاری ادراری.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم کلیه؛ سرم روده بزرگ.

۴۰. سرم بافت‌های عصب دهی به دستگاه ادراری (SEROIMMUN TESSUTO VESCICALE NERVOSO E (ANNESI)

موارد مصرف: شب ادراری.

۴۱. سرم رحم (SEROIMMUN UTERO)

موارد مصرف: اندومتریوت؛ اندومتریوز؛ اندوسرویسیت؛ سالپنژیت.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت‌های اندام تناسلی زنانه؛ سرم روده بزرگ.

۴۲. سرم بافت‌های اندام تناسلی زنانه (رحم، فولیکول‌های لنفاوی طحال، تخمدان‌ها) (APPARATO GENITALE FSEROIMMUN)

موارد مصرف: بیماری‌های التهابی حاد و مزمن اندام‌های تناسلی زنانه.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز؛ سرم بافت همبند؛ سرم غشا‌های سروزی.

۴۳. سرم بافت‌های سیستم نورواندوکرین زنان (ناحیه دی‌انسفالیک مغز، غده هیپوفیز قدامی، غده تیروئید، غدد فوق کلیوی، تخمدان‌ها) (SEROIMMUN APPARATO NEUROGHIANDOLE F)

موارد مصرف: اختلال تعامل در سیستم‌های ناحیه دی‌انسفالیک مغز (مراکز زیر قشری) - غده هیپوفیز - اندام‌های زنانه؛ اختلالات سایکوسوماتیک سیستم غدد درون ریز زنان؛ واکنش‌های آلرژیک در زمینه اختلالات نورواندوکرین؛ بی‌نظمی قاعدگی؛ چاقی با منشا غدد درون ریز؛ آکنه در نوجوانان.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم کبد؛ سرم سیستم ایمنی.

۴۴. سرم پروستات (SEROIMMUN PROSTATA)

موارد مصرف: پروستاتیت (حاد و مزمن)؛ آدنوم پروستات.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم اندام تناسلی مردان؛ سرم بافت همبند؛ سرم مجاری ادراری و مثانه.

۴۵. سرم بافت‌های اندام تناسلی مردانه (بیضه‌ها، پروستات، وزیکول‌های منی) (APPARATOSEROIMMUN (GENITALE M

موارد مصرف: بیماری‌های حاد و مزمن اندام‌های تناسلی مردانه؛ اختلال عملکرد (ناشی از سن) اندام‌های تناسلی مردانه؛ ناتوانی جنسی؛ عواقب بیماری‌های عفونی اندام‌های تناسلی مردانه.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم اندوتلیال عروقی؛ سرم بافت قلب و عروق خونی؛ سرم کبد؛ سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز.

۴۶. سرم بافت‌های سیستم نورواندوکرین مردان (ناحیه دی‌انسفالیک مغز، غده هیپوفیز قدامی، غده تیروئید، غدد فوق کلیوی، بیضه‌ها) (SEROIMMUN APPARATO NEUROGHIANDOLARE M)

موارد مصرف: تاخیر در بلوغ؛ کریپتورکیدیسم؛ آکنه در نوجوانان؛ آلرژی با منشاء نورواندوکرین.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم سیستم ایمنی.

۴۷. سرم بافت‌های اندام‌های تناسلی مردانه (سینوس‌های غاری، بیضه‌ها، اجسام غاری، مغز، نخاع خاجی) (SEROIMMUN APPARATO PENIENO E TESSUTI ANNESSI)

موارد مصرف: اختلالات عملکردی و تروماتیک در عملکرد جنسی مردان؛ اختلالات سایکوسوماتیک عملکرد جنسی.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت‌های اندام تناسلی مردانه؛ سرم بافت قلب و عروق خونی؛ سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز.

۴۸. سرم لوزه‌های حلقه لنفاوفاارنکس (SEROIMMUN TONSILLE E TESSUTI ANNESSI)

موارد مصرف: آنژین صدری؛ ورم لوزه.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم کلیه؛ سرم سیستم رتیکولواندوتلیال.

۴۹. سرم مخاط و سینوس‌های پاراناال (SEROIMMUN VUCOSA DEL SENO PARANASALE)

موارد مصرف: سینوزیت؛ رینیت؛ اوزنا.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم فولیکول‌های لنفاوی طحال؛ سرم بافت‌های سیستم عصبی محیطی.

۵۰. سرم ماهیچه‌های صاف (SEROIMMUN MUSCOLI LISCI)

موارد مصرف: آسیب (تروماتیک، سمی و غیره) فیبرهای عضلانی اندام‌های داخلی.

۵۱. سرم بافت مفصلی (SEROIMMUN APPARATO ARTICOLARE)

موارد مصرف: آرتریت روماتوئید؛ آرتروز؛ اسپوندیلوآرتروپاتی؛ اسکروز سیستمیک پیشرونده؛ بیماری‌های خود ایمنی مفاصل.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت‌های سیستم عصبی محیطی؛ سرم بافت استخوانی و غده پاراتیروئید؛ سرم سیستم رتیکولواندوتلیال.

۵۲. سرم ماهیچه‌ها و رباط‌ها (استئوفیبروبلاست‌ها^۱، ماهیچه‌ها، غشای سروزی، بافت همبند)
(TESSUTO MUSCOLARE E TENDINEOSEROIMMUN)

موارد مصرف: آسیب عضلانی؛ آسیب رباط؛ سیاتیک.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت‌های ستون فقرات؛ سرم بافت استخوانی و غده پاراتیروئید.

۵۳. سرم بافت‌های ستون فقرات (دیسک‌های مهره‌ای، استئوفیبروبلاست‌ها، غده پاراتیروئید)
(APPARATO VERTEBRALESEROIMMUN)

موارد مصرف: آرتروز؛ اسپوندیلوز؛ آسیب‌های ستون فقرات و مفاصل.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت استخوانی و غده پاراتیروئید؛ سرم عضلات و رباط‌ها.

۵۴. سرم بافت استخوان و غده پاراتیروئید (استئوفیبروبلاست‌ها، غده پاراتیروئید)
(TESSUTO OSSEO E PARATIROIDESEROIMMUN)

موارد مصرف: پوکی استخوان؛ آرتروز؛ آسیب‌های تروماتیک استخوان؛ بیماری پاژه؛ استئوفیت‌ها؛ استئومیلیت؛ آرتروز.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم اندوتلیال عروقی؛ سرم باندل‌های عصبی عروقی؛ سرم بافت‌های سیستم عصبی محیطی؛ سرم تیروئید؛ سرم بافت‌های سیستم نورواندوکرین زنانه یا مردانه؛ سرم بافت‌های مفصلی؛ سرم سیستم رتیکولواندوتلیال.

۵۵. سرم بافت پوست (SEROIMMUN TESSUTO CUTANEO)

موارد مصرف: آسیب التهابی و دژنراتیو به پوست و زائده‌های آن.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم سیستم ایمنی؛ سرم کبد؛ سرم بافت دوازدهه، کیسه صفرا، پانکراس، کبد، سرم ناحیه دی‌انسفالیک مغز؛ سرم باندل‌های عصبی عروقی.

۵۶. سرم پوست سر (ناحیه رویش موی سر) (SEROIMMUN CUOIO CAPELLUTO)

موارد مصرف: آلوپسی توتالیس؛ آلوپسی منتشر؛ سبوره.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم بافت‌های دی‌انسفالیک؛ سرم کبد؛ سرم بافت جفت؛ سرم قشر مغز؛ سرم سیستم نورواندوکرین زنانه؛ سرم سیستم نورواندوکرین مردانه.

۵۷. سرم عروق کبدی (SEROIMMUN FEGATO VASI RETTO)

موارد مصرف: هپاتیت (حاد، مزمن)؛ سیروز کبدی؛ بیماری‌های پرتونیک^۲؛ مسمومیت مزمن.

داروهای تقویت کننده مکمل: سرم کبد؛ سرم اندوتلیوم عروقی.

¹ Osteophibroblasts

² Hypertonic disease

منابع

1. Gritsenko E.G., Gritsenko A.G. Tissue homeopathic serotherapy: Methodological guide. - M .: IMEDIS, 2000 .-- 28 p.

۵. داروهای اختصاصی اندامی شرکت "ویت‌آرگان"

داروهای VitOrgan توسط یک شرکت آلمانی به نام VitOrgan Arzneimittel GmbH تولید می‌شود (اشتوتگارت، آلمان). این کمپانی برای تولید محصولات خود از جنین گاو و خوک و گاه‌آ از گوساله و بیومتریال استفاده می‌کند. فرآیند تولید بر یک فناوری سلولی ویژه مبتنی است که باعث می‌شود به اندام و بافت‌هایی دست بیابیم که دارای ویژگی‌های منحصر به فردی هستند. از عصاره محتویات سیتوپلاسم در نقش احیا کننده (به‌عنوان جوهره‌ی فارماکولوژیک داروی اندامی‌های کمپانی VitOrgan) استفاده می‌شود.

استفاده از جنین داروهای اندامی‌ای را در ادبیات مدرن، درمان سیتوپلاسمی می‌نامند. خود داروها نیز داروهای بیومولکولی سیتوپلاسمی و احیا کننده نام گرفته‌اند.

صرف نظر از نحوه‌ی ورود ماده فعال دارویی این داروها به بدن، داروهای اندامی ویت‌آرگان دارای یک تروپیسیم استثنایی برای تأثیرگذاری بر عملکرد یک اندام خاص هستند. آن‌ها به‌عنوان تنظیم کننده‌های زیستی سلولی که از سلول‌های سالم گرفته شده‌اند، کمبودهایی را که در نتیجه بیماری‌های مختلف ایجاد می‌شوند جبران می‌کنند. بدین‌واسطه فرآیندهای بازسازی فیزیولوژیک مطلوب می‌شوند و کنترل ژنتیکی در اندام‌های همولوگ نیز بهبود می‌یابد. این امر منجر به بازبانی عملکرد طبیعی یک اندام یا بافت می‌شود.

فرم‌های تولید داروهای اندامی Vitorgan: آمپول در پوتنسی‌های مختلف (D4, D7, D10, و غیره)؛ قرص (D6)؛ پودر داخل کپسول (D11)، پماد، کرم، خمیر؛ بطری‌هایی که در ب قطره‌چکانی دارند. در غلظت کم اثر ضد التهابی دارند در حالی و در غلظت‌های بالا اثر ضد دژنراتیو دارند.

برای درمان بیماری‌های التهابی، اختلالات عملکردی و از بین بردن عملکرد بیش از حد اندام‌ها، استفاده از داروهای اندامی‌ای توصیه می‌شود که دارای غلظت D7, D10 باشند. غلظت‌های بالا برای درمان بیماری‌های دژنراتیو و مهار فرآیندهای آتروفیک مناسب هستند. طول مدت استفاده از داروی اختصاصی اندامی به شدت فرآیند پاتولوژیک بستگی دارد. داروهای اختصاصی اندامی یک عامل بازسازی قدرتمند هستند یعنی به‌صورت فعال در بازگرداندن اندام و بافت‌ها به حالت عادی ایفای نقش می‌کنند. داروهای ارگانی ممکن است اثر بازسازی غیر اختصاصی نیز بر روی اندام‌ها و سیستم‌های بافتی اعمال کنند (NeyThel, NeyTroph, و ...).

این‌ها مواردی چند از داروهای هستند که به‌عنوان محرک‌های اختصاصی بازسازی بافت‌های اندام‌های همولوگ مورد استفاده قرار می‌گیرند: داروی اختصاصی اندامی کبد Revitorgan Nr.1 که فقط در بازسازی پارانشیم کبدی نقش دارد؛ Optimus، طحال و سایر اندام‌های سیستم رتیکولوئندوتلیال پتانسیل بازسازی بدن را افزایش می‌دهند و سرعت پیری را کاهش می‌دهند. داروی اختصاصی اندامی NeyGeront برای فرآیندهای بازسازی فیزیولوژیک در دوره‌های سنی مختلف بسیار موثر است. داروی اختصاصی اندامی غدد درون ریز به فعال شدن مکانیسم سلولی چرخه تکثیر و بازسازی در غدد همولوگ و اندام‌های هدف هورمون‌ها کمک می‌کند.

داروهای اندامی که در آن‌ها وزن مخصوص محتوای سلولی سلول‌های بنیادی و نیمه بنیادی بالاست، بیشترین تأثیر را در فعال‌سازی منابع سلولی دارند که بازسازی را انجام می‌دهند: Osteum, NeyHaemin, NeySanguin, NeyGeront, NeyGeront N, NeyLing, NeyDIL 66, NeySOL L 66. دلیل این امر این است که داروهای سلول‌های بنیادی و نیمه بنیادی حاوی غلظت بالایی از عوامل زیستی داخل سلولی و مولکول‌های زیستی چون سیستم نوکلئوتیدهای حلقوی، یون‌های کلسیم و منیزیم، روی، سیستم رتین-پرومین، پروستاگلاندین‌ها و پروستاگلندین‌ها، سیستم کلون، تعدادی از فاکتورهای

رشد که توسط سلول‌های پروتئینی مختلف و انواع دیگر سلول‌ها سنتز شده‌اند، پیش‌سازهای هورمون‌ها و مدیاتورها هستند که فرآیندهای تکثیر و تمایز را تحریک می‌کنند.

جدول ۷. ترکیب مطلوب داروهای اندامی همولوگ و داروهای اندامی فعالیت سیستمی و ارگاناسمی با هدف فعال‌سازی فرآیندهای بازسازی^۱ یا ترمیم اندام‌ها

داروهای اندامی فعالیت سیستمی فعال‌کننده بازسازی (ترمیم)	داروهای اندامی همولوگ	اندام‌ها
AntiFocal	Revitorgan Nr.12, Revitorgan Nr.36, NeyRythmin	دستگاه اعصاب خودمختار
Revitorgan Nr.72, Revitorgan Nr.14	Revitorgan Nr.59	وریدها
Ney Dop, Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.71	Revitolan, Pituitum	هیپوفیز
Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.70	Ney Pulpin	عاج، پالپ دندان
Sanochond, Revitorgan Nr.70, Revitorgan Nr.4	NeyChondrin	دیسک‌های بین مهره‌ای
Polygastrum, Revitorgan Nr.70, Revitorgan Nr.4	NeyGastrin, Eugastrum	معدده
NeyFaexan	Revitorgan Nr.53	کیسه صفرا
NeyOphton, Revitorgan Nr.74	NeyOphtin	عصب باصره
Revitorgan Nr. 70	Revitorgan Nr.59	مویرگ‌ها
NeyImmun, Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.72	NeyPsorin	پوست
Revitorgan Nr.74	Revitorgan Nr.91	ملتحمه
AntiFocal	NeyRapid	استخوان‌های مغز
NeyHaemin, Revitorgan Nr.4, Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.72	NeyArthros, NeyChondrin, Revitorgan Nr.9	استخوان‌ها
Revitorgan Nr.4	Neyheamin	مغز استخوان
NeyBronchin, Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.70	Revitorgan nr.2	ریه‌ها، برونش‌ها
Revitorgan Nr. 72, membranoSOME, Ney Normin	Revitorgan Nr.76	عروق لنفاوی و گره‌ها
Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.3	Uterum	رحم (میومتر)
NeyFaexan, Revitorgan Nr. 72, Revitorgan Nr.4	Uterum	رحم (آندومتر)
NeyFaexan, Revitorgan Nr.72, Revitorgan Nr.4	Follikulinorm	لوله‌های فالوپ
NeyDop, AntiFocal	Revitorgan Nr.54	مخچه
NeyNephrin, Revitorgan Nr.72	Revitorgan Nr.34	مثانه، مجرای ادرار
Revitorgan Nr.72, Ney Faexan	NeyNephrin	میزنای
Revitorgan Nr.74	Revitorgan Nr.3	ماهیچه‌های صاف
NeyTroph	Revitorgan Nr.3, NeyCorenar	ماهیچه‌های مخطط
NeyGeront, Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.72	Revitorgan Nr.20	کلیه‌ها
AntiFocal, Revitorgan Nr.4, Revitorgan Nr.54	Revitorgan Nr.38	دستگاه گیرنده عصبی گوش
Ney Pulpin, Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.72	NeyPsorin	ناخن، مو

¹ Regeneration

داروهای اندامی فعالیت سیستمی فعال‌کننده بازسازی (ترمیم)	داروهای اندامی همولوگ	اندام‌ها
NeyGeront	Revitorgan Nr.25	غده پاراتیروئید
AntiFocal, NeyTroph, Revitorgan Nr. 74, Revitorgan Nr.71	Revitorgan Nr.13	اعصاب محیطی
NeyHaemin, membranoSOME, Revitorgan Nr.4, Revitorgan Nr. 70	Revitorgan Nr.1 NeyFegan, Hepaticum	کبد
Revitorgan Nr. 70, Revitorgan Nr.4	Neyfermin, PancreaSOME	پانکراس
NeyChondrin, Revitorgan Nr.75	Sanochond	ستون فقرات
NeyNephrin, NeyFaexan	Revitorgan Nr.7 Revitorgan Nr.27	کلیه، لگن
NeyRhythmin, NeyGeront	RevitorganNr.12, Revitorgan Nr.36	دیانسفال
NeyMan	Revitorgan Nr. 24	پروستات
Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.72, Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.33	رکتوم، مقعد
NeyOphton, Revitorgan Nr.74	Revitorgan Nr.37	قرنیه
NeyLien, NeyGeront	NeySplén	طحال
Revitorgan Nr.3, NeyThel	NeyCorenar	قلب، میوکارد
Revitorgan Nr.74	NeyOphtin	شبکیه چشم
NeyTroph	Revitorgan Nr. 3	ماهیچه‌های اسکلتی
NeyOphton, Revitorgan Nr.74	Revitorgan Nr. 79	مخاط بینی، پیازهای بویایی
NeyFaexan	NeyPuplin	حفره مخاطی دهان-لثه
Ney Digest, Ney Faexan, Revitorgan Nr.74, membranoSOME, Revitorgan Nr.70	Revitorgan Nr.33	مخاط روده بزرگ
NeyDigest, NeyFaexan, Revitorgan Nr.74, membranoSOME, Revitorgan Nr. 70	Revitorgan Nr.32	مخاط روده کوچک و دوازدهه
NeyOphtin	Neyophton	کوروئید چشم
NeySanguin, Revitorgan Nr.74	Revitorgan Nr.59, Revitorgan Nr.41	عروق
NeyOphton	Revitorgan Nr. 75	زجاجیه
NeyOphton NeyOphtin, Revitorgan Nr.74		ساختارهای چشم
Revitorgan Nr.4	NeyArthros	غضروف مفصلی
NeyImmun, NeyDIL 66	Neythymun f+k, Neythymun f, Neythymun k	تیموس
AntiFocal, NeyTroph, Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.71	Revitorgan Nr.13	اعصاب جمجمه‌ای
NeyCalm	Revitorgan Nr.23, Epiphysum	اپی‌فیز
Ney Man, Revitorgan Nr.72	NeySexan, Revitorgan Nr.19, Virilium	بیضه
NeyFam, Revitorgan Nr.74, membranoSOME, Revitorgan Nr.72	Follikulinorm, Revitorgan Nr.48	تخم‌دان

حین انتخاب داروی اختصاصی اندامی باید ویژگی‌های فرآیند پاتولوژیک و جستجوی علتی که باعث شروع بیماری شده‌است را در نظر گرفت. تشخیص الکتروپانکچر به تشخیص صحیح و انتخاب درمان کمک می‌کند.

برای دستیابی به اثربخشی درمانی، در کنار استفاده از داروهای اندامی همولوگ استفاده از داروهای گرفته شده از لایه‌های جوانه‌ای^۱ که تمایز و توسعه بافت‌ها یا اندام‌های درگیر در فرآیند پاتولوژیک را عهده‌دار هستند؛ داروهای بافت پیشرو که بخشی از ساختار اندام بیمار است و وظایف اصلی آن را انجام می‌دهد و داروی اندامی سلول‌های بنیادی (جدول ۸) نیز تاثیر گذار است. به‌عنوان مثال در درمان پوکی استخوان از داروی اندامی همولوگ ساختارهای استخوانی Sanochond، NeyPulpin و داروی اندامی لایه زایایی مزودرم Revitorgan Nr.4 که تولید کننده بافت استخوان است، استفاده می‌شود.

جدول ۸. ترکیبات مطلوب داروهای اندامی همولوگ و سایر داروهای اندامی در درمان پاتولوژی اندام‌ها و بافت‌ها

سیستم‌های بافتی	داروی اندامی سلول‌های بنیادی	داروی اندامی لایه‌های جوانه‌ای	داروی اندامی همولوگ	ارگان‌ها
Revitorgan Nr. 74, Revitorgan Nr.4	NeyHaemin	Revitorgan Nr.74	NeyRapid, Revitorgan Nr.12	مغز
Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.72, Ney-Haemin	Revitorgan Nr.72	Folliculinorm (жен.), Ney Sexan (муж.)	غدد جنسی
Revitorgan Nr.74, Revigan Nr.4	Revitorgan Nr.72	Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.4	NeyPsorin	درم و بافت چربی
Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.70, Revitorgan Nr.72	Revitorgan Nr.70, Revitorgan Nr.4	NeyGastrin Revitorgan Nr.32, Revitorgan Nr.33	دستگاه گوارش
Revitorgan	NeyHaemin	Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.9	بافت استخوانی
NeySanguin	NeyHaemin	Revitorgan Nr.4	NeyHaemin	مغز استخوان
Revitorgan Nr.70	Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr. 70	Revitorgan Nr.70, Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.2	ریه‌ها و برونش‌ها
Revitorgan Nr.4, Revitorgan Nr.74	Revitorgan Nr.4	Myocytes	Revitorgan Nr.3	ماهیچه
Revitorgan Nr.72	NeyHaemin	Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.1	کبد
Revitorgan Nr. 70, Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.1	Revitorgan Nr. 70, Revitorgan Nr.4	Neyfermin PancreaSOME	پانکراس
Revitorgan Nr.70, Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.70, Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.7	کلیه‌ها
Revitorgan Nr.4, Revitorgan Nr.74	NeyHaemin, NeySanguin, Revitorgan	Revitorgan Nr.4, Revitorgan Nr.74	Revitorgan Nr.59, Revitorgan Nr.41	عروق
Revitorgan Nr.74, Revitorgan Nr.4	Neythymun	Revitorgan Nr.74	Revitorgan Nr.13	نخاع
Revitorgan Nr.4	Revitorgan Nr.72	Revitorgan Nr.4	NeyArthros	بافت غضروفی
Revitorgan Nr.74	Neythymun	Revitorgan Nr. 74	NeyPsorin	اپیدرم

منابع

1. Organopreparations in aesthetic medicine: beauty, revitalization, aging prophylaxis / Ed. I.S. Roller. - M.: RegBioMed, 2006. -- 496 p.

¹ Germ

۷. استفاده از نوسودها در EAV

۱. نوسودها

نوسود یکی از اصلی‌ترین ابزارهایی است که در تشخیص و درمان EAV مورد استفاده قرار می‌گیرد. نوسودها فرآورده‌هایی هستند که بر اساس تکنولوژی هومیوپاتیک، از اندام‌ها یا قسمت‌هایی از اندام‌های حیوانات و انسان‌هایی که از لحاظ پاتولوژیک دستخوش تغییر شده‌اند، از کشت میکروارگانیسم‌ها، از فرآورده‌هایی که بر اثر فساد اعضای حیوانات حاصل می‌شوند، از مایعات بدن که حاوی عوامل بیماری‌زا هستند و نیز فرآورده‌هایی که بر اثر بیماری حاصل شده‌اند، تهیه می‌شوند. خطر چنین فرآورده‌هایی پس از فراوری از بین می‌رود [۲، ۵، ۶، ۹، ۱۲، ۳۰].

استفاده درمانی از نوسودها (واژه نوسود از اصطلاح^۱ nosology مشتق شده است)، اولین بار توسط بقراط (۴۶۰-۳۷۷ پیش از میلاد) با استفاده از استفراغ بیماران جهت درمان مسمومیت‌های حاد و بیماری‌های گوارشی بسط داده شد vomitus (Vomiti curantur).

سال‌ها پیش از تحقیقات ای. جنر^۲ (۱۷۹۶ میلادی) در مورد ایمن‌سازی فعال علیه ویروس واریولا، پزشکان چینی ۸۰۰ سال پیش از میلاد مسیح، بطور گسترده‌ای با استفاده از پوسچول بیماران مبتلا به شکل خفیف آبله، از روش واکسیناسیون پیشگیرانه (واریولاسیون) در برابر این بیماری استفاده کردند.

از قرن پانزدهم با تحقیقات آر. فلود^۳، درمان با استفاده از نوسود شروع به توسعه یافت. آر. فلود عوامل ایزوپاتیک، اتوواکسن‌ها و اتونوسودهای تواندهی شده را به پزشکی معرفی کرد و این امر توسط وی. لوکس^۴ (۱۸۲۰ میلادی)، کی. جرینگ آمریکایی^۵ (۱۸۳۱ میلادی)، پی. آلدنس آمریکایی^۶ (۱۹۰۸ میلادی)، اس. هانمان آلمانی^۷ (۱۸۴۳ میلادی) و پی. کولت فرانسوی^۸ به حوزه درمان و دامپزشکی نیز تسری یافت. نوسودها در سال ۱۹۶۵ به عنوان عوامل بیوترایی ویژه، در فارماکوپه رسمی فرانسه گنجانده شدند [۸].

امروزه یکی از شرکت‌های دارویی پیشرو که بیش از ۷۵۰ نوسود مختلف برای تشخیص و درمان EAV تولید می‌کند، Staufen-Pharma (استاوفن فارما، گوپینگن، آلمان) نام دارد.

جهت سهولت در انتخاب نوسودها و تشخیص اتیولوژیک و افتراقی EAV با کمک آن‌ها، نوسودها در فارماکوپه هومیوپاتی آلمان به ۲۲ دسته تقسیم می‌شوند که هر کدام‌شان با حروف اختصاری (A-TR) و یک عدد مشخص می‌شوند [۱، ۳، ۷، ۱۳].

نوسودها به دو صورت آماده می‌شوند: به صورت تک پوتنسی و به صورت KuF-series، که حاوی ۱۰ آمپول از یک داروی خاص است که پوتنسی‌های D3 یا D5 یا D100 تا D1000 را شامل می‌شود. اصطلاح KuF-series از نام کمپانی "Kreis & Fritz" گرفته شده است که یکی از نخستین شرکت‌هایی به حساب می‌آید که آغاز به تولید دستگاه‌هایی برای تشخیص EAV و تست دارو کرد. KuF-series برای تست EAV نوسودها مناسب‌اند و امکان استفاده از دستگاه EAV جهت انتخاب پوتنسی مورد نیاز برای درمان بیمار را فراهم می‌کنند. نوسودها ابزاری مستقل هستند و ابزار واسطه محسوب نمی‌شوند، مشروط بر اینکه انتخاب‌شان با توجه به مجموع علائم و مظاهر صورت پذیرد. اگر بخواهیم از نوسودها بر اساس اصول نوزولوژی استفاده کنیم آنگاه ابزار واسطه‌ای محسوب خواهند شد که به "غلبه" بر سیر بیماری برای درمان‌های بعدی کمک

^۱ Nosology: شاخه‌ای از علم پزشکی که به طبقه‌بندی بیماری‌ها می‌پردازد

^۲ E. Jenner

^۳ R. Fludd

^۴ V. Lux

^۵ K. Georing

^۶ P. Allendy

^۷ S. Hahnemann

^۸ P. Collet

می‌کنند. در چنین شرایطی رویکرد ایزوپاتیک ضروری و مؤثر است و شما را قادر می‌سازد تغییرات مثبتی در وضعیت بیمار ایجاد کنید. برای تکمیل درمان می‌توان اثر درمانی آن‌ها را با داروهای دیگر کامل کرد.

از نظر شماتیک می‌توان نوسودها را بر اساس منشاء آنها طبقه‌بندی کرد:

- عامل بیماری‌زا: میکروبی (همچون Staphylococcinum, Streptococcinum)؛
- ترشحات پاتولوژیک و محلول سموم (مانند Medorrhinum, Tuberculinum)؛
- مایعات پاتولوژیک بیمار یا اتو ایزوتراپی (مثل نوسود یا ایزوپاتیک موادی همچون خون، ادرار، خون قاعدگی و ...).

در سالیان اخیر استفاده از نوسودها به‌عنوان واسطه تایید کرده‌است که آن‌ها به شرط استفاده صحیح، مکمل‌های درمانی مفیدی هستند. دقیقاً هم همین جنبه است که مشکلات بسیاری را به همراه دارد. اگر توصیه‌ها و بررسی‌های متعددی در رابطه با تجویز نوسودهای گروه میازماتیک، همچون Tuberculinum و Medorrhinum وجود داشته باشد، تجویز سایر نوسودها اگر در آن‌امنز (سابقه یا تاریخچه) بیمار منعکس نشده باشد، گاهی دشوار است. اما استفاده از متدهای تشخیصی الکتروپانکچر کمک شایانی به انتخاب نوسود می‌کند.

در تشخیص و درمان الکتروپانکچر، نوسودها از جمله ابزارهای اصلی مورد استفاده برای اهداف تشخیصی و درمانی به حساب می‌آیند. در EPD^۱ به روش آر. فول، معیار اصلی انتخاب نوسود برای تشخیص از این قرار است:

۱. داده‌های آن‌امنز (سابقه یا هیستوری)، که نشان دهنده رابطه وضعیت ناخوشایند بیمار با عفونتی است که به آن دچار شده بوده است. به عنوان مثال بیمار اظهار می‌کند که پس از ابتلا به هپاتیت، حالش بهبود نیافته است و دیگر احساس سلامتی نمی‌کند. در چنین مواقعی انتخاب نوسود به کمک داده‌های تشخیص اتیولوژیک گذشته‌نگر انجام می‌گردد.

۲. داده در مورد وضعیت اپیدمیک (در خانواده، در محل کار، در محیطی که بیمار با آن تماس دارد). در زمان اپیدمی آنفلوآنزا (یا موارد دیگر)، هنگام انجام EAV، پیش از همه باید نوسود مربوطه تست شود. شرح حال خوب اهمیت بسیار بالایی دارد. از بستگان نزدیک بیمار در مورد بیماری سوال کنید.

۳. داده‌هایی که بیمار اظهار کرده‌است و با الگوی نوسود انطباق دارند. مد نظر قرار دادن اصل شباهت بین دارو و بیمار شرط مهمی برای درمان مؤثر است. (مترجم: این نوع تجویز، تجویز مستقل یا تجویز بر اساس اصول هومیوپاتی دارو محسوب می‌شود)

۴. داده‌های تست EAV.

در طبقه بندی روف^۲، نوسودها بر اساس قوانین تست افتراقی روی BAP مریدین‌ها و سیستم‌های بافتی تقسیم می‌شوند. این امر باعث تسهیل در انتخاب نوسودها در طول تشخیص EAV می‌شود. انتخاب پوتنسی نوسود به مقدار سطح اندازه‌گیری در BAP بستگی دارد. در شرایط حاد (و نیز در شرایطی که مقادیر BAP بالا است)، پوتنسی‌های پایین نوسودها تست می‌شوند؛ در شرایط مزمن (دیستروفیک، دژنراتیو) از پوتنسی‌های متوسط و بالا استفاده می‌شود [۱]. در شرایط حاد، استفاده از این نوسودها موفقیت آمیز بوده است: Scarlatinum برای مخملک، Morbilineum برای سرخک، Dephtherinum برای دیفتری. نوسودی که با توجه به نتایج تست دارو انتخاب شده‌است، همزمان همراه با یک داروی هومیوپاتی تجویز می‌شود.

^۱ Electropuncture diagnostic

^۲ Rufus

لازم به یادآوری است که گروه اصلی نوسودها (Tuberculinum, Medorrinum, Luesinum) در پوتنسی‌های کم و متوسط فقط با رویکرد ایزوپاتیک (و مطابق با نوسولوژی) و همزمان با درمان هومیوپاتی قابل تجویز هستند. حین انجام درمان ضد میازماتیک^۱، این ابزار فقط در پوتنسی‌های بالا و همزمان تحت عنوان داروهای آنتی میازماتیک که به صورت متوالی تجویز می‌شوند، قابل استفاده هستند.

تجربه بالینی استفاده از نوسودها نشان می‌دهد که مقاومت دستگاه حسی و غشای سلولی بدن در برابر عوامل عفونی و توکسین‌ها تحت تأثیر آن‌ها افزایش می‌یابد؛ اسپاسم ناشی از تأثیر عوامل پاتوژن در رگ‌های خونی، شریان‌های کلیوی، و مویرگ‌های لنفی بهبود می‌یابد. فعالیت لنف افزایش می‌یابد؛ اختلالات نوروتروفیک از بین می‌روند و فرآیندهای تنفس سلولی بهبود می‌یابد (۱۲-۱۹).

حین استفاده از نوسودها برای مقاصد درمانی، به‌ویژه با پوتنسی بالا (بالتر از D30)، توصیه می‌شود که آن‌ها را با عوامل درناژ هومیوپاتی یا داروهایی که لنفودینامیک ناحیه‌ای را بهبود می‌بخشند، ترکیب کنید. به عنوان مثال:

- در بیماری‌هایی که باعث سرکوب سیستم ایمنی یا نقص ایمنی متابولیک، می‌شوند:

Arsenicum iodatum (Arsenum iodatum)

- در بیماری‌های عفونی مزمن ناشی از تداوم شکل L باکتری:

Lithium carbonicum

- در دیس باکتریوز روده بزرگ و برخی دیگر از مسمومیت‌های روده:

Ac. Carbolicum

- در بیماری‌های کبد:

Berberis, Carduus marianus, Chelidonium, Hamamelis, Taraxacum, Oxalis acetosella.

- در بیماری‌های روده بزرگ:

Baptisia, Berberis, Carbo vegetabilis, Hydrastis, Sedum acre, Kalium Phosphoricum

- در بیماری‌های راست‌روده:

Causticum, Natrium choleinicum, Ruta, Scrophularia.

- در بیماری‌های معده:

Argentum nitricum, Asa foetida, Condurango, Hydrastis, Moschus, Ornitogallum

- در بیماری‌های پانکراس:

China, Senna, Imperatoria, Scrophularia

- در بیماری‌های کیسه صفرا:

Magnesium sulfuricum, Mercurius dulcis, Ptelia trifoliata, Natrium sulfuricum, Ornitogallum;

- در بیماری‌های کلیوی:

Ac. nitricum, Berberis, Ruta, Equisetum, Sarsaparilla, Solidago, Urtica urens

^۱ درمان لایه‌های عفونی مزمن و به ارث رسیده بر اساس اصل تشابه.

- در بیماری‌های ریه:

Coccus cacti, Kalium bichromicum, Kalium sulfuricum

- در بیماری‌های قلب:

Cactus, Convalaria, Crataegus, Oleander, Scrophularia

- در ضایعات غدد لنفاوی ناحیه‌ای:

Phytolacca, Stelaria media, Teuricum, Scorodonia

استفاده از نوسودها در طول درمان بایورزونانس اندوژن باعث اثرات شدید نمی‌شود و یک تأثیر مثبت خفیف بر جای می‌گذارد. هم نوسود و هم داروی (یا داروهای) هومیوپاتی همراه، وارد مدار می‌شوند. در صورت لزوم، یک داروی اندامی نیز به مدار درمانی وارد می‌شود. به محض دستیابی به شاخص‌های مطلوب (مثلاً شاخص بیولوژیک مطلوب)، درمان متوقف می‌شود. در طول درمان با توجه به استراتژی انتخاب شده یک داروی BR ایجاد می‌گردد که دوز آن از طریق شاخص‌های-تستی که مرتبط هستند تعیین می‌شود. با استفاده از درمان بایورزونانس اندوژن و با بهره‌گیری از بار نوسود، می‌توان یک داروی بایورزونانسی اختصاصی (BSR) تهیه کرد که بر روی مشکل مورد نظر تأثیر درمانی داشته باشد.

شرح مختصری از گروه‌های مختلف نوسودهای KuF-series در جدول شماره ۹ آورده شده است:

جدول ۹. ویژگی‌های گروه‌های KuF-series نوسودها

گروه	ویژگی‌ها و موارد استفاده
A	نوسودهای باکتریایی، هومورال و لنفاوی
B	نوسود بیماری‌های حاد و مزمن روده کوچک و بزرگ
C	نوسود باکتری‌ها و ویروس‌هایی که باعث بیماری‌های سیستم برونش ریوی می‌شوند
DA	نوسود بیماری‌های حاد و مزمن سیستم عصبی
DEG	نوسود بیماری‌های دژنراتیو (بیماری‌های انکولوژیک)
E	نوسود بیماری‌های ارثی
F	نوسود بیماری‌های ارثی، نوسود زئونوزها، بیماری‌های معده، اثنی عشر و سیستم کبدی صفراوی
G	نوسود بیماری‌های مفاصل
H	نوسود بیماری‌های گوش و حلق و بینی
K	نوسود بیماری‌های زنان
L	نوسود بیماری‌های خونی
M	نوسود بیماری‌های اورولوژی
N	نوسود بیماری‌های پوستی
O	نوسود بیماری‌های اندام‌های بینایی
P	داروهای آلوپاتیک تواندهی‌شده: آنتی بیوتیک‌ها، مسکن‌ها، آرام بخش‌ها، داروهای روانپزشکی و غیره.
Q	مواد سرطان‌زا، سموم صنعتی، حلال‌های شیمیایی و سایر سموم محیطی تواندهی‌شده
R	حشره‌کش‌ها، سموم علف هرز، بیوسیدها، آفت کش‌ها و نگهدارنده‌های تواندهی‌شده
S	آلرژن‌های تواندهی‌شده با منشا گیاهی و حیوانی
Sto	محصولات متابولیک تواندهی‌شده، چرخه اسید سیتریک و کینون‌ها
z	نوسود بیماری‌های دندان‌ها و بافت‌های حفره دهان
ZW	مواد دندانپزشکی تواندهی‌شده
TR	دسته‌ی تست-نوسودهای نوین

هومیوپاتی فرانسوی از طبقه‌بندی متفاوتی که با دسته‌بندی فوق تفاوت دارد، استفاده می‌کند و این طبقه‌بندی توسط ا. ژولین^۱ (۱۹۶۰ میلادی) طرح گردیده است. در این دسته‌بندی، او نوسودها را به گروه اصلی یا بنیادی، گروه دیاتزی و گروه ایزوپاتیک تقسیم می‌کند و گروه‌های خاصی از نوسودها را متمایز می‌سازد. طبق گفته ا. ژولین [۸] گروه بنیادی نوسودها شامل توکسین تواندهی‌شده‌ی شایع‌ترین عفونت‌های باکتریایی و ویروسی مثل بوتولیسم، دیفتی، پاراتیفوئید، آنفلوآنزا، سیاه زخم، انتروکوک، مخملک، آبله، سرخجه، استافیلوکوک و استرپتوکوک و ... است.

گروه نوسودهای دیاتزی شامل زیر گروه پسوریک: پسرین، نوسودهای اگزما، تبخال و پیوره؛ زیر گروه سل: توپرکولین و نوسود گونه‌های مختلف مایکوباکتریوم؛ زیر گروه سایکوتیک: مدوراینوم یا نوسود سوزاک یا گونوره؛ زیر گروه سفلیسی^۲: سیفیلینوم^۳.

گروه ایزوپاتیک (با توجه به علائم عدم تحمل نسبت به یک ماده غذایی خاص یا ارزیابی مرحله دفعی (ترشحات) بیماری) که شامل: نوسودهای الک، شکلات، چربی، شیر، محصولات غذایی گیاهی؛ خون (از جمله خون قاعدگی)، پلاسما، بزاق، خلط، اشک، عرق، کومدون، ترشحات واژن و غیره، می‌باشد.

گروه خاص نوسودهای ایزوپاتیک شامل نوسود عواملی است که باعث واکنش‌های آلرژیک (آنافیلاکتیک) می‌شوند؛ نوسود عفونت‌های موضعی یا کانونی؛ نوسود عوامل عفونی و غیر عفونی ایجاد ضایعات در مفاصل کوچک؛ نوسودهای ژئونوتیک؛ نوسودهای جنینی؛ نوسودهای فتوپاتیک^۴؛ نوسودهای ویروسی؛ نوسودهای «سپتیک»؛ نوسود تهاجمات انگلی.

لازم به ذکر است که طبقه‌بندی اول و دوم نوسودها کامل نیست چرا که هر دو پیش از عصر ایمونولوژیک و در مراحل اولیه توسعه EAV و بدون در نظر گرفتن این مسئله که خصوصیات میکروارگانیسم‌ها تحت تأثیر درمان به‌وسیله آنتی بیوتیک‌ها و سایر عوامل محیطی (اندواکولوژی و غیره) متغیر است، صورت گرفته‌اند.

آی. روف^۵ [۱۱] نوسودها و به‌ویژه نوسودهای عفونی را به بهترین شکل سیستماتیزه کرد. او آن‌ها را با در نظر گرفتن قوانین تست افتراقی (تشخیصی) روی BAP مریدین‌ها و سیستم‌های بافتی مشخص دسته‌بندی کرد. در EAV، نوسودها علاوه بر کاربرد درمانی، به‌عنوان ابزاری برای تشخیص اتیولوژیک و تشخیص افتراقی و همچنین برای پیش‌بینی چگونگی سیر بیماری و تعیین روش‌های درمانی استفاده می‌شوند [۱۷].

بدین ترتیب اگر به‌عنوان مثال حین تست EAV نوسودهای آپاندیسیت مزمن یا حاد در نقطه مریدین روده بزرگ TL 4a (سمت راست) که مربوط به آپاندیس و غدد لنفاوی ایلئوسکال است، جبران انحرافات پاتولوژیک (مقدار اندازه‌گیری شده) پارامترهای الکتریکی با استفاده از ۳-۴ آمپول نوسود در پوتنسی D3 حاصل شود، ممکن است نشان دهنده ناکارآمدی بالقوه درمان محافظه کارانه و نیاز به آپاندکتومی باشد.

در صورتی که معاینه در چارچوب یک تخصص محدود و با هدف حل طیف محدودی از مشکلات انجام شود و نوزولوژی و اتیوپاتوژنز آن مشخص باشد، انتخاب نوسودها برای تست بسیار آسان‌تر می‌شود. فعالیت و شدت فرآیند بر اساس پوتنسی نوسودی معین می‌شود که واکنش مثبت در طول تست نشان بدهد.

تاکید می‌کنیم که اکثر نوسودهایی که اکنون مورد استفاده قرار می‌گیرند را پزشکان به‌عنوان عوامل کاهش حساسیت یا اصلاح‌کننده ایمنی می‌شناسند. این امر در مورد نوسودهای عفونی به طور خاص و به‌صورت دقیق‌تر در مورد آنتی‌ژن‌ها و

¹ O. Julian

² Luetic

³ Luezin

⁴ Fetopathia

⁵ I. Ruf

سموم میکروارگانیزم‌هایی همچون میکوباکتریوم توبرکلوزیس (E3)، کورینه‌باکتریوم (Z49)، بوردتلا سیاه سرفه (C4)، بروسلا (F34)، سالمونلا (B31) صدق می‌کند که به‌عنوان ادجوانت‌های غیر اختصاصی یا اصلاح‌کننده‌های ایمنی در نظر گرفته می‌شوند و به‌صورت گسترده در درمان بسیاری از بیماری‌هایی که با اختلال در واکنش ایمنی همراه هستند استفاده می‌شوند [۲۳].

همین مسئله تا حدی در مورد آنتی‌ژن‌های سویه‌های مختلف استرپتوکوک، استافیلوکوک (A4، A5، A26، A29، A30 و ...)، اش‌ریشیا کلی (B1) و برخی ویروس‌ها (C2، C11، C12، DA31، DA32 و غیره) که حاوی میتوژن‌های پلی‌کلونال هستند و بصورت غیر اختصاصی زیرگروه‌های لنفوسیت‌های T و B و فاگوسیت‌ها را تحریک می‌کنند نیز صدق می‌کند [۲۴].

متذکر می‌شویم که این داده‌ها یکی از دستاوردهای مهم EAV را زیر سوال می‌برد و آن «امکان انجام تشخیص اتیولوژیک با استفاده از EAV بویژه در مواردی که عامل اتیولوژیک بیماری ناشناخته است و نقش آن در ایجاد پاتولوژی بحث برانگیز است» می‌باشد.

در واقع در این موارد که فقدان داده‌های آنامنزی (تاریخچه بیماری) یا مطالعات باکتریولوژیک یا ویروس‌شناسی حس می‌شود، تعیین اتیولوژی بیماری با استفاده از تست EAV نوسودهای عفونی ممکن است ماهیت تصادفی داشته باشد و به‌عنوان یک پاسخ رزونانسی به نوسود بررسی نشود بلکه به‌عنوان یک پاسخ غیراختصاصی در نظر گرفته شود.

با مقایسه خصوصیات استفاده بالینی از نوسودها و آلرژن‌های باکتریایی، گرده‌ای و خانگی استاندارد، باید هم به منشاء دقیق آن‌ها و هم به تفاوت‌های آن‌ها در کاربرد، اشاره کرد. هم نوسودها و هم داروهایی که برای حساسیت زدایی خاص بکار می‌روند، در دوزها یا پوتنسی‌های نزدیک در محدوده پوتنسی D3 که معادل 10^{-3} می‌باشد، تا D12 یا D15 که نزدیک به حداکثر پوتنسی آستانه آلرژن‌ها در آلرژولوژی است (گرده‌ای) یعنی 10^{-17} ، استفاده می‌شوند.

تفاوت بین استفاده از نوسودها و آلرژن‌های استاندارد در طرح‌های انتخابی، توالی و دفعات تجویز پوتنسی یا دوز آن‌هاست [۲۲]. هنگام استفاده از نوسودها، پوتنسی اولیه و پوتنسی ثانویه بر اساس نتایج تست EAV انتخاب می‌شود و به‌صورت متوالی از D3-D5 (کم) به D6-D15 (متوسط) یا D30 (زیاد) مورد استفاده قرار می‌گیرند. انتخاب آنها با انطباق تقریبی‌شان با مقادیر پارامترهای الکتریکی BAP تسهیل می‌شود (جدول ۱۰).

جدول ۱۰. مطابقت پوتنسی نوسودها با مقدار پارامترهای الکتریکی BAP

پوتنسی نوسود	مقدار IU	وضعیت اندام یا سیستم بافتی
D3	100	فرآیند التهابی حاد گسترده
D4	90-99	التهاب حاد یا کاتارال
D5	89-82	فرآیند التهابی تحت حاد، کانونی یا موضعی
D6	81-66	اختلال پیش‌پاتولوژیک یک اندام یا سیستم بافتی
D6-D8 ^۱	65-52	ناحیه تنش فیزیولوژیکی عملکرد اندام یا سیستم بافتی
-	50+1	نرمال «ایده آل»
D8-D10	48-42	مرحله اولیه فرآیند دیستروفیک، اختلالات متابولیک
D12-D30	41-32	فرآیند دیستروفی پروگرسو ^۲
D30-D100	31-22	فرآیند تخریبی با آتروفی جزئی ساختارهای سلولی اندام یا سیستم بافتی

^۱ امکان تغییر پوتنسی وجود دارد

^۲ پیشرونده

D100 و بالاتر	21-0	آتروپی کامل یا دژنراسیون بدخیم ساختارهای سلولی اندام و سیستم بافتی

همزمان با استفاده از دستگاه تشخیصی می‌توان اثربخشی درمان را با «دور زدن» آن دسته از پوتنسی‌هایی (دوزها) که پارامترهای الکتریکی BAP مربوطه را بهبود نمی‌بخشند و تنظیم میزان مصرف آن‌ها بصورت روزانه، یک بار در هفته یا یک بار در ماه، در دوره درمانی از ۱۰ روز تا ۱ ماهه، کنترل کرد.

در تجویز بومی، رژیم‌های درمانی برای آلرژن‌ها شامل استفاده متوالی از پوتنسی‌های بالا مثل 10^{-17} برای آلرژن‌های کانابیس، 10^{-9} برای تیموتی گراس، 10^{-7} برای آلرژن‌های باکتریایی و پوتنسی‌های پایین‌تر تا 10^{-3} و 10^{-1} به همراه اصلاح مقدار حجم داروی تجویز شده (از ۰,۱ تا ۰,۶ میلی لیتر برای هر پوتنسی) برای یک دوره درمانی ۲ تا ۶ ماهه.

در برخی موارد در درمان بیماری‌های مزمن، نوسودهای ترکیبی که به صورت همزمان حاوی چند پوتنسی هستند، هم در تست و هم در استفاده بالینی، نتیجه مثبت می‌دهند. نوسودهای ترکیبی محصول کمپانی HEEL (هیل، بادن بادن، آلمان) به دو صورت Injeel و Injeel forte [۳] تولید می‌شوند.

فرم "Injeel" شامل ترکیبی از سه پوتنسی از نوسود مربوطه است: D200, D30, D12 یا D200, D30, D10 به نسبت مساوی ۳۳,۳ میلی لیتر، که هر ۱ الی ۲ هفته یک بار تجویز می‌گردد.

فرم "Injeel forte" شامل ترکیبی از چهار پوتنسی نوسود مربوطه است: D200, D30, D12, D8 یا D200, D30, D15 به نسبت مساوی ۳۳,۳ میلی لیتر، که یک بار در ماه تجویز می‌گردد [۱۰].

در پایان اشاره‌ای به سایر مکانیسم‌های احتمالی نوسودها می‌کنیم که به لطف تحقیقات بنیادین اخیر به آن‌ها پی برده شده است [۲۰، ۲۱]. استفاده از دوزهای کوچک سموم مختلف صنعتی و محصولات متابولیکی باعث افزایش بازسازی سلول‌های اندام‌های مستقل می‌شود.

مثلاً تتراکلرید کربن (KI 19)، بیلی روبین (Sto 15)، دِدِت^۱ (KI 10)، اسیدهای چرب (Sto3)، بازسازی کبد و به ویژه فعالیت میتوز سلول‌های کبدی را بین ۲۵ تا ۷۵ برابر تحریک می‌کنند. اثرات مشابهی هنگام استفاده از برخی میتوزن‌های باکتریایی مشاهده شد که نه تنها باعث تحریک سلول‌های لنفوئیدی شدند بلکه سلول‌های سایر متعلقات بافتی مثل: مزوتلیوم، اندوتلیوم دیواره عروق، فیبروبلاست‌ها، سلول‌های کبدی، سلول‌های روده کوچک، پوست، کلیه‌ها، قلب، ماهیچه‌ها، ریه‌ها را نیز بازسازی کردند. فرضیه‌ی غالب بیانگر این است که این فرآیند بر تعامل سلول‌های ایمنی با اندام «هدف» و تحریک تقسیم سلولی آن توسط لنفوکین‌های خاص مبتنی است (۲۶، ۲۷).

این داده با مطالعات ما از این نظر که بهترین و مطمئن‌ترین نتایج در رابطه با تست نوسودها و داروهای ارگان‌ها و بافت‌ها، به واسطه آزمایش عملکرد آن‌ها بر روی BAP‌های نماینده سیستم لنفاوی به دست می‌آید، مطابقت داشت.

۱-۱. اتونوسودها

در طب بومی از اصطلاح اتونوسود به ندرت استفاده می‌شود و به جای آن نام‌های خاص‌تری به کار برده می‌شوند که به ماده بیولوژیکی اشاره دارند که دارو از آن تهیه می‌شود و در درمان گروه خاصی از بیماری‌ها یا در تشخیص آن‌ها کاربرد دارند.

مثال:

- اتوواکسن^۲: واکسنی که از میکروارگانیزم‌های یک شخص ساخته شده و برای درمان یا تشخیص بیماری همان شخص نیز به کار گرفته می‌شود.

^۱ دی کلرو دی فنیل تری کلرواتان DDT

^۲ Autovaccine

- اتوهموتراپی: متدی برای درمان به‌وسیله خون خود شخص (از جمله خون همولیز شده) که به‌صورت عضلانی، و گاهی به‌صورت زیر جلدی یا داخل وریدی انجام می‌شود.
- اتوهموتراپی گام به گام: مترادف اصطلاح اتوهموتراپی می‌باشد و تفاوت‌اش در این است که در این متد خون وریدی یا مویرگی تواندهی‌شده (معمولاً در پوتنسی D5-D6)، به‌همراه داروهای هومیوپاتی یا به‌همراه خونی که برای تهیه اتونوسود گرفته شده‌است، چند دقیقه پس از تجویز داروی هومیوپاتی استفاده می‌شوند.
- اتوسروتراپی: متدی از ایمونوتراپی غیر اختصاصی است که مبتنی بر تجویز تزریقی سرم خون خود بیمار می‌باشد.
- اتوسپوتوتراپی: متدی از ایمونوتراپی است که برای بیماری‌های برونش ریوی کاربرد دارد و بر استفاده از خلط استریل شده خود بیمار به‌صورت تزریقی مبتنی می‌باشد.
- یورینوتراپی: متدی است که در آن درمان به‌وسیله ادرار استریل شده خود فرد انجام می‌شود.

یکی از انواع یورینوتراپی درمان به‌وسیله ادرار زنان باردار (گراویدورینوتراپی) است که در هفته ۱ تا ۱۶ رشد جنین از بدن آنان دفع شده‌است و حاوی آن دسته از مواد فعال بیولوژیکی است که در تشکیل اندام‌ها نقش دارند (به‌عنوان مثال aurogastron، فاکتور رشد عصبی، کلون‌ها یا هورمون‌های مختص یک بافت با اثر موضعی، هورمون کوریونی و غیره). ادرار زنان باردار در شکل تواندهی‌شده برای درمان جنینی، فتوپاتی و به‌عنوان هترونیوسود برای درمان بیماری‌های دژنراتیو شدید استفاده می‌شود.

جمع‌آوری ادرار برای تهیه هترونیوسودها با در نظر گرفتن زمان تحول یک اندام یا سیستم بافتی خاص در جنین انجام می‌شود. به عنوان مثال سیستم عصبی مرکزی و محیطی: از روز ۵۲ رشد جنین؛ قلب: ۲۴-۱۸۱ روز، اندام بینایی: ۱۵-۲۷۳ روز، اندام‌های شنوایی: ۵۰-۲۵۱ روز، اندام‌های داخلی: ۴۵-۷۵ روز.

در مرحله کنونی توسعه علم پزشکی، تابش کوتاه مدت اشعه مادون قرمز، لیزر هلیوم-نئون و اشعه ماوراء بنفش به خون داخل وریدی را می‌توان به‌عنوان نمونه‌های اولیه اتوهموتراپی برشمرد [۲۹]. لازم به ذکر است که تهیه اتونوسودهای فوق‌الذکر کار دشواری است؛ علاوه بر این که به تجهیزات ویژه و شرایط استریل ایده آل نیز نیازمند است.

در این راستا ما متد ساده‌تری را برای تهیه اتونوسودها و درمان به‌وسیله آن‌ها توسعه داده‌ایم که هماهنگی‌های هارمونیک با EAV دارد. بدین صورت که ۰٫۱ میلی لیتر خون از همان BAP که بیشترین انحرافات EP را از هنجار دارد یا به منظور کاهش آسیب از نوک انگشتی که مریدین و یا رگ EAV ثانویه‌ای که متعلق به آن است و از آنجا عبور می‌کند، خون گرفته می‌شود.

خونی که به دست آمده در ضرایب مختلف در محلول ۳۵-۴۰٪ الکل اتیلیک تواندهی می‌شود و با پوتنسی که مطابق داده‌های جدول ۳ باشد تجویز می‌گردد: ۱۰ قطره زیر زبانی ۲ تا ۴ بار در روز؛ در موارد حاد. ۱ مرتبه در هر ۳ تا ۴ روز؛ در دوره تحت حاد بیماری. ۱ مرتبه در هر ۸ تا ۱۲ روز؛ در مرحله بهبودی ناپایدار در ترکیب با داروهای درناژ هومیوپاتی.

استفاده از این برنامه درمانی نیاز به تشخیص دوره‌ای EAV دارد؛ نه تنها به جهت نظارت بر اثربخشی درمان بلکه به جهت ارزیابی ماهیت تغییرات در "پرتره" بیماری. یعنی شناسایی مجموعه جدیدی از BAPها که دارای بیشترین انحراف EP از مقادیر هنجار هستند که اتونوسودهای بعدی از خون آن‌ها ساخته می‌شوند.

لازم به ذکر است که در صورت غلبه علائم روانی بیماری (اختلالات روان تنی) یا اختلالات نورواندوکراین، بهترین نتایج درمانی را می‌توان با استفاده از خون تواندهی‌شده‌ای به‌دست آورد که از BAPهای اوریکولار معادل گرفته شده‌اند.

۱-۲. موارد استفاده اتونوسودها

در زیر فهرستی از موارد مصرف اتونوسودها در بیماری‌هایی را با هم می‌خوانیم که در طب بومی و خارجی اثر درمانی زیادشان مورد توجه قرار گرفته است [۸، ۲۲، ۲۳، ۲۸]:

نورولوژی و روانپزشکی

آدینامیا، آتروفی زودک^۱، بی خوابی، اسکروز جانبی آمیوتروفیک، دیستونی نباتی عروقی، ترمور، هیستری، سوزش عصبی^۲، مولتیپل اسکروزیس، نورالژی با منشأ مختلف، نوریت عصب سه قلو، دیستونی نوروسیرکولاتور، فلج، پاراپلژیک، پارزی-پارالیزی، دیستروفی پیشرونده عضلانی، منیر، فلج اسپاستیک، تابس دورسالیس، واکنش‌های اسکیزوئید، صرع اپیلتیفرم.

چشم پزشکی

گلوکوم، کراتیت، نزدیک بینی، جداشدگی شبکیه، رتینوپاتی رنگدانه‌ای، اسکلیت، رتینیت، شالازیون، کوردئولوم، کوروئیدیت، زخم قرنیه.

بیماری‌های سیستم قلبی عروقی

گانگرن آترواسکلروتیک، دیستونی نباتی-عروقی، گانگرن دیابتی، دیستونی عصبی-گردش خون، اندارتیت انسدادی^۳، تاکی کاردی حمله‌ای، تلانژکتازی، ترومبوفلیت، زخم‌های تروفیک، پری‌آرتریت نودوزا^۴.

پولمونولوژی

آسم، آسم برونشIAL، پنوموکونیوز، پنومونی مزمن، آمفیزم ریوی، پنوموپاتی ائوزینوفیلیک.

گوش و حلق و بینی

آنوسمی، فارنژیت جانبی، استاشیت، لارنژیت، اوزنا، رینیت، اوتیت میانی، فارنژیت.

بیماری‌های حفره دهان

استوماتیت آفتی، التهاب لثه، بیماری پریودنتال.

گاستروانترولوژی

گاستریت، بیماری هیرشپرونک (مگاکولون)، هموروئید، هلمینتیاژیس، گاستریت هایپراسید، سندرم دامپینگ، یبوست، نفخ شکم، پانکراتیت، پولیپوز معده و روده، پرولاپس رکتوم، شقاق رکتوم، زخم معده، زخم اثنی عشر.

بیماری‌های کبد

هیپاتیت، سیروز کبدی.

اورولوژی و نفرولوژی

آلبومینوری، گلومرولونفریت، یورتريت غير اختصاصی، نفرواسکلروز، نفروز، اگزالوری، پیلیت، پیلونفریت، سندرم رایتر، تنگی مجرای ادرار، اورمی، اکلامپسی.

¹ Zudeck

² Causalgia: درد سوزشی در اندام‌ها در اثر آسیب به اعصاب محیطی

³ Obliterative endarteritis

⁴ Periarteritis nodosa

بیماری‌های اندام‌های جنسی مردانه

پروستاتوپاتی غیرهورمونا، پروستاتیت، تنگی مجرای ادرار.

ژینکولوژی

آدنکسیت، ناباروری، هایپرمنوره، دیسمنوره، کارسینوم رحم، کولپیت، میوم رحم، پارامتریت، افتادگی رحم.

بیماری‌های پستان

هیپوپلازی غدد پستانی، لاکتوره (خارج از بارداری)، فیبروم پستان.

اختلالات غدد درون ریز و اختلالات متابولیک

آدینامی (هیپوکورتیسیسم)، دیستروپی چربی تناسلی، بیماری درکوم (لیپوماتوز)، سندرم ویریل، بیماری‌های سالمندان، کلسترول بالا، واکنش‌های هیپوگلیسمی، دیس تیروئیدیسم پس از استومکتومی، سرمازدگی، کزاز (هیپوکلسمی)، دیابت شیرین، تیروتوکسیکوز، سندروم شیهان.

درماتولوژی

زگیل، اینترتریگو (بثورات پوشک)، کروزرزیس وولوا، مایکوز بین انگشتی، مایکوز، میکروسپوریا، ویپینگ اگزما^۱، نورودرماتیت، پارونیشیا، پمفیگوس، پسوریازیس، اریسیپلاس، اگزمای خشک، شقاق، تریکوفیتوز، زخم‌های تروفیک، فیستول، جوش، اگزمای مقعد، اگزمای پلک، دیاتز اگزوداتیو، اریتراسما، آکنه در نوجوانان.

بیماری‌های سیستم اسکلتی عضلانی

اسپوندیلیت آنکیلوزان، کوکسیت، کوکسارتروز، میوزیت، استئوکندروز، استئومالاسی، استئومیلیت، استئوفیتوز، پریوستیت، آرنج تنیس بازان، تنوسینوویت.

بیماری‌های آلرژیک و خود ایمنی

آتروپی زودک، فرم خودایمنی آسم برونشیا، گلومرولونفریت، روماتیسم عضلانی، مولتیپل اسکلروزیس، آنژیوادم، پسوریازیس، آرتریت روماتوئید، سندرم رایتز، اسکلرودرمی، پری آرتریت ندولار، پنومونی ائوزینوفیلیک.

بیماری‌های عفونی و انگلی

بروسلوز، هلمینتیاژیس، هپاتیت A و B و C، تبخال، کوکساکسی، مالاریا، سرخجه، کزاز، توکسوپلاسموز، اریتراسما.

مایکوزیس‌ها

میکروسپورا، مایکوز بین انگشتی، درماتوفیتوز.

هماتولوژی و انکولوژی

آگرانولوسیتوز، گرانولوسیتوپنی، هایپرنفروم، لنفوگرانولوماتوز، کارسینوما رحم، کم‌خونی پرنیشیوز بیرمر.

سایر

آسیب ناشی از رادیاسیون، نیش مار.

¹ Weeping eczema

منابع

1. Alphabetische Zusammenstellung der KuF-Reihen. StaufenPharma, Goppingen, 2.2.1992. 11
2. Cornelius P. Nosodes and accompanying therapy. Advice for practice and research from the experience with the drug test. Pflaum Verlag Munchen. 1992. 372 pp.
3. Therapy with nosodes in practice. Biological Remedies Heel GmbH, Baden-Baden, 1986. -S. 1-43.
4. Classification of the degenerative nosodes "Staufen-Pharma", Goppingen, status: February 1991.8 s.
5. Hagen Chr. Nosode therapy. Empirical Medicine, 1960, No. 8.
6. Hagen Chr. Isopathy - the great healing principle of the EAV. Lecture given at the 55th doctor. Advanced training congress of doctors for naturopathic treatment in Freudenstadt - 1978.
7. Homeopathy Staufen-Pharma. As of September 1992. 90 s.
8. Julian O. Materia Medica of the Nosodes. Karl F. Haug, Heidelberg, 1983. 256 p.
9. Kollmer EP The nosode in the broadest sense and homeopathically potentiated environmental toxins as the most important therapeutic agent in the age of antibiotic therapy. Physical Medicine and Rehabilitation, Volume 9, 1973.
10. Ordinatio Antihomotoxica et Materia Medica. Biologische Heilmittel Heel GmbH, Baden-Baden, 1986. 479 s.
11. Ruf I. Infectious agent nosodes. Staufen-Pharma, Goppingen, August 1986. 33 s.
12. Voll R. Electro acupuncture and drug testing. Zeitstep für Spagyrik, 1960, 2.
13. Full R. List of indications for nosodes and their accompanying therapy for medical and dental practice. 4th expanded edition. Staufen-Pharma, Goppingen, 1966. 95 s.
14. Voll R. Head foci, diagnostics and therapy using electroacupuncture and drug testing. MVL mbH-Uelzen, 1974. pp. 11-26.
15. Voll R. Head foci, diagnosis and therapy using electroacupuncture and drug testing. MVL mbH-Uelzen, 1974. 296 s.
16. Voll R. Use of drug testing and nosode therapy for mesenchyme clacking or mesenchyme reactivation. In: Medicinal therapy, nocode therapy and mesenchyme reactivation, MLV mbH-Uelzen, 2nd edition, 1976. -S. 11.
17. Voll R. Use of nosodes in diagnostics and therapy. MLV-Uelzen, 1977. S. 1-68.
18. Voll R. Testing of nosodes and shading substances in circulatory and vascular diseases. Staufen-Pharma, Goppingen, August 1986. pp. 33-39.
19. Voll R. Test ampoule addition of the chemically toxic substances for testing at the vegetative plexus measuring points. Staufen-Pharma, Goppingen, 1987. 20 s.
20. PRACTICAL ELECTRIC PUNCTURE BY R. VOLL'S METHOD
21. Babaeva A.G. Regeneration and immunogenesis system. M.: Medicine, 1985. 256 p.
22. Bulich G.L. Stimulates lung regeneration. M.: Medicine, 1982. 255 p.
23. Beklemishev N.D., Moshkevich V.S. et al. Immunotherapy for allergies to microbes. Alma-Ata, "Science", 1980. - 340 p.
24. Lazareva D.N., Alekhin E.K. Immunity stimulants. M.: Medicine. 1985. S. 14-17.
25. Semenov B.F., Cowlen D.R. Cellular and molecular bases of antiviral immunity. M.: Medicine, 1982. S. 174-175.
26. EAV-Basis Testsatz. Staufen-Pharma, Goppingen, Stand: Februar 1992. 8 pp.
27. Babaeva A.G. Morphogenetic properties of lymphocytes and their importance for organ regeneration // In the book: Physiology and pathology of connective tissue. - Novosibirsk, 1980, vol. I. S. 4-5.
28. Babaeva A.G. Immunology of regenerative processes // In the book: Modern problems of regeneration. Yoshkar-Ola, 1982. S. 44-51.

29. *Ordinatio Antihomotoxica et Materia Medica*. Biologische Heilmittel Heel GmbH, Baden-Baden, 1986 . 479 s.
30. Lapshin V.P., Nemtsev I.Z. Homeopathic principles of dose selection for laser irradiation. *Homeopathy and electropuncture*, No 1, 1992 . S. 16-17.
31. Fedorenko S.I. Features of the use of novod in electropunctural diagnostics and bioresonance therapy // Abstracts and reports. XXII International Conference "Theoretical and Clinical Aspects of the Application of Bioresonance and Multiresonance Therapy". M .: IMEDIS, 2016 . P.182-188.

۲. گروه‌های تخصصی نوسودها

همانطور که بالاتر گفته شد، طبقه بندی اول و دوم نوسودها به اندازه کافی دقیق نیستند اما شما را قادر می‌سازند که به سرعت نوسود مناسب برای درمان یک بیماری خاص را بیابید. بدین ترتیب بر اساس بیش از ۱۵ سال تجربه در زمینه تست نوسودها، ما طرح‌واره‌ایی را آماده کرده‌ایم که بر اساس آن می‌توان با توجه به شکل تأیید شده‌ی پاتولوژی، نوسود را انتخاب کرد.

بر اساس این طرح‌واره، تمامی نوسودها را می‌توان به صورت مشروط به ۲ دسته تقسیم کرد: نوسودهای اندام‌ها و سیستم‌های بافتی که از نظر پاتولوژیکی تغییر یافته‌اند و نوسود عوامل عفونی مختلف که باعث ایجاد تغییرات پاتولوژیک در اندام «هدف» شده‌اند.

۲-۱. هترو نوسودها

هترو نوسود: فرآورده‌های ساخته شده از سلول‌های اندام‌ها و بافت‌ها که از بصورت پاتولوژیک دستخوش تغییر شده‌اند. این فرآورده‌ها در طول مطالعات تشریحی پاتولوژیک یا مداخلات جراحی به دست می‌آیند. نقطه ضعف ماهوی هترو نوسودها این است که اطلاعاتی در این مورد به ما نمی‌دهند که موادی که از آن تشکیل شده‌اند، دارای چه خصوصیات فنوتیپ و ژنوتیپی بوده است (از لحاظ ABO، Rh و HLA). ضمن این که مشخص نیست که آیا این بیمار بیماری‌های همزمانی نیز داشته است؟ جنسیت، سن و ... او به چه صورت بوده است؟

در کتاب پیش روی شما (پیوست III) فهرست کاملی از هترو نوسودهای تولید شده توسط کمپانی Staufen-Pharma آورده شده است.

این فرآورده‌ها نیز مانند سایر نوسودها در ترکیب با داروهای هومیوپاتی کلاسیک استفاده می‌شوند و باعث افزایش اثربخشی آن‌ها می‌شوند [۱-۶]. جهت تسهیل انتخاب، داروهای هومیوپاتی که همراه هترو نوسودها هستند در ضمیمه I فهرست شده‌اند. این فهرست بر اساس درجه اثربخشی مرتب شده است.

1. Cornelius P. Nosoden und Begleittherapie. Hinweise für Praxis und Forschung aus der Erfahrung mit dem Medikamententest. Pflaum Verlag München. 1992. - 372 s.
2. Eickhorn C. Trattamento dei tumori con i nosodi. Rivista Italiana di Omotossicologia. Anno IX, n-3, 1991. - P. 17-22.
3. Voll R. Nosodenanwendung in Diagnostik und Therapie. MLV Uelzen, 1977. — S. 1-68.
4. Eingruppierung der Degenerations-Nosoden Staufe-Pharma, Goppingen, Stand: Februar 1991. — 8 s.
5. Die Therapie mit Nosoden in der Praxis. Biologische Heilmittel Heel GmbH, Baden-Baden, 1986. — S. 1-43.
6. Bruni F. Diagnosi e terapia delle fasi neoplastiche con elettroagopuntura secondo Voll. Rivista Italiana di Omotossicologia. Anno IX, n-3, 1991. — P. 60-63.

۲-۲. نوسود عوامل عفونی

این گروه شامل نوسود باکتری‌ها، قارچ‌ها، تک یاخته‌ها، کرم‌ها و ویروس‌ها می‌باشد. جهت سهولت آشنایی با مبانی انتخاب نوسودهای مناسب برای تست EAV، اطلاعات این فصل در قالب یک مرجع ارائه شده‌اند که در آن به‌صورت خلاصه مشخصات میکروبیولوژیک اصلی عوامل عفونی، فهرست بیماری‌های ناشی از آن‌ها، نوسود آن‌ها و داروهای هومیوپاتی همراه آن‌ها ذکر شده‌اند [۱، ۲، ۶-۸].

۲-۲-۱. نوسود باکتری‌ها، قارچ‌ها، تک یاخته‌ها و انگل‌ها

نوسود باکتری‌ها، قارچ‌ها، تک یاخته‌ها و انگل‌هایی که با هم به بررسی آن‌ها می‌پردازیم، بیشترین استفاده را در EAV دارند. حین تست و تجویز آن‌ها، پیش از هر چیز باید نوسودهای آن دسته از عوامل عفونی مورد توجه واقع شوند که دارای ویژگی‌های محرک پاسخ ایمنی پلی‌کلونال هستند [۳-۵، ۹-۱۱] و می‌توانند باعث بهبود "غیراختصاصی" در پارامترهای الکتریکی BAP شوند. یعنی با حضور یک عامل عفونی خاص در بدن مرتبط نیستند بلکه ارتباط آن‌ها با مدولاسیون پاسخ رزونانسی BAP به اصلاح‌کننده ایمنی^۱ می‌باشد. نوسودهای مذکور که در EAV و BFD که گاهی به‌عنوان "نوسودهای دروازه‌ای"^۲ [۱۲] نیز شناخته می‌شوند، عبارتند از:

- A 1 Pyrogenium;
- A 15 Pyrogenium suis;
- A 16 Pyrogenium ex ovo;
- A 18 Nos. Fischpyrogenium (Salzwasser);
- A 19 Nos. Fischpyrogenium (Susswasser);
- A 20 Nos. Pyrog. Crustaceen;
- B 11 Bac. faec. alk.;
- B 31 Nos. Salmonella TP;
- B 1 Bac. Coli;
- C 4 Pertussinum;
- Z 49 Nos. Corynebacterium anaerob.;
- A 35 Nos. Peptostreptococc. anaerob.;
- F 34 Nos. Brucella melitense;
- E 3 Tuberculinum;
- E 5 Tuberculocidinum Klebs;
- E 7 Tuberculinum avis;
- E 8 Tuberculinum bovinum;
- A 4 Staphylococcinum;
- A 5 Streptococcinum;
- F 1 Diphtherinum;
- F 2 Scarlatinum.

¹ Immunocorrector

² Gateway nosodes

روش دیگر انتخاب نوسودهای عامل عفونی برای تست، قانون تشابه علامتی^۱ است. به این صورت که اگر علائم اصلی بیماری و ماهیت نوسود منطبق باشند، صرف نظر از اینکه بیمار، بیماری عفونی خاصی داشته یا خیر (که با استفاده از تست EAV به آن پی برده می‌شود)، نوسود به عنوان درمان هومیوپاتیک و نه عامل اتیولوژیک بیماری، استفاده می‌شود.

۲-۲-۲. نوسودهای کوکسی‌های گرم مثبت پیوژنیک

نوسودهای استافیلوکوک‌ها

استافیلوکوک‌ها نمایندگان میکرو فلور طبیعی پوست و غشاهای مخاطی بینی، حلق و دهان می‌باشند. استافیلوکوک‌های کواگولاز مثبت باعث بروز فرآیندهای چرکی، تشکیل آبسه، عفونت‌های مختلف پیوژنیک، آکنه، فورونکولوز و نیز مسمومیت غذایی با دوره نهفتگی کوتاه می‌شوند. این مواد دارای خواص sensitizing (حساس کننده) هستند و توانایی ماندگاری طولانی مدت در بدن را دارند (قسمت کانون‌های ادنتوژنیک عفونت، کوله‌سیستیت و غیره را مطالعه کنید). در EAV برای تست از این نوسودهای استافیلوکوک استفاده می‌شود:

A4 استافیلوکوک: A4 Staphylococcinum

A17 استافیلوکوک کواگولاز مثبت: A 17 Staphylococcus koag. pos.

A26 استافیلوکوک اورئوس: A26 Nos. Staphyloc. Aureus

A28 استافیلو استرپتوکوک: A 28 Staphylo-Streptococcinum

Z42 پارولیس - شار استافیلوکوک: Z 42 Parulis (Staphylococcus aureus)

N11 پمفیگوس استافیلو استرپتوکوک: N 11 Nos. Pemphigus.

موارد مصرف نوسودهای استافیلوکوک: عفونت‌های استافیلوکوک، بیماری‌های خودایمنی یا خود تهاجمی که با آسیب به پوست، میوکارد، کبد، کلیه‌ها، بافت همبند، غده تیروئید همراه هستند. در ترکیب با نوسودهای استرپتوکوک و پیروژنال، داروهای هومیوپاتی زیر، مورد استفاده قرار می‌گیرند: *Crotalus horridus*, *Myristica sebifera*, *Hepar sulfuris*, *Mercurius solubilis*.

نوسود استرپتوکوک‌ها

نوسود استرپتوکوک (A5 Streptococcinum) یک ترکیب کمپلکس حاوی مواد زائد، آنتی‌ژن‌ها، توکسین‌ها و آنزیم‌های همه گروه‌های استرپتوکوک می‌باشد: استرپتوکوک‌های همولیتیک گروه‌های A-0، استرپتوکوک‌های ویریدانس، استرپتوکوک مدفوعی (انتروکوک)، استرپتوکوک‌های لاکتیکی و پیتواسترپتوکوک‌های بی‌هوازی. در EAV، این نوسود به عنوان عامل تعدیل کننده ایمنی برای تمام بیماری‌های عفونی حاد و مزمنی که عامل آن‌ها استرپتوکوک باشد مورد استفاده قرار می‌گیرد.

استرپتوکوک‌های ویریدانس^۲ مهم ترین نمایندگان میکرو فلور طبیعی دستگاه تنفسی می‌باشند و تنها زمانی که وارد دریچه‌هایی که دستخوش تغییر شده‌اند، مننژها و سیستم ادراری می‌شوند باعث گسترش بیماری می‌شوند. برخی از استرپتوکوک‌های ویریدانس، پلی‌ساکاریدهای دارای وزن مولکولی بالا (دکستران) که خواص تعدیل کنندگی ایمنی دارند را سنتز می‌کنند و باعث پوسیدگی و اندوکاردیت می‌شوند.

¹ Symptomatic similarity

² Greening streptococci

در هومیوپاتی کلاسیک و EAV، موارد استفاده نوسود استرپتوکوک ویریدانس (A 29 Nos. *Streptococcus viridans*) عبارتند از: اندوکاردیت سپتیک طولانی مدت (به ویژه در معتادان به مواد مخدر)، تب حصبه، بیماری‌های خودایمنی و سرطان‌ها.

استرپتوکوک‌های همولیتیک علت بسیاری از فرآیندهای پاتولوژیک هستند. روند بیماری به طرز مشهودی تحت تأثیر خواص بیولوژیک میکروارگانیسم عفونی، ماهیت واکنش ارگانیسم «میزبان» و محل دروازه ورودی عفونت است. «ضایعات عفونی مشروط»^۱ که ناشی از استرپتوکوک‌های همولیتیک هستند را می‌توان به گروه‌های زیر تقسیم کرد:

- اریسپلاس (در ادامه مطلب به آن می‌پردازیم)؛
- تب پس از زایمان (سپتیمی که علت آن اندومتريت پس از زایمان است)؛
- سپسیس ناشی از عفونت زخم‌های جراحی یا تروماتیک که منجر به ایجاد مخملک جراحی، سپسیس، یا سپسیس فولمینانت^۲ در نوزادان می‌شود؛
- آنژین استرپتوکوکی: آنژین لودویگ، آبسه پری‌تونسیلار با گسترش به گوش میانی، فرآیندهای ماستوئید و مننژها؛
- ایمپتیگو: عفونت موضعی لایه‌های سطحی پوست (پمفیگوس استرپتوکوک که با صدها عفونت فیلوکوکی همراه شده‌باشد)؛
- اندوکاردیت حاد باکتریایی (در معتادان به مواد مخدر)؛
- اندوکاردیت باکتریایی تحت حاد؛
- گلومرولونفریت حاد؛
- روماتیسم.

در EAV، موارد اصلی مصرف استرپتوکوک همولیتیک (*A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus*) عبارتند از: بیماری‌های خودایمنی، التهاب مزمن لوزه، اوتیت میانی، التهاب پستان، اندوکاردیت، پری‌کاردیت، میوکاردیت، آرتروپاتی (آرتریت عفونی)، پنومونی، مننژیت، استئومیلیت؛ گره، گرمیس^۳، تیک، افت فشار خون عضلانی.

علائم ذهنی: "آتروفی" اراده، بی‌توجهی، ناهماهنگی در اعمال، تحریک‌پذیری که با افسردگی حالت آلترناتیو(جایگزین شدگی) دارد، سایکوز توهم آمیز، کابوس، کوبیدن پا، عدم تحمل نسبت به صدا، نور، حرکت هوا، گریه، افسردگی، احساس لرزش در ستون فقرات در حین استراحت، وزوز گوش، تاری دید، احساس طعم شور در دهان. نوسود استرپتوکوک همولیتیک در ترکیب با نوسودهای استافیلوکوک، پیروژنال و سیاه زخم مورد استفاده قرار می‌گیرد.

پیتواستریپتوکوک‌ها بی‌هوازی هستند و در عفونت‌های مختلط حفره شکمی و ریه‌ها نقش دارند. آن‌ها در میان میکرو فلور طبیعی روده بزرگ و اندام‌های تناسلی زنانه یافت می‌شوند. نوسود پیتواستریپتوکوک بی‌هوازی (A 35 Nos. *Peptostreptococc. anaerob.*) متعلق به دسته تعدیل کننده‌های ایمنی می‌باشد.

از جمله داروهای هومیوپاتی همزمان که در طول استفاده از نوسودهای استرپتوکوک همولیتیک و ویروسی و پیتواستریپتوکوک مصرف می‌شوند، می‌توان به داروهای زیر اشاره کرد:

Phytolacca, Siegesbeckia, Baptisia, Osmunda regalis, Carbo animalis, Aethiops antimonialis, Staphisagria, Petiveria allia Icerolus, Momlium fossil, Petiveria allia Icerolus, Momlium Vipera redii, Myristica sebifera, Mercurius solubilis, Hepar sulfuris, Bufo, Ledum.

¹ Conditionally infectious lesions

² Fulminant sepsis

^۳ تحریف عمدی یا غیر ارادی حالت چهره که احساس را نشان می‌دهد.

انتروکوک‌ها و استرپتوکوک مدفوعی گروه D بخشی از میکرو فلور طبیعی دستگاه گوارش هستند. موارد مذکور وقتی وارد جریان خون می‌شوند، می‌توانند باعث اندوکاردیت، میوکاردیت و بیماری‌های مجاری ادراری شوند. نوسود این باکتری‌ها در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر استفاده می‌شود:

استرپتوکوک مدفوعی (انتروکوک) – (B 11 Bac. faec. alk.)

انتروکوک‌ها (B 19 Enterococcinum) - Ambra, Nux vomica, Elantherium, Eichhornia

مخملک: یک بیماری عفونی حاد است که توسط استرپتوکوک همولیتیک گروه A ایجاد می‌شود. ویژگی این بیماری تب، التهاب لوزه و اگزانتهم نقطه‌ای در سراسر بدن است اما در سطح مفاصل دست‌ها، زیر شکم و داخل ران‌ها بارزتر است.

شکل سپتیک مخملک، تغییرات نکروتیک در حلق، لنفادنیت و پری ادنیت، آسیب به کلیه‌ها و سیستم قلبی عروقی می‌باشد. در EAV، موارد اصلی مصرف نوسود مخملک (F2 Scarlatinum) عبارتند از: نفریت، نفروز، آلبومینوری، همآچوری، سندرم ادماتوز^۱؛ میوکاردیت، بیماری ایسکمیک قلب.

داروهای هومیوپاتی همزمان:

Trombidium muscae domesticae, Cantharis, Scolopendrium, Phosphorus.

اریسیپلا یک بیماری عفونی حاد یا عودکننده است که عامل آن استرپتوکوک همولیتیک گروه A می‌باشد. شاخصه‌ی این بیماری آسیب به پوست یا غشاهای مخاطی در لبه‌های دهانه بینی، چین‌های بینی، گوشه‌های دهان، مجرای شنوایی خارجی و همچنین پوست سر می‌باشد. اریسیپلا می‌تواند غشاهای مخاطی گلو، حلق، حنجره و اندام‌های تناسلی زنانه را تحت تاثیر قرار دهد. معمولاً از کانون اریسیپل به غدد لنفاوی یک نوار صورتی لنفانژیتی کشیده می‌شود. اشکال شدید اریسیپل شامل Phlegmonous و Bullous می‌باشد. حساسیت به استرپتوکوک همولیتیک نقش اصلی را در پاتوژنز بیماری ایفا می‌کند. نوسود اریسیپلا (Nos. Erysipel (A24) در ترکیب با داروی هومیوپاتی Corallium rubrum استفاده می‌گردد.

نوسودهای پنوموکوک

پنوموکوک‌ها، دیپلوکوک‌های گرم مثبت هستند. آن‌ها ساکنان طبیعی دستگاه تنفسی فوقانی انسان هستند و می‌توانند موجب ذات الریه، سینوزیت، اوتیت میانی، مننژیت و سایر فرآیندهای عفونی شوند (به ویژه انواع ۸-۱ و ۱۸). نوسودهای پنوموکوکی که توسط کمپانی Staufen-Pharma تولید می‌شوند عبارتند از:

پنوموکوک: C3 Pneumococcinum یا Streptococcus pneumoniae

میکروفلور مختلط دهان که حاوی پنوموکوک است: C15 Nos. Katarrhalische Mischflora

پنوموکوک M (مختلط): C16 Pneumococcinum M

در EAV، از نوسودهای پنوموکوک برای درمان حمایتی حین و بعد از پنومونی ناشی از پنوموکوک استفاده می‌شود. سایر موارد مصرف: سیلیکوز، پنوموکونیوز، برونشکتازی، آسم برونشیال، پلوریت، ذات الریه، آنفلوآنزا (به ویژه برای بیمارانی که از چاقی رنج می‌برند). همچنین در پیامدهای حاصل از استفاده غیر منطقی از آنتی بیوتیک‌ها.

داروهای هومیوپاتی که همزمان با نوسودهای پنوموکوک استفاده می‌شوند عبارتند از:

Zingiber, Pulmonaria, Antimonium tartaricum, Pimpinella alba, Cetraria Islandica nju Lichen Islandica, Baptisia, Cucuta europea, Silicea.

¹ Edematous syndrome

۲-۲-۱. نوسود کوکسی‌های گرم منفی پیوژنیک

نوسودهای عفونت مننگوکوک و سوزاک

مننگوکوک‌ها دیپلوکوک‌های گرم منفی هستند. دروازه ورودی عفونت مننگوکوک، نازوفارنکس است؛ جایی که این میکروارگانیسم‌ها می‌توانند به صورت موقت بخشی از میکروفلور را تشکیل دهند بدون اینکه علائم بیماری ایجاد کنند و موجب فارنژیت اگزوداتیو شوند. میکروارگانیسم‌ها می‌توانند از نازوفارنکس وارد جریان خون شوند و بیشتر باعث ایجاد مننژیت، میوکاردیت بینابینی، آرتریت و ضایعات پوستی، مننگوسپتیمی همراه با تب بالا، بثورات هموراژیک، سندرم انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC)، سندرم واترهاوس-فریدریکسن^۱ شوند. بین ۵ تا ۳۰ درصد افراد سالم می‌توانند در دوره اینتراپیدمیک^۲ ناقل مننگوکوک باشند.

در EAV، نوسود مننگوکوک (*A2 Meningococcinum - Neisseria meningitis*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Dionea muscipula, Agaricus, Aralia racemosa, Ferrum picricum.

گونوکوک‌ها از نظر مورفولوژیک شباهت بسیاری به مننگوکوک دارند اما از نظر ساختار آنتی‌ژنی با آن‌ها متفاوت‌اند. اپیدمیولوژی مدرن سوزاک با انواع تظاهرات بالینی این بیماری مرتبط است. عفونت ادراری در مردان ممکن است فاقد علامت باشد. یورتریت، پروستاتیت و اپیدیدیمیت بیشتر مشاهده می‌شود اما تنگی مجرای ادرار کمتر حادث می‌شود. در زنان ممکن است موجب ناباروری، سالپینگو اوفوریت و سرویسیت شود.

با گسترش عفونت گونوکوکی، ضایعات پوستی پاپول و پوسچول‌های خونریزی‌کننده، آسیب به مفاصل زانو، آرنج، مچ دست و سایر ضایعات می‌توانند به شکل پروکتیت، فارنژیت، اندوکاردیت، مننژیت و بیماری‌های چشمی بروز کنند. در EAV، نوسود سوزاک یا گونوره در موارد زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد: رینیت، سینوزیت، آنوسمی. سرفه خشک دردناک که شب‌هنگام بدتر می‌شود، اسپاسم حنجره، آسم برونشیا (با حساسیت نسبت به سرما).

مودالیت‌ها^۳: نیاز به غذاهای تند، شیرینی، بستنی، آبجو، غذاهای شور؛ دل درد، یبوست و مدفوع سفت؛ یورتریت، سیستیت، سنگ کلیه؛ لکوره، خارش فرج؛ سرد شدن غدد پستانی در زنان مانند یخ، حالت "مرمری" شدن پستان و از بین رفتن حساسیت آن نسبت به لمس و نوازش؛ روماتیسم، تغییر شکل مفاصل انگشتان؛ احساس "گر گرفتگی"، گرما، گزگز و درد در پنجه دست و کف پا؛ شروع و توقف ناگهانی درد؛ مرطوب شدن و چرب شدن پوست؛ تعریق بدبو، زگیل حاد و درشت، اگزما، درماتوزهای خارش دار.

در اطفال: عوارض پس از واکسیناسیون، اگزما در باسن و در نواحی که عموماً پوشیده هستند، آسم برونشیا "شبهانه"، مدفوع شبه وبا، افتادگی راست روده، کم‌خونی، لاغری، تاخیر در رشد.

علائم ذهنی و روانی: اختلال در سبک زندگی، اضطراب، ترس، بدبینی، افسردگی، لجبازی و سایر ویژگی‌های منفی شخصیتی، اعتیاد به الکل و سیگار، سردرد در ناحیه پیشانی، بی‌خوابی؛ فراموشی، حواس‌پرتی، از دست دادن رشته سخن و موضوع بحث، از دست دادن حافظه رویدادهای اخیر؛ شب‌اداری.

^۱ گروهی از علائم حاصل از اختلال عملکرد غده آدرنال.

^۲ Interepidemic period

^۳ مفهوم «مودالیت» در هومیوپاتی: عواملی که می‌توانند باعث بهبود یا تشدید علائم بیماری شوند.

نوسودهای گونوکوکی که توسط کمپانی Staufen-Pharma تولید می‌شوند عبارتند از: Neisseria E2 Gonococcinum یا gonorrhoeae، که در ترکیب با داروهای هومیوپاتی Lapis albus و Lapis Pozzuoli مورد استفاده قرار می‌گیرد. A3 (Medorrhinum ترشحات سوزاک) در ترکیب با داروی هومیوپاتی Benzoës resina مورد استفاده قرار می‌گیرد.

نوسودهای برانهاملا^۱ و گاردنرلا

برانهاملاها دیپلوکوک‌های هوازی گرم منفی هستند. آن‌ها نمایندگان میکروفلور طبیعی حفره دهان و دستگاه تنفسی فوقانی هستند و با کاهش مقاومت ایمنی (سرطان)، می‌توانند باعث بیماری‌های التهابی طولانی مدت سیستم‌های بافتی فوقانی شوند. نوسود برانهاملا کاتارالیس (TR 138 Branhamella catarrhalis) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر استفاده می‌شود:

Causticum, Moschus, Senega, Sticta, Yerba santa, Canna glauca, Nepenthes, Viola tricolor, Kreosotum, Marrubium album, Harpa gophytum, Marum verum, Spongia, Antimonium tartaricum, Chininum tartaricum, Elaps corallinus, Catechu, Coccus cacti, Cerium oxalicum, Haemopinus pedalis, Eupatorium perfoliatum, Yohimbe, Nasturtium, Madar, Locusta viridissima, Saccharum tostum, Zincum arsenicosum, Petroleum, Amanita caesarea, Anemone Ludoviciana, Molybdaenum sulfuratum, Vincetoxicum, Skookum chuk, Cornu cervi, Zincum salicylicum, Sulfur, Basilicum, Aluminium oxydatum siccum.

گاردنرلا واژینالیس یک میکروارگانیسم بی‌هوازی بیماری‌زا از خانواده میکروکوک‌ها می‌باشد. امروزه فرض بر این است که این میکروارگانیسم متعلق به دسته (Corinebacterium vaginale - Haemophilus vaginalis) Corinebacterium می‌باشد. باعث واژینوز باکتریایی می‌شود، دستگاه ادراری تناسلی را تحت تاثیر قرار می‌دهد، باعث ولوواژینیت، کولپیت، آندومتریت صعودی یا متریت، ناباروری ثانویه و سقط جنین می‌شود. اعتقاد بر این است که سقط جنین‌های متعدد نتیجه عفونتی است که مسبب آن این میکروارگانیسم است. گاردنرلوزیس^۲ علامت بسیار مشهودی دارد: ترشحات واژن که بویی شبیه به ماهی گندیده دارد. در اکثریت قریب به اتفاق موارد، سیر فرآیند عفونی بدون علامت است. ا.ای. پوستنیکوف^۳ معتقد است که در برخی موارد اسهال، نفخ و اختلال عملکرد پانکراس نیز مشاهده می‌شود.

در EAV، نوسود گاردنرلا واژینالیس (TR 141 Gardnerella vaginalis) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Ferrum sidereum, Ac. benzoicum, Tribulus terrestris, Ustilago Maydis, Calycanthus floridus, Dictamnus albus, Salamandra maculata, Murex purpurea, Atriplex hortense, Geranium Robertianum, Chenopodium olidum, Iris pseudacorus.

۲-۲-۲. نوسود باکتری‌های گرم مثبت هوازی اسپور ساز^۴

نوسودهای طاعون و سیاه زخم

باکتری‌های هوازی اسپور ساز، باکتری‌های میله‌ای گرم منفی هستند که عامل ایجاد طاعون و سیاه زخم هستند. باسیل طاعون یک میکروارگانیسم ساپروفیت است که در خاک، آب، هوا و مواد گیاهی وجود دارد. این میکروارگانیسم می‌تواند روی مواد غذایی تکثیر شود و انتروتوکسین تولید کند که موجب اسهال می‌شود.

در EAV، نوسود باسیل طاعون (B21 Bacillus subtilis) در ترکیب با داروی هومیوپاتی Anisum stellatum مورد استفاده قرار می‌گیرد.

¹ Branhamella

² Gardnerellosis

³ O. A. Postnikova

⁴ Aerobic spore-forming bacteria

سیاه زخم یک بیماری عفونی حاد است که عمدتاً در آشکال پوستی، ریوی و روده‌ای بروز می‌کند. منبع این عفونت حیوانات خانگی هستند. عفونت می‌تواند از طریق خاک نیز ایجاد گردد. عامل این بیماری باسیلوس آنتراسیس است که در مقابل تغییرات شرایط محیطی و بعضی از مواد ضد عفونی کننده مقاوم است.

در EAV، موارد مصرف نوسود سیاه زخم عبارتند از: آبسه‌های پوستی همراه با سوزش، بثورات پوستی به رنگ بنفش مایل به سیاه با ترشحات بدبو، اریسپل، آکنه و لگاریس، سپتی‌سمی، لنفادنوپاتی، پاروتیت سپتیک، گاستروانتروکولیت. نوسود سیاه زخم (F37 Anthracinum یا Bacillus anthracis) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی همراه زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Okoubaka, Strychninum nitricum, Succinum.

۲-۲-۳. نوسود باکتری‌های بی‌هوازی گرم مثبت اسپور ساز

نوسود کلستریدیا

کلستریدیا: باکتری میله‌ای گرم مثبت بی‌هوازی تشکیل دهنده هاگ. زیستگاه طبیعی کلستریدیوم خاک یا دستگاه گوارش حیوانات و انسان است. گونه‌های بیماری زای کلستریدیا شامل عواملی هستند که باعث بوتولیسم، کزاز و گانگرن گازی می‌شوند. سایر گونه‌های کلستریدیا نیز شامل انواع فرصت طلب یا ساپروفیت هستند.

بوتولیسم: مسمومیت شدیدی است که بر اثر مصرف غذاهای حاوی کلستریدیوم بوتولینوم ایجاد می‌گردد. اثر مخرب توکسین‌های بوتولینوم از این نشات می‌گیرد که تمایل زیادی به سیناپتوزوم‌های عصبی دارند. دوره نهفتگی بوتولیسم بین ۲۴ ساعت تا ۱۰ روز می‌باشد. شایع‌ترین منشا این مسمومیت، غذاهای خانگی هستند.

سم بوتولینوم از دستگاه گوارش به داخل خون نفوذ کرده و بر نورون‌های حرکتی مراکز نخاعی و بصل النخاع تأثیر می‌گذارد و انتقال دستور از اعصاب به ماهیچه‌های اسکلتی (از جمله عضلات دیواره عروقی) را مختل می‌سازد. بارزترین علائم بوتولیسم عبارتند از: اختلالات تطابق چشم، دوبینی و در موارد شدید فلج اعصاب جمجمه‌ای که عضلات چشم را عصب‌دهی می‌کنند، اختلالات بلع و عملکرد تنفسی.

غلظت‌های پایین بوتولینوم (که بی شباهت با آنالوگ‌های هومیوپاتی این ماده نیستند) در درمان بلغارواسپاسم (استرابیسم افقی و عمودی، پتوز)، فلج پیازی و افتالموپاتی تیروئید (اگزوفتالموس) بسیار موثر است. نوسود بوتولیسم (B8 Nos. Botulismus یا Clostridium botullinum) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Nux vomica, Hydrastis, Quassia, Apis, Carbo animalis, Ferrum magneticum, Potentilla anserina, Vincetoxicum.

کزاز: یک بیماری عفونی حاد است که باعث انقباضات عضلانی تونیک و کلونیک می‌شود.

کلستریدیوم تتانی عامل این بیماری است. کزاز توانایی تولید دو نوع توکسین را دارد: تتانوسپاسمین و تتانولیزین. تتانوسپاسمین اثر مخرب خودش را به واسطه تأثیر مستقیم بر انتقال تکانه‌های عصبی در مغز و نخاع اعمال می‌نماید. تتانولیزین باعث لیز گلبول‌های قرمز در بستر عروقی می‌گردد.

بیماری با ورود اسپورهای پاتوژن به داخل زخم آغاز می‌شود، جایی که توکسین حاصل از فعالیت آن‌ها در شرایط بی‌هوازی تولید می‌شود و از طریق خون در سرتاسر بدن پخش می‌گردد.

دوره نهفتگی بین ۵ تا ۱۴ روز است و پس از آن نخستین علائم بیماری ظاهر می‌شوند: کشش ماهیچه‌های جونده (تریسموس) و پدیدار شدن شدن لبخند ساردینی. سپس کشش تونیک عضلات پشت سر و اپیستوتونوس، کشش عضلات

شکم و اندام‌ها ظاهر می‌شود. تشنج‌های کلونیک در پس زمینه تنش عضلانی تونیک پدیدار می‌گردند. در EAV موارد اصلی مصرف نوسود کزاز عبارتند از: صرع، تشنج صرعی، تشنج هیستریک، تریسموس پس از جراحی دندان، انعقاد داخل عروقی منتشر و کم‌خونی همولیتیک، اسپاسم با علل مختلف، فلج اسپاستیک، مولتیپل اسکلروزیس، پارکینسون، تشنج تونیک عضلات جونده؛ اختلال عملکرد غدد پاراتیروئید؛ نورالژی، آرتروپاتی.

نوسود کزاز (Clostridium tetani یا DA 4 Nos. Tetanus) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:
Nux vomica, Spigelia, Tellurium, Wolframium metal.

گانگرن گازی: یک بیماری عفونی حاد که اغلب توسط سه نوع کلستریدیوم پدیدار می‌شود:

Clostridium perfringens (Clostridium welchii);

Clostridium novyi (Clostridium oedematiens);

Clostridium septicum.

علاوه بر مواردی که ذکر شد، گاهی این عوامل نیز می‌توانند باعث گانگرن گازی شوند:

Clostridium bifermentans;

Clostridium histolyticum;

Clostridium ramosum;

Clostridium sporogenes.

هنگامی که زخم (شکستگی‌های ترکیبی، زخم رحم پس از زایمان) با کلستریدیوم آلوده می‌شود، آسیب به بافت‌های زیر جلدی و ماهیچه‌ها در عرض ۱ تا ۳ روز بصورت کریپتوس، بوی بد، نکروز پیشرونده بافت، تب، همولیز گلبول‌های قرمز (آلفا توکسین، تتا توکسین، دتوکسی ریبونوکلتاز، هیالورونیداز، کلاژناز و ...)، توکسمی و سلولیت بی‌هوازی خود را نشان می‌دهد. در ۵ درصد از زنان، Clostridium perfringens در اندام تناسلی یافت می‌شود. بنابراین پس از ختم مصنوعی بارداری، خطر ابتلا به عفونت رحمی ناشی از کلستریدیوم وجود دارد. مصرف کنندگان مواد مخدر نیز جزو گروه‌های پرخطر هستند. غالباً بیماران مبتلا به نئوپلاسم دچار سیتی‌سمی ناشی از کلستریدیوم می‌شوند. کلستریدیوم نوع C (Clostridium welchii) موجب انتروکولیت نکرروزان می‌شود که در کودکان کشنده است. در بزرگسالان، مسمومیت غذایی ناشی از انتروتوکسین کلستریدیوم پرفرنژنس که نشانه آن اسهال شدید ۱۳ روزه است، معمولاً به‌صورت خود به خود بهبود می‌یابد.

در EAV، از نوسود گانگرن گازی (F15 Nos. Gasodem یا Clostridium perfringens) بنا بر اصل تشابه علامتی استفاده می‌شود. هیچ روشی برای درمان همزمان هومیوپاتی با استفاده از این نوسود تحول نیافته است. کلستریدیوم همچنین باعث ایجاد کولیت با غشای کاذب می‌شود که معمولاً دلیل آن استفاده نامناسب از آنتی بیوتیک‌ها (اغلب کلیندامایسین و سایر داروهای ضد باکتریایی) می‌باشد. این بیماری با سویه‌های مقاومی مرتبط است که در روده گسترش می‌یابند و توکسینی که باعث نکروز می‌شود را تولید می‌کنند.

در طب بالینی برای درمان این بیماری از وانکومایسین استفاده می‌شود (هر ۶ ساعت ۰.۵ گرم). عامل این بیماری، کلستریدیوم دیفیسیل می‌باشد. نوسود عامل کولیت با غشای کاذب بر اساس قانون تشابه علامتی مورد استفاده قرار می‌گیرد. علاوه بر نوسود کولیت با غشای کاذب (TR 21 Clostridium difficile)، در EAV از نوسود سایر کلستریدیوم‌هایی که باعث ایجاد فرآیندهای پاتولوژیکی با علائم مشابه می‌شوند نیز استفاده می‌شود که عبارتند از:

TR 22 Clostridium paraputrificum;

TR 123 Clostridium cadaveris;

TR 124 Clostridium innocuum;

TR 125 Clostridium tertium.

نوسودهای فوق در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می گیرند:

Cynoglossum, Sanicula europaea, Hydrastis, Asa foetida, Zizia aurea, Monotropa uniflora, Momordica Balsamina, Anchusa officinalis, Anacardium, Carbo animalis, Hydrastinum hydrochlor., Myosotis arvensis, Haemopinus pedalis, Iris versicolor, Pirola uniflora, Chimaphila umbellata, Sedum acre, Simaruba amara, Quassia, Hirudo, Aphis chenopodii glauci, Zedoaria, Colocynthis, Lithospermum, Sanguinarinum, Symphytum, Momordica charantia, Carbo vegetabilis, Dioscorea, Adiantum capillus veneris, Elantherium, Mercurius vivus, Corallium album, Koso Hagenia Abyssinica, Usnea barbara, Sabdsriffa, Angustura.

۲-۲-۴. نوسودهای کورینه باکتریوم

نوسود دیفتری

دیفتری: یک بیماری عفونی حاد که اغلب توسط این عوامل ایجاد می شود:

Corynebacterium diphterieae gravis and *Corynebacterium diphterieae mitis*.

این بیماری با گلودرد و تب آغاز می شود. رفته رفته به دلیل انسداد مجاری تنفسی و اختلال در ریتم قلب، رخوت و تنگی نفس به صورت همزمان پدیدار می شوند. بعدها ممکن است اختلالاتی در بینایی، بلع، توانایی های حرکتی اندام فوقانی و تحتانی ایجاد شود. این تظاهرات ممکن است به ناپدید شدن خود به خود، متمایل باشند.

در هومیوپاتی و EAV، نوسود دیفتری بر اساس عوارض ناشی از واکسیناسیون دیفتری یا DTP به ویژه عوارض مرتبط با سیستم قلبی عروقی یعنی اندوکاردیت، میوکاردیت، دردهای کوبنده در ناحیه قلب، تاکی کاردی و برادی کاردی، آریتمی، افت فشار خون؛ پارزی پرده پالاتین و ماهیچه حلق، کاهش یا افزایش رفلکس، اختلال در حساسیت و از دست دادن حساسیت؛ لوزه مزمن، بلفاریت، برونشیت (به خصوص پیری)؛ بوی بد دهان یا قاعده تشابه آنامنستیک-اتیلولوژیک مورد استفاده قرار می گیرد. نوسود دیفتری (*F1 Diphtherinum* or *Corynebacterium diphterieae*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می گیرد:

Ac. hydrocyanicum, Kalium cyanatum, Zincum cyanatum, Vincetoxicum, Cuprum cyanatum, Nux moschata, Spongia, Aethiops antimonialis, Mercurius cyanatus, Causticum, Levico, Pulmonaria vulgaris, Sambucus nigra, Argentum cyanatum, Mercurius sublimatus corr., Arsenicum jodatum, Coccus cacti, Stannum jodatum, Zincum chromicum, Chromium oxydatum, Hepatica triloba, Kalium bichromicum, Condurango, Veratrum viride, Cupressus lawsoniana, Aeanthus molis, Heracleum sphondylium, Xanthoxylon fraxineum.

نوسود کورینه باکتریوم بی هوازی

کورینه باکتریوم بی هوازی متعلق به دیفتروئیدهای بی هوازی (*Propionibacterium acnes*) می باشد. انواع ساپروفیت هایی که وجود دارند: حفره دهان، دستگاه تنفسی فوقانی و پوست. در برخی موارد به ویژه در صورت اختلال در واکنش ایمنی، ممکن است علائم بیماری های التهابی حفره دهان، آکنه و لگاریس، ماسراسیون^۱ و تحریک پوست پربنه و پشت گوش، به همراه پدیدار شدن بوی تند ناخوشایند را نیز شاهد باشیم.

نوسود کورینه باکتریوم بی هوازی (*Z49 Nos. Corynebacterium anaerobium*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می گیرد:

Sanquinarium, Moschus, Aluminium aceticum, Cardamonum, Selaginella, Zincum aceticum, Antimonium crudum.

¹ Maceratio

۲-۲-۵. نوسود مایکوباکتریوم‌های پاتوژنیک

نوسود مایکوباکتریوم‌های بیماری‌زا یا باسیل‌های سل به صورت گسترده در هومیوپاتی کلاسیک به عنوان درمان‌های اساسی مورد استفاده قرار می‌گیرند. این نوسود در این موارد می‌تواند تجویز شود: ورم ملتحمه، گل‌مژه، کراتیت، فوتوفوبی، اوتیت مدیا مزمن، رینیت، لارنژیت، آرونژیت، آفونیا، آسم برونشیا، پلوریت خشک همراه با سرفه ناشی از ریفلاکس و درد قفسه سینه؛ درد قلب، تپش قلب و آریتمی، افت فشار خون؛ تغییر رنگ پوست صورت به قرمز مایل به بنفش، بثورات پوسته پوسته، اگرما، ترک‌های پوستی، زرد زخم، پسوریازیس، لوپوس اریتماتوس، آکنه جوانی، کهیر، هایپرهیدروزیس شبانه همراه با زرد شدن ملحفه؛ زخم معده و اثنی عشر، کوله سیستیت مزمن، گاستروانتروکولیت؛ سیستوپیلیت مزمن، نفریت، هیدروسل، اندومتریس؛ استئوکندروز ستون فقرات، آرتروپاتی، استئومیلیت.

علائم روانی: افسردگی، نوسانات خلقی (خنده و اشک)، هیپوکندری، خواب آلودگی در طول روز، از دست دادن حافظه که با صدای موسیقی تشدید می‌شود، سردرد (به گونه‌ای که گویی سر لای گیره گیر کرده است)، عمدتاً زیر چشم راست همراه با حالت تهوع که توسط هوای مرطوب و بوی قهوه و کار فکری تشدید می‌شود؛ خواب ناآرام همراه با سرفه و بیداری همراه با احساس ترس.

نوسود مایکوباکتریوم‌ها، از مهم‌ترین محرک‌های پلی کلونال پاسخ ایمنی هستند.

در EAV، این نوسودهای مایکوباکتریومی و بیماری‌هایی که ایجاد می‌کنند مورد استفاده قرار می‌گیرند:

E3 Tuberculinum;

E7 Tuberculinum avis;

E8 Tuberculinum bovinum;

N15 Nos. Lupus vulgaris.

نوسودهای فوق در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرند:

Teucrium scorodonia, Herniaria glabra, Umckaloaba, Marrubium album, Galeopsis, Ledum palustre, Tonca, Chamaedrys, Jequirity, Levico, Abrotanum, Bellis perennis, Ac. formicum, Formica rufa, Stachys recta, Ocimum canum, Anagalis arvensis, Arenaria rubra, Foeniculum graecum, Ferrum sidereum, Phelandrium, Glechoma hederacea, Kreosotum, Scordium, Gnaphalium polycephalum, Betonica, Cimicifuga, Oxydendron arboreum, Thalictrum cornuti, Tanacetum balsamita, Ranunculus glacialis, Lemna minor, Hydrastinum hydrochlor., Hyssopus, Strychninum aceticum, Colocynthis, Bryonia, Lycopodium, Skookum chuck, Plumbum aceticum, Beryllium carbonicum, Chimaphilla umbellata.

سایر نوسودهای این گروه با داروهای هومیوپاتی زیر ترکیب می‌شوند:

Tuberculoicin Klebs - E5 Tuberculoicinum Klebs - Jequirity Paris quadrifolia;

Tuberculous endometritis - K12 Nos. Endometritis tuberculosa;

Tuberculosis of the bladder - M8 Nos. Blasen Tbc;

Testicular tuberculosis - M9 Nos. Hoden Tbc - Dictamnus albus, Millefolium, Ricinus communis.

جذام: بیماری ناشی از مایکوباکتریوم لپره است. چگونگی انتقال این بیماری مشخص نیست. اعتقاد بر این است که حساسیت به عفونت، بیشتر از همه در دوران کودکی بارز است. دوره نهفتگی سال‌ها طول می‌کشد. بیماری به صورت نامحسوس آغاز می‌شود. ضایعات در بافت‌هایی ایجاد می‌شوند که دمای پایین‌تری دارند: پوست، اعصاب سطحی، بینی، حلق، حنجره، چشم‌ها، بیضه‌ها.

بر اساس علائم بالینی، دو نوع بیماری متمایز می‌شود: لپروماتوز و جذام توبرکلئید.

شاخصه‌ی نوع لپروماتوز، دوره بدخیم پیشرونده به همراه تشکیل غده‌هایی روی پوست و آسیب عصبی متقارن است که منجر به بیهوشی، التهاب عصبی، پارستزی، زخم‌های تروفیک، بازجذب استخوان و کوتاه شدن انگشتان می‌شود.

شاخصه‌ی نوع توبرکلئید، دوره خوش خیم و غیر پیشرونده بیماری به همراه تغییرات پوستی تکه تکه، و ضایعات عصبی نامتقارن است که به صورت ناگهانی بروز می‌کنند. تظاهرات سیستمیک جذام عبارتند از: لنفادنوپاتی، کم‌خونی، آسیب چشمی.

نوسود جذام (TRX Lepa) برای تست EAV تنها در پوتنسی D1000 تولید می‌شود. هیچ روش درمانی هومیوپاتی برای جذام توسعه داده نشده است. تعدادی گزارش مبنی بر اثربخشی ایمنی‌زایی تجربی^۱ به‌وسیله واکسن BCG^۲ برای کودکان در مناطق آندمیک ارائه شده است (به بخش توبرکولین مراجعه کنید).

۲-۲-۶. نوسود باکتری‌های هوازی گرم منفی روده خانواده انتروباکتری‌ها

این خانواده به پنج گروه اصلی تقسیم می‌شود:

- Escherichieae;
- Klebsielleae;
- Proteae;
- Yersinieae;
- Erwinieae.

گونه Escherichieae شامل پنج نوع است:

Escherichia, *Edwardsiella*, *Citobacter*, *Salmonella* & *Shigella*.

باکتری‌های خانواده انتروباکتری‌های روده‌ای، شامل باکتری‌هایی هستند که زیستگاه‌شان روده انسان و مهره داران می‌باشد.

نوسود اش‌ریشیا

گونه *Escherichia coli* یا *Escherichia coli* (E. Coli) متعلق به یک گونه منفرد با سروتیپ‌های متعدد است که از نظر خواص بیوشیمیایی، آنتی‌ژنی و بیماری‌زایی با یکدیگر متفاوت هستند. فرضیه‌ی حاکم بیانگر این است که *Escherichia coli* جد قبیلۀ *Escherichieae* می‌باشد و سایر اعضای خانواده *Enterobacteriaceae* در روند تکامل از آن منشعب شده‌اند.

ساختار آنتی‌ژنی اش‌ریشیا کلی توسط این موارد نمایش داده می‌شود: آنتی‌ژن سوماتیک: O؛ آنتی‌ژن‌های کپسولی یا پوششی: K (A, B, L)؛ آنتی‌ژن تاژک دار: H. اش‌ریشیا کلی در فرآیند عفونی خود می‌تواند باعث چند نوع شکل بیماری‌زا و بالینی شود. این امر به آنتی‌ژن O مربوط می‌شود (به این معنی که به یک سروگروپ خاص مرتبط هستند).

سروگروپ‌های ۰۲، ۰۶، ۰۹ در عفونت‌های دستگاه ادراری مشاهده می‌شوند (سایر سروگروپ‌ها کمتر به چشم می‌خورند)؛ سروگروپ‌های ۰۱، ۰۸، ۰۱۱ در کولۀ سیستیت مشاهده می‌شوند؛ سروگروپ‌های ۰۲، ۰۸، ۰۱ در آپاندیسیت و پریتونیت مشاهده می‌شوند؛ سروگروپ‌های ۰۲۶، ۰۵۵، ۰۱۱۱ در کولۀ انتريت کودکان خردسال مشاهده می‌شوند؛ سروگروپ‌های ۰۲۵، ۰۱۲۴، ۰۱۴۴ در بیماری‌های اسهال خونی‌مانند مشاهده می‌شوند؛ سروگروپ‌های ۰۱، ۰۱۵، ۰۷۸، ۰۱۴۸ در عفونت‌های شبه وبا مشاهده می‌شوند.

در EAV و هومیوپاتی کلاسیک، نوسود اش‌ریشیا کلی B1 Bac. Coli برای رخوت و خستگی جسمانی، از دست دادن حافظه رویدادهای اخیر، هذیان گویی، ترسو شدن، بلاتکلیفی و افسردگی اندوژن استفاده می‌شود.

^۱ Experimental immunization

^۲ Bacillus Calmette-Guérin

سایر مودالیت‌ها و موارد مصرف نوسودهای اشیریشیا کلی عبارتند از: نفخ، دیس باکتریوز پس از درمان آنتی بیوتیکی، لرز پس از خوردن غذا، زبانی که با پوششی به رنگ زرد مایل به سفید پوشیده و در وسط آن نواری به رنگ قرمز دیده می‌شود، سالپنژیت، سیستیت، سنگ کلیه، کلانژیت، بیماری‌های سرطانی. نوسود اشیریشیا کلی (B1 Vas. Coli) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Antimonium crudum, Magnesium carbonicum, Carbo vegetabilis, Causticum, Gelsemium, Symphytum, Ignatia, Yucca, Taxus baccata.

گاه‌ها در بیماری‌های فوق به کار گیری نوسود مجموعه‌ای از باکتری‌های هوازی و اشیریشیا کلی (B30 Nos. Aerobacter. cum B. Coli) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر اثر بخشی بیشتری دارد:

Momordica Balsamina, Hoang Nan, Cuscuta europea.

نوسودهای سالمونلا: علل تیفوئید و پاراتیفوئید

گروه سالمونلا شامل عوامل ایجاد کننده تیفوئید، پاراتیفوئید و سالمونلوز است. سالمونلاها به ۴ زیرگروه تقسیم می‌شوند که شامل ۶۵ سروگروپ و حدود ۲۰۰۰ سروتیپ است. سالمونلا تیفوئید و تب پاراتیفوئید A و B و نیز آنتی‌ژن سوماتیک O و آنتی‌ژن تاژکدار H، حاوی آنتی‌ژن Vi هستند که به آنتی‌ژن‌های کپسولی یا پوششی K متعلق هستند.

مسیر عفونت: دهانی-مدفوعی؛ لوکالیزاسیون اولیه باکتری‌ها: در ماکروفاژهای بافت لنفوئیدی پلاک‌های پی‌یر و فولیکول‌های مزانتریک منفرد. دوره نهفتگی بین ۱۰ تا ۱۴ روز است و به دنبال آن باکتری‌می و انتشار سالمونلا از مسیر خونی رخ می‌دهد. سالمونلا پس از تجمع در صفرا وارد روده کوچک می‌شود و بافت لنفوئیدی که حساس شده را مجدداً به واسطه تشکیل گرانولوم‌ها و زخم‌های تیفوئیدی آلوده می‌کند.

با گذشت ۲ الی ۳ هفته از بیماری، سالمونلا به وسیله مدفوع و ادرار از بدن دفع می‌شود. به علت شرایط مساعد برای تولید مثل سالمونلا در صفرا، فرد می‌تواند ماه‌ها و سال‌ها ناقل باکتری باقی بماند.

آنالوگ‌های دامستیک نوسودها: واکسن تیفوئید-پاراتیفوئید-کزاز (TABte)، واکسن حاوی آنتی‌ژن S. typhi Vi و Salmozan. بر اساس اطلاعات نگارندگان، Salmozan تاثیر خوبی در درمان سوزاک دارد.

در EAV، موارد مصرف نوسود تیفوئید عبارتند از: هایپرترمی، انتروکولیت هموراژیک حاد، پان‌کاردیت (آندوکاردیت، پری‌کاردیت، میوکاردیت)، برادی‌کاردی، کوله‌سیستیت، کلانژیت، هپاتیت، پانکراتیت، برونشیت، التهاب هموراژیک ملتحمه، اوتیت گوش میانی، اوریون، اسپوندیلیت، آترواسکلروز مغزی، پلی‌نوریت، دژنراسیون عضلانی.

نوسود سالمونلا تیفوئید (B3 Nos. Typhinum, B. typhi abdominalis Eberth-Haffky) در ترکیب با داروی هومیوپاتی Veratrum album مورد استفاده قرار می‌گیرد.

از جمله موارد مصرف نوسود سالمونلا تب حصه (B 25 Nos. Paratyphus A+B, Salmonella Schottmuelleri): گاستروانتروکولیت، کوله‌سیستیت، تب، کم‌آبی بدن، لوزه مزمن، لارنژیت، آدنوئید مخاط بینی، تعریق شدید، رنگ پریدگی پوست، دیستروپی میوکارد، آریتمی، بیماری‌های سرطانی.

این نوسود در ترکیب با داروی هومیوپاتی Myrtillus یا Vaccinium Myrtillus مورد استفاده قرار می‌گیرد.

نوسود سالمونلا: مولد عفونت سمی غذایی

عوامل ایجاد تب روده‌ای و بیماری ناشی از غذا شامل Salmonella enteritidis (O - گروه D) و Salmonella pestifer (O - گروه C1) می‌شوند. این میکروارگانیسم‌ها که توسط غذا یا آب آلوده وارد بدن انسان می‌شوند، وارد

روده کوچک می‌شوند و از آنجا (احتمالاً توسط مونوسیت‌ها (بخش مربوط به مونوسیتوز را بخوانید) به غدد لنفاوی مزانتريک می‌روند.

سپس وارد مجرای لنفاوی قفسه سینه و جریان خون می‌شوند و به بسیاری از اندام‌ها از جمله روده‌ها سرایت می‌کنند. آنگاه در فولیکول‌های لنفونیدی روده تکثیر شده و از طریق مدفوع دفع می‌شوند.

Salmonellae pestifer cholerae suis در موارد شدید منجر به سپتی‌سمی می‌شود (اغلب علامتی مبنی بر آسیب به روده وجود ندارد) و باعث فرآیندهای چرکی کانونی، آبسه، مننژیت، استئومیلیت، پنومونی و اندوکاردیت می‌شود. در EAV، نوسودهای سالمونلا (عوامل ایجاد عفونت سمی غذایی) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرند:

B5 Bac. Gartner (Salmonella enteritidis) - Pirola uniflora & Pirola rotundifolia;

F39 Nos. SPS=Salmonella pestifer cholerae suis A: Viola tricolor, Mercurius jod. flavus, Phytolacca, Asa foetida, Viola odorata, Carbo animalis, Aethiops antimonialis, Kalium bichromicum, Silicea, Vipera redii.

نوسودهای سالمونلا: مولد عفونت‌های بیمارستانی

سالمونلا مورین تیفوس، باعث عفونت‌های بیمارستانی و گاستروانتریت حاد می‌شود که آن را غالباً "مسمومیت غذایی" می‌نامند. این بیماری شبیه سالمونلوز ناشی از پاتوژن‌های "تب روده" است (بخش Salmonella enteritidis و Salmonella pestifer cholerae suis A را بخوانید). لیکن این فرم از بیماری عفونی اساساً منجر به تهاجم به جریان خون و انتشار عفونت به سایر اندام‌ها نمی‌گردد.

نوسودهای سالمونلا: عوامل ایجادکننده تیفوس مورین (TR 135 Salmonella & B31 Nos. Salmonella TP typhimurium) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرند:

Quassia, Zincum cyanatum, Carbo ossium, Artemisia vulgaris, Oleum animale aethereum, Limax ater, Cedron, Sarracenia purpurea, Carbo animalis, Momordica Balsamina, Galanga, Simaruba, Kaolin, Solanum tuberosum aegrotans, Natrium aceticum, Osmunda regalis, Vipera redii, Elaterium, Ambrosia trifida, Cuprum sulfuricum, Leptandra, Spigelia, Flor de Piedra, Haemopinus pedalis, Spongia, Aethusa, Brassica oleracea, Vipera berus, Apis, Saccharum tostum, Potamogeton natans, Mercurius tannicus, Pteris aquilina, Panna, Ac. sulfuricum, Petiveria alliacea, Ocimum canum.

نوسودهای شیگلا: مولد دیسانتری باکتریایی

شیگلا: باکتری‌های میله‌ای هوازی گرم منفی غیر متحرک هستند. آن‌ها دارای آنتی‌ژن‌های مشترک با سایر انتروباکتری‌ها می‌باشند. زیستگاه طبیعی شیگلا روده انسان و پستانداران است و بسیاری از گونه‌های شیگلا باعث اسهال خونی باکتریایی می‌شوند. انتقال عفونت شیگلوز از یک شخص به دیگران از طریق مواد غذایی، مدفوع، مگس و ... صورت می‌پذیرد. سویه‌های مقاوم به آنتی بیوتیک شیگلا با سرعت بالایی گسترش می‌یابند.

لوکالیزاسیون عفونت شیگلوزیس عمدتاً در دستگاه گوارش می‌باشد. یکی از خصیصه‌های این روند پاتولوژیک حمله به اپیتلیوم غشای مخاطی کولون و ایلئوم انتهایی، ریزآبسه‌ها، نکروز و زخم دیواره‌های آن‌ها و نیز تشکیل یک "غشاء کاذب" است که با بافت گرانوله و بافت اسکار پر شده است. شیگلا آگزوتوکسین حساس به حرارتی تولید می‌کند که باعث علائم عصبی و انتروتوکسیک می‌شود.

علائم اصلی عفونت شیگلوزیس عبارتند از: درد شکمی اسپاسمودیک، اسهال همراه با مخاط و خون، هایپرترمی، اسپاسم عضلات رکتوم حین اجابت مزاج و در موارد شدید سندرم انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC). در اغلب کیس‌ها بهبودی خود به خود، ناقل بودن مزمن به همراه عود بیماری مشاهده می‌شود.

تجویز باکتری کشته شده‌ی اسهال خونی، باعث تولید آنتی بادی (IgA و IgM) می‌شود اما منجر به محافظت در مقابل شیگلوز نمی‌شود.

در EAV، نوسودهای شیگلا در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرند:

(B6 Shiga Kruse) – Elantherium;

(B7 Nos. Strong - Shigella flexneri B) - Triosteum perfoliatum;

(B9 Bac. Dysenteriae (A)) - Aphis chenopodii glauci.

نوسودهای کلبسیلا

کلبسیلا پنومونیه (*Klebsiella Pneumoniae*) در دستگاه تنفسی و مدفوع ۵ درصد از افراد سالم یافت می‌شود. این باکتری‌ها در ۳ درصد از موارد عامل ایجاد پنومونی باکتریایی بوده و باعث ضایعات نکروزه ریوی گسترده می‌شوند. در کودکان باعث ضایعات عفونی مجاری ادراری و انتریت می‌شوند.

دو گونه‌ی دیگر کلبسیلا با بیماری‌های التهابی دستگاه تنفسی فوقانی (اوزنا: *Klebsiella ozaenae*) و رینوسکلروما (*Klebsiella rhinoscleromatis*): گرانولومای مخرب بینی و حلق مرتبط هستند و همانند کلبسیلا کالیماتوباکتریوم گرانولوماتیس باعث ایجاد گرانولومای اینگوینال می‌شوند.

در EAV، نوسود *Klebsiella Pneumonia* برای درمان حمایتی در طول (و بعد از) پنومونی ناشی از باسیل فریدلندر مورد استفاده قرار می‌گیرد. سایر موارد استفاده: سیلیکوزیس، پنوموکونیوز، برونشکتازی، آسم برونشیال، پلوریت، پنومونی، آنفلوآنزا (خصوصاً برای بیماران چاق)؛ عواقب سوء مصرف آنتی بیوتیک‌ها.

نوسود کلبسیلا پنومونی (*TR 53 Klebsiella Pneumoniae*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی همزمان زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Pulmonaria vulgaris, *Sticta pulmonaria*, *Senega*, *Marrubium album*, *Nux moschata*, *Spirea ulmaria*, *Moschus*.

نوسودهی پروتئوس

میکروارگانسیم‌های گونه‌ی *Proteus*، باکتری‌های میله‌ای هوازی متحرک گرم منفی هستند که در آب‌های آزاد، خاک و فاضلاب زیست می‌کنند. آن‌ها معمولاً در فلور مدفوع نرمال روده یافت می‌شوند. پروتئوس‌ها مثل بسیاری از باکتری‌های کُلی‌فرم دیگر فقط زمانی که خارج از زیستگاه طبیعی خود باشند باعث بیماری می‌شوند. آن‌ها در عفونت‌های مزمن دستگاه ادراری، ذات‌الریه و در ضایعات کانونی بیمارانی که ضعیف شده‌اند یافت می‌شوند. *Morganella* یا *Proteus morgani* (به بخش *Bac. Morgan* مراجعه کنید) در اسهال‌های تابستانی کودکان و عفونت‌های بیمارستانی تجویز می‌شوند.

در EAV، در موارد نقص ایمنی ثانویه، گاستروانتروکولیت مزمن (به ویژه در کودکان)، زخم معده و اثنی‌عشر، تورم کوئینکه^۱، سیستوپیلیت، سپسیس ناف، اوتیت میانی مزمن، قانقاریا، آبسه ریه، برونشکتازی، استئومیلیت، لنگش متناوب، سرگیجه، خونریزی مضاعف، هرپس زوستر، هرپس لبیالیس، هرپس پروگنیتالیس یا سیمپلکس، از نوسود پروتئوس استفاده می‌شود.

علائم روانی: تحریک‌پذیری عمومی، طغیان خشم مکرر همراه با پرتاب اشیاء و کوبیدن پاها.

در EAV، نوسودهای پروتئوس:

(B2 Vas. *Proteus*) and *Morgan bacteria* (B4 Vas. *Morgan*, *Proteus morganii*)

¹ Quincke's edema

در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Mesembrianthemum, Coccinella septem, Tradescatia diuret, Xanthinum spinosum, Arbutinum, Cantharis, Aralia racemosa, Ononis spinosa, Dulcamara, Stannum metal, Galanthus nivalis, Physalis Alkekengi.

۷-۲-۲. نوسودهای گروه پseudomonas

نوسودهای پseudomonas (Pseudomonas) باکتری‌های میله‌ای گرم منفی هستند که به‌وفور در آب، خاک، هوا و فاضلاب یافت می‌شوند. این میکروارگانیسم‌ها تنها زمانی در مکان‌هایی باعث بیماری می‌شوند که مکانیسم‌های دفاعی آن مکان‌ها مختل و درگیر عفونت‌های مختلط شده باشند. سودوموناس باعث عفونت سطوح زخم و سوختگی، مننژیت و عفونت‌های مجاری ادراری می‌شود.

سودوموناس باعث عفونت سطوحی می‌شود که با زخم و سوختگی، مننژیت و عفونت‌های مجاری ادراری درگیرند. این باکتری‌ها اغلب در اوتیت خارجی، در بیماران مبتلا به فیبروز کیستیک ریه، لوسمی و در نقص‌های ایمنی دیده می‌شوند. سودوموناس آئروژینوزا یک باکتری هوازی گرم منفی از گروه سودوموناس است. این باکتری عامل عفونت زخم و سایر فرآیندهای التهابی با لوکالیزاسیون‌های مختلف می‌باشد. در EAV، نوسود سودوموناس آئروژینوزا (FZ Vas. Pyocyaneus) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Aristolochia, Asa foetida, Staphisagria, Polipse, Phytolacca, Viola tricolor, Anacardium, Balsamum tolutanum, Actea spicata, Parietaria, Triticum repens.

پیروژنال، لیپولی ساکاریدی است که توسط باکتری سودوموناس آئروژینوزا تولید می‌گردد.

کمپانی Staufen-Pharma چندین نوع پیروژنال تولید می‌کند که تفاوت آن‌ها در محیطی است که باکتری سودوموناس آئروژینوزا روی آن کشت می‌شود؛ مثلاً گوشت خوک، آبگوشت، تخم مرغ، آگار و محیط‌های کشت دیگر:

- پیروژنال (A1 Pyrogenium)
- پیروژنال گوشت خوک (A15 Pyrogenium suis)
- پیروژنال تخم مرغ (A16 Pyrogenium ex ovo)
- پیروژنال ماهی (آب نمک) (A18 Fischpyrogenium, Salzwasser)
- پیروژنال ماهی (آب شیرین) (A19 Fischpyrogenium, Susswasser)
- پیروژنال جدا شده از جای زخم (A20 Pyrogenium Crusta ceen)
- پیروژنال پرندگان (A32 Pyrogenium avis)

در EAV، نوسود پیروژنال در فرآیندهای التهابی حاد با تمایل به تولید چرک، لنفانژیت، گانگرن و سپسیس، خصوصاً با اثر بخشی خوب در تب اولیه، مورد استفاده قرار می‌گیرند.

مودالیت‌ها: تفاوت بین نبض و دمای بدن مثل برادی کاردی با هایپرترمی شدید یا تاکی کاردی شدید با هایپرترمی متوسط، بوی نامطبوع عرق و مدفوع (مشابه بوی مردار)، احساس آسیب در کل بدن، احساس درد تا جایی که بیمار احساس می‌کند روی بستر بسیار سفتی آرمیده است، شروع توسعه‌ی بیماری با درد در اندام‌ها و تمایل شدید به حرکت که با گرما بهتر و با حرکت و فعالیت و بی‌قراری بدتر می‌شود، زبانی که انگار پوششی براق آن را پوشانده است؛ زبانی با رنگ قرمز تیره، زبانی صاف و بدون برجستگی، آنفلوآنزا همراه با اختلالات گوارشی، سلولیت حلق، آبسه ریه، آبسه زیر دیافراگم، آلومینوری، التهاب پستان، آندومتريت.

علائم روانی و تحریک پذیری بیش از حد.

تمامی نوسودهای پیروژنال که بالاتر نام برده شدند در ترکیب با این داروهای هومیوپاتی همزمان مورد استفاده قرار می‌گیرند:

Carbo animalis, Viola tricolor, Asa foetida, Asclepas curassavica, Vipera redii, Silicea, Siegesbeckia, Kreosotum, Staphisagria, Aethiops antimonialis, Petiveria alliacea, Cistus canadensis, Taraxacum, Ferrum sidereum, Ac. phosphoricum, Ac. benzoicum, Bufo, Hepar sulfuris.

۲-۲-۸. نوسودهای ویبریو

ویبریوها: باکتری‌های هوازی گرم منفی هستند که باعث ایجاد وبا، سپسیس یا انتریت در انسان می‌شوند.

وبا یک عفونت غیر مهاجمی است. ویبریوهای وبا هیچگاه وارد جریان خون نمی‌شوند و لوکالیزاسیون آن‌ها همیشه در دستگاه گوارش باقی می‌ماند. توکسین تولید شده توسط ویبریوی وبا که به‌وسیله گانگلیوزیدهای سلول‌های اپیتلیال جذب می‌گردد، باعث ترشح بیش از حد آب و کلریدها و تحریک تمام قسمت‌های روده کوچک و مہار همزمان بازجذب سدیم می‌شود. این فرآیندها باعث اسهال، کم‌آبی، اسیدوز و شوک می‌شوند. نوسود وبا (B 29 Nos. Cholera) در ترکیب با داروی هومیوپاتی Eichhornia مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۲-۲-۹. نوسود باکتری کولیسینوزن^۱

باکتری‌های کولیسینوزن موجود در دستگاه گوارش عبارتند از:

- بیفیدوباکترها (Thermibacterium bifidus)
- Thermibacterium intestinalis
- آئروباکتر (E. aerogenes و E. cloacae)
- Sarcina ventriculi

اکنون با جزئیات بیشتر به بررسی نقش آن‌ها در حفظ نظم طبیعی و نیز پاتولوژی در گوارش و هضم می‌پردازیم: بیفیدوباکتریا، باکتری‌های گرم مثبت بی‌هوازی از خانواده Actinomycetaceae هستند. آن‌ها بخشی از میکرو فلور طبیعی حفره دهان، معده، روده بزرگ و کوچک بوده و آنتاگونیست باکتری‌های گندیده و بیماری‌زای روده می‌باشند. بیفیدوباکترها باکتریوسین و کولیسین تولید می‌کنند.

نوسود بیفیدوباکتر (B10 Thermibacterium bifidus) در مواردی که بیمار با سوءهاضمه تخمیری مواجه است، در ترکیب با داروهای هومیوپاتی Zincum cyanatum و Chininum tannicum مورد استفاده قرار می‌گیرد. باسیل روده یا اینتستینال کولی بخشی از میکرو فلور طبیعی روده است که باکتریوسین و کولیسین تولید می‌کند.

در EAV از نوسود باسیل روده (B22 Thermibacterium intestinalis) برای درمان سوءهاضمه تخمیری استفاده می‌شود. اسیدوفیلوس باسیلوس که به خانواده لاکتوباسیلوسه تعلق دارد، بخشی از میکرو فلور طبیعی روده است که در تخمیر کربوهیدرات‌ها به اسید لاکتیک نقش دارد و کولیسین تولید می‌کند.

در EAV، نوسود اسیدوفیلوس باسیلوس (B37 Bac. Acidophilus) برای درمان سوءهاضمه تخمیری، عدم تحمل محصولات لبنی و کم‌خونی مورد استفاده قرار می‌گیرد. داروهای هومیوپاتی همزمان برای باسیل روده (B22) Thermibacterium intestinalis و اسیدوفیلوس باسیلوس (B37 Bac. Acidophilus) هنوز به‌صورت قطعی تعیین نگردیده‌اند.

^۱ باکتری‌هایی که دارای توانایی تولید کولیسین هستند / کولیسین‌زا / Colicinogenic

آر. فول در نخستین آثار قدیمی خود ذکر کرده است که می‌توان آن‌ها را به‌صورت ترکیبی با داروی هومیوپاتی Acidum carbolicum و نیز محصولات متابولیک تواندهی‌شده‌ای که در طول پاتولوژی هضم و جذب پروتئین‌ها ایجاد شده‌اند، مصرف کرد:

Sto 11 Peptonum;

Sto 20 Indolum;

Sto 23 Indican;

Sto 32 Scatol;

Sto 52 Mercaptan یا Thioglycol;

Sto 54 Thioaether.

باکتری آئروبیک آئروژنیک یا *Aerobacter aerogenes* جزو باکتری‌های میله‌ای گرم منفی از جنس انتروباکتر هستند و دو میکروارگانیسم (*Enterobacter aerogenes* و *Enterobacter cloacae*) معرف آنها می‌باشند. آن‌ها از روده انسان و حیوان جدا می‌شوند و باکتریوسین (آئروسین)‌هایی تولید می‌کنند که علیه کلبسیلا و انتروباکترها فعالیت می‌کنند و تشکیل موضعی ایمنوگلوبولین‌های کلاس SIgA در روده را تحریک می‌کنند.

در EAV، نوسود *Aerobacter aerogenes* (TR 4 *Aerobacter aerogenes* یا *Enterobacter aerogenes*) در درمان گاستروانتروکولیت، در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Mesembrianthemum, Tradescantia diuretica, Xanthinum spinosum, Cainca, Cantharis, Solidago, Coccinella sept, Sabal serrul, Ononis spinosa, Aralia racemosa, Ustilago Maydis, Physalis Alkekengi, Lapis Pozzuoli, Serum anguillae, Coccus cacti, Tribulus terrestris, Argentum nitricum, Vespa crabro, Berberis, Arum triphyllum, Stigmata Maydis, Mercurius solubilis, Typha latifolia, Lemna minor, Carbo vegetabilis, Vincetoxicum, Marchantia polymorpha, Oxalis acetosella, Momordica, Santoninum, Mandragora, Triticum repens, Arbutinum, Achat, Kreosotum, Carbo animalis, Latensin.

Sarcina: کوکسی‌های گرم مثبت از خانواده Peptococcaceae هستند که بر روی پوست و معده یافت می‌شوند و برای انسان پاتوژن فرصت طلب^۱ محسوب می‌شوند. Sarcina در ایجاد گاستروئودنیت، انتروکولیت و خارش نقش دارد (خصوصاً در کودکان و افراد مسن و افرادی که دچار نقص ایمنی هستند).

در EAV، نوسود سارسینای معده (*TR84 Sarcina ventriculi*) برای درمان بیماری‌هایی که بالاتر نام برده شدند، در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Sanicula europaea, Taraxacum, Canchalagua, Cedron, Zedoaria, Aralia racemosa, Usnea barbata, Santoninum, Cardamonum, Vincetoxicum.

۲-۲-۱۰. نوسود باکتری‌های میله‌ای هوازی گرم منفی کوچک

باکتری‌های میله‌ای هوازی گرم منفی کوچک عبارتند از:

- بروسلا؛
- پاستورلا؛
- یرسینیا؛
- باسیل تولارمی.

¹ Opportunistic pathogens

بروسلا: کوکوباسیل‌های گرم منفی هوازی کوچکی که انگل حیوانات و انسان هستند و معمولاً در داخل سلول جای دارند. *Brucella melitensis* بزها را آلوده می‌کند؛ *Brucella suis* خوک‌ها را آلوده می‌کند؛ *Brucella abortus* گونه‌ای از گاوها را آلوده می‌کند؛ *Brucella canis* گونه‌ای از سگ‌ها را آلوده می‌کند.

بروسلوز (تب مالت) انسانی یک فاز عفونی حاد و به دنبال آن یک فاز عفونی مزمن دارد که سال‌ها ادامه می‌یابد و ممکن است در روند مزمن خود بافت‌های مختلفی را متاثر کند. ابتلا از طریق دستگاه گوارش، غشاهای مخاطی و پوست رخ می‌دهد. مسیر انتشار، خونی و لنفاوی است. علاوه بر آن سلول‌های سیستم رتیکولاندوتلیال، کبد، طحال، مغز استخوان را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهد (وگره‌های گرانولوماتوز در آن‌ها تشکیل می‌شود). گاهی باعث استئومیلیت، مننژیت و کوله‌سیستیت نیز می‌توانند بشوند. علاوه بر این در مرحله حاد بیماری می‌توانیم شاهد عوارضی چون دردهای عمیق در عضلات، اختلالات حرکتی در ستون فقرات و تشکیل کیست‌های کوچک در مهره‌ها (اغلب کمری) باشیم.

در مرحله مزمن بیماری، تب خفیف، درد، تحریک پذیری و سایر علائم غیر اختصاصی پابرجا باقی می‌مانند. عفونت در اغلب اوقات خصوصاً کشاورزان مذکر ممکن است بدون علامت باشد.

در EAV، نوسود بروسلوز (*F34 Nos. Brucella melitensis*) در ترکیب با داروی هومیوپاتی *Calla aethiopica*، و نوسود بروسلوز گرانولوماتوز یا بیماری بَنگَز^۱ (*F5 Nos. Morbus Bang*) (*Brucella abortus*) با داروی هومیوپاتی *Spiranthes autumnalis* مورد استفاده قرار می‌گیرد.

پاستورلا شامل:

- باسیل طاعون (*Yersinia pestis*)؛
- یرسینیا پseudotuberculosis (*Yersinia pseudotuberculosis*)؛
- باسیل یرسینیوز (*Yersinia enterocolitica*)، تولارمی (*Francisella tularensis*)، باسیل سپتی‌سمی هموراژیک (*Pasteurella multocida*).

بیماری‌های ناشی از *Yersinia pseudotuberculosis* و *Pasteurella multocida* عمدتاً حیوانات را مبتلا می‌کنند و به ندرت به انسان منتقل می‌شوند.

عامل ایجاد کننده شبه سل^۲ باعث عفونت در پرندگان، جوندگان و سایر حیوانات می‌شود و به ندرت می‌تواند به انسان منتقل شود. راه‌های انتقال عفونت به صورت قطعی مشخص نیستند. علائم معمول شبه سل در انسان: آپاندیسیت، انتریت و لنفادنیت ناحیه‌ای با تمایل به بهبودی خود به خودی. اشکال عفونی شبه سل در بیماری‌های مزمن کبدی مشاهده می‌شوند.

در EAV، نوسود پاستورلوز (شبه سل) (*A31 Nos. Pasteurellose*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی *Ac. pyrogallum* و *Myrtus checken* مورد استفاده قرار می‌گیرند. یرسینیا انتروکولیتیکا (*Yersinia enterocolitica*) که گاهی در میکرو فلور روده انسان یافت می‌شود. این میکروارگانیسم می‌تواند در خوک، سگ و انسان باعث اسهال شود. عفونت به وسیله تماس نزدیک از فردی به فرد دیگر منتقل می‌شود.

این میکروارگانیسم یک انتروتوکسین شبیه به انتروتوکسین مقاوم در برابر حرارت اشیریشیا کلی تولید می‌کند و می‌تواند باعث سندرم اسهالی همراه با تب یا سندرم شکمی مشابه آپاندیسیت حاد شود. مضاف بر این‌ها ایلئیت، مزانتیریتیس^۳، آبسه

^۱ Bang's disease

^۲ سل کاذب / Pseudotuberculosis

^۳ التهاب روده بند / Mesenteritis

کبد و طحال، و گاهی نیز اندوکاردیت مشاهده می‌شود. فرضیه‌ی غالب بیانگر این است که یرسینیا در القای بیماری‌های خودایمنی و به ویژه سندرم رایتر (سه گانه‌ی یورتریت، آرتریت، بلفاریت) نقش اتیولوژیک ایفا می‌کند.

در EAV، نوسودهای یرسینیا (TR91 *Yersinia enterocolitica*) و سرم یرسینیوز (TR92 *Yersinisches Serum*) (که در سندرم رایتر استفاده می‌شود) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرند:

یرسینیا انتروکولیتیکا:

(TR91 *Yersinia enterocolitica*): Quassia, Triosteum perfoliatum, Santoninum, Catechu, Momordica Balsamina, Iris versicolor, Lobelia inflata, Sanicula europea, Carbo animalis, Chenopodium glaucum, Linum catharticum, Plumbum aceticum, Zincum sulfuricum, Foenum graecum, Comarum palustre;

سرم یرسینیوز:

(TR92 *Yersinsches Serum*): Trollius europaea, Primula obsonica, Pulmonaria vulgaris, Senega, Nux moschata, Locusta viridissima.

عامل بیماری تولارمی (*Francisella tularensis*): یک انگل جونده است که از طریق نیش کک و کنه منتقل می‌شود. منابع اصلی عفونت برای انسان: خرگوش وحشی، خرگوش خانگی و موش آبی است. در انسان عفونت از طریق پوست، نیش حشرات، دستگاه تنفسی یا گوارشی (مصرف گوشت آلوده) رخ می‌دهد.

اشکال بالینی اصلی تولارمی عبارتند از:

Oculo-bubonic: هنگامی که پاتوژن‌ها به ملتحمه نفوذ می‌کنند؛

Ulcerative-bubonic: هنگامی که پاتوژن‌ها به پوست نفوذ می‌کنند؛

Pulmonary: هنگامی که عفونت استنشاقی است.

در برخی موارد، ضایعات کانونی دیده نمی‌شوند و فقط واکنش تب مشاهده می‌شود. در EAV، نوسود تولارمی (DA10) Nos. Tularamie, Francisella tularensis در ترکیب با داروی هومیوپاتی Prionuris androctonus مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۲-۲-۱۱. نوسودهای باکتری هموفیلوس

باکتری هموفیلوس: میکروارگانیسم‌های هوازی کوچک گرم منفی هستند. تعدادی از آن‌ها بخشی از میکرو فلور طبیعی غشاهای مخاطی را شامل می‌شوند، برخی دیگر مانند باسیل سیاه‌سرفه و هموفیلوس آنفلوآنزا نوع A و B جایگاه قابل توجهی در پاتولوژی عفونی انسان اشغال می‌کنند.

سیاه‌سرفه: یک بیماری عفونی حاد ناشی از باکتری Bordetella pertussis است. این میکروارگانیسم حاوی یک سم پروتئینی است که سلول‌های اپیتلیوم مزکدار نای و برونش‌ها را تحریک کرده و باعث ایجاد لنفوسیتوز و علائم کاتارال شدید، التهاب پری‌برونش و پنومونی بینابینی می‌شود. انسداد برونشیول‌ها توسط مخاط منجر به آتالکتازی، اختلال در اکسیژن رسانی خون و تشنج می‌شود.

سیاه‌سرفه اغلب با استافیلوکوک و هموفیلوس آنفلوآنزا همراه است که باعث ذات‌الریه باکتریایی ثانویه می‌شوند. گاهی پس از سیاه‌سرفه، آنسفالیت مشاهده می‌شود که احتمالاً علت آن آدنووایروس است. برخی از آدنووایروس‌ها می‌توانند باعث ایجاد بیماری‌هایی مشابه سیاه‌سرفه شوند. نوسود سیاه‌سرفه در هومیوپاتی در موارد: تراکئوبرونشیت، آسم برونشیل، اسپاسم حنجره، برونشکتازی، و آمفیزم مورد استفاده قرار می‌گیرد. در طب اطفال، نوسود سیاه‌سرفه برای تشنج، کزاز، صرع

اپیلپتیفرم، آنسفالوپاتی، زوال عقل (علامت غالب: وجود سرفه‌های شدید) مورد استفاده قرار می‌گیرد. این دارو آثار تعدیل‌کننده ایمنی دارد.

در EAV، نوسود سیاه سرفه (*Bordetella pertussis*, C4 *Pertussinum*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Trollius europeus, *Coccus cacti*, *Philodendron pertussum*, *Marrubium album*.

هموفیلوس آنفلوآنزا A & B (اشکال کپسول‌دار) (*Haemophilus influenza A & B*) باعث عفونت‌های چرکی دستگاه تنفسی فوقانی می‌شود: سینوزیت، لارنگوتراکئیت، اپی‌گلوتیت، اوتیت میانی و در کودکان کوچک (۳ تا ۶ ساله) باعث مننژیت می‌شود. نقش هموفیلوس آنفلوآنزا در همه‌گیری‌های آنفلوآنزا (خصوصاً در سال‌های ۱۹۱۸ و ۱۹۱۹) نامشخص است.

تصور بر این است که این باکتری‌ها در همه‌گیری آنفلوآنزای انسانی ناشی از ویروس‌های آنفلوآنزای A نقش دارند. پلی‌ساکاریدهای کپسولی هموفیلوس آنفلوآنزا (پلی‌ریبوز فسفات) باعث واکنش‌های متقاطع به آنتی‌ژن‌های اشریشیا کلی می‌شوند. بیماری‌زا ترین آن‌ها، هموفیلوس آنفلوآنزای B می‌باشد.

در EAV، نوسودهای هموفیلوس آنفلوآنزای A و B در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرند:

(TR 113 *Haemophilus influenza A*): *Wyethia helenoides*;

(TR 114 *Haemophilus influenza B*): *Chininim valerianicum*, *Aralia racemosa*, *Chamaedrys*.

سایر باکتری‌های گروه هموفیلوس که نوسود آن‌ها ساخته نشده‌است، عبارتند از:

Bordetella (Haemophylus) parapertussis: باکتری‌هایی که باعث بیماری‌هایی مشابه سیاه سرفه می‌شوند اما بیشتر به *Bordetella bronchoseptica* شبیه هستند که ممکن است باعث عفونت‌های تحت بالینی شود.

Eikenella corrodens: ممکن است در دستگاه تنفسی فوقانی وجود داشته باشند.

Haemophilus haemoglobinophilus: مشابه *Haemophilus influenza* بوده و نمایانگر میکرو فلور طبیعی دستگاه تنفسی فوقانی انسان می‌باشند که در برخی ضایعات عفونی، خصوصاً اندوکاردیت عفونی، یافت می‌گردد.

Haemophilus suis: از لحاظ میکروبیولوژیک مشابه *Haemophilus influenza* می‌باشد. ممکن است با ویروس آنفلوآنزای خوکی به شکل هم‌افزایی عمل کند و در حیوانات باعث آنفلوآنزا شود.

Haemophilus haemolyticus: دارای فعالیت بارز همولیتیک می‌باشند. هم در غشای مخاطی طبیعی نازوفارنکس و هم در عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی کودکان مشاهده می‌شوند.

Haemophilus aphrophilus: این میکروارگانیسم‌ها گاهی در اندوکاردیت عفونی و پنومونی پدیدار می‌شوند. آن‌ها بخشی از میکرو فلور طبیعی حفره دهان و دستگاه تنفسی هستند. همچون *Actinobacillus actinomycetemcomitans*، آن‌ها را گاهی با اکتینومایست‌ها اشتباه می‌گیرند.

Haemophilus aegyptius: مشابه *Haemophilus influenza* است. در اشکال بسیار مُسری ورم ملتحمه پدیدار می‌گردند.

Moraxella lacunata: نمایانگر میکرو فلور طبیعی ملتحمه است. معمولاً در آگزودای چرکی همراه با ورم ملتحمه و تراخم پدیدار می‌گردند.

Haemophilus ducreyi: عامل ایجاد کننده شانکروئید است. در این بیماری یک زخم دردناک در ناحیه تناسلی ایجاد می‌شود که لبه‌های دنداندار دارد و باعث تورم بافت‌ها می‌شود. غدد لنفاوی متورم و دردناک می‌شوند.

Haemophilus vaginalis: امروزه با عنوان *Corynebacterium vaginale* شناخته می‌شود. در سیستم تناسلی-ادراری زنان سالم و واژینیت‌ها دیده می‌شود. غالباً در تعامل با باکتری‌های بی‌هوازی مشاهده می‌شود.

Bordetella bronchoseptica: در مجاری تنفسی سگ‌ها مشاهده می‌شوند. در انسان می‌توانند باعث ذات‌الریه شوند. به *Bordetella parapertussis* شباهت دارند.

۲-۲-۱۲. نوسود اسپیروکت‌ها و باکتری‌های مارپیچی

خانواده اسپیروکت‌ها شامل سه جنس از اسپیروکت‌های بیماری‌زا می‌باشد:

- ترپونما (*Treponema*)؛
- بورلیا (*Borrelia*)؛
- لپتوسپیرا (*Leptospira*).

نوسودهای ترپونما و بورلیا

در EAV، نوسود سیفلیس (*E1 Luesinum, Treponema pallidum*) بر اساس قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک یا تشابه علامتی مثل: دردهای تیر کشنده‌ای که شب‌ها بدتر می‌شوند و دردهای بخیه مانند که در قسمت‌های مختلف بدن حس می‌شوند که طی روز یا هنگام بیداری فرد را بیشتر اذیت می‌کنند؛ درد پس سر و درد چشمی ناشی از بی‌خوابی بین نیمه شب تا ۶ صبح، پتوز با حالت خواب آلوده صورت، نوریت (التهاب عصب) عصب شنوایی که با ناشنوایی پیشرونده همراه است، نوریت و فلج عصب صورت، اوتیت میانی چرکی مزمن، اوزنا، ضایعات تارهای صوتی، لارنژیت، از دست دادن صدا در آستانه عادت ماهانه، شکل عفونی-آلرژیک یا خودایمنی آسم برونشیا با تشدید دوره‌ای در آب‌وهوای گرم و مرطوب، تیر کشیدن ناحیه قلب (آنوریسم آئورت)، احساسی شبیه به جریان یافتن و جوشیدن مایعی در آئورت و شریان‌ها، ترشح بزاق، گاستریت با کاهش فعالیت ترشحی، ازوفازیت ریفلاکسی، نفخ شکم، هموروئید خونریزی کننده، شقاق مقعد، شب ادراری، لوکوره، ناتوانی جنسی، دیسمنوره، خارش فرج، دفرمه شدن استخوان، استئوکندروز ستون فقرات، بیماری شوئرم^۱، آلوپسی، لیکن پلان، پیسی، شکنندگی استخوان (ترک‌های طولی)، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

مودالیت‌ها: بدتر شدن علائم بر اثر سرما و گرما، هوای مرطوب، در طول شب و صبح؛ بهبود علائم بر اثر حرکت.

علائم روانی در اطفال: بد خلقی، عقب ماندن در درس (خصوصاً ناتوانی در یادگیری محاسبات)، فراموشی، اضطراب، ترس، افسردگی. در بزرگسالان: اعتیاد به الکل، کینه توزی، فوران کوتاه‌مدت خشم، مالیخولیا، احساس ناامیدی و تمایل به خودکشی، ناآرامی، بی‌قراری در شب، ترس، سِنِسْتوپاتی (احساس مور مور شدن در سرتاسر بدن، نوروهای یائسگی)، شک به بهبودی بیماری، ترس، بی‌تفاوتی نسبت به دیگران، خنده و اشک‌های بی‌انگیزه (نوسانات خلقی مکرر). در سالمندان: بی‌تفاوتی و عدم کنترل نسبت به اعمال خود (مثلاً بیمار پس از استفاده از توالیت فراموش می‌کند دستان خود را بشوید).

در EAV، نوسود سیفلیس (*E1 Luesinum*) در ترکیب با داروی هومیوپاتی *Mercurius solubilis* مورد استفاده قرار می‌گیرد.

¹ Scheuermann's disease

تیفوس عود کننده شپشی (مترادف‌ها: تیفوس همه گیر، تیفوس اروپایی عود کننده، تیفوس جهانی عود کننده، اسپيروکتوز اپیدمیک عود کننده، تب عود کننده): بیماری عفونی حاد ناشی از اسپيروکت‌هایی از جنس *Borrelia recurrentis* Obermeieri که شاخصه‌ی آن شروع حاد، تب حمله‌ای، مسمومیت عمومی، هپاتومگالی و اسپلینومگالی می‌باشد. اسپيروکت‌ها در سلول‌های سیستم عصبی رتیکولاندوتالیال و مرکزی تکثیر می‌یابند.

در EAV، نوسود تیفوس اپیدمیک عود کننده (*TR140 Borrelia recurrentis*) با در نظر گرفتن تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی، برای درمان درد در عضلات اندام تحتانی، درد در هیپوکندر چپ، یرقان، کم‌خونی، ترومبوسیتوپنی، خونریزی در پوست، مننژیت، آیریت، یوئیت، ایریدوسیکلیت، سینوویت، انفارکتوس طحال، هماچوری (خون در ادرار)، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

از جمله داروهای هومیوپاتی همزمان مورد استفاده در تیفوس اپیدمیک عود کننده (*TR140 Borrelia recurrentis*):

Ac. tartaricum, *Struthanthus syringifolius*, *Chrysosplenium altemifolium*, *Haemopinus pedalis*, *Typhia latifolia*, *Viscum album*.

نوسودهای لپتوسپیرا

لپتوسپیروز: یک بیماری عفونی حاد ناشی از سروتیپ‌های مختلف لپتوسپیرا است. مشخصه‌ی آن تب، علائم مسمومیت عمومی، آسیب به کبد، کلیه‌ها، سیستم عصبی و نیز توسعه سندرم هموراژیک می‌باشد. این بیماری بین انسان و دام مشترک است. لپتوسپیروز به صورت محسوسی فصلی است و بیشترین بروز آن در ماه آگوست می‌باشد. در کشورهای حوزه CIS، ۱۳ گروه سرولوژیکی و ۲۶ سروتیپ لپتوسپیرا رایج هستند. بیشترین میزان شیوع آنها به ترتیب زیر می‌باشد:

- *L. icterohaemorrhagiae*;
- *L. canicola*;
- *L. grippothyphosa*;
- *L. tarasovi*;
- *L. pomona*;
- *L. BAP aviae*;
- *L. hebdomadis*;
- *L. sejroe*;
- *L. ussuri*;
- *L. javanica*;
- *L. erinacei auriti*;
- *L. erinacei europaei*.

مجرای ورودی عفونت لپتوسپیروز غشاهای مخاطی دستگاه گوارش، ملتحمه و پوست می‌باشد.

در EAV، نوسودهای لپتوسپیرا بر اساس قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک یا تشابه علامتی علائمی چون: خونریزی، هپاتیت، نفریت، میوزیت، مننژیت، آنسفالیت، پلی‌نوریت، میلیت، ایریت، ایریدوسیکلیت، یوئیت، و گاهی پاروتیت و اوتیت میانی، مورد استفاده قرار می‌گیرند.

لیست نوسودهای لپتوسپیرا:

لپتوسپیروز ایکتریک هموراژیک (*F10 Nos. Leptospirosis ict.-hae* , *F28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W.*)؛

لپتوسپیروز سگی (*F35 Nos. Leptospirosis canicola*) عامل ایجاد زردی عفونی، مننژیت آسپتیک و آنفلوآنزای کاذب است. هنوز روشی برای درمان هومیوپاتی همزمان با استفاده از نوسود لپتوسپیرا متحول نشده است.

۲-۲-۱۳. نوسودهای اسپیریل^۱ پاتوژن

کمپیلوباکتریوز (ویبریوز): یک بیماری عفونی حاد مشترک بین انسان و دام است که از سروتیپ‌های مختلف باکتری میله‌ای مارپیچی گرم منفی ناشی می‌گردد (*Campylobacter fetus jejuni* (هلیکوباکتر)). این بیماری زئونوز است و ناقلان پاتوژن اغلب اردک (۸۰٪)، گربه (۳۰-۴۵٪) و خرگوش (۱۱-۱۳٪) هستند. احتمال این که افراد سالم ناقل باکتری باشند حداکثر ۱ درصد است. بر اساس سیر بالینی، کمپیلوباکتریوز به اشکال زیر دسته‌بندی می‌شود:

- گوارشی؛
- سپتیک؛
- مزمن؛
- تحت بالینی یا ساب کلینیکال.

شکل گوارشی کمپیلوباکتریوز بین ۳ تا ۳۱ درصد از بیماری‌های اسهالی را در بر می‌گیرد که بیشتر در کودکانی دیده می‌شود که در سال‌های ابتدایی زندگی خود هستند.

یکی از شاخصه‌های این شکل از کمپیلوباکتریوز، ایجاد گاستروانتریت حاد با مدفوع آبکی فراوان و کف آلود می‌باشد. فرضیه‌ی غالب بیانگر این است که کمپیلوباکتر در ایجاد زخم معده و اثنی عشر نیز نقش اتیولوژیک دارد. فرم تحت بالینی یا بدون علامت کمپیلوباکتریوز معمولا در افراد سالم مشاهده می‌شود.

اشکال مزمن کمپیلوباکتریوز، در فاز اولیه مزمن هستند و خصوصیات آن‌ها به این ترتیب است: تب مواج مزمن، کاهش وزن، بی‌خوابی، تحریک‌پذیری، کم اشتها، شل شدن کوتاه مدت مدفوع که به‌صورت متناوب با بیبوست جایگزین می‌گردد؛ کراتیت، ورم ملتحمه، فارنژیت.

زنان مبتلا به کمپیلوباکتریوز اغلب به واژینیت، ولوواژینیت، اندوسرویسیت دچار می‌شوند. طی انتقال به فرم سپتیک، این موارد مشاهده می‌شوند: آرتریت، ترومبوفلبیت، اندوکاردیت، پریکاردیت، آمپیم پلور، مننژیت سروزی یا چرکی.

در EAV، دو نوسود کمپیلوباکتر مورد استفاده قرار می‌گیرند: کمپیلوباکتر روده (*TR18 Campylobacter intestinalis*) و کمپیلوباکتر معده (*TR145 Campylobacter pylori*) که بر اساس قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک یا تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار می‌روند:

Sanicula europaea, *Carbo vegetabilis*, *Quassia*, *Carbo animalis*, *Dioscorea*, *Catechu*, *Apomorphinum hydrochlor.*, *Strychninum aceticum*, *Bismutum carbonicum*, *Linum catharticum*, *Carbo ossium*, *Anacardium*, *Iris versicolor*, *Bismutum oxychloratum*, *Sarracenia purpurea*, *Pix betulina*, *Santoninum*, *Zedoaria*, *Simaruba amara*, *Strychninum phosphoricum*, *Ferrum phosphoricum*, *Sumbulus moschatus*, *Anetum graveoles*, *Colocynthis*, *Zizia aurea*, *Sepia*, *Plumbum aceticum*, *Fagopyrum*, *Paeonia*.

۲-۲-۱۴. نوسودهای ریکتزیا

ریکتزیا: نوعی باکتری انگلی هستند که مخزن طبیعی آن بندپایان می‌باشند. به استثنای تب کیو^۲ (در ادامه به آن می‌پردازیم)، ریکتزیا توسط بندپایان منتقل می‌گردد و باعث ایجاد بیماری‌هایی در انسان می‌شود که مشخصه‌ی آن‌ها تب و راش می‌باشد. بیماری‌های ناشی از ریکتزیا را می‌توان بر اساس تظاهرات بالینی به چند گروه تقسیم کرد:

¹ Spirilles

² Q Fever

گروه تیفوس‌ها: تیفوس اپیدمیک و بومی؛

گروه تب خالدار: تب خالدار کوه راکی، تب مدیترانه‌ای (تیفوس آفریقای جنوبی، کنیایی یا هندی)، ریکتسیوزیس^۱ کنه‌ای آسیای شمالی، تیفوس کنه‌ای کوئینزلند، ریکتسیوزیس تاولی روسی؛

تیفوس اسکراب: تب تسوتسوگاموشی^۲؛

تب کیو (Q-Fieber)؛

تب سنگر (تب خندق).

تیفوس اپیدمیک: این بیماری توسط *Rickettsia prowazekii* ایجاد می‌شود و به شکل عفونت سیستمیک همراه با بثورات هموراژیک، تب، هپاتومگالی و اسپلینومگالی ظهور می‌کند. در بیماران بالای ۴۰ سال، بین ۶ تا ۳۰ درصد از موارد به فوت منجر می‌گردد.

در EAV، نوسود تیفوس اپیدمیک (*F14 Nos. Fleckfieber, Rickettsia prowazekii*) بر اساس قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی به کار گرفته می‌شود. برای درمان هومیوپاتی همزمان، هیچ‌گونه طرح مدرنی توسعه داده نشده است.

ریکتسیوزهای گروه تب خالدار از نظر تظاهرات بالینی به تیفوس شباهت دارند. لیکن بر خلاف سایر ریکتسیوزها، راش در تب‌های خالدار ابتدا در اندام‌های انتهایی ظاهر می‌شود. در EAV، از نوسود تب خالدار یا تیفوس کنه‌ای آسیای شمالی (*Nos. Zeckenbissfieber, Rickettsia sibirica F55*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی همزمان زیر استفاده می‌شود:

Vincetoxicum, Calycathus floridus, Zincum cyanatum, Angustura.

برای نوسود تیفوس کنه‌ای هندی یا تب مدیترانه‌ای (*TR177 Rickettsia conori*) هیچ‌گونه روش مدرنی برای درمان هومیوپاتی همزمان متحول نشده است.

تب کیو (Q-Fieber) ناشی از ریکتزیا *Coxiella burneti* تصویر بالینی مشابهی با بیماری آنفلوآنزا دارد که با ایجاد پنومونی، هپاتیت و آنسفالوپاتی همراه است. از بثورات و ضایعات کانونی اثری نیست. عفونت می‌تواند توسط قطرات و ذرات معلق در هوا ایجاد گردد.

نوسود تب کیو (*F51 Nos. Q-Fieber, Coxiella burneti*) با در نظر گرفتن قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک مورد استفاده قرار می‌گیرد. هیچ‌گونه درمان هومیوپاتی همزمانی برای نوسود تب کیو توسعه داده نشده است. تب خندق یا تب سنگر (*Wolhynisches Fieber*) ناشی از ریکتزیا *Rochalimae quintana* است و شاخصه‌ی آن سردرد، کاهش شدید قدرت، تعریق، لرز اندام‌ها و افزایش دمای بدن و نیز ظاهر شدن راش روزئولا می‌باشد.

عود کردن شاخصه‌ی این بیماری است و می‌تواند حدود یک سال طول بکشد. تب سنگر در پرسنل نظامی در جریان عملیات نظامی در اروپای مرکزی مشاهده شد. نوسود تب سنگر یا تب خندق (*F23 Nos. Wolhynisches Fieber*) *Rochalimae quintana* در ترکیب با داروی هومیوپاتی *Succinum* به کار برده می‌شود. نوسود انواع دیگر ریکتسیوز و هومیوترایی همزمان توسعه داده نشده است.

¹ Rickettsiosis

² bush typhus - tsutsugamushi fever

۲-۲-۱۵. نوسودهای کلامیدیا

کلامیدیا: گونه‌ای از میکروارگانیسم‌های خانواده Chlamydiaceae است که انگل‌های گرم منفی داخل سلولی بی‌حرکت شبه‌کوکوس را با یکدیگر متحد می‌کند. شامل گونه‌هایی است که در انسان باعث تراخم، ورم ملتحمه، پسیتاکوز، کلامیدیا ادراری-تناسلی و Lymphogranuloma iniquinale می‌شود که مترادفات آن‌ها عبارتند از: بیماری مقاربتی چهارم؛ بوبو استوایی^۱؛ لنفوپاتی مقاربتی؛ میکروپلی‌آدنیتیس^۲؛ بیماری نیکلاس-فاور^۳.

Lymphogranuloma iniquinale: بیماری مقاربتی ناشی از کلامیدیاهای (granulomatis Calymmatobacterium) است. شاخصه‌ی آن ظهور زخم‌های بدون درد در سطح خارجی دستگاه تناسلی و سپس ایجاد لنفادنیت ناحیه‌ای و متلاشی شدن غدد لنفاوی با تشکیل زخم و فیستول است.

در EAV، نوسود Lymphogranuloma iniquinale (F42 Lymphogranuloma iniquinale، Calymmatobacter granulomatis بر اساس قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک یا تشابه علامتی در ترکیب با داروی هومیوپاتی Chaulmoogra به کار برده می‌شود.

اورنیتوز (Ornithose): یک بیماری عفونی حاد که مشخصه‌ی آن یک ضایعه در ریه‌هاست که پیش‌تر با عنوان "پسیتاکوز" یا بیماری طوطی (psittacus: طوطی) نامیده می‌شد.

عامل بیماری، Chlamydia psittaci است. اورنیتوز یک عفونت رایج مشترک بین انسان و دام است که در بیش از ۱۴۰ گونه پرنده و در شرایط طبیعی (عفونت طبیعی) در جوندگان یافت می‌شود. در انسان، Chlamydia psittaci بر سلول‌های اپیتلیال برونش‌ها، برونشیول‌ها، آلوئول‌ها و غدد لنفاوی نایژه ریوی و نای برونشیال اثر می‌گذارد. در صورت انتشار، ممکن است به اندام‌های پارانشیمی آسیب وارد کند و باعث آنسفالومیلیت و آرتریت شود. عامل ایجاد کننده می‌تواند برای مدت طولانی در سلول‌های بافت لنفاوی باقی بماند و باعث عود بیماری شود. در پاتوژنز اورنیتوز، اختلالات ایمنی سلول T بارز است.

در EAV، نوسود اورنیتوز (F47 Nos. Ornithose, Chlamydia psittaci) بر اساس قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک یا تشابه علامتی به کار گرفته می‌شود. هیچ‌گونه روش درمانی هومیوپاتی همزمانی برای اورنیتوز توسعه داده نشده است. تراخم: یک کراتوکنژنکتیویت مزمن "مسری" است.

شاخصه‌ی این بیماری در نوزادان، التهاب حاد چرکی ملتحمه همراه با هایپرتروفی پاپیلاری و اسکار اپیتلیوم ملتحمه می‌باشد.

در بزرگسالان، این بیماری اغلب به شکل التهاب فولیکولی حاد ملتحمه، همراه با ضایعات دستگاه تنفسی فوقانی (فارنژیت، رینیت، اوتیت میانی و غیره) بروز می‌کند. در این وضعیت عفونت از طریق مجرای اشک بینی گسترش می‌یابد.

عامل ایجادکننده تراخم (Chlamydia trachomatis)، علاوه بر آسیب به ملتحمه، باعث ایجاد ضایعات عفونی در اندام‌های تناسلی-ادراری نیز می‌شود. کلامیدیوز ادراری-تناسلی در جوامعی که استاندارد زندگی بالایی دارند بیشتر مشاهده می‌شود. کلامیدیا عامل ایجادکننده‌ی حداکثر ۵۰ درصد از یورتريت‌های غیرگونوکوکی و پساگونوکوکی می‌باشد.

این بیماری ممکن است هیچ‌گونه علائمی نداشته باشد. در مردان، کلامیدیوز دستگاه ادراری-تناسلی به شکل یورتريت با دیسوری خفیف و ترشحات سروزی ناچیز رخ می‌دهد، گاهی اپیدیدیمیت نیز مشاهده می‌شود. در زنان، سرویسیت، سالپنژیت

¹ Bubo tropicus

² Micropolyadenitis

³ کسانی که در سال ۱۹۱۳ این بیماری را کشف کردند (J. Nicolas & M. Favre)

و آدنکسیت مشاهده می‌شود. این عفونت از طریق رابطه جنسی منتقل می‌شود. روش‌های درمان آل‌وپاتیک: داکسی‌سایکلین، اریتروماکسین.

در EAV، نوسود تراخم (*TR19 Chlamydia trachomatis*) بر اساس قانون تشابه آنامنستیک-آتیولوژیک یا تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شود:

Capsicum, Jequirity, Duboisia, Ustilago Maydis, Lycium berberis, Mitchella repens, Monotropa uniflora, Chaulmoogra, Bufo, Mesembrianthemum, Cyclamen, Salamandra maculata, Delphinium consolida, Asarum canadense, Franciscea unuflora, Solanum vilosum, Solanum carolinense, Mandragora, Petroleum, Solanum Lycopersicum, Armeria maritima, Solanum mammosum, Plumbago europeaea, Serpentaria, Chamaedrys, Ferrum glycerinophosph., Xanthinum spinosum, Coronilla varia, Ephedra, Lycopodium, Xerophyllum, Pulsatilla, Sepia, Aurum, Cimicifuga.

۲-۲-۱۶. نوسودهای مایکوپلازما

مایکوپلازموز: بیماری‌های عفونی حادی که با آسیب به سیستم تنفسی، دستگاه تناسلی-ادراری و سایر ارگان‌ها رخ می‌دهند. در پاتولوژی انسان، موارد زیر مشهود هستند:

- *mycoplasma pneumoniae*
- *mycoplasma hominis*
- مایکوپلازما *(Ureaplasma urealytica) T*

مایکوپلازموز در زمستان بیشتر مشاهده می‌شود و با افزایش بروز عفونت‌های حاد تنفسی با علل مختلف همراه است. نسبت مایکوپلازموز در عفونت‌های حاد تنفسی ۵٪ الی ۶٪ و در پنومونی حاد تا ۲۰٪ می‌باشد.

علائم بالینی زیر برای مایکوپلازموز توصیف شده‌اند: عفونت‌های حاد تنفسی (لارنژیت، نازوفارنژیت، تراکتوبرونشیت)، پنومونی حاد، یورتریت آباکتریال (غیر گونوکوکی)، مننژوآنسفالیت، اریتم مولتی‌فرم اگزوداتیو، کم‌خونی همولیتیک حاد، سندرم استیونز-جانسون (درماتوستوماتیت، یورتریت، ورم ملتحمه).

حین جنرالیزاسیون عفونت، آسیب به مغز استخوان و غدد لنفاوی مشاهده می‌شود. احتمال دارد جنین داخل رحم نیز درگیر عفونت شود. همه انواع مختلف مایکوپلازماها نوروکسینی تولید می‌کنند که باعث افزایش نفوذپذیری سد مویرگی می‌گردد. درگیر شدن به‌وسیله مایکوپلازما همیشه منجر به بیماری نمی‌شود، مشاهده آن در افراد سالم مؤید این حقیقت است.

در EAV، نوسود مایکوپلازما پنومونی *TR63 Mycoplasma pneumoniae* بر اساس قانون تشابه آنامنستیک-آتیولوژیک یا تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شود:

Cynosbatus, Fungus cynosbati, Sticta pulmonaria, Yerba santa, Eridictyon californicum, Ammi visnaga, Saponaria, Skookum chuck, Carbo animalis, Millefolium, Gnaphalium.

نوسود مایکوپلازما انسانی یا اوره‌آپلازما (*TR126 Ureaplasma urealytica, Mycoplasma hominis*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شود:

Tradescantia diuretica, Iris pseudacorus, Oxydendron arboreum, Mesembrianthemum, Xanthinum spinosum, Myrtus cheken, Sanguinarium nitricum, Silphium laciniatum, Lemna minor, Asarum europaeum, Agave americana, Cascarilla, Geranium maculatum, Chenopodium olidum, Bucco, Dryas octopetalia, Sulfur jod., Asa foetida, Staphisagria, Bufo, Petroleum, Thalictum cornuti, Castor equi.

۲-۲-۱۷. نوسودهای میکروارگانیسم‌هایی که دیواره سلولی معیوب دارند

باکتری‌های دارای دیواره سلولی معیوب عبارتند از:

- باکتریوئیدها؛
- لیستریوزها؛
- لژیونلوزها؛
- اریزیپلوئیدها.

باکتریوئیدها: از باکتری‌های خانواده Bacteroidaceae هستند. آن‌ها ترکیبی از باکتری‌های میله‌ای بی‌هوازی گرم منفی هستند که اسپور ندارند و به‌صورت مشروط برای انسان و حیوانات بیماری‌زا هستند. در محیط چرکی مثل آپاندیسیت گانگرنی، گانگرن ریه (Bac. fragilis) و زخم‌های عفونی (Bac. melaninogenicus) مشاهده می‌شوند.

در EAV، نوسود باکتریوئیدها (A34 Nos. Bacteroides) در فرآورده‌های چرکی و گانگرنوس به همراه داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شود:

Mesembrianthemum, Grillus campestrum, Berberis, Xanthinum spinosum, Capsicum.

لیستریوز یک بیماری عفونی از گروه زئونوزها است. در انسان، این بیماری به صورت سپسیس حاد با آسیب به سیستم عصبی مرکزی، لوزها، غدد لنفاوی، کبد و طحال رخ می‌دهد. راه اصلی ابتلا گوارشی است. ثابت شده است که احتمال درگیر شدن جنین داخل رحم با عفونت، با ایجاد فیتوپاتی لیستریوز وجود دارد. درصد کمتری از ابتلا به واسطه تماس انسان با حیوانات بیمار و نیش حشرات خونخوار رخ می‌دهد.

عامل ایجادکننده *Listeria monocytogenes* یک باکتری یا کوکوباسیلوس هوازی گرم مثبت است که قادر به ایجاد همولیز است. دروازه ورودی عفونت غشای مخاطی دستگاه گوارش است. امکان نفوذ پاتوژن از طریق لوزه‌ها با ایجاد تونسیلیت خاص و تثبیت آن در سیستم رتیکولاندوتلیال (کبد، طحال، غدد لنفاوی) وجود دارد.

علائم لیستریوز: اگرانتما، بثورات خالدار یا اریتماتوز بزرگ که ابعاد آن‌ها در ناحیه مفاصل بزرگ، درشت‌تر هم می‌شود؛ ظاهری شبیه "پروانه" روی صورت؛ درد و بزرگ شدن غدد لنفاوی فک بالا (زیر فکی)، گردنی، زیر بغل و مزانتریک، علائم مننژ، افزایش فشار داخل جمجمه، آنسفالیت، کاهش رفلکس تاندون؛ بزرگ شدن کبد و طحال، بیماری‌های چشمی و پیلیت مزمن. نوسود لیستریوز با در نظر گرفتن قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی به کار گرفته می‌شود.

داروی هومیوپاتی همزمان اصلی برای نوسود لیستریوز (*Listeria monocytogenes* F19 Nos. Listeriose)، داروی *Sanquinarinum nitricum* می‌باشد.

لژیونلوز (متراذفات: بیماری لژیونرها، پنومونی پیتسبورگ، تب پونتیاک، عفونت لژیونلا): یک بیماری عفونی حاد ناشی از انواع مختلف لژیونلا است. مشخصه آن تب، مسمومیت عمومی شدید، روند دشوار، آسیب به ریه‌ها، سیستم عصبی مرکزی و اندام‌های گوارشی.

تا به حال ۷ گونه لژیونلا که باکتری‌های میله‌ای گرم منفی هستند شناخته شده‌اند:

- *Legionella pneumophillia*;
- *Legionella bozemanii*;
- *Legionella micdadei nju pittsburghensis*;
- *Legionella dumoffii*;
- *Legionella gormanii*;
- *Legionella longbeache*;
- *Legionella jordanis*.

لژیونلوز، عامل حدود ۰.۵ تا ۱.۵ درصد از کل موارد پنومونی حاد است. افراد میانسال و مسن را بیشتر درگیر می‌کند. استعمال دخانیات و الکل، دیابت شیرین و استفاده از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی باعث گسترش این بیماری می‌شوند. این بیماری از جولای تا سپتامبر شیوع بیشتری دارد. عفونت‌زایی از طریق آئروژنیک^۱ می‌باشد: عمدتاً به‌واسطه استنشاق قطرات آب آلوده‌ای که از کولر گازی، دوش‌ها و ... منتشر شده‌اند.

دروازه‌های ورودی: برونشیول‌ها و آلوئول‌های ریه.

علائم معمول لژیونلوز: ضعف عمومی، میالژی، سرفه خشک دردناک یا مرطوبی که خلط مخاطی به‌همراه دارد، خونریزی ریه و بینی، بثورات هموراژیک؛ درد شکم، اسهال، اختلالات هوشیاری، توهم، اختلال در هماهنگی حرکات، آتاکسی مخچه، دیزارتری، توسعه اشکال بدون علامت لژیونلوزیس نیز دور از انتظار نیستند. موارد مهم در علائم بالینی: تب بالا، عدم وجود آسیب‌های پیشین در دستگاه تنفسی فوقانی، اسهال و هماچوری.

لژیونلا با کلامیدیا قرابت آنتی ژنی دارد (به اورنیتوز مراجعه کنید). تفاوت بین این عوامل عفونی این است که مشخصه‌ی لژیونلوز، لکوسیتوز نوتروفیل است و مشخصه‌ی کلامیدیا، لکوپنی می‌باشد.

نوسود لژیونلا (*TR55 Legionella*) با در نظر گرفتن قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی، در ترکیب با داروهای هومیوپاتی *Thuja* و *Grindelia robusta* به‌کار برده می‌شود.

اریزیپلوئید یا اریزیپلای خوکی یک بیماری عفونی حاد است که مشخصه‌ی آن ضایعه غالب پوست و مفاصل است. از طریق حیوانات بیمار، خصوصاً خوک منتقل می‌شود. این بیماری بیشتر در قصاب‌ها، آشپزها، دامپزشکان، ماهیگیران و زنان خانه‌دار مشاهده می‌شود. عفونت در حین کار با گوشت، ماهی، خرچنگ و ... آلوده، از طریق پوست آسیب دیده‌ی دست وارد بدن می‌شود.

عامل اریزیپلوئید، *Erysipelothrix rhusiopathie* است که به خانواده *Corynebacteriaceae* تعلق دارد. این یک باکتری میله‌ای بی حرکت گرم مثبت کوتاه است که دارای دو نوع آنتی ژنی می‌باشد:

خوکی: *E. suis*؛

موشی: *E. muzisepticum*.

شاخصه‌ی شکل پوستی اریزیپلوئید، ظهور یک پلاک با رنگی متمایل به قرمز و بنفش در ناحیه دروازه عفونت (معمولاً روی انگشت) است. رفته رفته، اریتم با محتوای شفاف یا هموراژیک، لنفاژیت منطقه‌ای و لنفادنوپاتی ایجاد می‌گردد. شاخصه‌ی شکل مفصلی، تورم و درد در ناحیه مفاصل است. در دوره‌های طولانی بیماری، تغییر شکل مفاصل مشهود است.

شکل جنرالیزه شده به ندرت دیده می‌شود و شاخصه‌ی آن ایجاد لوزه حاد، اگزانتهم ماکولا یا اریتماتوز، اضافه شدن کانون‌های ثانویه عفونت در اندوکارد و میوکارد، غشای مغز، چشم‌ها و ریه‌ها است.

در EAV، نوسود اریزیپلوئید یا اریزیپلای خوکی: *F46 Nos. Erysipelas suum* یا *Erysipelothrix rhusiopathie* بر اساس قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک یا تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی *Vaucheria* و *Mercurius* *arsenicum* به‌کار گرفته می‌شود.

۲-۳. نوسود مایکوزها

بیماری‌های ناشی از قارچ‌های بیماری‌زا (مایکوز) بسته به محل آسیب، به دسته‌های زیر تقسیم می‌شوند:

^۱ Aerogenic

- مایکوزها سیستمیک یا عمیق؛
- مایکوزها زیر جلدی؛
- اپیدرمومایکوزها، مایکوزها سطحی.

مشخصه‌ی قارچ‌های سیستمیک آسیب به اندام‌های داخلی و بافت‌های مختلف است. این دسته از مایکوزها شامل: کوکسیوئیدوز، هیستوپلاسماز، کریپتوکوکوز، بلاستومایکوز آمریکای شمالی و جنوبی هستند.

سیر بالینی مایکوزها عمیق به عفونت‌های باکتریایی مزمن ناشی از مایکوباکتریوم‌ها و اکتینومایست‌ها شباهت دارند. ضایعات نخستین عموماً ریه‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهند و به شکل پنومونی حاد بروز می‌کنند. اشکال مزمن به‌کندی پیشرفت می‌کنند و مشخصه‌ی آن‌ها تشکیل ضایعات گرانولوماتوز، حفره‌های ریوی، پلوریت، آبسه‌های متاستاتیک یا گرانولوم در اندام‌ها و بافت‌های مختلف و واکنش‌های آلرژیک می‌باشد.

برخی از عوامل ایجاد کننده‌ی مایکوز سیستمیک به این دلیل که بسیار مسری هستند از همه خطرناک‌تر هستند؛ به عنوان مثال: *Coccidioides immitis*، *Histoplasma capsulatum*.

قارچ‌های زیر جلدی نه تنها به پوست بلکه به بافت‌های زیر جلدی، فاسیا و استخوان‌ها نیز آسیب می‌رسانند. اسپوروتریکوزیس، کرومومایکوزیس، مادورومایکوزیس را می‌توان جزو این دسته به حساب آورد. اپیدرمومایکوزها به اپیدرم، مو و ناخن آسیب وارد می‌کنند. عوامل ایجاد کننده عفونت: درماتوفیت‌ها و درماتومایست‌ها هستند. شاخصه‌ی قارچ‌های سطحی یا کراتومایکوزها، آسیب به مو و لایه شاخی اپیدرم و غشاهای مخاطی (مایکوزها ثانویه) است.

۲-۳-۱. نوسود مایکوزهای عمیق

کریپتوکوکوس: بلاستومایکوز اروپایی، بیماری Busse-Buschke، ساکارومایکوزیس، مایکوز مزمن و تحت حاد: توسط قارچ انگلی مخمر مانند *Cryptococcus neoformans* یا *Torulopsis glabratis* ایجاد می‌شود. این قارچ باعث آسیب به سیستم عصبی مرکزی و به ندرت ریه‌ها، پوست و غشاهای مخاطی می‌شود.

در EAV، نوسودهای کریپتوکوکوس (*TR169 Cryptococcus neoformans*) یا تورلوزیس (*Torulopsis glabratis*) TR146 با در نظر گرفتن قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شوند:

Causticum, Chaulmoogra, Cajeputum, Petroleum, Silicea, Spiranthes autumnalis, Sarracenia purpurea, Skookum chuk, Ferrum siddereum, Dionea muscipula, Saccharum tostum, Oleum valerianae, Achat, Succinum.

۲-۳-۲. نوسودهای مایکوز زیر جلدی

اسپوروتریکوزیس: یک مایکوز مزمن که عامل آن قارچ‌هایی از جنس (*S. bergmanni*, *S. gougerotii* و غیره) است که بر پوست و بافت زیر جلدی تأثیر می‌گذارد. مشخصه‌ی آن اغلب ظهور زخم در امتداد عروق لنفاوی و گاهی در عضلات، استخوان‌ها و اندام‌های داخلی است.

نوسود اسپوروتریکوزیس (*TR178 Sporothrix schenckii*) بر اساس قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی به کار گرفته می‌شود. هیچ‌گونه روشی برای درمان با داروهای هومیوپاتی اسپوروتریکوزیس شکل نگرفته است.

۲-۳-۳. نوسودهای اپیدرموما میکوزیس (درماتوما میکوزیس) و مایکوز سطحی

مایکوز قارچی یا Aliber-Bazin's disease: یک تومور بدخیم (mycetoma) بافت لنفاوی است که در ابتدا در درم ایجاد می‌گردد. در EAV، نوسود مایکوز قارچی N8 Mycosis fungoides به‌ندرت به‌کار گرفته می‌شود. هیچ‌گونه درمانی با استفاده از داروهای هومیوپاتی ارائه داده نشده است.

تریکوفیتوز: مایکوز ناشی از قارچ‌های انگلی از جنس Trichophyton است. انواع مختلف تریکوفیتوز شامل: تریکوفیتوز سطحی، نفوذی-چرکی (که مشخصه‌ی آن تشکیل آبسه‌های فولیکولی چرکی روی پوست سر، ابروها، ریش و سبیل است: فاووس، روبروفیتوز، اپیدرموفیتون پا ("پای ورزشکار") و زونا است.

موارد مصرف نوسود تریکوفیتوز (N14 Nos. Trichophytie): همه انواع تریکوفیتوز، آلوپسی، نوریت‌های سمی.

نوسود تریکوفیتوز (N14 Nos. Trichophytie) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Viola tricolor, Siegesbeckia, Balsamum toltutanum, Myristica sebifera, Corallium album, Momordica charantia, Vespa crabro, Berberis.

علاوه بر موارد مذکور، آر. فول یک طرح‌واره درمانی قدیمی برای اپیدرموفیتوزیس طراحی کرد که شامل ترکیبی از نوسودهای زیر و داروهای هومیوپاتی همزمان می‌باشد:

- تریکوفیتوز (N14 Nos. Trichophytie)؛
- پیروژنال خورکی (A15 Pyrogenium suis)؛
- هیستامین (Sto & Histaminum)؛
- کلسترول (Sto1 Cholesterinum)؛
- مونیلیاز: مونیلیای سفید (N20 Nos. Monilia albicans).

داروهای هومیوپاتی همزمان:

Arsenicum jodatum, Cicuta virosa, Croton tiglium, Graphites, Hepar sulfuris, Mezereum, Plantago major, Selenium, Sepia, Silicea, Tellurium, Vinca minor.

۲-۳-۴. نوسودهای مایکوز فرصت طلب

مونیلیای سفید: اسم قدیمی قارچ‌های مخمر مانند از جنس کاندیدا آلیکنس است که باعث کاندیدیازیس مخاطی، همراه با آسیب به غشاهای مخاطی حفره دهان، پوست گونه (عمدتاً در کودکان)، اندام تناسلی، پوست زیر بغل، چین‌های گلوئال، کشاله ران و نیز چین‌های بین انگشتان دست می‌شود. هنگام استفاده از داروهای سرکوب کننده‌های ایمنی گسترش عمومی عفونت کاندیدیایی مشاهده می‌شود.

کاندیدوز مزمن پوست و غشاهای مخاطی نشانه‌ی اختلال ایمنی سلولی بوده و یکی از بیماری‌های نشان دهنده ایدز است.

نوسودهای مونیلیاز یا کاندیدوز در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به‌کار گرفته می‌شوند:

نوسود مونیلیاز (N20 Nos. Monilia albicans):

Cajeputum, Hyacinthus, Sulfur, Berberis, Bufo, Mercurius ruber, Vipera redii, Ustilago Maydis, Chaulmoogra, Lutetium oxydatum, Anatherium muricatum, Scopolaminum hydrobrom., Cupressus lawsoniana, Saccharum tostum, Nux moschata, Viola odorata, Ac. pyrogallum;

نوسود برفک (K18 Nos. mycotischer fluor):

Zizia aurea, *Mitchella repens*, *Corallium album*, *Chaulmoogra*, *Oleum Santali*;

نوسود مایکوز دهان (TR62 Mycosis oris):

Nasturtium, *Asa foetida*, *Viola tricolor*, *Skookum chuck*.

زیگومایکوزیس، موکورمایکوزیس یا فیکومایکوزیس: بیماری که عامل آن قارچ‌های ساپروفیت کپک^۱ از جنس *Mucor* و *Rhizopus* هستند.

در بیماران مبتلا به نقص ایمنی، دیابت شیرین (به ویژه در حضور اسیدوز)، در سوختگی‌های گسترده، لوسمی، لنفوم که با اختلالات ایمنی همراه می‌شود یافت می‌شوند. می‌تواند یکی از بیماری‌های نشان دهنده ایدز باشد.

زیگوماست‌ها از طریق دیواره رگ‌های خونی به بدن نفوذ می‌کنند و داخل آنها تکثیر و باعث ایجاد ترومبوز می‌شوند. غالباً به واسطه نکروز ایسکمیک، به ریه‌ها، سینوس‌های پارانازال و دستگاه گوارش آسیب می‌رساند.

در EAV، نوسود موکورمایکوزیس یا زیگومایکوزیس (*N23 Mucor mucedo*) بر اساس قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در ترکیب با داروی ضد قارچ هومیوپاتی *Borax* به کار گرفته می‌شود.

آسپرژیلوزیس: بیماری قارچی‌ای که توسط قارچ‌های انگلی از جنس آسپرژیلوس ایجاد می‌شود. انواع آن عبارتند از:

Aspergillus niger; *Aspergillus fumigatus*; *Aspergillus flavus*.

آسپرژیلوزیس با نام بیماری "نفرین فراغه" شناخته می‌شود. چرا که بیشتر باستان شناسانی را که به کاوش مقبره فراغه مصر می‌پرداختند را درگیر می‌کرد. آسپرژیلوزیس از قدیمیترین سلاح‌های میکروبی محسوب می‌شود که توسط کشیشان مصری برای حفاظت از تابوت فراغه، استفاده می‌شده است. آسپرژیلوزیس مشخصه‌های متنوعی در تظاهرات بالینی دارد و بسته به لوکالیزاسیون، به انواع زیر دسته‌بندی می‌شود:

احشایی: آسیب به ریه‌ها، قلب و طحال؛

پوستی: آنفیلتراتیو، گوم^۲ مانند، زخمی، پاپیلوماتوز، اگزما مانند؛

چشمی: آسیب به قرنیه، ایجاد کراتیت و اندوفتالمیت؛

ریوی: هموپتیزی و تشکیل آسپرژیلوم.

بیماری آسپرژیلوزیس بیشتر در بیماران مبتلا به نقص ایمنی یا در بیمارانی که به‌خاطر درمان با سرکوب‌کننده‌های ایمنی، سیستم ایمنی ضعیفی دارند مشاهده می‌شود.

در EAV، نوسودهای آسپرژیلوس سیاه (*TR144 Aspergillus niger*) و آسپرژیلوس مهاجم (دودی) (*TR 168*) *Aspergillus fumigatus* بر اساس قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در ترکیب با داروی هومیوپاتی *Areca* به کار گرفته می‌شود.

آفلاتوکسین‌ها (مایکوتوکسین‌ها): محصولات متابولیک قارچ *Aspergillus flavus* هستند که روی حبوبات، قهوه و سایر محصولات غذایی به صورت انگلی فعالیت می‌کنند. این مایکوتوکسین‌ها اثر سمی مشهودی روی کبد دارند. آن‌ها باعث

¹ Mold

² Gumma

آسیب به اندام‌های دستگاه گوارش، سیستم عصبی و نیز رینیت و ملتحمه می‌شوند. فرآورده‌های حاوی مقدار کم آفلاتوکسین می‌توانند باعث بیماری‌های مزمن مختلف (آسپرژیلوتوکسیکوز) و نئوپلاسم در انسان و حیوان شوند.

نوسود آفلاتوکسین (A37 Aflatoxin) بر اساس قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در ترکیب با داروی هومیوپاتی Areca به کار گرفته می‌شود.

ژئوتریکوم: نوعی مایکودرماتیت که توسط قارچ‌های انگلی مخمر مانند از جنس *Geotrichum candidum* ایجاد می‌شود که بر روی غشاهای مخاطی دهان و روده زندگی می‌کنند. از نظر بالینی، ژئوتریکوم مشابه کاندیدیازیس است. نوسود ژئوتریکوم (*TR 170 Geotrichum candidum*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شود:

Usnea barbata, *Sanguinarinum nitricum*, *Strychninum aceticum*, *Corallium album*, *Levico*.

۲-۴. نوسودهای اکتینوماست

اکتینوماست‌ها گروه ناهمگنی از باکتری‌های رشته‌ای هستند که از طرفی شبیه باکتری‌های اسکورین و مایکوباکتری‌ها و در سطحی دیگر شبیه به قارچ‌ها هستند. آن‌ها معمولاً به صورت میکروارگانیسم‌های منشعب گرم مثبت با تمایل به قطعه‌قطعه شدن به ساختارهای باکتری‌مانند، دیده می‌شوند. اکثر اکتینوماست‌ها ساپروفیت‌هایی هستند که همیشه در خاک یافت می‌شوند.

گونه‌های بی‌هوازی اکتینوماست‌ها بخشی از میکروفلور طبیعی حفره دهان هستند. گونه‌های بی‌هوازی اکتینوماست‌ها: *Actinomyces israelii*, *Actinobac. actinomycet. com.*, *Nocardia asteroides* & *Streptomyces* و حیوان باعث بیماری شوند.

اکتینومایکوزیس: یک بیماری چرکی مزمن است که با تشکیل فیستول همراه است. عوامل ایجادکننده این بیماری، اکتینوماست اسرائیلی (*Actinomyces israelii*) و باکتری‌های رشته‌ای بی‌هوازی نزدیک به آن‌ها هستند که بخشی از میکروفلور طبیعی حفره دهان را تشکیل می‌دهند.

معمولاً همراه آلوده شدن بافت توسط اکتینوماست‌ها، سایر میکروارگانیسم‌های حفره دهان نیز یافت می‌شوند. فرض بر این است که توسعه اشکال بالینی با کشیدن دندان، عفونت پیوژنیک و نکروزان تسهیل می‌شود. ضایعات معمولی شامل آبسه‌هایی هستند که به وسیله بافت‌های گرانوله و فیبرینی احاطه شده‌اند. در مراحل اولیه بیماری، ضایعات معمولاً فلور مختلط دارند.

در ۵۰ درصد موارد لوکالیزاسیون کانون اولیه اکتینومایکوز گردن و صورت است و با ضایعه زبان و فک پایین همراه است. در اغلب موارد علائم آسیب ریوی مثل اکتینومایکوز قفسه سینه با تشکیل آبسه و آمپیم پلور، غالب هستند. ضایعات در سکوم، آپاندیس و اندام‌های لگنی (اکتینومایکوز شکمی) نیز می‌توانند با همین بسامد ایجاد شوند. بیماری‌های مشابه می‌توانند توسط *Actinomyces propionica* و *Actinomyces bovis* ایجاد شوند.

فرضیه‌ی غالب بیانگر این است که آسیب به غشاهای مخاطی حفره دهان به وسیله کاه، علف و غیره، علت عفونت انسان با اکتینوماست‌ها می‌باشد. انتقال اکتینوماست‌ها از فردی به فرد دیگر (از طریق بوسیدن) رخ نمی‌دهد. نوسود اکتینوماست‌ها با توجه به قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شود:

اکتینوماست اسرائیلی (*TR3 Actinomyces israelii*):

Tradescantia diuretica, *Phytolacca*, *Viola tricolor*, *Staphisagria*, *Dryas octopetala*, *Asa foetida*, *Ustilago Maydis*, *Sumbulus moschatus*, *Mercurius jod. flavus*, *Silicea*, *Vipera redii*, *Siegesbeckia*, *Serum anguillae*, *Chaulmoogra*, *Myristica sebifera*, *Fagopyrum*, *Skookum chuk*, *Baptisia*, *Arc tium Lappa*, *Cornus circinata*; *Cuprum sulfuricum*, *Carbo animalis*, *Scolopendrium*, *Vipera redii*, *Elaps corallinus*.

مجموعه اکتینوماست (TR159 Actinobac. actinomycet. comp.):

Cuprum sulfuricum, Carbo animalis, Scolopendrium, Vipera redii, Elaps corallinus.

نوکاردیوز: عفونت ثانویه ریه که می‌تواند به سایر اندام‌ها سرایت کند. عوامل اصلی نوکاردیوز *Nocardia asteroides* و *Nocardia brasiliensis* هستند.

برخی از انواع نوکاردیا: انواع خاصی از آنها مانند *Nocardia brasiliensis*, *Actinimymadura*, and *Streptomyces* می‌توانند اکتینوماستیک مایستوما را سبب شوند. نوکاردیای بیماری‌زا در خاک شایع است و ظاهراً از طریق سیستم تنفسی و پوست آسیب‌دیده به بدن وارد می‌شود. نوکاردیوز اغلب در سگ‌ها و همچنین در سایر حیوانات مزرعه و خانگی (ماستیت) دیده می‌شود. نوکاردیوز یک بیماری مُسری است. نوکاردیوز به شکل یک عفونت ریه با علائم کم یا بدون علائم یا پنومونی آغاز می‌شود. کانون‌های موضعی ضایعات منجر به تشکیل آبسه، فیستول و حفره می‌شوند. با انتشار خونی عفونت، معمولاً آبسه‌های مغزی و آسیب به قشر و سپس مدولای کلیه‌ها ایجاد می‌شود.

بیماری‌های ناشی از نوکاردیا بیشتر در بیمارانی مشاهده می‌شود که واکنش‌های ایمونولوژیک آن‌ها به‌وسیله درمان سیتواستاتیک لنفومی و لوسمی سرکوب شده باشد. نوسود نوکاردیوز (*TR127 Nocardia asteroides*) بر اساس قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به‌کار گرفته می‌شود:

Carbo animalis, *Dryas octopetala*, *Thalictrum cornuti*, *Chininum arsenicosum*, *Formica rufa*, *Baptisia*, *Sarsaparilla*.

۲-۲-۵. نوسود تک‌یاخته‌های بیماری‌زا

توکسوپلاسموز یک بیماری انگلی شایع است (بسامد ابتلا در روسیه: حداکثر ۳۰٪) که در دسته زئونوزها می‌باشد. بیشتر گربه‌های اهلی به توکسوپلاسموز مبتلا می‌شوند. عامل ایجادکننده توکسوپلاسموز: *Toxoplasma gondii* است که متعلق به تک‌یاخته‌های بیماری‌زا (یک کلاس از هاگ‌ها) هستند که از نظر خواص به کوکسیدیاها شباهت دارند. توکسوپلاسموز می‌تواند به عنوان یک عفونت نهفته بدون علامت یا توکسوپلاسموز عود کننده مزمن رخ دهد.

با کاهش عملکرد سیستم ایمنی، شکل نهفته توکسوپلاسموز می‌تواند به فرم عمومی با پیش‌آگهی نامطلوب تبدیل گردد. امروزه توکسوپلاسموز حاد خود را با آسیب به سیستم عصبی مرکزی نشان می‌دهد. توکسوپلاسموز یکی از بیماری‌های نشان‌دهنده ایدز است. علائم بالینی توکسوپلاسموز می‌تواند مشابه روماتیسم، بیماری‌های بافت همبند سیستمیک، میوکاردیت، گواتر سمی (تیروئیدیت توکسوپلاسمی)، لنفوگرانولوماتوز، کوله‌سیستوکولانژیت مزمن و ندرتا شبیه به بیماری‌های دیگر باشند.

فراوانی تظاهرات بالینی توکسوپلاسموز مزمن به قرار زیر است:

- تب خفیف: ۸۵٪؛
- لنفادنوپاتی: ۸۸٪؛
- سندرم‌های شبه عصبی: ۹۰٪؛
- اختلال در عملکرد سیستم عصبی مرکزی: ۹۰٪؛
- اختلال در عملکرد سیستم قلبی عروقی: ۸۰٪؛
- افت فشار خون: ۳۲٪؛
- هپاتومگالی: ۸۰٪؛
- علائم کیسه صفرا: ۵۰٪؛

- اسپلینومگالی: ۲۵٪؛
- میوزیت: ۶۲٪؛
- میوزیت + آرترالژی: ۳۵٪؛
- مزادنیت: ۴۵٪؛
- لکوپنی: ۴۸٪؛
- سقط جنین: ۴۵٪؛
- کوریورتنیت: ۲۵٪؛
- کلسیفیکاسیون در مغز: ۱۵٪؛ کلسیفیکاسیون در عضلات: ۱۷٪؛
- اندوکرینوپاتی: ۲۵٪.

در طب هومیوپاتی و EAV، نوسود توکسوپلاسموز (DA9 Toxoplasmosis) در این موارد کاربرد دارد: کندی رشد ذهنی در کودکان (عواقب فتوپاتی توکسوپلاسماسما)؛ سردردهای غیرقابل تحمل و ناتوان کننده، فشار خون بالا، میگرن، افسردگی، آنسفالیت مزمن، انتروکولیت، هپاتیت، اسپلنیت، میوزیت، اورکیت، اریتم ندوزوم^۱.

نوسود توکسوپلاسموز (DA9 Toxoplasmosis) دارای اثر تعدیل کننده ایمنی است و در ترکیب با داروهای هومیوپاتی ذیل به کار گرفته می شود:

Zincum aceticum, Amygdalae amarae, Banisteria Yage, Vipera redii, Vaccinium uliginosum, Chaulmoogra, Osmium metal., Jequirity, Tarantula cubens, Secale cornuti, Zincum cyanatum, Sulfur, Coccus, Cistus canadiensis, Chimaphila umbellata, Formica rufa, Zizia aurea, Pirola uniflora.

تریکوموناس: شاخه ای از تک یاخته های انگلی از کلاس Trichomonadida، از جنس Trichomonas است که مشخصه ی آنها چهار تاژک آزاد و یک غشای کوتاه است. گونه های تریکوموناس که باعث تریکومونازیس در انسان می شوند عبارتند از: تریکوموناس روده ای (Trichomonas hominis یا Pentatrichomonas hominis)، در روده بزرگ به صورت انگلی ظاهر می شود و بیماری زایی آن برای انسان اثبات نشده است.

تریکوموناس دهانی (Trichomonas elongata)، برای انسان غیر بیماری زاست و در حفره دهان به صورت انگلی ظاهر می شود. تریکوموناس ادراری-تناسلی (Trichomonas vaginalis) عامل ایجادکننده تریکومونیاژیس ادراری-تناسلی است که بنابر مطالعات انبوه در ۸ الی ۲۰ افراد یافت می شود.

نوسود ترشحات تریکوموناس (K1 Nos. Trichomonadenfluor) با در نظر گرفتن قاعده تشابه آنامنستیک-تیولوژیک و تشابه علامتی به کار گرفته می شود. علائم: دردهای سوزشی در واژن و مجرای ادرار، کم شدن ترشحات، خشکی غشاهای مخاطی دستگاه تناسلی و مجاری ادراری.

موارد اصلی مصرف نوسود تریکوموناس تناسلی-ادراری عبارتند از: بیماری های اندام های ادراری-تناسلی، از جمله: کولپیت، ولوواژینیت، اندومتريت، پروستاتیت، یورتریت، اورکی اپیدیدیمیت، سیستیت، پروکتیت (حین مقاربت از طریق رکتوم). اثر مثبت استفاده از نوسود ترشحات تریکوموناس در آنژین صدری مشاهده شده است.

در EAV، نوسود ترشحات تریکوموناس (K1 Nos. Trichomonadenfluor) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می شوند:

Sarracenia purpurea, Sepia, Granatum.

^۱ اریتم گرهی

ژیاردیازیس: یک تهاجم تک یاخته‌ای که توسط میکروارگانیزم *Lamblia intestinalis* (مترادفها: *Giardia intestinalis*، *Giardia lamblia*) ایجاد می‌شود که به صورت انگلی در روده کوچک زیست می‌کند. ۲۰ درصد کودکان و ۳ تا ۵ درصد از بزرگسالان، ناقل ژیاردیا هستند.

دروازه‌های ورودی عفونت ژیاردیا، قسمت‌های فوقانی دوازدهه و روده کوچک هستند. ژیاردیا امکان حضور در مجاری صفراوی را ندارد چرا که صفرا آن‌ها را می‌کشد. به همین دلیل ژیاردیا نمی‌تواند عامل کولهسیستوکولانژیت و آسیب‌های شدید کبدی باشد. اما می‌تواند باعث دیسکینزی رفلکسی مجاری صفراوی و عفونت ثانویه باکتریایی ناشی از آن، شود. آزمایشاتی که روی داوطلبان انجام شده‌است نشان داده‌است که عفونت زمانی ایجاد می‌شود که بیش از ۱۰۰ کیست ژیاردیا وارد روده شده‌باشد.

علائم مشخصه‌ی ژیاردیازیس عبارتند از: ناراحتی در ناحیه اپی‌گاستر، حالت تهوع، بی‌اشتهایی، مدفوع آبکی شل. با این حال، ژیاردیازیس معمولاً بدون علامت است.

نوسود ژیاردیای روده‌ای (*B15 Nos. Lamblia intestinalis*) با در نظر گرفتن قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شود:

Sabadilla, Prionurus androctonus, Tanacetum vulgare, Leptandra.

آمییباز یا اسهال خونی آمیبی: یک بیماری تک یاخته‌ای که توسط *Entamoeba histolytica* ایجاد می‌شود.

آمییباز با ضایعات اولسراتیو روده، آبسه کبد، مغز، ریه‌ها و سایر اندام‌ها همراه است. مشخصه‌ی آن این است که در فصل تابستان و پاییز بیشتر بروز می‌کند و اوج آن در ماه آگوست رخ می‌دهد. در افراد میانسال شیوع بیشتری دارد.

عفونت زمانی رخ می‌دهد که کیست‌های آمیبی اسهال خونی وارد دستگاه گوارش شوند. غشای کیست در قسمت تحتانی روده کوچک یا در قسمت فوقانی روده بزرگ ذوب می‌شود و کیست به فرم شفاف (*forma minuta*) درمی‌آید و در لومن پروگزیمال روده بزرگ تکثیر می‌یابد. در برخی موارد فرد ناقل اما سالم است و در برخی موارد شکل نیمه‌شفاف آمیب اسهال خونی به زیر مخاط روده نفوذ می‌کند و به شکل بافت بیماری‌زا (*forma magna*) درمی‌آید. آمیب اسهال خونی که در بافت دیواره روده تکثیر می‌شود باعث ایجاد آبسه‌های کوچک در زیر مخاط می‌شود و منجر به زخم مخاطی می‌گردد. سکوم و قسمت صعودی کولون عرضی عمده‌تاً به واسطه ایجاد کولیت سمت راست تحت تأثیر قرار می‌گیرند. علاوه بر آمیباز روده‌ای، این موارد نیز می‌توانند حاصل شوند:

آمییباز خارج روده‌ای: هپاتیت آمیبی، آبسه کبد و سایر اندام‌ها، آمیبیاز پوست.

آمییباز در ترکیب با هلمینتیا^۱ و اسهال خونی باکتریایی.

کولیت متامریک^۲ نیز یک تغییر برگشت ناپذیر در روده پس از ابتلا به آمیباز است.

نوسودهای آمیباز (*B41 Nos. Amüben*) و آبسه کبدی آمیبی (*B42 Nos. Amübenleberabszess*) با در نظر گرفتن قانون تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شوند:

Sepia, Quassia, Granatum.

^۱ Helminthiasis یا عفونت انگلی

^۲ Metametric colitis

مالاریا: یک بیماری تک یاخته‌ای حاد که مشخصه‌ی آن حملات تب، کم‌خونی، بزرگ شدن کبد و طحال می‌باشد. منبع عفونت: فرد مبتلا به مالاریا و ناقل گامت سالم است. این عفونت به‌وسیله پشه‌های آنوفل^۱ منتقل می‌شود. مالاریا در انسان توسط ۴ عامل ایجاد می‌شود:

Plasmodium falciparum: عامل ایجاد مالاریا گرمسیری؛

Plasmodium vivax and *Plasmodium ovale*: عامل مالاریا سه روزه؛

Plasmodium malariae: عامل مالاریا چهار روزه.

در EAV، نوسودهای مالاریا با در نظر گرفتن قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی، در صورت وجود علائم مقابل به کار گرفته می‌شوند: کم‌خونی، خستگی، تب حمله‌ای یک روز در میان (مالاریای سه روزه)، دو روز در میان (مالاریای چهار روزه) و یا تب مداوم (مالاریای گرمسیری)، از دست دادن اشتها، احساس ضعف عمومی، بزرگ شدن کبد و طحال، هموگلوبینوری.

نوسود مالاریا سه روزه و چهار روزه (*F6 Nos. Malaria*) و مالاریا گرمسیری (*F18 Nos. Malaria tropica*) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی *China* و *Taraxacum* به کار گرفته می‌شود.

۲-۶. نوسودهای انگلی

نوسودهای انگلی که در EAV مورد استفاده قرار می‌گیرند عبارتند از:

- نوسود کرمک^۲ یا انتروبیازیس (*B12 Nos. Oxyuren*)؛
- نوسود آسکاریس (*B13 Nos. Ascariden*)؛
- نوسود تنیازیس یا سیستی سرکوزیس (*B14 Nos. Taenia*)؛
- نوسود تریشینوز (*B20 Nos. Trichinose*)؛
- نوسود اکینو کوکوزیس (*F38 Echinococcinum*)؛
- نوسود شیتوزومیازیس (*M16 Nos. Blasenbilharziosis*)؛
- نوسود فیلاریازیس (*TR33 Filariose*).

انتروبیازیس: یک تهاجم انگلی که در اثر هجوم کرمک‌ها در قسمت تحتانی روده کوچک و بزرگ ایجاد می‌شود. این امکان وجود دارد که کرم‌های سوزنی به داخل آپاندیس و اندام‌های تناسلی زنانه بخرند.

کرمک‌ها بر روی بدن اثر مکانیکی، سمی و حساسیت‌زا دارند. به توسعه فرآیندهای التهابی در روده‌ها، ناحیه اطراف مقعد، اندام‌های تناسلی زنانه و دستگاه ادراری کمک می‌کنند.

علائم اصلی انتروبیازیس عبارتند از: خارش مقعد، حالت تهوع، بی‌اشتهایی، خشکی دهان، درد در ناحیه شکم، اسهال همراه با مخاط، میل مکرر به اجابت مزاج؛ سردرد، بی‌خوابی، ضعف حافظه، حواس پرتی، تشنج در کودکان، درماتیت، آبسه، اگرما در ناحیه مقعد، پرینه و اندام تناسلی، پروکتیت، ولوواژینیت، پیلوسیستیت، خودارضایی، شب ادراری.

نوسود کرمک (*B12 Nos. Oxyuren*) بر اساس قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در ترکیب با داروهای هومیوپاتی همزمان زیر به کار گرفته می‌شود:

¹ Anopheles

² Pinworm

Myrica cerifera, *Granatum*, *Chelone glabra*, *Cilina*, *Santonin*.

آسکاریازیس: یک تهاجم انگلی است که با واکنش‌های شدید سمی-آلرژیک، ارتشاح ائوزینوفیلیک و خونریزی در بافت‌های اندام‌های مختلف خود را نشان می‌دهد.

علائم مشخصه‌ی این بیماری عبارتند از: التهاب مخاطی همراه با ترشح در دستگاه تنفسی فوقانی، ترشح بزاق، درد از نوع گرفتگی در ناحیه ناف، بار دار شدن زبان، افت فشار خون، اختلال در مدفوع و ترشح معده، سرگیجه، خستگی، حواس‌پرتی، آشفتگی خواب. عوارض: انسداد روده، آپاندیسیت، آنژیوکولیت چرکی، آبسه ساب فرنیک، پانکراتیت، خفگی.

در EAV، موارد اصلی مصرف نوسود آسکاریازیس عبارتند از: اختلال عملکرد دستگاه گوارش، از دست دادن اشتها و به دنبال آن پرخوری عصبی، نوروزیس، ائوزینوفیلی خون، آسم برونشیل آتوپیک. نوسود آسکاریس (B13 Nos. Ascariden) با داروهای هومیوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Myrica cerifera, *Granatum*, *Chelone glabra*, *Cilina*, *Santonin*.

تنیازیس: یک تهاجم انگلی است که توسط کرم نواری خوکی ایجاد می‌شود. این انگل می‌تواند نه تنها در مرحله بلوغ جنسی، بلکه در مرحله لاروی نیز به صورت انگلی در انسان زیست کند و باعث بیماری سیستی سرکوزیس شود. عفونت از طریق خوردن گوشت خوک خام یا نیمه پخته وارد بدن می‌شود. تنیازیس بر روی بدن اثر مکانیکی و سمی-حساسیتی دارد.

طی سیستم سرکوز، آسیب به نیمکره‌های مغزی، بطن‌ها و پایه مغز، تشنج‌های صرعی، پدیده‌های مننژیل، اختلالات روانی و اختلالات بینایی رخ می‌دهد.

نوسود تنیازیس بر اساس قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی در موارد: اسپاسم روده، مهار ترشح شیر معده؛ حالت تهوع، استفراغ، سرگیجه، تحریک‌پذیری، حملات دردی که به آپاندیسیت شباهت دارند، کوله‌سیستیت، پانکراتیت، اسپاسم حنجره، سندرم منیر به کار گرفته می‌شود. داروهای هومیوپاتی مورد استفاده همزمان نوسود تنیازیس یا سیستم سرکوزیس (B14Nos. Taenia) عبارتند از:

Myrica cerifera, *Granatum*, *Chelone glabra*, *Cilina*, *Santonin*.

این داروهای هومیوپاتی برای Taeniarhynchosis (که یک حمله انگلی ناشی از کرم نواری گاوی است و علائمی شبیه به تنیازیس دارد) به کار گرفته می‌شوند.

تریشینوز: عفونت انگلی از گروه نماتدها است. عفونت به واسطه خوردن گوشت خوک و حیوانات وحشی (گراز، گورکن، خرس) به بدن وارد می‌شود. مشخصه‌ی این بیماری واکنش‌های سمی-آلرژیک همراه با تب (مشابه با تب حصبه) می‌باشد.

بارزترین علائم تریشینوز: پف پلک و صورت، التهاب ملتحمه، بثورات پوستی: روزئولا، پتشی، کهیر، بثورات قرمز شبیه سرخک، درد عضلانی، ائوزینوفیلی خون. به دلیل پلی‌مورفیسم بودن علائم، تریشینوز گاهی با تیفوئید یا تیفوس، اوریون، اپیستورکیازیس، فاسیولیازیس، کزاز، آنفلوآنزا، نفریت، بیماری روماتیسمی قلبی و پنومونی اشتباه گرفته می‌شود. گاهی با دوره عود تریشینوز مواجه می‌شویم.

نوسود تریشینوز (B20 Nos. Trichinose) با توجه به قاعده تشابه آنامنستیک-اتیولوژیک و تشابه علامتی به کار گرفته می‌شود. هیچ‌گونه روشی برای درمان همزمان تریشینوز با داروهای هومیوپاتی توسعه داده نشده است.

اکینوкокوس: یک تهاجم انگلی است که باعث واکنش‌های شدید سمی-آلرژیک و اختلال در واکنش ایمنی می‌شود. علائم اولیه بیماری: درد مبهم در هیپوکندر راست، ائوزینوفیلی، کهیر و تب. کبد، ریه‌ها و سایر اندام‌ها متاثر می‌شوند. دوره بیماری طولانی مدت است. عوارض: چرک و نفوذ کیست اکینوкокوک به معده، روده، پلورا، برونش، کلیه‌ها و حفره شکمی است.

در EAV، موارد اصلی مصرف نوسود اکینوкокوکوس عبارتند از: عوارض ناشی از حملات انگلی (کرم نواری سگی)، و نیز عوارض ناشی از برداشتن کیست اکینوкокوکوس با جراحی. نوسود اکینوкокوکوزیس (F38 Echinococcinum) در ترکیب با داروی هومیوپاتی Santoninum به کار گرفته می‌شود.

تب حلزون یا شیتستوزومیازیس: یک تهاجم انگلی است که توسط ترماتودهایی ایجاد می‌شود که در مجرای عروق وریدی حضور پیدا می‌کنند. پیش‌تر شیتستوزومیازیس را بیلارزیازیس می‌نامیدند. میزبان واسطه‌ی این گونه، نرم‌تنان هستند. این بیماری در مناطق گرمسیری شیوع دارد. این انگل حین حمام کردن یا نوشیدن آب آلوده، از طریق پوست یا غشاهای مخاطی به بدن فرد وارد می‌شود. شیتستوزومیازیس به دسته‌های زیر تقسیم می‌شود:

شیتستوزوما مونسون (یا شیتستوزومیازیس روده‌ای) که مشخصه‌ی آن آسیب به سیاهرگ‌های حفره شکمی می‌باشد. در ادامه منجر به آلرژی و آسیب به غشای مخاطی روده بزرگ می‌شود. در آفریقا و آمریکای جنوبی شیوع دارد؛

شیتستوزومیازیس ژاپنی (یا بیماری کاتایاما) شبیه شیتستوزوما مونسون است که مشخصه‌ی آن آسیب به وریدهای حفره شکمی می‌باشد. در ادامه منجر به آلرژی و سپس کولیت (و گاهی اوقات نیز هپاتیت که منجر به ایجاد سیروز کبدی می‌شود) می‌گردد. در ژاپن، چین و فیلیپین شیوع دارد؛ مشخصه‌ی شیتستوزومیازیس ادراری-تناسلی (یا هماچوری مصری)، آسیب به وریدهای مثانه است. دارای علائم آسیب به دستگاه ادراری می‌باشد. در آفریقا شایع است.

در EAV، فقط نوسود شیتستوزومیازیس ادراری-تناسلی (M16 Nos. Blasenbilharziosis) همراه با داروی هومیوپاتی *Sarracenia purpurea* به کار گرفته می‌شود.

فیلاریازیس نام گروهی از بیماری‌های انگلی است که توسط فیلاریا ایجاد می‌شوند. این بیماری از طریق حشرات خون‌خوار منتقل می‌شود و مشخصه‌ی آن آسیب به پوست و چشم، تشکیل گره‌های بافت همبند در بافت زیر جلدی و ماهیچه‌ها (انکوسرکیازیس)، آسیب به سیستم لنفاوی با ایجاد فیلاریاز لنفاوی در قسمت‌های مختلف بدن می‌باشد. این بیماری در آفریقا، آسیا، آمریکای مرکزی و آمریکای جنوبی شیوع دارد.

در EAV، نوسود فیلاریازیس (TR33 Filariose) در ترکیب با داروهای هومیوپاتی *Pinguicula* به کار گرفته می‌شود.

از بین سایر انگل‌ها، آپیتستورکیازیس^۱ از اهمیت بالایی برخوردار است و نوسود آن در نووسیبیرسک^۲ توسط دی. ام پلیتیکو^۳ تهیه شده است.

آپیتستورکیازیس: بیماری‌ای است که توسط فلوک^۴ سبیری ایجاد می‌شود. عفونت با خوردن ماهی کپور خام به بدن وارد می‌شود (بخش مناطق رودخانه‌های سبیری را مطالعه کنید). عامل ایجاد کننده‌ی آن در مجاری صفراوی کبد، کیسه صفرا و لوزالمعده به صورت انگلی زیست می‌کند و باعث حساسیت شدید، واکنش‌های اتوزینوفیلیک و لوکموئید می‌شود. گاهی آپیتستورکیازیس هیچ علامتی ندارد. فاسیولوزیس ناشی از فلوک کبدی علائم بالینی مشابهی با این بیماری دارد. نوسود انگل‌ها پس از تجویز کلوکسیل (هگزاکلروپاراکسیلین) در ترکیب با محافظ‌های کبدی^۵ هومیوپاتیک به کار گرفته می‌شود.

¹ Opisthorchiasis

² Novosibirsk

³ D.M. Polityko

⁴ Fluke: یک نوع ماهی پهن

⁵ Hepatoprotectors

منابع

1. Alphabetische Zusammenstellung der KuF-Reichen. - StaufPharma, Goppingen, 1994. 11 s.
2. Cornelius P. Nozoden und Begleittherapie. Hinweise fur Praxis und Forschung der Erfahrung mit dem Medikamententest. Pflaum Verlag – Munchen, 1992. 372 s.
3. Micozzi A. Infezione Chroniche in Omeopatia, 1993, Verduce Editore - Roma - 169 p.
4. Самохин А.В., Готовский Ю.В. Практическая электропунктура по методу Р. Фолля. ИМЕДИС, 1994. 304 с.
5. Weiss U. Nosodes as isopathic and homeopathic remedies. Dtsch-Apoth-Ztg; 130:1573-1576, Jul 12, 1990.
6. Schutte A. Anwendung der Homeopathie bei Nutztieren. Berlin-Munchen Tierarztl. Wochenschr., 1996. Jul. 107 (7) s. 229-236.
7. Neill H., Oxenham M. Homoeopathie Nosodes. Vet. Rec. 1993. Jul. 10. 133 (2) p. 48.
8. Coode N.E. Homoeopathie Nosodes questionnaire. Vet. Rec. 1993. Jun. 26. 132 (26) p. 664.
9. Micozzi A. Quaderni di Ario N 1. Accademia di Ricerca in Immunogenetica ed Omeopatia. 1994., p.71.
10. Rosenkranz W., Grundmann E. Effetto immunomodulante di «Enterococcus faecalis». La'Medicina Biologica. Anno XIII - n.4 Ottobre-Dicembre. 1995, p.p.11-16.
11. Baenkler H.W. Fasszination Immunologie, S 185, Hippokrates Verlag, Stuttgart. 1992.
12. Das Schlussetoxin und die Schlusselnosoden. In: Kurzes Lehrbuch der VEGAtest-Methode. BER-VEGA, 2. Auflage 1986. S. 43.

۲-۷. داروهای هومئوپاتی باکتریایی و قارچی سری "SANUM"

جی. اندرلاین و پیروانش، انواع مختلفی از درمان را با بهره‌گیری از ایده‌های پلئومورفیسم ارائه کردند [۱-۳]. اساساً داروهایی که در اینجا معرفی شده‌اند، توسط شرکت "SANUM-Kehlbeck" (کمپانی اتریشی) تولید می‌شوند و به دسته داروهای ایزوپاتیک تعلق دارند؛ یعنی مکانیسم اصلی عملکرد آن‌ها بر مبنای تحریک غیر اختصاصی ایمنی ناشی از واکنش‌های متقابل ایمنی^۱ با میکروارگانیسم‌های پاتوژن می‌باشد.

برخلاف نوسودهای شبیه به فرآورده‌های SANUM، آن‌ها عصاره هومئوپاتی گونه‌های غیربیماری‌زای قارچ‌ها و باکتری‌ها هستند؛ یعنی آن دسته از میکروارگانیسم‌هایی که بدون داشتن خاصیت بیماری‌زایی می‌توانند واکنش‌های ایمنی مشابهی را با میکروارگانیسم‌های بیماری‌زای همتای خود ایجاد کنند و به‌صورت غیراختصاصی باعث تحریک سیستم ایمنی شوند. بنابراین فرآورده‌های سری SANUM به‌عنوان تعدیل‌کننده ایمنی در نظر گرفته می‌شوند که از یک سو می‌توانند ایمنی بدن را افزایش دهند [۵-۸]. داروهای SANUM-Kehlbeck در اشکال مختلف قطره، کپسول، شیاف و پماد موجود هستند و شکل تجویز آن‌ها به محل بیماری بستگی پیدا می‌کند.

به عنوان مثال در بیماری‌های سر، گردن و سینه از قطره استفاده می‌شود؛ در بیماری‌های دستگاه گوارش از کپسول استفاده می‌شود؛ در بیماری‌های اندام‌های ادراری از شیاف استفاده می‌شود و در بیماری‌های پوستی از پماد استفاده می‌شود. داروی SANUM-Kehlbeck در پوتنسی‌های پایین D3-D6 تولید می‌شود و می‌تواند مطابق عرف استفاده به گروه‌هایی تقسیم گردد.

گروه اول داروها شامل داروهای قارچی تواندهی شده می‌باشد.

گروه دوم شامل داروهای حاوی سوبسترهای آنتی ژنی کشت‌های باکتری‌های مختلف است که تعدیل‌کننده ایمنی هستند و در درمان اصلی نیز استفاده می‌شوند.

گروه سوم شامل داروهایی است که عملکرد عمومی دارند و حاوی عناصر فعالی هستند که منشاءهای مختلفی دارند.

برای حصول نتیجه درمانی موفق به بیماران توصیه می‌شود از رژیم غذایی قلیایی استفاده کنند. در صورت وجود واکنش‌های آلرژیک، بی‌کربنات سدیم که بخشی از "Alkala "T" و "Alkala "N" است، می‌تواند به‌عنوان مکمل تجویز شود. درمان را می‌توان با این داروها آغاز کرد. «Alkala "T" برای ۱۰ الی ۱۴ روز تجویز می‌شود سپس شروع به تجویز دوره‌ای داروی "Alkala "N" می‌کنیم.

وضعیت دستگاه گوارش و به ویژه مخاط آن از اهمیت بسزایی برخوردار است. آن دسته از مخاط‌های روده‌ای که از ساختار مناسبی برخوردارند، از تولیدکنندگان ایمونوگلوبولین A (Ig A) هستند و ایمنی خوبی ایجاد می‌کنند. مخاط نقش مهمی در جذب مواد معدنی و جذب مناسب مواد مغذی و نیز در استفاده از محصولات متابولیک دارد.

درمان اشکال مزمن با سیکلود Penicillium آغاز می‌شود و سپس درمان به‌وسیله سیکلوژن‌های اساسی را شروع می‌کنیم. طی ۱۰ تا ۱۴ روز نخستین، درمان با داروی گروه Penicillium انجام می‌شود: ۲ مرتبه در روز، هر بار ۱ قرص یا ۱۰ قطره. سپس به ترکیب پایه‌ای Mucokehl در صبح و Nigersan در شب سوئیچ می‌کنیم. این الگو شنبه تا چهارشنبه تکرار می‌شود و آخر هفته‌ها داروهای گروه Penicillium تجویز می‌شوند. دوره کامل درمان چند ماه به طول می‌انجامد.

¹ Cross immune reactioin

مشتقات *Penicillium*:

Fortakehl (*Penicillium roquefortii*);
 Notakehl (*Penicillium chrysogenum*);
 Quentakehl (*Penicillium glabrum*);
 Preparations of the main cyclodes;
 Mucokehl (*Mucor racemosus*);
 Mucedokehl (*Mucor mucedo*);
 Nigersan (*Aspergillus niger*).

این داروها بیشترین مصرف را دارد. در کنار این‌ها می‌توان از داروهای گروه ۲ که دارای اثر تعدیل‌کننده ایمنی هستند نیز استفاده کرد:

Leptucin (*Propionibacterium avidum*);
 Utilin (*Bacillus subtilis*); Recarcin (*Bacillus firmus*);
 Latensin (*Bacillus cereus*);
 Utilin «S» (*Mycobacterium phlei*);
 Sanukehl acne (*Propionibacterium acnes*);
 Sanukehl brucel (*Brucella melitensis*);
 Sanukehl cand (*Candida albicans*);
 Sanukehl coli (*Escherichia coli*);
 Sanukehl klebs (*Klebsiella pneumoniae*);
 Sanukehl myc (*Mycobacterium bovis*);
 Sanukehl prot (*Proteus vulgaris*);
 Sanukehl pseu (*Pseudomonas aeruginosa*);
 Sanukehl salm (*Salmonella enteritidis*);
 Sanukehl serra (*Serratia marcescens*);
 Sanukehl staph (*Staphylococcus aureus*);
 Sanukehl strep (*Streptococcus pyogenes*);
 Sanukehl trich (*Trichophyton verrucosum*).

فرآورده‌های گروه اول از سری SANUM (داروهای قارچی تواندهی شده) دارای اسامی و موارد مصرف زیر هستند:

ALBICANSAN: عصاره هومئوپاتی‌زدهی قارچ‌های غیر بیماری‌زای *Candida albicans* است که در پوتنسی‌های D3-D4 موجود می‌باشد.

موارد مصرف:

- آدنکسیت، واژینیت، اورتریت، نفریت، اگزما، برونشیت، همی‌کرانیا، استوماتیت، فرآیندهای آلرژیک مزمن، لنفوستاز (به‌صورت قطره)؛
- بیماری‌های دستگاه گوارش، کوله‌سیستیت، کلانژیت، هپاتوپاتی (به‌صورت کپسول)؛
- واژینیت قارچی مزمن، سیستیت، مایکوز، کولیت مزمن (به‌صورت شیاف)؛
- درماتومایکوز سطحی، اگزما (به‌صورت پماد)؛

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

FORTAKEHL: عصاره هومئوپاتیزه شده‌ی قارچ‌های غیر بیماری‌زای *Penicillium notatum* سویه SA4-32 است که در پوتنسی‌های D3-D4-D5 موجود می‌باشد.

موارد مصرف: دیس‌بیوز روده، یبوست و اسهال متناوب، زخم معده، کلانژیت، کوله‌سیستیت، پانکراتیت، گاستروانتروکولیت، آدنکسیت، برفک واژن (به‌صورت کپسول، قطره و شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

MUCEDOKEHL: عصاره هومئوپاتیزه شده‌ی قارچ‌های غیر بیماری‌زای *Mucor mucedo* است که در پوتنسی‌های D3-D4-D5 موجود می‌باشد.

موارد مصرف: بیماری‌های مزمن دستگاه تنفسی فوقانی و سیستم برونش ریوی، اختلالات *neurovegetative*، لنفوستاز (به‌صورت کپسول، قطره و شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

MUCOKEHL: عصاره هومئوپاتیزه شده‌ی قارچ‌های غیر بیماری‌زای *Micor racemosus Fresen* سویه ۴-۱۱ است که در پوتنسی‌های D3-D4-D5 موجود می‌باشد.

موارد مصرف:

- زخم معده و اثنی عشر، کلانژیت، کوله‌سیستیت، گلوکوم، آب مروارید (به‌صورت قطره)؛
- اختلالات میکروسیرکولاسیون، آمبولی، کولیت، آنژین صدری، دیابت شیرین، لنفوستاز، هموروئید، شقاق رکتوم، آدنوم پروستات، کولیت اولسراتیو، پولیپوز روده، دیورتیکولوز، چسبندگی اندام‌های لگنی، اندومتری، کیست تخمدان، ناباروری ثانویه (به‌صورت کپسول و شیاف)؛
- وریدهای واریسی، ترومبوفلیت (به‌صورت پماد).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

NIGERASAN: عصاره هومئوپاتیزه شده‌ی قارچ‌های *Aspergillus niger* سویه SA4-20. در پوتنسی‌های D3-D4-D5 موجود است، ناسازگار با *Mucokehl* و *Notakehl*.

موارد مصرف: عفونت‌های مزمن دستگاه ادراری-تناسلی، لنفاتیس، استئوکندروز، بیماری شوئرم، بیماری پرتس^۱، اسپوندیلیت آنکیلوزان، بیماری کرون، آدنوم تیروئید و پروستات، سایکوز، اسکاز، سل، دیابت شیرین (به‌صورت قطره، کپسول، شیاف). با داروهای هومیوپاتی زینک ترکیب می‌گردد.

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

^۱ Perthes

NOTAKEHL: عصاره هومئوپاتیزه شده‌ی قارچ‌های غیر بیماری‌زای *Penicillium album* سویه SA 4-32 است که در پوتنسی‌های D3-D4-D5 موجود است.

موارد مصرف: فرآیندهای التهابی با لوکالیزاسیون‌های مختلف، آبسه، تبخال، آنفلوآنزا، آسم برونشیا، پروستاتیت، مولتیپل اسکلروزیس، روماتیسم، نوریت، بیماری‌های ستون فقرات، اپی‌کندیلیت، سایکوز مانیک-دپرسیو (به‌صورت قطره، کپسول، شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

PEFRAKEHL: عصاره هومئوپاتیزه شده‌ی قارچ‌های غیر بیماری‌زای *Candida parapsilosis* سویه SA5-20 است که در پوتنسی‌های D3-D4-D5 موجود می‌باشد و با همه داروهایی که بالاتر ذکر شدند سازگار است.

موارد مصرف: قارچ‌های سطحی و روده‌ای با موضع‌گیری‌های مختلف، التهاب لوزه‌ها، سیستیت، آفت‌ها، اوتیت، ترک‌ها و نکروز پوست، پروکتیت، کلانژیت، گاستریت با کاهش فعالیت ترشحی، فرآیندهای سپتیک با ماهیت استافیلوکوکی و استرپتوکوکی (به‌صورت قطره، کپسول، شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

QUENTAKEHL: عصاره هومئوپاتیزه شده‌ی قارچ‌های غیر بیماری‌زای *Penicillium frequentans* سویه SA4-31 است که در پوتنسی D5 موجود می‌باشد و با Micokehl و Nigersan سازگار است.

موارد مصرف: تحریک غیر اختصاصی پاسخ ایمنی به استافیلوکوک و استرپتوکوک، بیماری‌های گوش و حلق و بینی، مولتیپل اسکلروزیس، سندرم مینیر، عفونت‌های تبخالی، افسردگی، بیماری‌های التهابی سیستم ادراری و دستگاه گوارش (به‌صورت قطره، کپسول، شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

SANCOMBI: عصاره هومئوپاتیزه شده‌ی قارچ‌های غیر بیماری‌زای *Micor racemosus* سویه SA4-11 و *Aspergillus niger* سویه SA4-20 است که در پوتنسی‌های D3-D4-D5 موجود می‌باشد.

موارد مصرف: تعدیل‌کننده پاسخ ایمنی غیر اختصاصی پلی کلونال.

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

گروه دوم فرآورده‌های سری SANUM شامل داروهای باکتریایی تواندهی شده است که دارای اسامی و موارد مصرف زیر هستند:

«A» AROKEHLAN و «U» AROKEHLAN: بسترهای آنتی‌ژنی کشت باکتری *polymorpha Syphonospora* که متعلق به جنس *Corynebacterium* است. اولین بار توسط وی. برمر^۱ از خون انسان گرفته شد [۳]. خواص آنتی‌ژنی باکتری‌هایی که در ترکیب این فرآورده‌ها حضور دارند، توسط یک‌سری مواد اصلاح می‌شود. در پوتنسی D6 موجود است.

¹ V. Bremer

موارد مصرف: بیماری‌های حاد و مزمن سیستم اسکلتی-عضلانی، افزایش واکنش ایمنی طبیعی بدن (به‌صورت قطره).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۱ بار در روز می‌باشد.

LATENSIN: یک تعدیل‌کننده ایمنی، زیرگروهی از باسیلوس طاعون *Bacillus subtilis* (بالاتر را مطالعه کنید) که از *Bacillus cereus* M.U سویه ۳۴۵ گرفته شده است که در پوتنسی D4-D6 موجود است.

موارد مصرف: توبرکولو توکسیکوز، فرآیندهای پاراتوبرکلئید، آنژین پلات-وینسنت، لوزه هایپرتروفیک مزمن، روماتیسم، ناباروری، برونشیت مزمن، آمفیزم ریوی، آسم برونشیال، کوله‌سیستوپاتی، گاستریت، همی‌کرانیا، پوکی استخوان، سایکوز، مالیخولیا (به‌صورت قطره، کپسول، شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

LEPTUCIN: یک تعدیل‌کننده ایمنی از *Propionibacterium avidum*. در پوتنسی‌های D4-D6 موجود است. در برابر سایر عوامل عفونی دارای فعالیت ضد باکتریایی می‌باشد.

موارد مصرف: بیماری‌های پوستی، غشاهای مخاطی حفره دهان و اندام‌های گوش و حلق و بینی (به‌صورت قطره، کپسول، شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

RECARCIN: داروی گرفته شده از باسیل گرم مثبت غیر بیماری‌زای *Bacillus firmus* SA C سویه ۵۱۰. در پوتنسی‌های D4-D6 موجود است. در برابر سایر عوامل عفونی دارای فعالیت ضد باکتریایی بوده و اثر تعدیل‌کننده ایمنی هم دارد.

موارد مصرف: تیروئیدیت، بیماری‌های دستگاه تنفسی فوقانی و سیستم برونش ریوی، گاستروئودنیت، پانکراتیت، زخم معده و اثنی‌عشر، بیماری کرون، اسپوندیلیت آنکیلوزان و سایر بیماری‌های ستون فقرات، آدنوکسیت (به‌صورت قطره، کپسول، شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

UTILIN: داروی گرفته شده از باسیل غیر بیماری‌زای *Bacillus M.U*، سویه ۳۴۵ که دارای خواص تعدیل‌کننده ایمنی و حساسیت‌زدایی قابل توجهی می‌باشد. باعث واکنش‌های نامطلوب مرتبط با تحریک سیستم ایمنی نمی‌شود. در پوتنسی‌های D4-D6 موجود است.

موارد مصرف: زخم معده، ضایعات سمی پارانشیم کبد، کلانژیت، بیماری کرون، کولیت اولسراتیو، فیستول رکتوم، پرکاری و کم‌کاری تیروئید، روماتیسم، آسم برونشیال، سایکوز (به‌صورت قطره، کپسول، شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد.

«S» UTILIN: داروی مقاوم به اسید، گرفته شده از *Mycobacterium Phlei* F.U. سویه ۳۶ که اثرات ایمنی و حساسیت‌زدایی دارد. در پوتنسی‌های D4-D6 موجود است. با Fortakehl و Notakehl به خوبی ترکیب می‌شود.

موارد مصرف: اشکال ریوی و خارج ریوی سل و پاراتوبرکولوزیس، ضایعات غدد لنفاوی، آپاندیسیت، آدنکسیت، پریوستیت، استئومیلیت، عفونت‌های استافیلوکوکی و استرپتوکوکی (به صورت قطره، کپسول، شیاف).

در EAV، دارو بر روی BAP اندام‌ها و بافت‌های مربوطه (یعنی اندام‌ها و بافت‌های هدف) تست می‌شود. تجویز به صورت ۲ بار در روز می‌باشد. در ادامه، نتایج تست EAV و تست بالینی داروهای سری SANUM-Kehlbeck ارائه خواهند شد.

همان‌گونه که داده‌های بالا نشان می‌دهند، داروهای سری SANUM-Kehlbeck موارد مصرف بسیار متنوعی دارند. بنابراین برای انتخاب آن‌ها، نه تنها دیده شدن نوع خاصی از پاتولوژی در بیمار هدایت‌کننده ما است بلکه عموماً پاسخی که تست EAV به ما می‌دهد نیز حائز اهمیت است. مطالعات بالینی و آماری ما نشان داده‌اند که شاخص ترین BAPها برای تست این داروها نقاط تشریح شده در EAV و BAPهای جدید پوست که توسط دی. لبر، اس. ملنتانی و ای. ام ساپینسا^۱ تایید شده‌اند، هستند. [۹ و ۱۰].

1. Ly: لوزه‌های پالاتین؛

Al 3a: گیرنده‌های مدیاتورهای آلرژی (IgE، IgG4، هیستامین، سروتونین، سرکوبگرهای T و ...). BAP برای تعیین حساسیت به هورمون‌ها، قارچ‌ها و آنتی بیوتیک‌ها (BAP جدید، تشریح شده توسط اس. ملنتانی)؛ لوکالیزاسیون نقطه: روی سطح پشتی اولین کف دست در مرکز استخوان متاکارپ ۳.

Du 3a: پلاک پی‌یر - سمت چپ (سنتر ایمنی سلول‌های B ایمونوگلوبولین‌های IgM، IgG، IgA)؛

TR 2a: غده هیپوفیز - فرآیندهای آلرژیک، استرس (توپوگرافی BAP و روابط اطلاعاتی-عملکردی آن توسط ای. ام ساپینسا تدقیق شده‌اند)؛

TR 3: غده صنوبری - ایمنی ضد تومور و فرآیندهای خود ایمنی (توپوگرافی BAP و روابط اطلاعاتی-عملکردی آن توسط ای. ام ساپینسا تدقیق شده‌اند)؛

SV 30: ملاتونین (BAP جدید که بر روی کف دست واقع شده و توسط دی. لبر تشریح شده‌است)؛

SV 17: تیموسین-تیمولین (BAP جدید که بر روی کف دست واقع شده و توسط دی. لبر تشریح شده است - لنفوسیت T کمک کننده).

نتایج کارآزمایی‌های بالینی و تست EAV تعدیل‌کننده‌های ایمنی سری SANUM-Kehlbeck و خصوصاً Samcombi ما را مدعی می‌کند که در درمان پاتولوژی‌هایی از قبیل لوپوس اریتماتوز سیستمیک، آرتریت روماتوئید، دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین به طرز کاملاً مؤثری عمل می‌کنند.

FORTAKEHL: بیش از همه در درمان نقص ایمنی ناشی از مصرف غیر منطقی آنتی بیوتیک‌ها (و نه فقط گروه پنی‌سیلین) مؤثر است.

داروی QUENTAKEHL برای درمان فرم‌های مختلف پیودرما بسیار اثربخش است و عملکرد نوسودهای گروه‌های استافیلوکوکی و استرپتوکوکی را تقویت می‌کند.

شرحی اجمالی بر نتایج تست EAV تعدیل‌کننده‌های ایمنی و اثربخشی به‌کارگیری آن‌ها در درمان پاتولوژی‌های مختلف را در جدول شماره ۱۱ آورده‌ایم.

¹ D. Leber, S. Melentani and E.M. Sapienza

داروهای این سری، اثربخشی بسیار قابل توجهی در درمان عفونت مزمن تبخالی دارند. ما از ماه می ۱۹۹۶ میلادی تا سال ۲۰۰۵، از داروهای سری SANUM-Kehlbeck برای درمان ۱۵ نفر که به عفونت مکرر تبخال مبتلا بودند استفاده کردیم. از این تعداد ۴ بیمار مبتلا به عفونت مزمن تبخال ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱، و ۲ بیمار مبتلا به عفونت ناشی از ویروس هرپس پروجینتالیس (نوع ۲) بودند.

جدول ۱۱. نتایج تست EAV و ارزیابی اثربخشی بالینی تعدیل کننده‌های ایمنی SANUM-Kehlbeck

اثرگذاری بالینی (از ۰ تا ۱۰ امتیاز)	میزان عادی سازی پارامترهای الکتریکی BAPهای نماینده (بر حسب درصد)	میزان خنثی سازی اثر PS (بر حسب درصد)	نام
تعداد مشاهدات (n): ۱۲۸			
8	90.5	91.0	Albicansan
7.5	82.1	88.0	Fortakehl
9	82.3	89.2	Mucedokehl
10	100	98.5	Mucokehl
10	100	97.3	Nigerasan
9	91.7	94.0	Notakehl
8.5	88.5	84.5	Pefrakehl
8	86.5	84.0	Quentakehl
10	100	100	Sancombi
8	90.1	84.3	Arokehlan «A»
7	88.7	83.2	Arokehlan «U»
6.5	80.2	78.5	Latensin
7	84.7	81.5	Leptucin
8	90.5	86.5	Recarcin
9	98.0	91.5	Utilin
7	88.0	83.5	Utilin «S»
10	100	100	Mucokehl-Atox
10	100	100	Nigersan-Atox

۰ تا ۲ امتیاز: فقدان کامل اثر بالینی حاصل از درمان؛ ۳ تا ۵ امتیاز: اثر بالینی ناپایدار، عود بیماری پس از ۲ الی ۴ ماه؛ ۶ تا ۷ امتیاز: عود بیماری پس از گذشت ۶ ماه؛ ۸ تا ۹ امتیاز: بهبودی بالینی پایدار برای یک سال یا بیشتر؛ ۱۰ امتیاز: بهبودی کامل.

داروهای هومئوپاتی ضد تبخال کلاسیک، برای هیچیک از بیماران اثربخش نبودند.

در طول تست EAV تعدیل کننده‌های ایمنی، ۹۳٪ از بیماران بهترین نتایج را هنگام استفاده از MUCOKEHL-ATOX و ۷٪ به هنگام استفاده از NIGERSAN-ATOX بروز دادند.

استفاده از این داروها فقط در یک مورد پیامدهای منفی داشت: در یک دختر بچه ۴ ساله که تشدید علائم عفونت تبخال نهفته (بثورات تبخال بر روی لبها و اندام تناسلی) را تجربه کرد و این عارضه ۱۰ روز به طول انجامید. اما به لحاظ علائم بالینی، عفونت، تبخال، درد و سوزش و خارش نداشت و کودک به راحتی آن را تحمل کرد.

در رابطه با بیمارانی که تحت نظارت ما بودند، طی ۷ ماه نظارت و به کارگیری تمام پوتنسی‌های مختلف، تست موازی EAV نوسودهای تبخال انجام گرفت و بر خلاف نتایج اولیه تست آن‌ها (در همه بیماران نوسودهای تبخال در پوتنسی‌های D4-D30 تست شدند)، همه تست‌ها نتیجه منفی دادند.

علاوه بر این، در فرآیند تست تعدیل کننده‌های ایمنی سری SANUM-Kehlbeck دریافتیم که آن‌ها نه تنها وضعیت جسمی بیماران را به طرز محسوسه بهبود می‌بخشند بلکه بر روی وضعیت روانی و عاطفی آن‌ها نیز تاثیر مثبت و قابل توجهی دارند.

داده‌های حاصل ما را بر این ادعا قادر می‌سازند که تعدیل کننده‌های ایمنی کمپانی SANUM-Kehlbeck در زمره اثربخش‌ترین داروهایی هستند که می‌توان برای درمان بیماری‌های پلی اتیولوژیک به کار گرفت.

منابع

1. Griger W. Ciclogenia, Isoterapia, Simbiosi e Microscopia in campo oscuro. Erfahrungshelkunde, 5/1991.
2. Enby E., Gosch P. Hidden Killers. The Revolutionary Medical Discoveries of Professor Guenther Enderlein, 1991.
3. Enby E. La Presenza di processi microbibici ciclici nel sangue di pazienti con patologie croniche. Omeopatia oggi, Anno 2 - N: 31991.
4. Enderlein, G. : Bakterien-Cyclogenie, 2. Auflage 1982, Semmelweis-Institut, 2812 Hoya.
5. Hartmann J. Moeglichkeiten der Immunostimulation durch Bacillus subtilis-Praeparate. Therapeutikon 1990,4: 191-196.
6. Wiesenuer M., Heidl R., Hartmann J. L'Immunomodulazione nel trattamento della rinite allergica. Omeopatia oggi, Anno 3 - N: 6. 1992.
7. Bryant, M. Aspetti fondamentali di una moderna terapia di simbiosi. Sanum-Post n 3/88; pag. 16-19.
8. Prigge W. L'Impiego terapeutico di Bacillus subtilis. SanumPost n 7/89; pag. 7-10.
9. Sapienza EM La Modulazione dell'attivit  dei Chakras negli squilibri delle Ghiandole Endocrine. La Medicina Biologica. Anno XII - No 3 Luglio-Settembre 1994. pp. 68-75. On
10. Melentani S. Il meridiano endocrino in EAV. Correlazioni energetiche e indicazione terapeutiche. funzione neurobiologica. La'Medicina Biologica Anno XII - No 3, 1994, p. 11-22.

۲-۸. نوسود ویروس‌ها و مختصری از ویژگی‌های آن‌ها

یکی از مشکلاتی که پزشکی مدرن کماکان با آن دست و پنجه نرم می‌کند، رسیدن به تشخیص و درمان زودهنگام عفونت‌های ویروسی است. این امر در وهله نخست در رابطه با تشخیص عفونت‌های ویروسی نهفته و مزمن که غالباً منشأ ایجاد بیماری‌های نقص ایمنی، خود ایمنی، آنکولوژیک، عصبی و روانی هستند، کارایی دارد [۱، ۲، ۳، ۵، ۷].

مشکل بنیادین در تشخیص عفونت‌های ویروسی این است که به‌سختی می‌توان آن‌ها را با استفاده از روش‌های تشخیصی ایمونولوژیک و سایر متدهای تشخیصی ویروس‌شناسی موجود تایید کرد چرا که این متدها پیچیده هستند و فاقد وضوح کافی هستند و علاوه بر این هنوز برای برخی از عفونت‌های ویروسی، تشخیص ایمنی خاصی توسعه داده نشده است.

می‌توان از متد تشخیص و درمان الکتروپانکچر آر. فول به‌عنوان یک روش کمکی برای تشخیص عفونت‌های ویروسی یاد کرد. امروز بیش از ۴۰ سال است که این متد در تشخیص اتیولوژیک و درمان عفونت‌های ویروسی مختلف و عوارض آن‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد [۴، ۸].

در EAV برای تشخیص بیماری‌های ویروسی، نوسودهای ویروس‌های مختلف تولید کمپانی Staufen-Pharma در پوتنسی‌های D3 تا D1000 به‌کار گرفته می‌شوند [۴].

تشخیص عفونت‌های ویروسی مزمن امر سختی است. بنا بر مطالعات ما (ا.اس. براو، ا.ای. پوستنیکووا، ای.وی. ساموخین)^۱ معیارهای اصلی تشخیصی EAV برای عفونت‌های ویروسی مزمن، عبارتند از: پایین بودن مقادیر پارامترهای الکتریکی (EP) یا مقادیر بالای اثر "سقوط فلش" (PS) در نقاط فعال بیولوژیک (BAP) عروق دژنراسیون عصبی و شبکه‌های عصبی نباتی، دژنراسیون اپیتلیوم و پارانشیم اندام‌ها، آلرژی‌ها، دژنراسیون چربی و عضله و نیز سیستم لنفاوی و پوست.

گزینش و تست الکتروپانکچر نوسودهای ویروسی با مد نظر قرار دادن آن‌امنز (سابقه‌ی بیماری‌های ویروسی پیشین)، علائم بالینی بیماری، عوارض بیماری و آگاهی از اثرات ارگانوتروپیک ویروس‌ها انجام می‌گردد.

مثلاً ویروس‌هایی که نوروتروپیسم بارز دارند و در ترکیب‌شان دارای نورآمینیداز هستند، در وهله اول روی BAP عروق دژنراسیون عصبی و BAP شبکه‌های عصبی وجتاتیو که در مریدین‌های کلاسیک واقع شده‌اند، تست می‌شوند. از جمله این ویروس‌ها می‌توان موارد زیر را نام برد:

- ویروس‌های کوکساکسی گروه B؛
- ویروس‌های فلج اطفال؛
- ویروس‌های التهاب هموراژیک حاد ملتحمه؛
- ویروس سرخجه؛
- ویروس‌های آنفلوآنزا؛
- ویروس سرخک؛
- ویروس اوریون؛
- ویروس هاری؛
- ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ و هرپس زوستر؛
- ویروس‌های دارای میوتروپیسم بارز و پیش از همه ویروس‌های گروه A کوکساکسی روی BAP میوکارد و BAP عروق دژنراسیون چربی و عضله تست می‌شوند؛
- ویروس‌هایی که خاصیت همولیتیک یا هم‌گلوتینه کنندگی دارند؛

^۱ OS. Bravo, OA Postnikova, AV Samokhin

- ویروس‌های کوکساکسی گروه A و B، ویروس سرخجه، ویروس‌های آنفلوآنزا؛
- ویروس اوریون؛
- ویروس‌های دنگی^۱ و تب زرد روی BAP عروق آلرژی یا دژنراسیون داخل عروقی و نیز روی BAP مریدین طحال تست می‌شوند؛

ویروس‌های لنفوتروپیک از قبیل:

- ویروس فلج اطفال؛
 - ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۲؛
 - سایتومگالوویروس؛
 - ویروس مونونوکلئوز عفونی؛
 - ویروس‌های اپشتین-بار و آبله.
- روی BAP عروق سیستم لنفاوی و تشکیلات لنفاوی که در مریدین‌های کلاسیک، مریدین طحال و BAP مریدین کیسه صفرا (مغز استخوان) قرار دارند، تست می‌شوند. همه شاخص‌های ویروسی آنکوژنیک و ایدز هم روی همین BAPها تست می‌شوند.

ویروس‌هایی که در سلول‌های اپیتلیال و پارانشیم اندام‌ها و بافت‌ها تکثیر می‌شوند و همانجا باقی می‌مانند، روی BAP عروق دژنراسیون اپیتلیوم و پارانشیم اندام‌ها (Od) تست می‌شوند؛ از جمله بر روی:

Od1 TI DEP اندام‌های سر:

- ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱؛
- سایتومگالوویروس؛
- ویروس اوریون؛
- ویروس التهاب هموراژیک ملتحمه؛
- ویروس‌های آنفلوآنزا؛
- آدنوویروس‌ها؛
- ویروس استوماتیت تاولی؛
- ویروس تب برفکی؛
- ویروس نیوکاسل؛
- ویروس آبله.

Od2 TI DEP اندام‌های قفسه سینه:

- ویروس‌های آنفلوآنزا؛
- ویروس سرخک؛
- آدنوویروس‌ها؛
- ویروس آبله

Od3 TI DEP حفره شکمی و لگن حقیقی:

¹ Dengue

- ویروس‌های هپاتیت؛
- سیتومگالوویروس؛
- ویروس اوریون؛
- ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ و ۲؛
- آدنوویروس‌ها؛
- روتاویروس‌ها.

ویروس‌هایی که دارای اثر درماتوتروپیک هستند، بر روی BAP عروق پوست تست می‌شوند:

- ویروس سرخک؛
- ویروس سرخجه؛
- ویروس‌های کوکساکسی A7، A9، B3؛
- ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ و ویروس هرپس زوستر؛
- ویروس دنگی و تب زرد.

حین تشخیص EAV عفونت‌های ویروسی بالقوه در کودکان، باید به تست سرخجه، سرخک، تبخال، سیتومگالو ویروس و ویروس‌های آنفلوآنزا توجه ویژه‌ای شود که در صورت وجود عفونت داخل رحمی جنین، می‌توانند منجر به امبریوپاتی یا فتوپاتی، فلج اطفال و اوریون شوند و سویه‌های واکسنی این بیماری‌ها عموماً باعث ایجاد بیماری‌های نهفته پس از واکسیناسیون سیستم عصبی و سرکوب واکنش‌های مختلف ایمنی سلولی و هومورال می‌شوند.

سقط جنین‌های مکرر، نشانه‌ای هستند برای تست نوسودهای ویروسی امبریوپاتی و فتوپاتی، نوسودهای توکسوپلازما و لیستریا که شایع‌ترین علل فتوپاتی و زایمان زودرس می‌باشند.

در پیوست شماره II تروپیسیم ویروس‌ها در رابطه با اندام‌ها و بافت‌های مختلف با جزئیات بیشتر و با در نظر گرفتن فراوانی وقوع بیماری‌هایی که در هر سیستم ایجاد می‌کنند (به ترتیب از بیشترین به کمترین)، رتبه بندی شده‌اند. گزینش پوتنسی نوسودهای ویروسی با در نظر گرفتن نتایج اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP و معیارهای تشخیصی اتخاذ شده در EAV صورت می‌پذیرد.

در EAV، نوسودهای ویروسی در ترکیب با داروهای هومئوپاتی کلاسیک که ایمنی ضد ویروسی را به‌صورت غیر اختصاصی تحریک می‌کنند، به‌کار گرفته می‌شوند [۸]. از جمله‌ی آن‌ها:

Echinacea, Hypericum, Arnica, Vincetoxicum, Galium, Symphytum, Bufo rana, Galium verum, Arctium lappa, Cirsium vulgare.

در وهله نخست این امر در مورد عفونت‌های ناشی از سیتومگالوویروس، ویروس‌های مونونوکلئوز عفونی، تبخال، آنفلوآنزا، سرخک، فلج اطفال، و گاهی نیز ویروس نیوکاسل، دنگی و راینوویروس‌هایی که واکنش‌پذیری ایمنی لنفوسیت‌های T و B را سرکوب می‌کنند صادق است [۲].

حین تجویز نوسود این ویروس‌ها، علاوه بر داروهای هومئوپاتی فوق‌الذکر باید از داروهای مختص یک اندام تیموس یا آنالوگ‌های آلپاتیک آن (تیموژن، تیمالین) و همچنین گاما اینترفرون تواندهی شده استفاده کرد که بر روی BAP مریدین سیستم غدد درون ریز End 2 HSTI که با تیموس مرتبط است و BAP مریدین روده کوچک Tn 4a TI که با پلاک پی‌یر^۱ در ارتباط است، تست می‌شوند.

^۱ Peyer's patches

حین گزینش نوسودهای ویروسی، باید به خاطر داشت که تعدادی از آن‌ها توانایی تعدیل انتخابی فعالیت ساب‌گروپ‌های مختلف سلول‌های ایمنی را دارند. به‌عنوان مثال مشخص شده‌است که مواد آنتی‌ژنی ویروس‌های سرخک و تب‌دنگی قادر به تحریک فعالیت لنفوسیت T HELPER هستند و ویروس‌های آنسفالیت و تب‌دنگی قادر به تحریک فعالیت سرکوب‌کننده‌های T هستند [۲]. به همین دلیل استفاده از نوسود این ویروس‌ها با مدنظر قرار دادن قوانین ایزوپاتی، ممکن است در اصلاح هدفمند اختلالات ایمنی فردی مفید واقع شود.

شایان ذکر است که همه داروهای هومئوپاتی کلاسیک فوق‌الذکر توانایی تحریک انتخابی پاسخ ایمنی به گروه خاصی از ویروس‌ها را ندارند. تحقیقات پ. کورنلیوس^۱ [۴] که برای نخستین بار داروهای هومئوپاتی کلاسیک و مدرنی که برای تحریک اختصاصی ایمنی ضد ویروسی مورد استفاده قرار می‌گیرند را سیستماتیزه کرد، در حل این مشکل نقش برجسته‌ای داشت. در صفحات بعدی فهرست کاملی از نوسودهای ویروس‌ها و داروهای هومئوپاتی همراه آن‌ها را خواهیم خواند.

۲-۸-۱. ویروس‌های حاوی RNA و نوسودهای آن‌ها

پیکورناویروس‌ها

خانواده‌ای از ویروس‌های حاوی RNA که به سه جنس تقسیم می‌شوند و از این میان تنها انتروویروس‌ها (کوکساکسی، ECHO، فلج اطفال، ویروس‌های التهاب هموراژیک ملتحمه) و ایرینوویروس‌ها در پاتولوژی انسان مهم هستند.

انتروویروس‌ها: به خانواده پیکورناویروس‌ها تعلق دارند و شامل کوکساکسی، ECHO، ویروس‌های فلج اطفال و انتروویروس‌های التهاب هموراژیک حاد ملتحمه می‌باشند. الحاق این ویروس‌ها به جنس انتروویروس‌ها به دلیل ویژگی پاتوژنتیک لوکالیزاسیون اولیه آن‌ها در غدد لنفاوی نازوفارنکس و روده کوچک صورت پذیرفته است.

ویروس‌های کوکساکسی و ECHO بر اساس ساختار آنتی‌ژنی و خصوصیات بیماری‌زایی به دو گروه A و B تقسیم می‌شوند. ویروس‌های کوکساکسی گروه A، ۲۴ سروتیپ دارند که با آنتی ژن اتصال دهنده کمپلمان خود که میوتروپی بالایی دارد، به سیناپس‌های عضلانی آسیب می‌زنند و باعث دژنراسیون عضلانی شدید می‌شوند. گروه B ویروس‌های کوکساکسی دارای ۶ سروتیپ است که نوروتروپیسم بالایی دارند. هر دو گروه ویروس‌های کوکساکسی عامل بیماری‌های شبه فلج اطفال، بیماری‌های حاد تنفسی و امراض روده‌ای می‌باشند. مصونیت حاصل از آن‌ها چند سال ادامه پیدا می‌کند.

در EAV، بیش از همه نوسود ویروس‌های Cocksackie A9 & B4 که توسط کمپانی Staufen-Pharma و HEEL تولید می‌شوند مورد استفاده قرار می‌گیرند که موارد مصرف آن‌ها به شرح ذیل است.

He 1 Cocksackie A9 (HEEL): گاستروئودنیت مزمن، کولیت اولسراتیو مزمن، سندرم روده تحریک‌پذیر (در این امراض، نوسود به مریدین کولون TL 19 TI که در چین نازولیبال قرار دارد تزریق می‌شود)؛ سیستم‌پلیت مزمن، سیستمیت، اورتریت، پروستاتیت، اپیدیدیمیت؛ سینوزیت مزمن، لارنژیت و آسم برونشیا.

DA 30 Nos. Cocksackie B4 (Staufen-Pharma): ضایعات CNS، مننژیت، آنسفالیت، افسردگی، بی‌خوابی، سردرد.

ویروس‌های فلج اطفال شامل سه سروتیپ هستند که ایمنی متقابل را القا نمی‌کنند. این ویروس‌ها برخلاف ویروس‌های ECHO و کوکساکسی، دارای خاصیت هم‌اگلوتینه‌کنندگی نیستند. ویروس فلج اطفال سروتیپ I در ۶۰ الی ۹۰ درصد موارد همه‌گیر می‌شود و سروتیپ‌های II و III در ۵ الی ۳۵ درصد از مواقع به اپیدمی منجر می‌شوند.

دروازه ورودی عفونت فلج اطفال: حلقه لنفاوی حلقی و غدد لنفاوی روده کوچک.

¹ P. Cornelius

ویروس‌های فلج اطفال حین مهاجرت به مغز و نخاع در نورون‌های حرکتی تکثیر می‌یابند و باعث فلج پیازی و نخاعی می‌شوند (فلج پیازی، نخاعی، مغزی و مختلط). محسوس‌ترین تغییرات در سلول‌های عصبی شاخ‌های قدامی نخاع، بصل النخاع و قشر مغز، دیسک‌های بین مهره‌ای، هسته‌های جمجمه و سیناپس‌های میونورال رخ می‌دهند.

جدول ۱۲. نوسود انتروویروس‌ها و داروهای هومئوپاتی مربوط به آن‌ها

داروهای هومئوپاتی مرتبط	نوسودهای ویروس‌های کوکساکسی
Topas	TR 148 Cocksackie A2
Yochimbe (Yochimbene)	HE 1 Cocksackie A9
Stillingium (Stilingia silvatica)	TR 150 Cocksackie B1
Pyrogallolum	TR 151 Cocksackie B2
Erechtites heracifolia	TR 152 Cocksackie B3
Cajeputum	DA 30 Nos. Cocksackie B4
Eupionum	TR 153 Cocksackie B5
Vincetoxicum Sepia Cardamonum Vica faba Oleum sinaps nigra Scrophularia nodosa Vanadium metallicum Chaulmoora Cuprit Urtica urens CynosBAPis = Fungus cynosbati Ferrum siderium Selaginella Leontodinum Naja tripudians Rhus toxicodendron Interferon Cicutu virosa Symphytum Zincum metallicum Hypericum Iberis amara Kalmia Manganum aceticum Lycopodium	TR 154 Cocksackie B6

جدول ۱۳. بیماری‌های ناشی از ویروس‌های کوکساکسی و ECHO

عامل	نوسولوژی
توسط ویروس‌های کوکساکسی A2، A3، A4، A6، A7، A10، B3 ایجاد می‌شود.	آنژین هرپسی
ناشی از ویروس‌های کوکساکسی B1، B2، B3، B4، B5، به همراه درد در عضلات شکم (در ناحیه ناف، پایین قفسه سینه) به واسطه سرفه و حرکت تشدید می‌شود. مدت زمان حملات: ۵ الی ۱۰ دقیقه است و پس از گذشت ۱ ساعت مجدداً تکرار می‌شود.	میالژی اپیدمی، پلورودینیا یا بیماری بورنهورلم ^۱
توسط انواع ویروس‌های Coxaskie و ECHO ایجاد می‌شود و با میالژی، اگزانتما، میوکاردیت و ضایعات گوش و حلق و بینی همراه می‌شود.	مننژیت سروزی
ناشی از ویروس‌های کوکساکسی A4، A7، A10، A14، B1، B2، B3، B4، B5، B6؛ و ECHO ۲، ۴، ۶، ۷، ۹، ۱۱، ۱۶. سیر بالینی آن تشابه زیادی به اشکال فلجی فلج اطفال دارد.	میلیت فلج‌کننده
توسط کوکساکسی B2، و در نوزادان توسط کوکساکسی B3، B4، B5 رخ می‌دهد. مشخصه‌ی آن، روند شدیدی است که با آسیب به کبد، طحال، میوکارد، دستگاه گوارش (اسهال)، و خونریزی همراه است. در ۶۰ الی ۸۰ درصد از موارد به مرگ منجر می‌شود.	آنسفالومیوکاردیت
عمدتاً توسط ویروس‌های کوکساکسی B2، B3، B4، B5 رخ می‌دهد، گاهی هم نیز توسط کوکساکسی A4، A7، A10، A14؛ ECHO ۲، ۳، ۴، ۶، ۷، ۹، ۱۱، ۱۶. در موارد شدید، منجر به اختلال در هوشیاری، انقباضات عضلانی شبه کره، و فلج صورت می‌شود.	آنسفالیت
توسط ویروس‌های کوکساکسی B2، B3، B4، B5 رخ می‌دهد.	پریکاردیت

¹ Bornholm's disease

عامل	نوسولوژی
روند معمولاً مطلوب است.	
توسط ویروس‌های کوکساکسی B2, B3, B4, B5 رخ می‌دهد. روند معمولاً مطلوب است.	میوکاردیت
اغلب توسط ویروس‌های ECHO ۴، ۵، ۹، ۱۲، ۱۶، ۱۸ رخ می‌دهد. به ندرت توسط کوکساکسی A9, A16, B3 رخ می‌دهد.	اگزانتם عفونی مترادفات: اگزانتם بوستون، اگزانتם اپیدمی، اگزانتם سرخک، اگزانتם پتشیال.
توسط ویروس‌های کوکساکسی A6, A10, A16 رخ می‌دهد. مشخصه‌ی آن آسیب به دست‌ها، پاها و حفره دهان است.	اگزانتם انتروویروسی HFMK = Hand Fuss Mund Krankheit
توسط همه ویروس کوکساکسی و ECHO رخ می‌دهد.	ناخوشی‌های جزئی مترادفات: آنفولانزای تابستانی تب ۳ روزه
توسط ویروس کوکساکسی A21 رخ می‌دهد.	رینوفارنژیت لارنژیت، سندرم کروپ
توسط تمامی ویروس‌های کوکساکسی و ECHO رخ می‌دهد. در بعضی بیماران علائم انتروکولیت با تصویر ادنیت مزانتریک حاد همخوانی دارد.	اسهال انتروویروسی
توسط ویروس‌های کوکساکسی B4 و A2 رخ می‌دهد.	پانکراتیت مزمن با القای دیابت وابسته به انسولین (IDDM) و دیابت غیر وابسته به انسولین (NIDDM)

بیماری اغلب باعث بروز علائم مننژ و حالت کاتارال حلق می‌شود.

عوارض: پنومونی، میوکاردیت بینابینی، اختلالات گوارشی همراه با زخم‌های خونریزی‌دهنده و انسداد روده. ویروس ممکن است برای مدت طولانی ماندگار باشد.

تشخیص افتراقی آن: میلیت حاد، پلی رادیکولونوریت، بوتولسم، آنسفالیت منتقل شده از کنه.

در EAV از نوسود DA3 Nos. Poliomyelitis در ترکیب با داروی هومئوپاتی *Sagittaria sagittifolia* استفاده می‌شود.

آنالوگ داخلی نوسود: واکسن زنده فلج اطفال.

نوسود فلج اطفال می‌تواند ضمن در نظر گرفتن قانون شباهت، در درمان بیماری‌های زیر به کار گرفته شود: گاستروانتروکولیت، سندرم گیلن-باره، ادم پلک، اگزوفتالموس ادماتوز، ناشنوایی، ترومبوسایتوپنی، پان انسفالیت اسکروتیک تحت حاد، صرع و تشنج‌های صرعی، عوارض مرتبط با مصرف پنی‌سیلین، فلج شل، فلج آتروفیک، اسکروز جانبی آمیوتروفیک، مالتیپل اسکروزیس، استئوآرتریت تغییر شکل دهنده.

امروزه ۴ سویه انتروویروس شناسایی شده‌اند که در انسان باعث التهاب ملتحمه هموراژیک حاد یا بیماری آپولو ۱۱ می‌شوند (سویه‌های ۶۸-۷۱). از بین این‌ها، سویه ۷۰ دارای بالاترین تروپیسیم برای ملتحمه انسان است. پروسه معمولاً دو طرفه است. علاوه بر این امکان آسیب به اعصاب جمجمه و اعصاب نخاعی نیز وجود دارد (بخش عفونت‌های ویروسی فلج اطفال، کوکساکسی و ECHO را مطالعه کنید).

مرجع: آپولو ۱۱ بیماری فضاوردانی است که به ماه پرواز کرده‌اند. هیچ‌گونه روشی برای درمان آن به‌وسیله داروهای هومئوپاتی توسعه داده نشده است.

راینووویروس‌ها برای نخستین بار در سال ۱۹۶۰ میلادی از بیماران مبتلا به رینیت حاد گرفته شدند. در سلول‌های انسان و پستانداران به‌خوبی تکثیر می‌شوند و اثر سیتوپاتیک قوی دارند. امروزه حدود ۱۱۳ سروتیپ از راینووویروس‌ها گرفته شده است که دارای خاصیت هم‌گلوتینه‌کنندگی هستند. عفونت از طریق مجرای تنفسی وارد بدن می‌شود. محل اصلی لوکالیزاسیون راینووویروس‌ها: اپیتلیوم مخاط بینی و برونش است. شایع‌ترین بیماری‌های ناشی از راینووویروس‌ها: رینیت حاد، برونشیت، برونکوپنومونی.

در EAV نوسود C26 Nos. Rhinopneumonitis و درمان هومئوپاتی *Lemna minor* که مربوط به آن است مورد استفاده قرار می‌گیرند.

برای ویروس تب برفکی ۷ سروتیپ شناسایی شده‌اند. در روسیه سروتیپ‌های O و A بیشتر شیوع دارند.

بیماری تب برفکی یک عفونت زئونوز است که گاو را مبتلا می‌کند. ویروس تب برفکی از طریق پوست، غشاهای مخاطی دهان و دستگاه گوارش به بدن انسان راه پیدا می‌کند. سپس وارد جریان خون می‌شود و منجر به ویرمی می‌شود. محل اصلی لوکالیزاسیون آفت‌ها (وزیکول‌ها) و زخم‌های تب برفکی: لب‌ها، زبان، سخت‌کام و نرم‌کام، سطح داخلی گونه‌ها. مصونیت آن درازمدت بوده و مختص یک نوع خاص است. داروی B18 Stomatitis و داروهای هومئوپاتی همزمان زیر به عنوان نوسود به‌کار گرفته می‌شوند:

Ac. muriaticum, Ac. nitricum, Ac. sulfuricum, Kalium bichromicum, Baptisia, Ratanhia, Vinca minor.

توگاوویروس‌ها

خانواده توگاوویروس‌ها دربرگیرنده‌ی سه جنس از ویروس‌ها می‌باشد:

روبی ویروس‌ها (ویروس سرخجه)؛

آربوویروس‌های گروه A که شامل موارد روبرو هستند: عوامل ایجادکننده‌ی آنسفالومیلیت اسب و زئونلایی، شرقی و غربی که در آمریکای جنوبی و شمالی شایع هستند (و در انسان نیز باعث بیماری می‌شوند)، ویروس‌های *Sindbis*، *Semliki*، *O'nyong'nyong* که در آفریقا، آسیا و استرالیا شیوع دارند؛

فلای ویروس‌ها: عوامل ایجادکننده آنسفالیت منتقله از کنه ژاپنی، تب خونریزی‌دهنده اُمسک (*Omsk*)، تب زرد و تب دنگی.

سرخجه: یک بیماری حاد ویروسی که مشخصه‌ی آن اگزانتهم، لنفادنوپاتی عمومی، و تب ملایم است.

عوارض: آرتریت (۳۰٪)، پورپورای ترومبوسایتوپنیک، هماچوری، آنسفالیت سرخجه. تداوم مزمن ویروس ممکن است باعث اختلالات روانی گردد. این بیماری عموماً شیوع اپیدمیک دارد و پس از گذشت ۷ الی ۱۲ سال عود می‌کند.

ویروس سرخجه به بافت جنینی گرایش دارد و باعث مختل شدن رشد جنین می‌شود. این بیماری در هفته‌های سوم تا چهارم بارداری در ۶۰٪ موارد، در هفته‌های نهم تا دوازدهم بارداری در ۱۵٪ موارد، و در هفته‌های سیزدهم تا شانزدهم بارداری در ۷٪ موارد باعث ناهنجاری‌های مادرزادی (هیپاتواسپلنومگالی، میکروسفالی، چشم‌های کوچک، آب مروارید، آب‌سیاه، ناشنوایی، نقایص مادرزادی قلب، اختلال در رشد استخوان‌های جمجمه و اندام‌ها، کم‌خونی، ترومبوسایتوپنی همراه با دیاتاز (زمینه) هموراژیک) می‌شود. در صورت ابتلا به سرخجه مادرزادی، ویروس تا ۱۸ ماه در بدن کودک باقی می‌ماند.

ویروس سرخجه متعلق به خانواده توگاوایروس‌ها، جنس روبی‌ویروس‌ها، حاوی نورآمینیداز، دارای خواص همولیتیک و درماتوزنیک است و باعث تغییراتی در غدد لنفاوی می‌شود. هنگام ظاهر شدن بثورات، ویروس سرخجه در خون و نازوفارنکس قابل تشخیص نیست.

تشخیص افتراقی با بیماری‌های آدنووایروس و انتروویروس، سرخک، مونونوکلئوز عفونی، پیتیریازیس روزه‌آ، اریتم عفونی، اگزانتهم دارویی و سایر بیماری‌هایی که با اگزانتهم خود را نشان می‌دهند.

به عنوان نوسود، داروی F17 Nos. Rubeolae در ترکیب با داروی هومئوپاتی Zincum aceticum به کار گرفته می‌شود. نوسود سرخجه F17 Nos. Rubeolae را می‌توان با در نظر گرفتن قاعده تشابه، در درمان آرترالژی مفاصل بزرگ و کوچک، میلیت و میلورادیکولیت (در زنان میانسال اثربخشی بیشتری دارد) به کار گرفت.

تب زرد: یک بیماری آربوویروسی حاد است که توسط پشه‌های *Aedes aegypti*، *Aedes africanus* و *Aedes simpsoni* منتقل می‌گردد. مشخصه‌ی آن تب، مسمومیت شدید، سندرم هموراژیک، آسیب به کبد (یرقان شدید) و کلیه‌ها، طحال، مغز استخوان و غدد لنفاوی است. عوارض: پنومونی، میوکاردیت، قانقاریا بافت نرم و اندام‌ها، سپسیس. در ۱۵ الی ۴۴ درصد از موارد منجر به مرگ می‌شود. گسترش بومی آن عبارت است از: بولیوی، برزیل، پرو، اکوادور، ایالت‌های جنوبی ایالات متحده آمریکا، کشورهای آفریقای حاره‌ای.

ویروس تب زرد به خانواده توگاوایروس‌ها و جنس آربوویروس تعلق دارد و حاوی RNA می‌باشد و با ویروس‌های آنسفالیت ژاپنی، دنگی و آنسفالیت سنت لوئیس دارای قرابت آنتی‌ژنی می‌باشد. دوره مصونیت ۶ الی ۸ سال دوام دارد. این بیماری با تب دنگی، تب پاپاتاسی، هپاتیت ویروسی، لپتوسپیروز و سایر تب‌های خونریزی دهنده تشخیص افتراقی دارد. به عنوان نوسود، داروی F16 Nos. Gelbfieber به همراه داروی هومئوپاتی *Sabal serrulatum* به کار گرفته می‌شود.

تب دنگی: یک بیماری حاد ویروسی است که با تب، مسمومیت، میالژی، آرترالژی، اگزانتما، لنفادنوپاتی، لکوپنی و سندرم هموراژیک (که ناشی از تغییر ساختار آلرژیک بدن هستند) خود را نشان می‌دهد. عوارض آن: آنسفالیت، مننژیت، سایکوز، پلی‌نوریت، پنومونی، اوربون، اوتیت میانی. این ویروس بر روی کبد، کلیه‌ها و میوکارد نیز اثر سمی دارد. باعث مصونیت ناپایدار می‌شود. تب دنگی برای افراد آلوده به HIV، کشنده است.

در دسته زئونوزهای قابل انتقال قرار دارد. این عفونت توسط پشه *Aedes aegypti* منتقل می‌شود. این ویروس می‌تواند در بدن پشه در دمای بالاتر از ۲۲ درجه سانتیگراد تکثیر گردد. به همین دلیل تب دنگی در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری شیوع دارد: از ۴۲ تا ۴۰ درجه عرض جنوبی و در کشورهای جنوب و جنوب شرقی آسیا، اقیانوسیه، آفریقا و دریای کارائیب. عمده‌تاً کودکان و کسانی که به تازگی به منطقه آندمیک وارد شده‌اند با این بیماری درگیر می‌شوند. تب دنگی در کشورهای حوزه CIS شیوع ندارد.

عامل تب دنگی، یک ویروس حاوی RNA از خانواده توگاوایروس است. تا به حال ۶ نوع از این ویروس شناخته شده است که از نظر آنتی ژنی متفاوت هستند اما با ویروس‌های تب زرد و آنسفالیت ژاپنی و نیل غربی قرابت آنتی‌ژنی دارند.

تشخیص افتراقی آن مالاریا، تب‌های چیکونگونیا، تب‌های زرد و سایر تب‌های خونریزی دهنده، شوک عفونی-سمی، منگوکوکسمی، سپسیس و گاهی نیز سرخک و مخملک می‌باشد. داروی TR29 Dangu-Fieber به عنوان نوسود، با در نظر گرفتن قاعده تشابه در ترکیب با داروهای هومیوپاتی زیر به کار گرفته می‌شود:

Gallae turcicae, Tonca, Anagalis arvensis, Meloe majalis, Stellaria media, Foenum graecum, Kreosotum, Colchicum, Formica rufa, Apis, Actea spicata, Carbo ossium, Pulsatilla, Stillinginum, Oxydendron arboreum, Vespa crabro, Vipera redii, Ruta graveolens, Skookum chuck, Causticum, Betonica, Succinum, Vinca rosea, Hepatica triloba, Petasites, Chininum sulfuricum, Sanguinarium nitricum (Sangunaria),

Equisetum arvense, Solanum tuberosum aegrotans, Abies canadensis, Strychninum aceticum, Cuprum Phosphoricum, Narcissus pseudonarcissus, Ammonium benzoicum, Ferrum tannicum, Argentum tartaricum, Caulophyllum, Polygonum hydropiper (Polygonum), Polygonum aviculare, Bellis perennis, Ac. sulfuricum, Ac. formicicum (Ac. formicum).

رئوویروس‌ها

روتاویروس‌ها به عنوان نمایندگان خانواده‌ی رئوویروس‌ها، عوامل ایجادکننده‌ی گاستروانتریت حاد یا عودکننده در نوزادان و کودکان کم سن و سال هستند. در بزرگسالان اشکال خفیف بیماری مشاهده می‌شود. ورود عفونت از مسیر مدفوعی-دهانی صورت می‌گیرد. پاتوژن به داخل انتروسیت‌ها و پرزهای روده کوچک نفوذ و در پرزهای این سلول‌ها تولید مثل می‌کند.

در ایالات متحده آنتی‌بادی‌های کروتاویروس‌ها در ۶۰ الی ۹۰ درصد از کودکان سالمی که مورد بررسی قرار می‌گیرند، یافت می‌شوند. علت حدود ۶۰ درصد از گاستروانتریت‌های حاد ثبت شده در کودکان در کشورهای مختلف، روتاویروس‌ها هستند و این نشان می‌دهد که توزیع آن‌ها تا چه حد گسترده است. این بیماری معمولاً پس از ۴ الی ۵ روز بهبود می‌یابد و به اتمام می‌رسد. آنتی‌بادی‌های ترشحی Siga و اینترفرون، اهمیت بسزایی در مصونیت در برابر روتاویروس‌ها دارند. داروی B28 Nos. V-Darmkatarrh به عنوان نوسود، با در نظر گرفتن قاعده تشابه، در ترکیب با داروی هومئوپاتی Sanquinaria nitricum به کار گرفته می‌شود.

ارتومیکسوویروس‌ها

ویروس‌های آنفلوآنزا، نمایندگان اصلی ارتومیکسوویروس‌ها هستند. در EAV، نوسودهای ویروس آنفلوآنزا بنا بر قانون تشابه، یعنی با در نظر گرفتن ماهیت علائم بالینی بیماری که در دوره‌های همه‌گیری مختلف مشاهده می‌شوند با ترکیب‌های آنتی‌ژنی مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرند. به عنوان مثال تطابق علائم عفونت آنفلوآنزایی که در گذشته مشاهده شده‌است و آنفلوآنزایی که در زمان حاضر مشاهده می‌شود به ما امکان می‌دهد از نوسود "قدیمی" ویروس آنفلوآنزا و داروهای هومیوپاتی منطبق بر آن استفاده کنیم.

اعتبار این رویکرد متدیک به احیای منظم زیرگروه‌ها و انواع مختلف ویروس‌های آنفلوآنزا که در گذشته در گردش بودند بستگی دارد. به عنوان مثال، ویروس آنفلوآنزای نوع A H1N1 که علت اپیدمی ۱۹۷۷-۱۹۸۰ بود، از نظر ترکیب آنتی‌ژنی (نوع A، هماگلوتینین H1، نوروآمیداز N1) با ویروسی که در ۱۹۴۷-۱۹۵۷ در گردش بود (آنفلوآنزای سمی و ...)، تطابق دارد.

در EAV، از زیرگروه‌های ویروس‌های آنفلوآنزا و داروهای هومیوپاتی مربوط به آن‌ها که در ادامه می‌خوانیم استفاده می‌شود (جدول ۱۴).

جدول ۱۴. نوسودهای ویروس‌های آنفلوآنزا و داروهای هومئوپاتی مربوط به آن‌ها

داروهای هومئوپاتی مربوط به آن‌ها	نوسودهای ویروس‌های آنفلوآنزا
Asa foetida	C1 Influenzinum نوسود مختلط ویروس‌های آنفلوآنزای V1 و V2
Vincetoxicum Sulfur Kalium benzoicum Caltha palustris Bufo Anacardium Mezerium (Mezerium) Chaulmoogra Apis Piper methysticum	C2 Nos. Influenzinum vesiculos. ویروس همه‌گیر آنفلوآنزا در سال ۱۹۵۸ در آلمان C11 Nos. Influenzinum vesicul. SW ویروس همه‌گیری آنفلوآنزای سال ۱۹۵۸ در بخش‌های جنوب غربی آلمان C12 Nos. Influenzinum vesicul. NW ویروس همه‌گیری آنفلوآنزای سال ۱۹۵۸ در بخش‌های جنوب غربی آلمان
	C5 Nos. V-Grippe ویروس پاراآنفلوآنزا
	C7 Nos. V2-Grippe نوسود مختلط ویروس‌های آنفلوآنزای A1، A2 و B
Sulfur	C8 Nos. V3-Grippe آنفلوآنزا با علائم آسیب به کبد
	C9 Nos. V4-Grippe ویروس پاراآنفلوآنزا
Duboisia	C13 Nos. V5-Grippe آنفلوآنزا با علائم آسیب به مننژ
Rhus toxicodendron	C14 Nos. Influenzinum toxicum آنفلوآنزا با تب شدید و علائم مسمومیت عمومی
Inula Helenium	C17 Influenzinum AB ویروس آنفلوآنزای A/PRB(A)
	C23 Nos. Asiengrippe آنفلوآنزای آسیایی نوع A
	C24 Nos. VA2-Grippe ویروس آنفلوآنزای نوع Inghit/42/72
	C27 Nos. VA 2L-Grippe ویروس آنفلوآنزای نوع A/2 هنگ کنگ
Phytolacca Ammonium Phosphoricum	C28 Nos. VAPCH-Grippe ویروس آنفلوآنزای نوع A1/73 (H3N2) بندر چالمرز آنفلوآنزای نوع B8/73 هنگ کنگ
Ammonium rhodanatum Ammonium sulfo cyanatum	C29 Nos. V75-Grippe ویروس آنفلوآنزای نوع A1/73 (H3N2) ویروس آنفلوآنزای نوع B8/73 هنگ کنگ ویروس آنفلوآنزای نوع B 840/74 (H2N2) اسکاتلند
Ipecacuanha Cerum chloratum	C30 Nos. V76-Grippe (Victoria) ویروس آنفلوآنزای نوع A3/75 (H3N2) آنفلوآنزای ویکتوریا نوع A1/73 (H3N2) بندر چالمرز آنفلوآنزای نوع B8/73 هنگ کنگ

داروهای هومئوپاتی مربوط به آن‌ها	نوسودهای ویروس‌های آنفلوآنزا
Hepatica triloba	TR40 Grippe 78 ویروس آنفلوآنزای نوع A 90/77 (H1N1) اتحاد جماهیر شوروی ویروس آنفلوآنزای نوع A1/77 (H3N2) تگزاس ویروس آنفلوآنزای نوع B8/73 هنگ کنگ
Nux moschata Zingiber Marrubium album China	TR41 Grippe 79 ویروس آنفلوآنزای نوع A22/78 (H1N1) برزیل ویروس آنفلوآنزای نوع A1/77 (H3N2) تگزاس ویروس آنفلوآنزای نوع B8/73 هنگ کنگ
Aristolochia	TR42 Grippe 80 ویروس آنفلوآنزای نوع A11/78 (H1N1) برزیل ویروس آنفلوآنزای نوع A1/79 (H3N2) بانکوک ویروس آنفلوآنزای نوع B222/79 سنگاپور
Phytolacca	TR43 Grippe 83 ویروس آنفلوآنزای نوع A11/78 (H1N1) برزیل ویروس آنفلوآنزای نوع A2/82 (H3N2) فیلیپین ویروس آنفلوآنزای نوع B 100/83 اتحاد جماهیر شوروی
Phytolacca Menyanthes trifoliata	TR108 Grippe 84 ویروس آنفلوآنزای نوع A 1/83 (H1N1) شیلی ویروس آنفلوآنزای نوع A2/82 (H3N2) فیلیپین ویروس آنفلوآنزای نوع B 100/83 اتحاد جماهیر شوروی
China Staphisagria Myosurus minimus Coccus cacti Scolopendrium Lemna minor Tussilago	TR132 Grippe 86 (tri) ویروس آنفلوآنزای نوع A1/83 (H1N1) شیلی ویروس آنفلوآنزای نوع A (H3N2) می‌سی‌سی‌پی ویروس آنفلوآنزای نوع B1/86 ان آربر
Wyethia helenoides Nasturtium	TR133 Grippe 86 (m) ویروس آنفلوآنزای نوع A 1/83 (H1N1) شیلی ویروس آنفلوآنزای نوع A (H3N2) می‌سی‌سی‌پی ویروس آنفلوآنزای نوع B1/86 ان آربر ویروس آنفلوآنزای نوع A6/86 (H1N1) سنگاپور
Selinum carvifolium Barium sulfuricum Formica rufa	TR139 Grippe 87 ویروس آنفلوآنزای نوع B1/86 ان آربر ویروس آنفلوآنزای نوع B360/86 لنینگراد ویروس آنفلوآنزای نوع A6/86 (H1N1) سنگاپور
Atropinum valerianicum Lobelium hydrochloridum Serum anguillae Oleum Sesami	TR143 Grippe 88 ویروس آنفلوآنزای نوع A6/86 (H1N1) سنگاپور ویروس آنفلوآنزای نوع A2/87 (H3N2) شی‌هوانگ ویروس آنفلوآنزای نوع B1/87 ببین (محدوده‌ای در کشور غنا)

داروهای هومئوپاتی مربوط به آن‌ها	نوسودهای ویروس‌های آنفلوآنزا
Antimonium tartaricum Viola tricolor Physostigminum sulfuricum	TR147 Grippe 89 ویروس آنفلوآنزای نوع A6/86 (H1N1) سنگاپور ویروس آنفلوآنزای نوع A11/87 (H3N2) شانگهای ویروس آنفلوآنزای نوع B 16/88 یاماگاتا
Hepar sulfur Antimonium sulf. aurant. Teucrium scorodonia	TR172 Grippe 90 ویروس آنفلوآنزای نوع A6/86 (H1N1) سنگاپور ویروس آنفلوآنزای نوع A54/89 (H3N2) گوئیژو ویروس آنفلوآنزای نوع B 16/88 یاماگاتا

شایان ذکر است که انواع و سروتیپ‌های ویروس‌های آنفلوآنزا که در جدول بالا ذکر شده‌اند و توسط کمپانی StaufenPharma مورد استفاده قرار می‌گیرند، با طبقه‌بندی مدرن مطابقت ندارد. در طبقه‌بندی مدرن از نمادهای A، B، C برای تعیین نوع ویروس و از نمادهای Hsw1، Ho، H1، H2 و H3 برای تعیین سروتیپ‌های آگلوتینین و از نمادهای N1 و N2 برای تعیین سروتیپ‌های نورآمیداز استفاده می‌شود.

آنالوگ‌های داخلی نوسودهای ویروس آنفلوآنزا عبارتند از: واکسن غیرفعال شده‌ی ساخته شده از سویه‌های نو ترکیب ویروس‌ها.

با در نظر گرفتن قانون تشابه، نوسودهای ویروس آنفلوآنزا را می‌توان برای درمان بیماری‌های زیر به کار گرفت: پلی‌نوروپاتی، منگوانسفالیت، سندرم گیلن-باره، نوریت عصب بینایی، آسم برونشیا، آلئولیت فیبروزان ایدیوپاتیک (و سایر بیماری‌های دستگاه تنفسی)؛ در افراد مسن: انفارکتوس میوکارد، افزایش تجمع پلاکتی.

متخصصان شرکت فرانسوی Boiron [۱۰] یک رویکرد متدیک جالب برای پیشگیری و درمان آنفلوآنزا تدارک دیدند. آن‌ها ثابت کردند که مخزن طبیعی ویروس‌های آنفلوآنزا و پاراآنفلوآنزا، قلب و کبد اردک‌های وحشی (Anas barbarae) است و آن‌ها ناقل آن هستند. بر این اساس Boiron دارویی از عصاره قلب و کبد اردک‌های وحشی با پوتنسی 200 K آماده کرد (Korsakov breeding). این دارو با برند «Oscillocochinum» به صورت تک‌دوز در گلبول‌های ۲ گرمی تولید می‌شود و برای پیشگیری از آنفلوآنزا باید ۱ عدد از آن را به مدت ۳ روز مصرف کرد و برای درمان می‌بایست ۱ تک دوز از آن را به مدت ۶ روز متوالی استفاده کرد.

پس از Boiron، شرکت‌های غربی دیگری همچون Dolisos و O.T.I نیز شروع به تولید داروهای هومیوپاتی مشابه کردند اما با نام‌های Dolisococchinum و Anascocchinum. این داروها هر ساله به‌روز رسانی می‌شوند. به‌عنوان مثال در سال ۱۹۹۳-۱۹۹۴ میلادی، استفاده از عصاره‌های کبد و قلب نوسودهای ویروس‌های آنفلوآنزای نوع A36/91 (H3N2) A32/92 (H3N2) تگزاس و B45/90 پاناما رایج بود اما در سال ۱۹۹۵-۱۹۹۶ استفاده از A33/94 H3N2 ژوهانسبورگ، A6/86 (H1N1) سنگاپور، B184/93 بین و ... رواج داشت.

داده‌های شرکت Boiron که فقط در جنوب شرق آسیا بیش از ۳۰ میلیون دوز از این داروها را فروخته است، مؤید تاثیرگذاری زیاد آن‌هاست.

پارامیکسوویروس‌ها

اعضای خانواده پارامیکسوویروس‌ها:

- ویروس سرخک و طاعون حیوانات؛
- ویروس پارائنفلوآنزا؛
- ویروس اوریون؛
- ویروس نیوکاسل؛
- ویروس سین‌سیشیال تنفسی.

این ویروس‌ها عامل بیماری‌های تنفسی، اوریون، سرخک، بیماری‌های حاد و مزمن سیستم عصبی بوده و تمایل به اِزمان دارند.

سرخک: یک بیماری عفونی حاد است که عمدتاً در دوران کودکی اتفاق می‌افتد و توسط ویروس سرخک از جنس Morbillivirus که متعلق به خانواده پارامیکسوویروس‌ها می‌باشد رخ می‌دهد.

ویروس سرخک از طریق قطرات هوا منتقل می‌شود و مشخصه‌ی آن تب، فتوفوبیا، التهاب کاتارال غشاهای مخاطی دستگاه تنفسی و بثورات ماکولوپاپولار در سرتاسر بدن می‌باشد. این بیماری بر دو نوع است: مادرزادی (آتیپیک) و ضعیف. نوع دوم در افرادی که تحت سروپروفیلاکسی قرار گرفته‌اند و با علائم خفیف بروز می‌کند. برخی از محققان خاطر نشان کرده‌اند که احتمال ماندگاری طولانی مدت ویروس سرخک در CNS وجود دارد و احتمالاً در ایجاد بیماری روانی نقش اتیولوژیک ایفا می‌کند [۹].

داروی F4 Morbillinum به عنوان نوسود در ترکیب با داروهای هومئوپاتی زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Eupionum, Silicea, Kreosotum, Pyrogallolum, Pyoctaninum caeruleum.

از نوسود ویروس سرخک، با در نظر گرفتن قانون تشابه می‌توان در درمان بیماری‌های زیر بهره گرفت: التهاب ملتحمه، فتوفوبیا، برونشیت، ذات الریه، آنسفالوپاتی، پان‌انسفالیت اسکروزان تحت حاد، صرع، آتاکسی مغزی، پورپورای ترومبوسیتوپنیک، اگزانتهم، PCH (هایپوترمی)، نفروز، اختلالات گردش خون، نقص ایمنی ثانویه، واکنش‌های آلرژیک مثل HNT و HRT.

پاروتیت یا اوریون: یک عفونت حاد ویروسی است که علائم آن شامل تب، مسمومیت عمومی، بزرگ شدن پاروتید و غدد بزاقی، آسیب به اندام‌های غده‌ای و سیستم عصبی می‌باشد.

عوارض اوریون: اورکیت، آتروفی بیضه همراه با آنوسپرمی، پروستاتیت، اوفوریت، بارتولینیت، تیروئیدیت، پانکراتیت حاد (دیابت)، آرتریت، لابیرنتیت، ماستوئیدیت، ناشنوایی یک طرفه، گلومرولونفریت، مننژیت سروزی، مننگوانسفالیت، میلیت.

امکان بازسازی آلرژیک بدن وجود دارد که در تمام طول زندگی ادامه می‌یابد. ویروس اوریون در زنان باردار می‌تواند به قلب جنین آسیب برساند و باعث فیبروآلاستوزیس اولیه اندوکارد شود. اوج شیوع اوریون بین ماه مارس تا آوریل و کمترین میزان شیوع آن آگوست تا سپتامبر است. هر ۱ تا ۲ سال یک‌بار، همه‌گیری اوریون بیشتر می‌شود. ویروس اوریون متعلق به خانواده پارامیکسوویروس‌ها و حاوی RNA است و دارای عملکرد نورآمینیداز، همولیتیک و هماگلوتین کننده می‌باشد.

شخص‌های افتراقی شامل پاروتیت آلرژیک راجعه، سندرم میکولیچ (آسیب ترکیبی به تمام غدد بزاقی در لوسمی، لنفوگرانولوماتوز، سیفلیس، سل، اختلالات غدد درون ریز)، سندرم شوگرن (بیماری التهابی مزمن غدد برون‌ریزی که SIgA

ترشح می‌کنند و بیش از همه غدد بزاقی و اشکی)، است. داروی F8 Nos. Parotitis به عنوان نوسود، در ترکیب با داروهای هومئوپاتی زیر استفاده می‌شود:

Tribulus terrestris, *Trifolium repens*, *Sanguinarium nitricum*.

با توجه به قانون تشابه، نوسودهای ویروس اوریون را می‌توان در درمان این بیماری‌ها نیز به کار گرفت: نوریت عصب شنوایی (کم شنوایی یک طرفه)، سندرم همولیتیک اورمیک نوزادان، نقص ایمنی ثانویه.

ویروس نیوکاسل دارای خواص معمول پارامیکسوویروس‌ها می‌باشد. در انسان باعث بیماری شبه آنفلوآنزا و ورم ملتحمه می‌شود. ورم ملتحمه عمدتاً بیماری کسانی است که با طیور سر و کار دارند. این ویروس در ایجاد پنومونی ائوزینوفیلیک نقش دارد. با آنتی‌ژن‌های اوریون، مونونوکلئوز عفونی و ویروس‌های هیپاتیت واکنش متقابل دارد.

داروی TR66 Newcastle Virus با در نظر گرفتن قاعده تشابه، در ترکیب با داروهای هومئوپاتی زیر به کار گرفته می‌شود:

Liriodendron tulipifera, *Viola tricolor*, *Phlorizinum*, *Petroleum*, *Formica rufa*, *Comocladia dentata*, *Dryas octopetala*, *Vipera redii*, *Skookum chuck*, *Pyrogallolum*, *Staphisagria*, *Hirudo*, *Sepia*, *Moschus*, *Pastinaca sativa*, *Sempervivum tectorum*, *Tarantula cubens*, *Graphit*, *Locusta viridissima*, *Spongia*, *Grillus campestris*, *Oleum animale aethereum*, *Calcium formicicum*, *Vespa crabro*, *Vipera Berus*, *Meloe majalis*, *Pix betulina*, *Ac. phtalicum*, *Resorcinum*.

رابدو ویروس‌ها

رابدو ویروس‌ها: خانواده‌ای از ویروس‌هایی که حاوی RNA تک رشته‌ای هستند و ترکیبی از دو جنس می‌باشند: وزیکولوویروس‌ها و لیساوویروس‌ها که شامل ویروس استوماتیت وزیکولار و ویروس هاری می‌شود.

ویروس استوماتیت وزیکولار باعث ایجاد تاول مخاط دهانی در انسان، اسب، گاو و خوک می‌شود. این ویروس در وزیکول‌های تاولی غشای مخاطی دهان، بینی و لب‌ها واقع است. این بیماری ۷ الی ۱۰ روز به طول می‌انجامد. مصونیت حاصل از آن پایدار نیست. به عنوان نوسود، داروی B18 Stomatitis و داروهای هومئوپاتی کمکی زیر استفاده می‌شوند:

Ac. muriaticum, *Ac. nitricum*, *Ac. sulfuricum*, *Kalium bichromicum*, *Baptisia*, *Ratanhia*, *Vinca minor*.

ویروس هاری: عامل عفونت قابل انتقال از حیوان است. در سیستم عصبی، غدد بزاقی، غدد فوق کلیوی و حتی غدد پستانی حیوانات یافت می‌شود. این ویروس می‌تواند در بدن خفاش‌ها بدون هیچ علامتی، وجود داشته باشد.

وقتی که حیوان بیمار انسان را گاز بگیرد، ویروس هاری به بدن شخص وارد می‌شود. ویروس از طریق فضاهای پری‌نورال و اندونورال، از زخم به مغز و نخاع (شاخ‌های آمون) منتقل می‌شود. آسیب به سیستم عصبی مرکزی و محیطی منجر به تشنج، اسپاسم عضلات حلق و فلج می‌شود. اگر اقدامات پیشگیرانه خاص (سرم‌های ضد هاری و ایمونوگلوبولین) صورت نگیرند، این بیماری قطعاً منجر به مرگ می‌شود.

آنالوگ‌های نوسود ویروس هاری: واکسن‌های نوع فرمی^۱ و واکسن‌های تهیه شده از کشت غیرفعال شده (سویه -Vnukovo 32) می‌باشند.

با توجه به قانون تشابه می‌توان از نوسود ویروس هاری (*DA7 Lyssinum-Rabies*) در درمان نوریت محیطی (خصوصاً عصب بینایی و صورت)، آنسفالومیلیت، میلیت دورسولومبار^۲، میلیت صعودی، همی پلژی، تنش عضلانی گردن و ضعف عمومی بهره گرفت.

^۱ Fermi-type

^۲ Dorsolumbar myelitis

مودالیت‌های مخصوص: ترس از دیدن یا صدای آب، ترس از نور شدید مصنوعی یا نور شدید خورشید، ترس از نگاه کردن به راه‌پله (ترس از فضاهای کوچک)، عدم تحمل سفر با مترو، در انجام یک حرکت عادت‌ی (مثلاً هنگام چرخاندن سر به سمت چپ یا زمانی که دیگران خیلی به فرد نزدیک می‌شوند - اثر "ومپایر")، بدتر شدن وضعیت عمومی به واسطه کوچکترین صدای خش‌خش یا باد؛ احساس همیشگی شبیه به "خفه شدن" در گردن، اسپاسم حلق، دیسفاژی هنگام مصرف مایعات، سرفه‌های شبیه "پارس سگ"، شب‌اداری؛ تشنج صرعی، تشنج در زنان باردار؛ لمباگو، کوکسارتريت^۱ یا کوکسارتروز. بهترین نتایج برای علائم ذکر شده در بالا هنگامی حاصل می‌شود که نوسود و ویروس هاری در ترکیب با داروی اندامی هیپوفیز به کار گرفته شود.

رتروویروس‌ها

لنتی‌ویروس‌ها نمایندگان اصلی خانواده رتروویروس‌های حاوی RNA هستند. لنتی‌ویروس‌ها شامل ویروس‌های ویسنا، گُپر^۲ و نقص ایمنی انسانی می‌شوند و به عنوان عوامل ایجاد کننده عفونت‌های آهسته و تدریجی شناخته شده‌اند. ویروس‌های ویسنا و گُپر عوامل عفونی بسیار مشابهی هستند که باعث ایجاد دو فرم هیستوپاتولوژیک و بالینی یک عفونت آهسته‌ی واحد در گوسفندان با ایجاد تغییرات پاتولوژیک در مغز، ریه‌ها و سیستم رتیکولاندوتلیال آنها می‌شوند. بیماری ناشی از لنتی‌ویروس‌ها پس از یک دوره کمون چند ساله بروز می‌یابد و مشخصه‌ی آن ایجاد آنسفالیت اسفنجی یا پان‌انسفالیت است. لنتی‌ویروس‌ها در اسب، گاو، گربه و میمون نیز یافت می‌شوند.

شباهت لنتی‌ویروس‌ها در پستانداران و انسان‌ها نشان‌دهنده‌ی این است که ویروس پیش‌ساز نقص ایمنی اکتسابی انسان، مدت‌ها پیش در بدن حیوانات پستاندار وجود داشته و در سیر تکامل تغییر کرده است. در بیماران مبتلا به ایدز دو زیرگروه ناهمگن از ویروس نقص ایمنی اکتسابی، HIV-1 و HIV-2، شناسایی شده است. یکی از ویژگی‌های HIV این است که ژنوم آن حاوی چندین ژن ویروسی است. مشخصه‌ی بیماری ایدز که عامل مولد آن HIV است که دوره کمون طولانی دارد و با افسردگی ایمونولوژیک، هیپوگاماگلوبولینمی، ضایعات مختلف CNS (لپتوپاکی مننژیت^۳، پان‌انسفالیت و ...) و سارکوم کاپوسی احشایی خود را نشان می‌دهد.

اکثر بزرگسالان مبتلا به ایدز فاقد مارکرهای سرولوژیک عفونت HIV-1 و HIV-2 هستند. سیر بیماری ایدز با اضافه شدن بیماری‌هایی که اصطلاحاً به آن‌ها «بیماری‌های شاخص ایدز» گفته می‌شود، پیچیده می‌شود. این بیماری‌ها عبارتند از: عفونت سیتومگالوویروس (بخش‌های بالاتر را مطالعه کنید)، هپاتیت ویروسی، توکسوپلاسموز، کاندیدیاز مخاطی (برفک دهان) و آسپرژیلوزیس.

داروهای آلوپاتیک اصلی که در درمان عفونت HIV به کار گرفته می‌شوند عبارتند از: زیدویدین (zidovidine-AZT)، ۳'۲'-دی‌دِزُکسی آدنوزین (2',3'-dideoxy-adenosine)، و ۲۷۳'-دی‌دِزُکسی اینیزین (273'-dideoxyinisine). این داروها بسیار گران هستند و غالباً عوارض جانبی دارند.

به گفته انجمن همجنس‌گرایان آمریکا، داروی جایگزین داروهای فوق‌الذکر که در درمان ایدز موثر بوده است، عصاره‌ای از یک گونه خیار چینی است. تجویز این دارو در ۷ مورد از ۱۰ مورد عفونت HIV تأثیر مثبت داشته است.

روش‌های تشخیص افتراقی EAV ایدز، نوسودها، اتونوسودها و داروهای هومیوپاتی آن هنوز در دست توسعه هستند، اگرچه آخرین داده‌ها مؤید اثربخشی عصاره‌ی ریشه‌ی شیرین‌بیان (*Glycyrrhiza glabra*) هستند.

^۱ استئوآرتريت مفصل هیپ

^۲ Copper viruses

^۳ Leptopachymeningitis

۲-۸-۲. نوسودهای ویروس‌های حاوی DNA

آدنوویروس‌ها

ویروس‌های حاوی DNA هستند، سروتیپ‌های ۳، ۴، ۷ آن باعث عفونت‌های حاد تنفسی‌ای مانند: رینوفارنژیت، لارنژیت، تراکئوبرونشیت، ذات‌الریه، اوتیت میانی حاد و ورم ملتحمه می‌شوند. در کودکان، آدنوویروس سروتیپ ۱۱ و ۱۲ می‌تواند باعث سیستیت هموراژیک شود. برخی از سروتیپ‌های آدنوویروس‌ها (۳، ۷، ۱۱، ۱۴، ۱۶، ۱۸، ۲۱، ۳۱) خواص انکوژنی یا سرطانی دارند که می‌تواند باعث القای لنفوم و لنفوسارکوم شود.

آدنوویروس‌ها بیشترین تروپیسم را به اندام‌ها و سیستم‌های بافتی دستگاه تنفسی، چشم‌ها، روده‌ها، غدد لنفاوی، کلیه‌ها و سیستم عصبی مرکزی دارند. بیماری‌های اصلی ناشی از آدنوویروس‌ها در جدول ۱۵ فهرست شده‌اند. با در نظر گرفتن قانون تشابه، برای درمان بیماری‌های فوق‌الذکر می‌توان از نوسود St0139 Adenoviren و داروهای هومیوپاتی کمکی زیر بهره جست:

Nepenthes, Vaccinium uliginosum, Vincetoxicum, Sanguinarium nitricum, Myrtillus, Comocladia dentata, Glycyrriza glabra, Kalium bromatum.

جدول ۱۵. بیماری‌های ناشی از آدنوویروس‌ها

عامل	نوسولوژی
ناشی از سروتیپ‌های آدنوویروس اندمیک ۱، ۲، ۵	فارنژیت حاد (تبدار)
این ویروس توسط سروتیپ‌های اپیدمیک آدنوویروس‌های ۱، ۲، ۵، ۶ ایجاد می‌شود. این ویروس‌ها باعث هایپر تروپی فولیکول‌های لنفاوی لوزه‌ها می‌شوند. در ۵۰٪ موارد پس از برداشتن لوزه، آدنوویروس‌های ۱، ۲، ۵، ۶ در نازوفارنکس باقی می‌مانند.	تونسیلیت مزمن با ضایعه غالب لوزه‌های حنجره و کام
این بیماری توسط سروتیپ‌های اپیدمیک ویروس‌های ۱، ۲، ۵، ۶ ایجاد می‌شود. در برخی موارد انسداد روده یا انواژیناسیون روده گزارش شده.	مزادنییت
این بیماری توسط سروتیپ‌های اندمیک و اپیدمیک آدنوویروس‌های ۳، ۷، ۷a، ۱۴ و نیز ۱، ۲، ۳، ۵، ۶، ۸، ۱۵ ایجاد می‌شود. عنوان فارنگو کُنژکتیویت استخری نیز به آن اطلاق می‌شود.	تب فارنگو کونژکتیوال ^۱ (مطابق H.Haas)
این بیماری‌ها توسط سروتیپ‌های بومی و اپیدمیک آدنوویروس‌های ۴، ۷، ۲۱ و ۱، ۲، ۳، ۵، ۶، ۸، ۱۴، ۱۵، ۱۹ ایجاد می‌شوند. کودکان و نوجوانان بیشتر در معرض ابتلا به این بیماری می‌باشند.	بیماری‌های حاد تنفسی
این بیماری توسط سروتیپ‌های آدنوویروس ۱۱ و ۱۲ ایجاد می‌شود. کودکان، نوجوانان و شرکای جنسی که با یکدیگر تماس دهانی و تناسلی دارند بیشتر در معرض این بیماری قرار دارند.	سیستیت هموراژیک
این بیماری توسط سروتیپ‌های آدنوویروس اپیدمیک ۳ و ۷ ایجاد می‌شود. فقط در زمینه عفونت‌های حاد تنفسی و تنها در کودکان دیده می‌شود.	گاستروانتریت باکتریال
در کودکان توسط سروتیپ‌های آدنوویروس‌های ۱، ۳، ۷a و در بزرگسالان توسط سروتیپ‌های ۳، ۴، ۷ ایجاد می‌شود.	پنومونی حاد آدنوویروسی
این بیماری توسط سروتیپ‌های اپیدمیک آدنوویروس ۳ و ۴ ایجاد می‌شود. عنوان اگزانتهم بوستون نیز به این بیماری اطلاق می‌شود.	اگزانتهم
این بیماری توسط سروتیپ‌های اندمیک و اپیدمیک آدنوویروس‌های ۳، ۷a و همچنین ۲، ۶، ۸، ۹، ۱۰، ۱۶، ۱۸، ۲۰، ۲۲ ایجاد می‌شود.	التهاب ملتحمه فولیکولی

^۱ Pharyngoconjunctival Fever (PCF)

عامل	نوسولوژی
عنوان کُنژکتیویت استخری نیز به آن اطلاق می‌شود.	
این بیماری توسط سروتیپ‌های اندمیک و اپیدمیک آدنوویروس ۸، و گاهی نیز ۳، ۷، ۷a ایجاد می‌شود.	التهاب ملتحمه اپیدمیک
این بیماری توسط سروتیپ‌های اپیدمیک آدنوویروس ۳، ۷، ۱۱، ۱۴، ۱۶، ۱۸، ۲۱، ۳۱ ایجاد می‌شود.	لنفوم
این بیماری توسط سروتیپ‌های اپیدمیک آدنوویروس‌های ۳، ۷، ۱۱، ۱۴، ۱۶، ۱۸، ۲۱، ۳۱ ایجاد می‌شود.	لنفوسارکوم

ویروس‌های گروه هرپس

ویروس‌های هرپس به سه زیرخانواده تقسیم می‌شوند: (A) آلفا، (B) بتا و (Y) گاما. ویروس‌های کا-هرپس شامل ویروس‌های هرپس سیمپلکس نوع ۱ و ۲، آبله مرغان و زونا هستند (که برای انسان پاتوژن محسوب می‌شوند).

عفونت‌های زیر توسط ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ ایجاد می‌شوند: ژنژیواستوماتیت حاد (غالباً در کودکان خردسال مشاهده می‌شود)، اگزمای هرپسی، کراتوکونژکتیویت، منگوانسفالیت، تب هرپسی. این ویروس می‌تواند برای مدت طولانی در گانگلیون عصب سه قلو باقی بماند و از طریق فضاها، پری‌نورال در CNS گسترش یابد و باعث حملات تب‌دار اسکیزوفرنی گردد [۹].

در EAV، نوسودهای ویروس‌های هرپس نوع ۱ زیر به کار گرفته می‌شوند:

DA32 Nos. Herpes simplex Typ 1;

TR149 Herpes simplex Typ 1+2;

Sto57 Malandriunum - Herpes simplex.

ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۲ باعث ایجاد تبخال تناسلی می‌شود که مشخصه آن زخم‌های تاولی در اندام تناسلی و پرینه و نیز تبخال در نوزادان که منجر به آسیب به مغز و سایر اندام‌های آن‌ها می‌شود، می‌باشد. ویروس‌های هرپس در ایجاد حملات اسکیزوفرنی تب‌دار نقش دارند. ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۲ خواص انکوژنی دارد و می‌تواند باعث سرطان دهانه رحم و لنفوم بورکیت شود.

در EAV، نوسودهای ویروس‌های هرپس نوع ۲ زیر به کار گرفته می‌شوند:

DA31 Nos. Herpes progenitalis Typ 2;

TR149 Herpes simplex Typ 1+2.

ویروس‌های تبخال یا رینوپنومونی اسب و گاو (نوسود: TR17 Bronchopneumonia bovinum) یا ویروس سقط عفونی مادیان‌ها؛ ویروس رینوتراکئیت گاوی یا ولوواژینیت پوسچولار (نوسودها: TR82 Rhinitis vac f. و TR83 Rhinotracheitis bovinum) پاتوژن بودن‌شان برای انسان هنوز اثبات نشده است. در EAV، نوسود این ویروس‌ها فقط در دامپزشکی استفاده می‌شود.

ویروس‌های آبله مرغان و زونا با سایر ویروس‌های آلفا-هرپس شناسایی می‌شوند. این ویروس‌ها عامل دو نوع شکل نوزولوژیک هستند. مشخصه آبله مرغان، ظاهر شدن بثورات وزیکولی روی تنه، صورت، اندام‌ها و مخاط دهان همراه با تب است. پس از این که فرد در کودکی به آبله مرغان مبتلا شود، ویروس قادر است تا پایان عمر فرد در سلول‌های ریشه‌های خلفی عصبی گانگلیون نخاع او باقی بماند. اگر مادر در ۳ ماه نخست بارداری به آبله مرغان دچار شود، احتمال دارد که کودک با نقایص مادرزادی (امبریوپاتی و فتوپاتی هرپسی) متولد شود.

حین ابتلا به زونا، ویروسی که در سلول‌های ریشه‌های خلفی گانگلیون‌های نخاع جای گرفته‌است، از آنجا و از طریق تنه‌های عصبی به سلول‌های پوست مهاجرت می‌کند و در آنجا تکثیر می‌شود و باعث ایجاد بثورات تاولی می‌شود.

در EAV، نوسودهای DA1 Nos. Herpes zoster و F48 Nos. Varicellen به کار گرفته می‌شوند.

سایتومگالوویروس: ویروس بتا-هرپس تیپیک است که در مقایسه با ویروس هرپس سیمپلکس چرخه تکثیر کندتری دارد. مشخصه‌ی سایتومگالوویروس، تشکیل سلول‌های سیتومگالی در غدد بزاقی و بافت‌های اپیتلیال اندام‌های مختلف است. جنین می‌تواند به این عفونت مبتلا شود. فرضیه‌ی غالب بیانگر این است که سایتومگالوویروس می‌تواند برای مدت طولانی در اندام‌های مختلف باقی بماند.

بیماری‌های ناشی از سایتومگالوویروس شامل هپاتیت هرپتی‌فرم، هپاتواسپلینومگالی، کم‌خونی همولیتیک، اریتروبلاستوز، ترومبوسایتوپنی، کوریورتنیت، پلوروپنومونی، نفریت بینابینی، پانکراتیت، ضایعات غدد فوق کلیوی و غده هیپوفیز (در حضور ویرمیا)، می‌باشند.

در کودکان سالم معمولاً این ویروس در بافت لوزه‌ها، ادرار و غدد بزاقی مشاهده می‌شود. در ۶۵ درصد از بیماران مبتلا به ایدز، عفونت سایتومگالوویروس یا کریپتوسپوروئیدوز دستگاه گوارش با ایجاد اسهال، کلانژیت و کوله‌سیستیت بدون علامت مشاهده می‌شود [۶]. در ۷۳٪ موارد بیماران مبتلا به ایدز با عفونت سایتومگالوویروس سیستم عصبی مرکزی درگیر هستند که منجر به مننژیت لپتوپاکی می‌شود.

هیچگونه روشی برای درمان همزمان هومئوپاتی برای سیتومگالی توسعه داده نشده است اما آثار مثبتی به هنگام استفاده از Arnica, Hypericum, Galium, Symphytum و خصوصاً Echinacea که سیستم پروپریدین و T کشنده را فعال می‌کند، مشاهده شده است.

ویروس اپشتین-بار متعلق به ویروس‌های گاما-هرپس است. این ویروس باعث مونونوکلئوز عفونی یا فیلاتوف-فایفر می‌شود و با لنفوم بورکیت (که بیش از همه در کودکان کشورهای آفریقای حاره‌ای شایع است)، کارسینوم نازوفارنکس (که بیشتر در مردان چینی شایع است) و آلودگی لنفوسیت‌های B (در لوسمی: از آنجایی که این ویروس سلول‌های لنفوسیت B را بصورت انتخابی آلوده می‌کند)، همراه می‌گردد.

حدود ۹۰ درصد از بزرگسالان و کودکان بالای ۴ سال در ایالات متحده دارای آنتی بادی این ویروس هستند که نشان دهنده شیوع بالا و بدون علامت این عفونت است که از طریق بزاق منتقل می‌شود. مواردی گزارش شده‌اند که از ایجاد هپاتیت هرپسی ناشی از این ویروس، در همراهی با ویروس هپاتیت B خبر داده‌اند.

در EAV، نوسودهای هرپس آورده شده در جدول و داروهای هومئوپاتی مربوط به آنها به کار گرفته می‌شوند:

جدول ۱۶. نوسود ویروس‌های گروه هرپس و داروهای هومئوپاتی مربوط به آنها

داروهای هومئوپاتی مربوطه	نوسودهای هرپس
Fagopyrum	DA1 Nos. Herpes zoster ویروس زونا
Bufo Castoreum canadense Formica rufa Viola crabro Viola odorata Colostrum Sepia Pastinacea sativa Anacardium Mezereum Cantharis Cornus florida Solanum tuberos. aegrotans Moschus	DA31 Nos. Herpes progenitalis (Typ 2) ویروس هرپس پروژنییتال (نوع ۲) DA32 Nos. Herpes simplex (Typ 1) ویروس هرپس سیمپلکس (نوع ۱) TR149 Herpes simplex Typ 1 + 2 ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱+۲
Berberis Lycium	F48 Nos. Varicellen ویروس واریسلا زوستر
Vipera redii Diamant	Sto57 Malandrium – Herpes simplex ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱
Marrubium album Chininum tartaricum Bufo Petroleum Thiosinamin Helminthochorton	TR129 Epstein-Barr ویروس اپشتین-بار F9 Nos. Pfeiffersches Drusenfieber مونونوکلئوز عفونی
Menyanthes Marrubium album Spongia Haemopinus pedalis Moschus Phleum pratense Senega	TR128 Bronchopneumonia bovinum ویروس رینوپنومونی گاوی
Hepatica triloba Sticta pulmonaria Rumex Ononis spinosa Wyethia helenoides Chininum tannicum Stannum chloratum Chininum aceticum Coccus cacti Acantus mollis Cuprum arsenicosum Arsenicum album Arsenicum jodatum Cuprum metallicum	TR128 Bronchopneumonia bovinum ویروس رینوپنومونی گاوی
Mephitis putorius Rumex	TR82 Rhinitis vac f.

داروهای هومئوپاتی مربوطه	نوسودهای هرپس
<i>Kalium bichromicum</i> <i>Sequoja gigantea</i> <i>Plantago lanceolata</i> <i>Aralia racemosa</i> <i>Viola odorata</i> <i>Carbo animalis</i> <i>Heracleum sphondylium</i> <i>Zingiber</i> <i>Marrubium album</i> <i>Causticum</i> <i>Senega</i> <i>Hepatica triloba</i> <i>Caltha palustris</i> <i>Typha latifolia</i> <i>Acanthus mollis</i> <i>Fagopyrum</i> <i>Myosurus minimus</i> <i>Achillea</i> <i>Eupatorium</i> <i>Sorbus domestica</i> <i>Thalictrum cornuti</i> <i>Vespa crabro</i> <i>Prunella vulgaris</i>	رینیت مادیان‌ها TR83 Rhinotracheitis bovinum ویروس رینوتراکئیت گاوی

اخیراً اسید گلیسیرینیکوم (*acidum glycyrrhnicum*) نیز به جمع داروهایی پیوسته است که دارای اثر ضد ویروسی بارز در اشکال مختلف عفونت هرپس هستند.

پاکس‌ویروس‌ها

خانواده پاکس‌ویروس‌های حاوی DNA مشتمل بر ۶ جنس است. در انسان بیماری توسط ویروس‌های متعلق به جنس ارتوپکس‌ویروس که شامل ویروس آبله، واکسینیا و آبله میمون است، ایجاد می‌شود. این ویروس‌ها می‌توانند باعث ایجاد بیماری مشابه آبله انسانی شوند. ویروس‌های ژاکوب و مولوسکوم کونتازیوزوم در میمون و انسان باعث ایجاد تومورهای خوش‌خیم می‌شوند.

ویروس آبله و واکسینیا از طریق غشای مخاطی دستگاه تنفسی فوقانی به بدن انسان وارد می‌شوند و در غدد لنفاوی جای می‌گیرند و پس از تکثیر اولیه وارد جریان خون می‌شوند و به سلول‌های بافت لنفاوی مهاجرت می‌کنند. تکثیر ثانویه آن‌ها در آنجا انجام می‌شود و منجر به ویرمییای شدیدتر و آسیب به اپیدرم می‌گردد.

برای ویروس آبله هیچ‌گونه آنتی‌ژنی یافت نشده است. واکسن‌هایی وجود دارند که با ویروس و گلبول‌های قرمز A و AB واکنش متقابل دارند^۱. پوسچول‌ها و اسکارهایی که پس از آبله روی پوست ایجاد شده‌اند، می‌توانند به استافیلوکوک اورئوس آلوده شوند. مصونیت حاصل شده، مادام‌العمر است. در EAV، از نوسودهای ویروس آبله زیر استفاده می‌شود:

ویروس واکسینیا: DA8 Vaccinum

ویروس آبله: F36 Nos. Variola

¹ Virus cross reaction

موارد مصرف نوسود آبله گاوی (DA & Vaccininum) در EAV: عوارض جانبی مرتبط با واکسیناسیون آبله، سردرد فاقد لوکالیزاسیون واضح، ورم ملتحمه، بلفاریت، کراتیت، رینیت چرکی، آرتريت روماتیسمی، پارزی، نفريت، آل‌بومینوری و هماچوری، هایپرمنوره، ضایعات هرپسی با لوکالیزاسیون‌های مختلف، اریسپیل، بلغم، اگزمای دارای ترشح، درد خارج قلبی، بی‌اشتهایی، بیزاری از مشاهده و استشمام بوی غذا.

این دارو متعلق به دسته‌ی محرک‌های پاسخ ایمنی پلی‌کلونال است و می‌تواند به‌صورت ترکیبی با این داروهای هومئوپاتی به کار گرفته شود:

Chaulmoogra, Silicea, Sulfur, Hepar sulfuris, Mercurius solubilis, Thuja, Baptisia.

موارد مصرف نوسود آبله (F36 Nos. Variola): بثورات پوستی که شبیه آبله‌ی معمولی هستند، همراه با خونریزی و تشکیل پلاک‌هایی که در ضایعات هرپسی پوست مشاهده می‌شوند، زردخ‌مُسری و آکنه پوسچولار، اگزانتما با تمایل به کبودی و پتشی، سردرد پس‌سری، احساس طعمی شبیه به مس در دهان، سرفه، مخاط چسبناک، کشسان و خونی (یا خلط)، عدم قرارگیری زبان در محل صحیح در زمان خواب، نفخ، استفراغ، اسهال، ساکروایلئیت، درد در ناحیه لومبوساکرال و مچ دست، تعریق بیش از اندازه در طول روز (بوی نامطبوع عرق). در اطفال این دارو برای از بین بردن عوارض پس از واکسیناسیون که منجر به ایجاد صفات منفی شخصیتی و اختلال در درک مطالب آموزشی در مدرسه (شاگردان مردود) شده‌است، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

این دارو متعلق به دسته‌ی محرک‌های پاسخ ایمنی پلی‌کلونال بوده و در ترکیب با داروهای هومئوپاتی و نوسودهای زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Chaulmo0gra, Nos. Vaccininum, Nos. Pyrogenium, Nos. Anthracinum, Echinacea.

در آنسفالیت، این نوسود با موارد زیر ترکیب می‌شود:

Arsenicum album, Baptisia, Zincum metallicum & Zincum valerianicum, and with aphthous stomatitis - with Myrtilis, Beta vulgaris rubra.

ویروس مولوسکوم کونتاژیوزوم: یک پاکس‌ویروس انکوژنیک حاوی DNA است که باعث ایجاد جوش‌های کوچک متراکم در اندام تناسلی، پرینه، صورت، پلک و گردن می‌شود. عفونت از طریق تماس مستقیم (خصوصاً تماس جنسی) منتقل می‌شود.

در EAV از نوسود TR175 Condylomata acuminata استفاده می‌شود. روش‌های درمان همزمان هومئوپاتی در دست توسعه هستند، گرچه با استفاده موضعی از تنتور Thuja 0 می‌توان به آثار مثبتی دست یافت.

۲-۸-۳. ویروس‌های طبقه بندی نشده

عامل عفونت دلتا یا هپاتیت D، یک ویروس D حاوی RNA (عامل دلتا) است که عامل کبدی بسیار بیماری‌زا می‌باشد. ویروس D نمی‌تواند خود را در ارگان‌یسم میزبان تکثیر کند. سنتز ذرات ویروسی آن مستلزم مشارکت اجباری یک ویروس کمکی است که ویروس هپاتیت B این نقش را ایفا می‌کند. در بیماران مبتلا به هپاتیت B حاد، ملحق شدن عفونت دلتا در ۴۰ الی ۶۰ درصد از موارد منجر به ایجاد هپاتیت مزمن مداوم یا فعال (هپاتیت تهاجمی) می‌شود.

در EAV، نوسود TR47 Hepatitis neu و داروهای هومیوپاتی همزمان (داروهای درناژ) زیر به کار گرفته می‌شوند:

Ptelea trifoliata, Yucca filamentosa, Carduus marianus, Chelidonium, Fumaria officinalis, Veratrum viride, Haemopus pedalis, Lachantes tinctoria, Oxalis acetosella, Veratrum album, Phosphorus, Lycopodium, Leptandra, Natrium sulfuricum, Ornithogalum umbellatum, Carduus Benedictus, Sanicula europea, Eichhornia, Taraxacum, Cichoriumintybus, Xanthoxylon fraxineum, Dioscorea, Argimonia, Podophyllum, Marrubium album, Sulfur.

ویروس هپاتیت A (HAV - Hepatit Avirus): یک ویروس حاوی RNA است که باعث هپاتیت عفونی حاد می‌شود. این ویروس از راه مدفوعی-دهانی منتقل می‌شود. نخست در سلول‌های اپیتلیال غشای مخاطی روده کوچک تکثیر می‌شود سپس وارد سیستم لنفاوی و خون شده و بعد بر سلول‌های کبدی تأثیر می‌گذارد. تولید مثل ثانویه آن نیز در سلول‌های کبدی انجام می‌شود. متخصصان معتقدند که ویروس هپاتیت A می‌تواند سلول‌های سیستم عصبی و گلبول‌های قرمز خون را آلوده کند.

پس از پشت سر گذاری بیماری شدیدی که دارای علائم بارز بالینی بوده‌است و پس از گذاردن عفونت فاقد علامت نیز ایمنی شدید و دائم ایجاد می‌شود. ورود به فاز مزمن در ۱ الی ۲ درصد از موارد مشاهده می‌شود.

در EAV، نوسود TR137 Hepatitis A و داروهای هومیوپاتی همزمان (درناژ) زیر به کار گرفته می‌شوند:

Ptelea trifoliata, *Yucca filamentosa*, *Carduus marianus*, *Chelidonium*, *Fumaria officinalis*, *Veratrum viride*, *Haemopus pedalis*, *Lachantes tinctoria*, *Oxalis acetosella*, *Veratrum album*, *Phosphorus*, *Lycopodium*, *Leptandra*, *Natrium sulfuricum*, *Ornitogalum umbellatum*, *Carduus Benedictus*, *Sanicula europea*, *Eichhornia*, *Taraxacum*, *Cichorium intybus*, *Xanthoxylon fraxineum*, *Dioscorea*, *Argimonia*, *Podophyllum*, *Marrubium album*, *Sulfur*.

ویروس هپاتیت B (HBV): یک ویروس حاوی DNA است که باعث هپاتیت B می‌شود. این ویروس از طریق تزریقی و جنسی منتقل می‌شود. در ۸ الی ۱۰ درصد از موارد به هپاتیت مزمن یا فعال (تهاجمی) تبدیل می‌شود. مواردی گزارش شده‌اند که بیانگر عفونت مشترک توسط ویروس هپاتیت B، ویروس اِپشتین-بار بوده‌اند. آنها می‌توانند انکوژنیک (سرطان اولیه کبد) نیز باشند.

در EAV، نوسود F7 Nos. Hepatitis B + EB Virus و TR46 Hepatitis B و داروهای هومیوپاتی همزمان (داروهای درناژ) زیر به کار گرفته می‌شوند:

Marrubium album, *Chininum tartaricum*, *Bufo*, *Petroleum*, *Thiosinamin*, *Helminthochorton*.

بر خلاف ویروس هپاتیت C و E، ویروس هپاتیت A و B باعث ایجاد هپاتیت حاد ویروسی نمی‌شوند. ویروس C از راه تزریقی منتقل می‌شود و در ۴۰ الی ۶۰ درصد موارد به هپاتیت مزمن تبدیل می‌شود.

در EAV، نوسود TR142 Hepatitis non A-non B = C و داروهای هومیوپاتی همزمان (داروهای درناژ) زیر به کار گرفته می‌شوند:

Succinum, *Amygdalae amarae*, *Ferrum sidereum*, *Zincum cyanatum*.

علاوه بر موارد مصرف فوق‌الذکر، نوسود ویروس هپاتیت در درمان بیماری یک^۱، هوچکین، لوسمی و سایر بیماری‌های همراه با هپاتومگالی و اسپلینومگالی به کار گرفته می‌شوند.

۲-۸-۴. ویروس‌های آنکوژنیک حاوی RNA و DNA

نام Papovaviruses حاصل ترکیبی از هجاهای اول نام سه ویروس آنکوژنیک حاوی DNA می‌باشد: ویروس پاپیلومای انسان و حیوان (pa)، ویروس پلیومای موش (po) و ویروس SV 40 (va)؛ که از نظر ترکیب آنتی ژنی مشابه‌اند و در سال‌های ۱۹۷۰ تا ۱۹۷۲ از مغز بیماران مبتلا به لکوآنسفالوپاتی پیشرونده (PML - SV 40 و JC) و ادرار شخصی که کلیه‌ی او پیوندی بود و شیمی درمانی دریافت کرده بود (VC)، گرفته شده‌اند.

¹ Beck

پاپیلوما ویروس‌ها دارای ۴ سروتیپ می‌باشند که در انسان باعث ایجاد چندین تومور خوش خیم اپیتلیال چون زگیل‌های عفونی، مولوسکوم عفونی، پاپیلوماهای پوست و غشاهای مخاطی حفره دهان، دستگاه تنفسی فوقانی و دستگاه ادراری-تناسلی می‌شوند. در صورت آلوده شدن به سروتیپ چهارم ویروس پاپیلوما انسانی، امکان تبدیل به پاپیلوما بدخیم وجود دارد.

در EAV از این نوسودهای حاوی ویروس پاپیلوم استفاده می‌شود:

- پاپیلوما دهان: Z1Nos. Mundpapillom؛
- پاپیلوما حنجره: H16 Nos. Larynxpapillom؛
- پاپیلوما مثانه: DEG Ha Blasenpapillom؛
- پاپیلوما کلیه: M1 Nos. Nierenpapillom.

ویروس‌های لکوانسفالوپاتی چندکانونی پیشرونده یا لکوانسفالیت: ویروس‌های آنکوژنیک حاوی DNA که در سال‌های ۱۹۷۰ تا ۱۹۷۲ از مغز بیماران مبتلا به لکوانسفالوپاتی پیشرونده (PML - 40 SV و JC) و ادرار شخصی که کلیه‌ی او پیوندی بود و شیمی‌درمانی دریافت کرده بود (VC)، گرفته شده‌اند. در انسان، بر خلاف حیوانات آزمایشگاهی هیچ موردی از ایجاد تومور مشاهده نشده است. این ویروس‌ها در زمره ویروس‌های آهسته‌ای هستند که در حالت‌های نقص ایمنی فعال می‌شوند (لوپوس اریتماتوز سیستمیک، بیماری هوچکین، ایدز و غیره). در EAV از نوسود DA15 Nos. Leucoencephalitis و داروی هومیوپاتی مربوط به آن که Pyrit است استفاده می‌شود.

سایر ویروس‌های آنکوژن حاوی DNA عبارتند از (برای جزئیات بیشتر، بخش‌های بالاتر را مطالعه کنید):

- آدنوویروس‌هایی که باعث ایجاد لنفوم و لنفوسارکوم می‌شوند؛
- ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۲ که باعث سرطان دهانه رحم و لنفوم بورکیت می‌شود؛
- ویروس اپشتین-بار که با لنفوم بورکیت (در کودکان آفریقای حاره‌ای بیشترین شیوع را دارد) و کارسینوم نازوفارنکس (در مردان چینی بیشترین شیوع را دارد) همراه می‌شود و در صورت آلوده شدن لنفوسیت‌های B به ویروس بر خلاف حیوانات آزمایشگاهی با ایجاد لوسمی سلول B همراه می‌گردد؛
- ویروس مولوسکوم کونتائزیوزوم که باعث ایجاد ضایعات متراکم در اندام تناسلی، در پرینه، روی صورت، پلک‌ها و گردن می‌شود؛
- ویروس هپاتیت که باعث ایجاد سرطان اولیه کبد می‌شود.

Oncornaviruses به خانواده رتروویروس‌های حاوی RNA تعلق دارند. با توجه به خواص مورفولوژیکی، آنتی ژنی و غیره، به ۴ نوع A، B، C و D تقسیم می‌شوند. ویروس‌های نوع C که در سلول‌های لنفوسارکوم و سارکوم دیده می‌شوند و ویروس‌های نوع B که باعث سرطان سینه می‌شوند، برای انسان سرطان‌زا هستند.

منابع

1. Kazantsev A.P., Matkovsky V.S. Handbook of Infectious Diseases. 3rd ed., Rev. and add. M.: Medicine. 1986. 320 p.
2. Semenov B.F., Kaulen D.R. Cellular and molecular bases of antiviral immunity. M.: Medicine, 1982. S. 174-175.
3. Bruschke G. Handbuch der Inneren Erkrankungen. 5. Auflage 1984. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart S. 24-238.
4. Cornelius P. Nosoden und Begleittherapie. Hinweise für Praxis und Forschung aus der Erfahrung mit dem Medikamententest. Pflaum Verlag München. 1992. 372 s.
5. Davis BD Microbiology, Second Edition, Harper International Edition 1988, Hagerstown, Maryland.
6. Defalque, D., et al: Sonographic diagnosis of cholangitis in AIDS patients, Gastrointest. Radiol. - 1989. - Vol. 14, No 2. - P. 143-147.
7. Joklik W. et al. Zinner Microbiology, Appleton-Century-Crofts / Norwalk, Connecticut 1984, Eighteenth Edition.
8. Ruf I. Infektionserreger-Nosoden. Staufen-Pharma, Goppingen, August 1986. 33 s.
9. Samokhin A.V. et al. The role of viral infection in the etiology of febrile attacks of schizophrenia. Abstracts of the VII All-Union Congress of Neuropathologists, Psychiatrists and Narcologists. Volume P, Moscow November 25-28, 1988. S. 399-401.
10. Boiron: Servizio Documentazione Scientifica. Oscillococcinum. 1996, pp. 1-39.

VI. مواد و داروهای دندانپزشکی
تواندهی شده‌ی مورد استفاده در دندانپزشکی

مواد تواندهی شده دندانپزشکی (گروه ZW) گروه خاصی از داروها هستند که بنا بر اصول هومیوپاتی تهیه می‌شوند. در تشخیص EAV، از آن‌ها برای مشخص کردن میزان تحمل فردی بیمار نسبت به مواد سازنده‌ی پرکننده‌های دندان، تاج‌ها، پل‌ها و پروتزهای یکپارچه استفاده می‌شود. در تحقیقات متعددی که به تست EAV مواد دندانپزشکی پرداخته‌اند ثابت شده‌است که انتخاب نادرست این مواد (خصوصاً مواد فلزی) می‌تواند منجر به تولید جریان الکتریکی در دهان و تحریک اعصاب جمجمه و گانگلیون‌ها شود [۱-۱۶].

برخی از مواد دندانپزشکی، خصوصاً آن‌هایی که حاوی جیوه (آمالگام نقره و مس) و پلاستیک هستند، دارای خواص مسموم‌کننده‌ی عصب بوده و اغلب باعث همی‌کرانیا، نوریت یا نورالژی اعصاب شنوایی، صورت، سه قلو و بویایی می‌شوند و می‌توانند منجر به ایجاد بیماری‌هایی شوند که اصطلاحاً به آن‌ها بیماری‌های کانونی یا کانون‌های سر گفته می‌شود [۱۷-۲۹].

تست مواد دندانپزشکی معمولاً از پوتنسی D5 و بر روی نقاط فعال بیولوژیک عروق دژنراسیون عصبی و بر روی نقطه خروج لنفاوی از دندان‌های فک بالا و پایین عروق سیستم لنفاوی آغاز می‌شود. اگر بر اثر تست این مواد با انحراف پارامترهای الکتریکی مواجه شویم، درمی‌یابیم که باید آن را با مواد ارتوپدی یا دندانپزشکی دیگری جایگزین کنیم. بهتر است که پیش از انتخاب ماده برای تست، با دندانپزشک مشورت کنیم.

مواد دندانپزشکی که از فلزات و آلیاژهای آن‌ها ساخته شده‌اند می‌توانند باعث اثر گالوانیکی جفت الکتریکی (تولید پتانسیل) شوند:

دندان طلا: ZW19 Zahngold؛

آمالگام مس: ZW20 Kupperamalgam؛

آمالگام نقره: ZW21 Silveramalgam؛

آلیاژ کروم-کبالت-مولیبدن: ZW22 Chrom-Kobalt-Molybdanlegierung؛

آلیاژ کروم-کبالت (بدون بریلیم): TR23 Cobalt-Chrom-Leg. (Beryllium-free)؛

سرامیک طلا = سِرِمِت^۱: TR52 Keramik-Gold؛

آلیاژ نیکل-کروم-گالیوم-مولیبدن: TR69 NickelChrom-Gallium-Molybden؛

آلیاژ نیکل-کروم-بریلیم: TR70 Nickel-Chrom-Beryllium؛

اتوپلیمریزه پالادیوم: TR74 Palad (Autopolymerisat).

مواد دندانپزشکی ساخته شده از پلاستیک (در صورت عدم تحمل فردی نسبت به پلاستیک در دهان، معمولاً کولیت افزایش می‌یابد؛ بنابراین نوسود اشرشیاکلی B1 Bac. Coli باید در پلن تست گنجانده شود):

پلیمر = آکریلات: ZW16 Polymerisat (Acrylat)؛

وینیل پلیمر: ZW18 Vinylpolymerisat؛ متیل متاکریلات: TR59 Methylmethacrylat؛ آمالگام ۲: TR72 nongamme 2 Amalgam

مواد پرکننده (تحریک پالپ، اندام‌ها و سیستم‌های بافتی مرتبط با دندان):

¹ Cermet

اکسید زینک: ZW40 Zincum oxydatum؛ سیمان فسفات: ZW41 Phosphat-Zement؛ سیمان کربوکسیلات: ZW42 Carboxylat-Zement

مواد پرکننده ترکیبی: ZW43 Compos. Fullmaterial

مواد پرکننده کانال: TR71 Wurtzel-fullmaterial

بهتر است که مواد فوق‌الذکر را روی نقاط برآمدگی ریشه دندانها یا روی BAP‌های زیر تست کنید:

Nd Za kti: گانگلیون‌های پاراسمپاتیک (داخل جمجمه‌ای) سر (مژگانی، بالی، شنوایی، زیر فکی)؛

Nd 4 KTI: اعصاب جمجمه‌ای؛

AL 3 TI: ضایعات آلرژیک پوست سر، اندام‌های سر، حفره دهان، بینی و سینوس‌های پارانازال؛

If 2 TU: خروج لنف از دندان‌های فک بالا و پایین.

اگر مشکوک هستید که در کانون‌های سر [۱۷] یا میدان‌های کانونی اختلال وجود دارد (به عنوان مثال تحریک یک اندام مستقل که از نظر انرژی با یک Odont مستقل در ارتباط است)، باید داروهای هومیوپاتی که این پدیده نامطلوب را از بین می‌برند تست شوند.

فهرستی از داروهای هومیوپاتی مورد استفاده در EAV برای اصلاح عدم تعادل انرژی در یک اندام یا سیستم بافتی مرتبط با یک Odont خاص:

نقش Odont:

فک بالا: از چپ به راست

----- I -----

فک پایین: از چپ به راست

دندان‌های

2 1 1 2

-----I-----

2 1 1 2

Acidum nitricum, Heleborus, Berberis, Solidago, Rubia	کلیه‌ها
Thuja, Mercurius solubilis, Kalium sulfuricum, Sarsaparilla, Terebinthina, Acidum benzoicum, Pareira brava.	مثانه
Selen, Magnesium carbonicum	پروستات
Sepia, Echinacea, Staphisagria, Sabal serulat	وزیکل سمینال - اپیدیدیم
Ac. nitricum, Echinacea, Ac. benzoicum, Ac. oxalicum, Pareira brava, Rhododendron, Sabina	لوله وابران
Hydrastis, Kreosotum, Mercurius solubilis, Platinum met, Pulsatilla, Sepia, Mercurius bijodatus, Sabina	رحم
Argentum nitricum, Naja, Palladium, Kalium bichromicum, Crocus	لوله‌های فالوپ
Hydrastis, Argentum nitricum, Mercurius solubilis, Pulsatilla, Kalium bichromicum	سینوس‌های فرونتال
Hydrastis, Argentum nitricum, Kalium bichromicum	سینوس‌های پارانیزال
Kalium sulfuricum, Acidum nitricum, Cuprum formicum	لوزه حلقی

دندان‌های

2 1 1 2

-----I-----

Silicea, Phosphor, Ac. hydrocyanicum	ایپی فیز

دندان‌های

-----I-----

2 1 1 2

Lycopodium, Kalium carbonicum, Ac. sulfuricum, Tarantula cubensis	غدد فوق کلیوی

دندان‌های

3 3

-----I-----

3 3

Lycopodium, Carduus marianus, Fumaria, Raphanus sativus, Rhamnus cathartica, Magnesium carbonicum	کبد
Chelidonium, Mercurius dulcis, Carduus marianus, China, Cichorium, Leptandra, Natrium sulfuricum, Ptelia trifol	کیسه صفرا
Lycopodium, Mercurius solubilis, Phytolacca, Sulfur	لوزه پالاتین
Kalium muriaticum, Kalium sulfuricum, Antimonium crudum, Belladonna, Gelsemium	چشم‌ها

دندان‌های

4 3 3 4

-----I-----

Sulfur, Barium carbonicum, Graphit, Pulsatilla, Ferrum metallicum	هیپوفیز
TunomanamyC - Radium bromatum	هیپوتالاموس

دندان‌های

-----I-----

4 3 3 4

Platinum, Cimicifuga, Naja, Aristolochia, Lilium tigrinum	تخمدان‌ها
Phytolacca, Teuricum scorodonia, Clematis, Spongia, Badiaga, Rhododendron	بیضه

دندان‌های

5 4 4 5

-----I-----

7 6 6 7

Antimonium tartar., Carbo animalis, Carbo vegetabilis, Graphites, Momordica, Aethiops antimonialis, Alumina, Nux vomica, Podophyllum	روده بزرگ
Antimonium tartar., Kreosotum, Phellandrum, Kalium carbonicum, Senega, Rumex, Sticta pulmonaria, Viola tricolor	ریه
Hydrastis, Argentum nitricum, Kalium bichromicum	سینوس پارا نازال
Acidum nitricum, Causticum, Kalium muriaticum, Kalium bichromicum, Mercurius solubilis.	تیوبال تونسیل ^۱

دندان‌های

5 4 4 5

-----I-----

Silicea, Stannum metallicum, Cuprum metallicum, Calcium fluoratum	تیموس

دندان‌های

-----I-----

7 7

Plumbum metallicum, Cocculus, Secale cornutum, Plumbum jod., Ac. sarcolacticum	شریان‌ها

دندان‌های

-----I-----

6 6

Lachesis, Sepia, Ac. fluoricum, Aristolochia, Ruta, Aesculus, Hamamelis	عروق

دندان‌های

7 6 6 7

-----I-----

5 4 4 5

Arsenicum album, Pulsatilla, Kalium bichromicum, Magnesium carbonicum. Cenezenka (3y6bl cneba) - Bryonia, Ceanothus, Grindelia, Aranea Diadema	معدده
China, Imperatoria, Senna, Natrium sulfuricum. Monouble Hene3bl	پانکراس (دندان‌ها از راست)
Viscum album, Hydrastis, Condurango, Conium, Tropaeolum, Chimaphila, Fucus vesiculosus	غدد شیری پستان
Arsenicum jodatum, Carbo vegetabilis, Phytolacca	غدد پستان راست
Arnica, Asterias rubens, Carbo animalis, Sulfur, Thuja	غدد پستان چپ
Argentum nitricum, Magnesium muriaticum, Alumina, Antimonium crudum, Staphisagria	سینوس‌های ماگزیلاری
Arum maculatum, Arum triphilum, Bellis, Rumex, Teucrium marum	لوزه پالاتین

^۱ لوزه اطراف مجرای شیپور استاش که به حلق باز می‌شود.

دندان‌های

6 6

-----I-----

Jodum, Naja, Spongia, China, Crotalus, Badiaga, Magnesium carbonicum, Elaps corall	غده تیروئید

دندان‌های

7 7

-----I-----

Calcium carbonicum, Ac. fluoricum, Calcium fluoratum, Magnesium carbonicum	غده پاراتیروئید

دندان‌های

5 5

-----I-----

Barium jod., Barium carbonicum, Calcium jod., Cimicifuga, Sulfur jod., Aristolochia, Fucus vesiculosus, Lapis albus	عروق لنفاوی

دندان‌های

8 8

-----I-----

8 8

Rhus tox., Aurum jod., Crataegus, Digitalis, Kalmia, Scilla, Strophanthus, Viscum album, Cactus, Camphora, Convalaria	قلب
Abrotanum, Scrophularia, Dulcamara, Magnesium sulfuricum, Veratrum album, Magnesium carbonicum	روده کوچک
Magnesium phosphoricum, Zincum met., Hypericum, Stramonium, Lathyrus sativus, Gnaphalium, Zincum picricum, Aranea Diadema, Chininum sulfuricum	سیستم عصبی
Ignatia, Stramonium, Mancinella, Hyoscyamus; Platinum, Cimicifuga, Anacardium orientale, Veratrum album, Nux moschata	روان

این داروها روی BAP مریدین میانه خلفی ZSR 17 TI تست شده‌اند؛

Hepar sulfuris, Calcium jod., Kalium muriaticum, Kalium sulfuricum, Elaps corallinus	گوش‌ها
Aesculus, Crotalus, Lachesis, Calcium jodatum, Mercurius bijodatus	لوزه زیربانی

دندان‌های

8 8

-----I-----

Sulfur, Barium carbonicum, Graphit, Pulsatilla, Ferrum metallicum	هیپوفیز (قدامی)

ستون فقرات

دندان‌ها	بخش‌های ستون فقرات
2 1 1 2 ----- -----	LII, LIII, S III, SIV, SV, Co
2 1 1 2 3 3 ----- -----	LII, LIII, S III, SIV, SV, Co Th VIII, Th IX, Th X
3 3 5 4 4 5 ----- -----	Th VIII, Th IX, Th X CV, C VI, C VII, Th II, Th III, Th IV, L IV, L V
5 4 4 5 7 6 6 7 ----- -----	CV, C VI, C VII, Th II, Th III, Th IV, LIV, L V Th XI, Th XII, LI
7 6 6 7 8 8 ----- -----	Th XI, Th XII, LI CVII, Th I, Th V, Th VI, Th VII, SI, SII, S III
8 8	C VII, Th I, Th V, Th VI, Th VII, SI, SII, S III

Cimicifuga, Chinin, sulf. (CVII + ThI)	بخش گردنی ستون فقرات
China (ThII-V), Chinin, sulf. (CVII + ThI), Palladium	بخش سینه‌ای
Aesculus, Sabina (LII, LIII + SIV, SV), Antimonium tartaricum, Sepia (LII, LIII + SIV, SV), Cimicifuga	ناحیه لومبوساکرال

علاوه بر داروهای هومیوپاتی فوق‌الذکر، داروهای دیگری نیز در EAV به کار گرفته می‌شوند که معمولاً در پوتنسی‌های D3 و D4 برای بیماری‌های مرتبط با دندان تجویز می‌شوند:

Cochlearia, Ratanhia, Tormetilla, Nasturtium	ژنژیویت سروزی
Phytolacca, Mercurius bijodat., Mercurius corrosivus	ژنژیویت زخمی
Baptisia, Ac. nitricum, Kalium bichromicum, Ratanhia, Vinca minor, Ac. muriaticum, Ac. Sulfuricum	استوماتیت آفتی
Phosphorus(D8 - D12), Kreosot, Natrium nitricum, Trillium pendulum	خونریزی از لثه
Thuja, Sanquinaria	پاپیلومای زبان
Silicea, Apis, Cistus canadensis, Lycopodium, Alumina, Ratanhia, Symphytum, Tormetilla, Nasturtium	بیماری پریدنتال
Sulfur jod., Ac. sarcolacticum, Syzygium Jambol., Stigmata maydis	بیماری پریدنتال دیابتی
Calcium carbonicum, Calcium Phosphoricum, Plantago major, Staphisagria, Ac. fluoricum, Calcium fluoratum	پوسیدگی دندان
Bellis perennis, Staphisagria, Aranea Diadema, Euphorbium	پالپیت حاد
Silicea, Argentum nitricum, Plantago major, Mercurius solubilis, Rhus toxicodendron, Aconitum, Belladonna, Staphisagria	پریدنتیت حاد
Arnica, Petroleum, Symphytum	آسیب‌های مفصل گیجگاهی فکی
Cimicifuga, Kalium muriaticum, Aristolochia, Capsicum, Rhododendron	پری آرتروم مفاصل فوق حساس
Lycopodium, Kalium carbonicum, Mandragora;	پری آرتريت مفصل تمپورومندیبولار
Hypericum, Spigelia, Rhododendron, Cedron	دردهای عصبی
Barium carbonicum, Cistus canadensis, Stellaria media, Vincetoxicum	لنفادنوپاتی غدد لنفاوی تحت فکی

در تشخیص EAV و درمان بیماری‌های دندانی، نوسودهای عوامل عفونی زیر به کار گرفته می‌شوند:

A4 Staphylococcinum	استافیلوکوک‌ها
A17 Nos. Staphylococcus koag. pos.	استافیلوکوک کواگولاز
A26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوک طلایی
A28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
Z42 Parulis = Staph. aureus	پارولیز (استرافیلوکوک‌های فلوس)
A5 Streptococcinum	استرپتوکوک‌ها
A30 Nos. Streptococcus haemolyt	استرپتوکوک همولیتیک
C15 Nos. Katarrhalische Mischflora	میکروفلورهای سطحی ترکیبی دهان
C16 Pneumococcinum M	پنوموکوک‌ها و میکروفلورهای سطح دهان
B1 Bac. Coli	اشرشیاکولی
B2 Bac. proteus	پروتئوس
F3 Bac. pyocyaneus	باسیل پیوسیانتوس
Z49 Nos. Corynebacterium anaerobium	کورینوباکتریوم بی‌هوازی

منابع

1. Gasser F. Nebenwirkungen zahnärztlicher Behandlungsstoffe. Fortschritte der Medizin, Nr. 10, 1968.
2. Gasser F. Amalgam in Klinik und Forschung. Switzerland. Zahnheil. 1972.
3. Gerecke H. Neue Wege der Diagnostik und Therapie in der Zahnheilkunde. Zahnärztliche Welt, Heft 3, 1967.
4. Kramer F. Die energetischen Beziehungen zwischen Zahn - Mund - Kiefergebiet und ubrigen Organismus. Quintessenz, Heft 1, 1965.
5. Kramer F. Über Strom-Messungen zwischen verschie-denen Metallen im Mund. Zahnärztliche Praxis, 1967.
6. Kramer F. Über die Herddiagnostik mit Hilfe der Elektroakupunktur. Zahnärztliche Praxis, 1969.
7. Kramer F. Fragen der ambulanten zahnärztlichen Chirurgien im Hinblick auf Herderkrankungen. Zahnärztliche Praxis, 1969.
8. Leonhardt H. Die Vollische Elektropunktur in der Zahnheilkunde. Zahnärztliche Praxis, Heft 1, 1972.
9. Lodenkampfer H., Meyer-Doring, H. Über die Beteiligung der peripheren Nerven am dentogenen. Herdgeschehen. Physikalische Medizin and Rehabilitation. Heft 9, 1972.
10. Marschner G. Auffindung von Herden und Storfeldern mittels der gezielten und reproduzierbaren Methode nach Voll. Zahnärztliche Praxis, 1967.
11. Schwarz E. Haben Restositiden und Amalgamreste im Kieferbereich nachteilige Einwirkungen auf den Organismus? Zahnärztliche Praxis, 1967.
12. Rost A. Möglichkeiten und Grenzen der Elektroakupunktur in der Zahnheilkunde. Zahnärztliche Praxis, Heft 10, 1975.
13. Rost A. Diagnostische Möglichkeiten der Elektroakupunktur in der Zahnheilkunde aus Band 14, Schritten zur Praxis des Zahnarztes. "Physikalische Möglichkeiten zur Diagnose und Therapie in der Heilkunde" Werk-Verlag Dr. Babaschewski and Munchen Grafelfing, 1977.
14. Thomsen J. Konnen "vitale" Zahne am Herdgeschehen beteiligt sein? Zahnärztliche Mitteilungen Heft 6, 1974.
15. Thomsem J. EAV-Zahnarzt-Testsatz. Staufen Pharma. Stand: 1.1.1991.
16. Thomsen J. Die Belastungen des Organismus durch metallische dentale Werkstoffe. In: 25 Jahre Elektroakupunktur nach Voll (EAV) und Medikamententestung. MLV mbH-Uelzen, 2 Auflage 1976. s. 152.
17. Voll R. Kopfherde, Diagnostik und Therapie mittels Elektroakupunktur und Medikamententestung. MVL mbH-Uelzen, 1974. - 296 s.
18. Voll R. Energetische Beziehungen von Organpaaren zu Nasennebenhohlen, Odonten und Tonsillen. Akupunktur-Theorie und Praxis, Heft 3, 1976.
19. Voll R. Tabellen über energetische Wechsel-beziehungen von Odontonen zu Organen und Gewebessystemen. MVL mbH-Uelzen, 1978. - 30 s.
20. Zicher H. Beitrag zur Herddiagnostik. Zahnärztliche Rundschau, Heft 9, 1963.
21. Bieger WP Verifica dell'intolleranza a materiali odontoiatrici mediante il test di trasformazione linfocitaria (LTT). 40 Congresso della Societa' internazionale di EAV, 7-9 Giugno 1996, Fulda.
22. Muller W. Azione a distanza di protesi odontoiartriche contenenti palladio: Sintomi, punti di misurazione, diagnosi, piano terapeutica, indirizzi, consigli er il paziente. 40 Congresso della Societa' internazionale di EAV, 7-9 Giugno 1996, Fulda.
23. Reichert P. Significato dell'EAV per la sviluppo dell'odontaria olistica. 40 Congresso della Societa' internazionale di EAV, 7-9 Giugno 1996, Fulda.
24. Pascuito AM EAV e medicina del lavoro. 40 Congresso della Societa' internazionale di EAV, 7-9 Giugno 1996, Fulda.

25. Lehmann RR Ecologia del cavo orale. 40 Congresso della Societa' internationale di EAV, 7-9 Giugno 1996, Fulda.
26. Siebert GK Risultati dello studio riguardo il test dei materiali mediante EAV. 40 Congresso della Societa' internationale di EAV, 7-9 Giugno 1996, Fulda.
27. Schurk, HE: Test di EAV automatico e riproducibile mediante robotizzazione. 40 Congresso della Societa' internationale di EAV, 7-9 Giugno 1996, Fulda.
28. Thomsen J. Commento sul nuovo kit di fiale ad uso diagnostico per i disturbi di regolazione dovuti a materiali odontoiatrici. 40 Congresso della Societa' internationale di EAV, 7-9 Giugno 1996, Fulda.
29. De Gier J. Disturbi della funzione delle ghiandole salivari ed EAV. Casistica. 40 Congresso della Societa' internationale di EAV, 7-9 Giugno 1996, Fulda.

**VII. محصولات متابولیک تواندهی شده و
داروهای موثر بر متابولیسم بافتی**

۱. اسیدهای گروه سیتریک و نمک‌های آنها

محصولات متابولیک تواندهی شده شامل آنزیم‌ها، کینون‌ها و مشتقات آنها، کاتالیزورهای تنفس سلولی، هورمون‌ها، آمین‌های بیوژنیک و برخی چربی‌های گیاهی، تولید شده توسط کمپانی Staufen-Pharma (گروه داروهای Sto) و کمپانی HEEL که بطور گسترده‌ای در EAV به کار گرفته می‌شوند [۱-۵].

موارد مصرف این داروها: پایین بودن مقادیر پارامترهای الکتریکی در BAP و BAZ در فازهای دژنراتیو بیماری.

برای تسهیل استفاده و تست، این داروها را می‌توان به چند گروه تقسیم کرد. موارد اصلی مصرف داروهای فوق، تمام بیماری‌هایی هستند که با انسداد یا اختلال در عملکرد آنزیم‌ها همراه هستند، از جمله:

- پارزی، نورالژی، نوریت سمی و سایر بیماری‌های سیستم عصبی؛
- درماتوز، نورودرماتیت، خارش ناحیه فرج و مقعد، پسوریازیس، ویتیلیگو، پمفیگوس، اسکلرودرمی؛
- زخم معده و اثنی عشر، هپاتوز چرب، سیروز کبدی، هپاتیت، پانکرنئوپاتی؛
- کم خونی، آگرانولوسیتوز، لوسمی، سرطان‌ها؛
- اختلالات غدد درون ریز، دیابت شیرین، دیستروئیدیسم؛
- شرایط پس از قرار گرفتن در معرض اشعه ایکس یا رادیواکتیو؛
- شکل خود ایمنی و سایر اشکال آسم برونشیا.

موفق‌ترین طرح برای استفاده از این داروها، طرحی است که متخصصان شرکت HEEL [۲] تهیه کرده‌اند که داروهای یکسان اما با پوتنسی‌های ترکیبی را در دسترس قرار می‌دهد. ماهیت این طرح به شرح زیر است:

اسیدهای منفرد چرخه اسید سیتریک به همان ترتیبی تجویز می‌شوند که طی متابولیسم سلولی در سلول‌ها ایجاد می‌شوند. این داروها در ترکیب با داروهای هومیوپاتی حاوی منیزیم و منگنز که کاتالیزور واکنش‌های فسفات کیناز هستند، به ترتیب زیر تجویز می‌گردند:

تجویز اول:

سدیم اگزالواستیک اسید دی‌اتیل اتر: Sto43 Oxalessigsure-diathylester-Na или Natrium oxalaceticum-Injeel

اگزالاستیک سدیم-اینجیل: Sto44 Acid. oxalacetic

سدیم پیرووات: Natrium pyruvicum-Injeel

فسفات منگنز و منیزیم-اینجیل: MagnesiumManganum-phosphoricum-Injeel

تجویز دوم:

اسید سیتریک: Sto22 Acid. Citricum

سیس-اکونیتوم اسید: Sto27 Acid. cis-aconitum

تجویز سوم:

آلفا-کتوگلووتاریک اسید: Sto28 Acid. alpha-ketoglutaricum

اگزالوسوکسینیک باریم: Sto30 Bar. Oxalsuccinicum

تجویز چهارم:

سوکسینیک اسید: Sto18 Acid, succinicum

اسید فوماریک: Sto19 Acid, fumaricum

اسید مالیک: Sto29 Acid, malicum

۲. کینون ها و کاتالیزورهای تنفس سلولی

کینون ها که اهداکننده ی الکترون هستند و تمام ترکیبات کربونیل مانند گلیوکسال و متیل گلیوکسال، دارای رادیکال آزاد هستند و می توانند مولکول هیدروژن را از بین ببرند و باعث پلیمریزاسیون شوند. زمانی شاهد بیشترین اثربخشی این گروه شدیم که آن ها را در معرض BAP مریدین های متاثر شده قرار دادیم.

یوبی کینون: Sto35 Ubichinon

یک ماده محلول در چربی شبه ویتامین یا کوآنزیم Q است که در بافت های انسان سنتز می شود. منبع تشکیل یوبی کینون اسید موالونیک و فرآورده های متابولیکی فنیل آلانین و تیروزین است. در میتوکندری ها، غشاهای شبکه آندوپلاسمی و هسته های سلولی یافت می شود. در انتقال هیدروژن از طریق لایه بی لیپیدی غشای سلولی نقش دارد. بر دیستروپی عضلانی، اختلال در عملکرد انقباضی میوکارد و کم خونی اثر مثبت دارد. در EAV، برای درمان بیماری های مزمن دژنراتیو و سرطانی و عفونت های ویروسی مورد استفاده قرار می گیرد.

نفتو کینون ها:

Sto37 Naphthochinon; Sto36 Benzochinon; Sto47 Hydrochinon; Sto50 Chinhydrin

گروهی از ترکیبات کینوئیدی طبیعی (ویتامین K) که از نظر ساختار و خواص ردوکس شبیه به کوبی کینون و توکوفرول ها (ویتامین E) هستند، حاوی یک گروه کربونیل عملکردی می باشند که گروه های آمینه ترکیبات آلی حاوی نیتروژن را می سوزاند. نفتو کینون ها یا ویتامین K توسط باکتری های روده کوچک و کبد سنتز می شوند و در کلم و اسفناج یافت می شوند. ترکیبات سنتتیک ویتامین K عبارتند از: syncovit, menadione, vikasol. در کبد، طحال و قلب انباشته می گردد. ویتامین K روند انعقاد خون را تنظیم می کند و در تشکیل پروترومبین، پروکانورتین، فاکتور IX و X نقش ایفا می کند.

نشانه هیپوویتامینوز ویتامین K افزایش خونریزی است و یکی از علل آن سرکوب فلور روده به وسیله داروها است. بیماری های کبد و کیسه صفرا علل دیگر این امر می توانند باشند که در آن اسیدهای صفراوی لازم برای جذب ویتامین هایی از این قبیل: A (رتینول)، D (کلسیفرول)، E (توکوفرول)، K (نفتو کینون)، یوبی کینون (کوآنزیم Q) و ویتامین F (اسیدهای چرب غیراشباع ضروری) مختل می شود.

تریشینوئیل^۱ یا هکوکسی سیکلو هگزان (Sto45 Trichinoyl)

کاتالیزور تنفس سلولی که آنزیم های مسدود شده تنفس سلولی را بازسازی می کند.

گلیوکسال (Sto34 Glyoxal)

دارای اثر ضد انسداد بر روی آنزیم های تنفسی آسیب دیده است. در سرطان و بیماری های ویروسی موثر است. در پوتنسی D6، در دوران بارداری به کار گرفته نمی شود.

¹ C₆O₆ + 8H₂O

متیل گلیوکسال (Sto46 Methylglyoxal)

یک آلدئید حاوی گروه کربونیل مکمل است که گروه‌های آمینه ترکیبات آلی حاوی نیتروژن را می‌سوزاند. در سرطان و بیماری‌های ویروسی موثر است. درپوتنسی D6، در دوران بارداری به کار گرفته نمی‌شود.

متیلن بلو (Sto 53 Methylenblau)

رنگ‌دهنده‌ای از گروه‌تری فنیل متان، کاتالیزور تنفس سلولی است که اکسپتور مهم مولکول‌های آب است و در دهیدراتاسیون اسید برنشتاین به اسید فوماریک نقش ایفا می‌کند.

۳. محصولات تواندهی شده‌ی متابولیسم لیپید**کلسترول (Sto1 Cholesterinum)**

کلسترول در بدن انسان در حالت آزاد و به شکل استر (کلسترول استری شده) موجود است. سطح کلسترول می‌تواند به واسطه افزایش سن، ورزش، استرس و زمان‌های متفاوت سال متغیر باشد. هاپرکلسترولمی در آترواسکلروز، دیابت شیرین، یرقان انسدادی، سندرم نفروتیک، هاپرکلسترولمی اسنشال، آترزی مادرزادی مجاری صفراوی، بیماری کوشینگ و کم‌کاری تیروئید رؤیت می‌شود.

در EAV، کلسترول تواندهی شده برای درمان هاپرکلسترولمی و همچنین برای از بین بردن عواقب ناشی از استفاده بی‌رویه از آنتی بیوتیک‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. این دارو همزمان با داروهای هومیوپاتی که متابولیسم لیپید را تحت تأثیر قرار می‌دهند به کار برده می‌شود:

Calcium carbonicum, Ammonium carbonicum, Barium carbonicum, Graphites, Thuja, Sulfur, Vanadium, Kalium bichromicum, Berberis, Phytolacca, Hamamelis, Fucus vesiculosus, Nux vom., Arnica, Leptandra, ...

امروزه سطح کلسترول خون و تأثیر آن بر سلامتی، محل بحث است [۶]. به صورت خاص مشخص شده است که بیمارانی که به نوع سروپوزیتیو ایدز مبتلا هستند، دارای کلسترول نسبتاً پایینی هستند (زیر ۱۴۰ میلی‌گرم) و سطح کلسترول بیماران در مرحله پایانی سرطان کمتر از ۴۰ میلی‌گرم است.

در مطالعات مرکز تحقیقات ملی سلامت و تغذیه ایالات متحده (NHANES) ثابت شده است که رسیدن سطح کلسترول به زیر ۱۸۲ میلی‌گرم، خطر ابتلا به کمبود ایمنی را افزایش می‌دهد و خصوصاً منجر به کاهش فعالیت لنفوسیت‌های T-helper و افزایش فعالیت سلول‌های سیتوتوکسیک می‌گردد. رسیدن سطح کلسترول به زیر ۱۲۰ میلی‌گرم غالباً منجر به سکتة مغزی و انفارکتوس مغزی در اثر تصلب شرایین مغزی می‌شود.

تحقیقات متعدد در مورد این سوال که چه سطحی از کلسترول نرمال است ما را به فرمول زیر که محتوای کلسترول "طبیعی" است، رسانده است. این مقدار به صورت غیرمستقیم نشان دهنده تحمل ایمنی نسبت به ایدز و بیماری‌های شاخص آن، تحمل ایمنی نسبت به بیماری‌های سرطانی و سایر فرآیندهای آسیب شناسی ایمنی است.

این فرمول طبق معیارهای زیر محاسبه می‌گردد:

سطح کلسترول نرمال = ۲۰۰ میلی‌گرم + [سن (بر اساس سال) + ۱۰٪ از سن]، که ۲۰۰ میلی‌گرم مورد استفاده در فرمول، معادل سطح میانگین کلسترول نرمال می‌باشد.

بدین ترتیب مثلاً برای یک بیمار ۷۰ ساله، سطح طبیعی کلسترول به این صورت محاسبه می‌شود:

$$۲۷۷ = ۲۰۰ + ۷۰ + ۷ \text{ میلی‌گرم}$$

محاسبه این فرمول هنگام استفاده همزمان درمان هایپرلیپیدمی با داروهای هومیوپاتی ذکر شده در بالا و نیز هنگام نظارت بر درمان نقص ایمنی کاربرد دارد.

گلیسرین (Sto2 Glycerinum)

الکل تری هیدریک که در ترکیب چربی‌ها و لیپیدهای طبیعی یافت می‌شود و محصول هیدرولیز فسفوگلیسریدهای داخل سلولی است. گلیسرین یکی از مولکول‌هایی است که توسط تمامی اندام‌ها و بافت‌ها، مورد استفاده قرار می‌گیرد. محلول آبی ۲۰٪ گلیسرین برای تولید داروهای الکترونیکی نوع WEKROMA و/یا به عنوان واسطه‌ای برای "کپی" خواص داروهای هومیوپاتی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

در EAV، برای درمان هایپرلیپیدمی از کلسترول تواندهی شده همراه با داروهای هومیوپاتی کلاسیک زیر استفاده می‌شود: Alcohol, Antimonium crudum, Arsenicum album, Magnesium muriaticum, Phosphor.

استون (Sto16 Acetonum)

در EAV، از استون تواندهی شده برای از بین بردن کتواسیدوز دیابتی یا کتواسیدوز ناشی از گرسنگی شدید، اختلالات متابولیسم چربی، درمان توکسیکوز زنان باردار، پرکاری تیروئید، مسمومیت ناشی از ۲-پروپانول و همچنین مسمومیت ناشی از بیگوانیدها استفاده می‌شود.

اتیل استر استواسیتیک (StoAcetessig-saureathylester)

مشتقی از متابولیسم لیپیدها و تشکیل اسیدهای غیر استری و اجسام کتونی است. در EAV در درمان هایپرلیپیدمی و هایپرکلسترولمی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

چربی گوشت خوک (Sto21 Adeps suillus)

در EAV در درمان هایپرلیپیدمی و هایپرکلسترولمی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

چربی‌های گیاهی گروه I (Sto38 Pflanzenfett I)

چربی‌های گیاهی گروه II (Sto39 Pflanzenfett II)

چربی‌های گیاهی گروه III (Sto40 Pflanzenfett II)

گروهی از چربی‌های گیاهی است که در درمان هایپرلیپیدمی و هایپرکلسترولمی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۴. اسیدهای آمینه تواندهی شده و فرآورده‌های متابولیسم پروتئین تواندهی شده

۴-۱. اسیدهای مونوآمینو مونو کربوکسیلیک

گلیسین (گلیکوکول) یا اسید آمینه استیک (Sto12 Glycocollum)

اسید آمینه غیر حلقوی، آلفاتیک (مونوآمی کربوکسیلیک) که در ترکیب پروتئین‌های فیبریلار وجود دارد و در بیوسنتز سرین، کولین، بازهای پورین و نیز کراتین شرکت می‌کند.

در EAV، برای بیماری‌های عضلات و اختلالات سنتز بازهای پورین مورد استفاده قرار می‌گیرد (پایین تر را بخوانید).

۴-۲. تیوآمینو اسیدها

سیستئین یا ۲-آمینو-۳-مرکاپتوپروپیونیک اسید (Sto31 Cysteinum)

یک آمینو اسید غیر ضروری است که با کمک متیونین در بدن سنتز می‌گردد. سیستئین در متابولیسم گوگرد در بدن نقش دارد. در بدن برای بیوسنتز اسید پانتوتنیک (ویتامین B5) به کار برده می‌شود. بیوسنتز سیستئین در نوزادان نارس، به حد کفایت نیست. جدا شدن سیستئین تحت تأثیر دی سولفو هیدراز منجر به تشکیل اسید پیروویک و سولفید هیدروژن می‌شود. اتصال دو مولکول سیستئین از طریق یک پیوند دی سولفیت، یک اسید آمینه جدید تشکیل می‌دهد: سیستین (Sto24 Cystinum). در کار بالینی، در اشکال اولیه آب مروارید (ناشی از سن، میوپاتیک، تشعشع و تروماتیک) مورد استفاده قرار می‌گیرد. مشتق سیستئین (یعنی N-Acetyl-L-cysteine)، دارای فعالیت موکولیتیک است، یعنی خلط را رقیق می‌کند و باعث کاهش التهاب می‌شود.

در EAV، با در نظر گرفتن قاعده تشابه، در آسم برونشال، بیماری‌های کبد، بیماری‌های کلیه، بیماری‌های غدد فوق کلیوی، در شرایط تمایل به خونریزی و نیز در شرایط پیش سرطان، به کار برده می‌شود.

سیستین یا ۲-آمینوپروپیونیک اسید (Sto24 Cystinum)

آمینو اسید حاوی گوگرد که در پروتئین بر اثر اکسیداسیون گروه‌های سولفیدریل از دو باقیمانده سیستئین ساخته می‌شود تا با یک پیوند دی سولفیت، ساختار سوم مولکول پروتئین را بسازد. در دو بیماری ارثی سیستینوز و سیستینوری، اختلال در تبادل این اسید آمینه مشاهده شده است.

سیستینوز (سندرم آبدرتالدن-کافمن-لیگناک-فانکونی، دیابت گلیکوفسفاتامین^۱): نوعی بیماری ارثی است که مشخصه آن رسوب کریستال‌های سیستین در سلول‌های شبکه‌ای مغز استخوان، کبد، طحال، سیستم لنفاوی و سلول‌های قرنیه و ملتحمه است. مشخصه این بیماری تأخیر رشد همراه با ایجاد تغییراتی شبیه راشیتیزم در استخوان‌ها، اختلال بینایی، آمینواسیدوری، گلوکوزوری، هایپوفسفاتی و کم خونی می‌باشد. این بیماری به صورت مغلوب به ارث می‌رسد.

سیستینوری: یک بیماری ارثی است که به صورت اتوزومال مغلوب به ارث می‌رسد. مشخصه این بیماری اختلال در جذب مجدد سیستین در لوله‌های کلیوی و افزایش دفع ادراری سیستین، لیزین، آرژنین و اورنیتین است. در گسترش پیلیت، پیلونفریت، سنگ کلیه، گاستریت، زخم معده و کوله سیستوپاتی آشکار می‌شود. در سایر اختلالات بیوسنتز سیستئین-سیستین تظاهرات مشابهی رؤیت می‌گردند. در EAV، با در نظر گرفتن قانون تشابه، سیستین تواندهی شده در بیماری‌های فوق‌الذکر مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۴-۳. اسیدهای آمینه کربوکسی آمین یا آمینو اسیدهای مونو آمینو دی کربوکسیلیک

گلوتامین یا بی-آمید-آ-آمینوگلوتاریک اسید (Sto5 Glutaminum)

کربوکسی آمینو یا مونو آمینو کربوکسیلیک اسید. اندیکاسیون‌ها همانند اسید گلوتامیک هستند.

اسید گلوتامیک یا آ-آمینوگلوتاریک اسید (Sto33 Acidum glutaminicum)

اسید آمینه‌ای که طی اتصال (خنثی سازی) آمونیا تشکیل می‌شود و منبع سنتز نوروپپتید مهارکننده عمومی (یعنی گاما آمینوبوتیریک اسید یا GABA) می‌باشد. سنتز استیل کولین و ATP به انتقال یون‌های پتاسیم کمک می‌کند. میوفیبریل‌ها به عنوان بخشی از مجموعه پروتئینی، نقش مهمی در فعالیت عضلات اسکلتی ایفا می‌کنند.

¹ Abdertalden-Kaufmann-Lignac-Fanconi syndrome

در کار بالینی برای درمان صرع‌های اپی‌لپتی‌فرم مینور^۱، سایکوز، حالت‌های واکنشی همراه با علائم خستگی و افسردگی، فلج مغزی (CP)، سندرم داون، فلج اطفال و پدیده‌های نوروتوکسیک مورد استفاده قرار می‌گیرد. در ترکیب با گلیکوکول (Sto 12 Glycocollum) برای درمان دیستروفی عضلانی پیشرونده و میوپاتی موثر است.

نمک کلسیم اسید گلوتامیک در اختلالات روانی ناشی از تصلب شرایین مغزی، آنسفالوپاتی، مننژیت سلی، دوره حاد آنسفالیت آراکنوئید و فلج اطفال به کار برده می‌شود. نمک منیزیم اسید گلوتامیک در درمان بحران فشار خون بالا، بحران آنژیواسپاستیک و بحران‌های مغزی، صرع مینور و سایکوز به کار برده می‌شود. در دوزهای هومیوپاتیک، بر آنزیم‌های دخیل در سنتز پروتئین اثر محرک دارد.

اسید آسپارتیک یا آمینو سوکسینیک اسید (Sto13 Asparaginsäure = Acid. asparaginicum)

همراه با کارباموئیل فسفات، در بیوسنتز مونونوکلئوتیدهای پیریمیدین شرکت می‌کند و محصولات نهایی آن (ب-آلانین) برای سنتز دی‌پپتیدهای عضلانی (یعنی کارنوزین و آنسرین) مورد استفاده قرار می‌گیرد. اسید آسپارتیک منبع ضروری برای رشد سلول‌های سرطانی (لوسمی، لنفوم) است، متابولیسم آن می‌تواند توسط آسپاراژینازی که اشریشیا کلی تولید می‌کند، مختل گردد.

در EAV، اسید آسپارتیک تواندهی شده در آسم برونشial، آنژین صدری، پسوریازیس، درماتوزهای مختلف، خارش فرج و پره‌کارسینوزیس به کار گرفته می‌شود.

۴-۴. اسیدهای آمینه هتروسیکلیک

تریپتوفان یا آ-آمینو-بی-ایندول پروپیونیک اسید (Sto25 Tryptophanum)

(پایین‌تر را بخوانید)

هیستیدین یا پی-ایمیدازولیل-آ-آمینو پروپیونیک اسید (Sto9 Histidinum)

آمینو اسید مونوآمینو کربوکسیلیک که جزو آمینواسیدهای ضروری برای انسان محسوب می‌شود، بخشی از اکثر پروتئین‌های گیاهی و حیوانی (و نیز میکروبی) را تشکیل می‌دهد. در اندام‌های مختلف و در کارنوزین (که یک ماده استخراج کننده نیتروژنی عضلات است (هموکارنوزین)) موجود است. بخشی جدایی‌ناپذیر از مرکز فعال آنزیم‌ها و منبع تشکیل هیستامین در بدن است. افزایش محتوای هیستیدین در خون و ادرار (هیستیدینمی، هیستیدینوری) که ناشی از کمبود آنزیم هیستیدین-آمونیا لیاز است، با الیگوفرنی^۲، اختلالات هماهنگی، تشنج و اختلال گفتار (به روش اتوزومال مغلوب به ارث می‌رسد)، خود را می‌تواند نشان دهد. در کار بالینی برای درمان هیپاتیت، زخم معده، اثنی‌عشر و تصلب شرایین مورد استفاده قرار می‌گیرد.

هیستامین (Sto & Histaminum)

یک آمین بیوژنیک است که در EAV می‌تواند به عنوان کمکی برای درمان ماستوسایتوما، لوسمی میلوئیدی (با پوتنسی بالا: D1000 یا بیشتر)، بیماری‌های آلرژیک، روماتیسم، آنژیوادم، انفارکتوس میوکارد (۳ تا ۶ روز نخست)، هیپاتیت و سیروز کبد، زخم معده و اثنی‌عشر، سیلیکوزیس ریه، توکسیکوز دیررس بارداری (هفته ۲۶ تا ۳۰)، ترشح بیش از حد بزاق، سوختگی، جراحات مورد استفاده قرار می‌گیرد. به صورت تجربی ثابت شده است که در بیماری‌های ناشی از سوء مصرف الکل نیز اثر مثبت دارد (هیستامین در بسیاری از نوشیدنی‌های الکلی یافت می‌شود). علاوه بر این، از هیستامین تواندهی شده

^۱ Minor epileptiform seizures

^۲ عقب‌افتادگی ذهنی

برای از بین بردن عوارض جانبی ناشی از پرتو یونیزان، اشعه ایکس، اشعه ماوراء بنفش و اولتراسوند (از جمله سی تی اسکن) نیز می توان بهره جست.

۴-۵. آمینو اسیدهای آروماتیک

فنیل آلانین (Sto26 Phenylalanin)

نوعی آمینو اسید حلقوی مونوآمینو کربوکسیلیک ضروری است که در اکثر پروتئین های طبیعی یافت می گردد. نقایص ژنتیکی در تبدیل فنیل آلانین به تیروزین منجر به هیدروکسی فنیل کتونوری می شود که با نام های فنیل پیروویک الیگوفرنی و بیماری فلینگ^۱ شناخته می شود و به شکل تاخیر در رشد جسمی و ذهنی، اختلالات حرکتی و هایپرکینزی خود را نشان می دهد. بنا بر قوانین تشابه برای شرایط ذکر شده در بالا به کار گرفته می شود.

۴-۶. فرآورده های متابولیسم پروتئین:

اوره (Sto7 Urea pura یا Carbamid, Carbamidum)

در کبد (از آمونیاک و دی اکسید کربن) ساخته می شود. در دوزهای آلوپاتیک، اثر ضد احتقان دارد و باعث کاهش فشار خون می شود، از ایجاد ادم مغزی و ریوی جلوگیری می کند و باعث کاهش فشار داخل چشمی می شود. در دوزهای هومیوپاتیک، برای درمان کم خونی همولیتیک، نارسایی کلیوی (گلوومرولواسکلروز، گلوومرولونفریت، اورمی و...)، کم کاری پاراتیروئید، مسمومیت های ناشی از ترکیبات جیوه، کلروفرم، فنل، اسید اگزالیک و داروهای نفروتوکسیک اثر بخش است.

استیل کولین هیدروکلراید (Sto10 Acetylcholinum chloratum)

استر کولین استیک اسید.

در EAV، این دارو در دوزهای هومیوپاتیک برای افت فشار خون، آسم برونشیا، کولیت اسپاستیک، برادی کاردی، هایپرهیدروزیس پوست و عضلات خمیری به کار برده می شود.

کراتین (Sto14 Kreatinum)

ماده غیر پروتئینی نیتروژن دار. در بدن از سه اسید آمینه (آرژنین، گلیسین، متیونین) سنتز می شود. سنتز کراتین در دو مرحله انجام می گردد. در مرحله نخست، اسید گوانیدینواستیک از آرژنین و گلیسین با مشارکت آنزیم گلیسین آمیدین ترانسفراز تشکیل می گردد. مرحله نخست به صورت فعال در کلیه ها و پانکراس ادامه می یابد. در مرحله دوم متیلاسیون اسید گوانیدینواستیک با مشارکت گوانیدین استات متیل ترانسفراز رخ می دهد. دهنده ی گروه های متیل، گروه فعال متیونین (اس-آدنوزیل متیونین) است.

این مرحله به شکل فعال در کبد و لوزالمعده صورت می پذیرد، جایی که آنزیم مناسب برای سنتز کراتین از اسید گوانیدینواستیک وجود دارد. کراتین سنتز شده همراه با خون به اندام های داخلی، ماهیچه های اسکلتی، مغز و قلب منتقل می گردد.

در سلول های اندام ها و بافت ها، کراتین از طریق فسفوریلاسیون معکوس با ATP و تشکیل کراتینین (به روش غیر آنزیمی)، در انتقال انرژی ایفای نقش می کند. بیشترین میزان کراتین در عضلات اسکلتی، قلب و بافت های مغز یافت می شود. فقط

¹ Felling's disease

در کودکان است که کراتین از طریق ادرار دفع می‌شود، برخلاف بزرگسالان که تنها کراتینین دفع می‌کنند. بین توده عضلانی و ترشح کراتینین رابطه مستقیم برقرار است (پزشکی ورزشی).

افزایش ترشح کراتین در تغییرات دیستروفیک عضلات و میوکارد، میاستنی گراویس، آویتامینوز E و بارداری دیده می‌شود. کراتین تواندهی شده، با در نظر گرفتن قانون تشابه، در بیماری‌های فوق‌الذکر، در ترکیب با داروهای هومیوپاتی کلاسیک زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

Bismutum metallicum, Causticum, Conium, Curare, Lathyrus sativus, Mezerium, Plumbum metallicum, Veratrum album.

کراتینین (Sto48 Kreatininum)

کراتین آنیدرید که در نتیجه جدا شدن باقی مانده اسید فسفریک از کراتین فسفات در بدن ایجاد می‌شود، یکی از محصولات نهایی متابولیسم نیتروژن و جزء ثابت ادرار است. موارد مصرف آن همانند کراتین است.

گوانیدین (Sto41 Guanidin)

ماده فعال فیزیولوژیک (که دی آمیدیمید اسید کربنیک است) که جزئی از کراتینین و آرژنین است. در آسیب شدید به ساختارهای سلولی، جهش یا موتاسیون، کزاز، اختلال در عملکرد غدد پاراتیروئید، متابولیسم کلسیم، استئومالاسی، پوکی استخوان، راشیتیزم و نیز برای تسکین عوارض ناشی از قرص‌های کاهنده قند خون، استفاده می‌شود.

متیل گوانیدین (Sto42 Methylguanidin)

محصول متیلاسیون گوانیدین است. موارد مصرف آن همچون گوانیدین است.

۵. محصولات تواندهی شده‌ی متابولیسم کربوهیدرات

اسید پیروویک (Sto17 Acid. pyrovicum)

یک کتو اسید و محصول واسطه‌ی متابولیسم کربوهیدرات‌ها و برخی اسیدهای آمینه است. در اشکال تواندهی شده، به عنوان کمکی در درمان هایپوویتامینوز B1، بیماری‌های کبدی، کتواسیدوز، اورمی، دیستروفی کبدی، مولتیپل اسکلروزیس، بیماری گیرک^۱، مسمومیت با جیوه و آرسنیک به کار برده می‌شود.

اسید لاکتیک (HM21 Ac. lacticum)

اسید آلفا هیدروکسی پروپیونیک: اسید مونو کربوکسیلیک محدود کننده از سری غیر حلقوی است که در تمام بافت‌های انسان، خصوصاً ماهیچه‌ها هنگام فعالیت بدنی و در نتیجه تجزیه بی‌هوازی کربوهیدرات‌ها تشکیل می‌شود. موارد مصرف در EAV: درمان کم خونی شدید، گلیکوژنوز، اختلالات گردش خون احتقانی، اورمی، پیلونفریت، سیروز کبدی، الکلیسم مزمن، اندوکاردیت سپتیک تحت حاد، فلج اطفال، مسمومیت با متانول و سالیسیلات.

¹ Gierke's disease

۶. محصولات تواندهی شده‌ی متابولیسم رنگدانه

بیلی روبین (Sto15 Bilirubinum)

طی اکسیداسیون هموگلوبین و سایر کروموپروتئین‌ها در سیستم رتیکولاندوتلیال حاصل می‌شود. محصول نهایی شکست هموگلوبین، بیلی‌وردين است که از طریق احیای آن بیلی‌روبین تشکیل و نهایتاً در کبد با اسید گلوکرونیک (بیلی روبین کونژوگه) ترکیب می‌شود.

افزایش محتوای بیلی روبین در خون می‌تواند حاصل آسیب به پارانشیم کبد و اختلال عملکرد دفع بیلی روبین (عفونت‌ها، عوامل سمی: الکل، داروها، آنتی بیوتیک‌ها)، افزایش همولیز گلبول‌های قرمز، اختلال در خروج صفرا به روده، سرکوب فعالیت حیاتی میکرو فلور روده، و یا از دست دادن پیوند آنزیمی که بیوسنتز بیلی روبین گلوکورونید را فراهم می‌کند، باشد.

در دوزهای هومیوپاتیک، بیلی روبین و اسیدهای چرب (Sto3)، فرآیند بازسازی کبد و فعالیت میتوز سلول‌های کبدی را بین ۲۵ تا ۷۵ برابر تحریک می‌کنند.

در EAV، از بیلی روبین تواندهی شده به عنوان کمکی در درمان بیماری‌های سیستم کبدی صفراوی، لوزالمعده، کم کاری تیروئید، مسمومیت ناشی از قارچ^۱ و همچنین برای از بین بردن عوارض جانبی (کلستاز) ناشی از استفاده طولانی مدت از سالیسیلات‌ها، مرکازولیل، نیکوتینیک اسید، پنی سیلین، داروهای ضد بارداری، پروژستین‌ها، سولفونامیدها، فنوتیازیدها، اریترومايسين، استروژن‌ها استفاده می‌شود. این دارو در ترکیب با داروهای هومیوپاتی کلاسیک زیر به کار برده می‌شود:

Carduus marianus, Chelidonium, Cocculus, Leptandra, Lycopodium, Podophyllum.

داروها روی نقاط مریدین کبد و نقطه "Master of blood" تست می‌شوند (7 TIPO و Po8 TI).

۷. فرآورده‌های متابولیسم بازهای پورینی و پیریمیدینی (مونونوکلوئوتیدها)

هیپوگزانتین-۶-اکسی پورین (Sto6 Hypoxanthinum)

باز نیتروژنی که جزئی از اسیدهای ریبونوکلیک انتقالی است. هیپوگزانتین و مشتقات آن در تبادل بازهای پورینی، نوکلئوزیدها و نوکلئوتیدها ایفای نقش می‌کنند. هیپوگزانتین به گزانتین اکسید می‌شود (گزانتین اکسیداز) و در ترکیب با گزانتین و اسید اوریک به کار برده می‌شود.

زانتین (Sto55 Xanthinum)

محصول واسطه‌ای حاصل از تجزیه پورین‌هاست که به شدت ادرار آور است. افزایش محتوای زانتین در پلاسما، خون و ادرار، به دلیل کمبود آنزیم زانتین اکسیداز، به شکل اختلالات متابولیسم پورین، هماچوری مکرر و درد در ناحیه کمر بروز می‌کند. به کمک آنزیم زانتین اکسیداز به اسید اوریک اکسید می‌شود. در ترکیب با هیپوگزانتین و اسید اوریک مورد استفاده قرار می‌گیرد.

اسید اوریک (Sto4 Harnsaure = Acidum uricum)

محصول نهایی متابولیسم نوکلئوتید پورین در بدن است. محتوای اسید اوریک بیانگر شدت تجزیه اسیدهای نوکلئیک در بدن می‌باشد. افزایش محتوای اسید اوریک در بدن (هایپراوریسمی) باعث رسوب کریستال‌های اورات سدیم در بافت‌ها می‌گردد، خصوصاً در صورت کاهش موضعی pH محیط.

¹ pale toadstool

بیماری (نقرس) باعث رسوب اورات در مفاصل و کلیه‌ها می‌شود. برای کاهش تشکیل اسید اوریک طی اکسیداسیون پورین‌ها، یا از آلپوپورینول استفاده می‌کنند یا از داروهایی که دفع آن توسط کلیه‌ها را تحریک می‌کنند (زینوفن، انتورن).

اسید اوریک تواندهی شده، موارد مصرف گسترده‌ای در EAV دارد: نقرس، عفونت‌های شدید، مولتیپل میلوما، لوسمی، پلی‌سایتمیا، لنفوم، پسرپازیس، توکسیکوز بارداری، بیماری کلیه‌ی پلی‌کیستیک، فشار خون بالا، دیابت، اعتیاد به الکل، هیپوپاراتیروئیدیسم، آکرومگالی، مسمومیت ناشی از تابش، مسمومیت با باربیتورات‌ها و سالیسیلات‌ها، از بین بردن عوارض جانبی ناشی از استفاده طولانی مدت از فوروزماید، اسید نیکوتینیک و کورتیکواستروئیدها.

ATP (Sto49 ATP = Adenosintriphosphorsäure)

آدنوزین تری فسفریک اسید یک مخزن انرژی و ماده‌ای برای بیوسنتز اسید نوکلئیک است.

۸. فرآورده‌های تواندهی شده‌ی متابولیسم که در پاتولوژی هضم و جذب پروتئین مورد استفاده قرار می‌گیرند

پپتون‌ها (Sto11 Peptonum)

محصول هیدرولیز ناقص پروتئین‌ها، مخلوطی از پپتیدها، اسیدهای آمینه و محصولات سمی حاصل از تجزیه پروتئین‌ها در روده هستند (فنل، ایندول، اسکاتول، ایندیکان، مرکاپتان و تیواتر) که در EAV در ترکیب با داروی هومیوپاتی AC. carbolicum برای درمان اتواینتوکسیکیشن روده‌ای به کار گرفته می‌شوند.

تریپتوفان یا آ-آمینو-پی-ایندولیلپروپیونیک اسید (Sto25 Triptophanum)

اسید آمینه‌ی ضروری است که در بیوسنتز اسید نیکوتینیک و نیکوتین آمید (ویتامین PP) و سروتونین ایفای نقش می‌کند. منبع سنتز هورمون آنتی‌گنادوتروپیک غده صنوبری (ملانوتونین) است که محصول میانی سنتز آن سروتونین می‌باشد (سنتز ملانوتونین در تاریکی افزایش می‌یابد). ۹۰ درصد سروتونین در سلول‌های انتروکرومافین روده، پلاکت‌ها، ماده خاکستری مغز، هیپوتالاموس، و مقدار کمتری نیز در ماست‌سل‌های پوست، طحال، کبد، کلیه‌ها و ریه‌ها حضور دارد. تریپتوفان تواندهی شده، به عنوان ابزار کمکی در درمان مسمومیت روده مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ایندول (Sto20 Indolum)

یک ترکیب سمی تشکیل شده از تریپتوفان در روده است، یک باز هتروسیکلیک است که مولکول آن از حلقه‌های بنزن و پیرول تشکیل شده است. در کبد خنثی می‌شود و ایندوکسیلین یا اندیکان را می‌سازد. در EAV در درمان اتواینتوکسیکیشن روده‌ای، سپسیس، تیفوئید و پاراتیفوئید مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ایندیکان (Sto23 Indican)

محصول خنثی سازی ایندول در کبد است و یک نمک پتاسیمی یا سدیمی از ایندوکسیل سولفوریک و ایندوکسیل گلوکورونیک اسید می‌باشد.

افزایش محتوای ایندیکان در خون یا ادرار، طی دیس‌باکتریوز روده به علت کاهش ترشح هیدروکلریدریک اسید در معده و همچنین گاستریت هایپو اسیدی که با ترشح ناکافی تنظیم کننده‌های گوارش (هیستامین و گاسترین) و افزایش محتوای انتروگاسترون، کمبود آنزیم‌های پروتئولیتیک کوله‌سیستوکینین، پانکروزیمین، کیمودنین پانکراس همراه است، مشاهده می‌شود. همین عوامل سبب تجمع و تشکیل سایر اندوتوکسین‌های "پروتئین" سولفید هیدروژن، پوترسین، کاداورین، فنیل اتیلامین، ایندول اتیلامین، فنل، کرزول، اسکاتول در بدن می‌شوند.

در EAV، با در نظر گرفتن قاعده تشابه، ایندیکان تواندهی شده در درمان گلومرولونفریت مزمن، نفروپاتی (کلیه‌های کوچک)، اورمی، بیماری‌های دستگاه گوارش و مجاری صفراوی، پریتونیت، تب حصبه و فرآیندهای چرکی در بافت‌ها به کار گرفته می‌شود.

اسکاتول (Sto32 Scatolum)

یک ترکیب هتروسیکلیک و سمی با بوی نامطبوع که از تجزیه پروتئین‌ها در روده بزرگ، از تریپتوفان ساخته می‌شود. افزایش محتوای اسکاتول در فرآیندهای تجزیه در روده بزرگ (دیس‌باکتریوز) به علت کاهش ترشح اسید هیدروکلریک در معده و همچنین گاستریت هاپیو اسیدی که با ترشح ناکافی تنظیم کننده‌های گوارش (هیستامین و گاسترین) و افزایش محتوای انتروگاسترون، کمبود آنزیم‌های پروتئولیتیک کوله‌سیستوکینین، پانکروزیمین، کیمودنین پانکراس همراه است، مشاهده می‌شود.

در EAV، در درمان اتوآینتوکسیکیشن روده‌ای، سپسیس، تیفوئید، پاراتیفوئید و بیماری‌های فوق‌الذکر به کار گرفته می‌شود.

مرکاپتان (Sto52 Mercaptan = Thioglycol)

مشتقات هیدروکربن‌ها و سولفید هیدروژن که طی تجزیه پروتئین‌ها تشکیل می‌شوند و در سنتز تعدادی دارو و حشره کش به کار برده می‌شوند. برای درمان مسمومیت با آرسنیک و جیوه، همچنین به‌عنوان عامل محافظت کننده در برابر رادیاسیون به کار برده می‌شوند. در EAV برای درمان اتوآینتوکسیکیشن روده‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرند.

تیواتر (Sto54 Thioaether)

مشتقی از سولفید هیدروژن که از تجزیه پروتئین‌ها تشکیل می‌شود. موارد مصرف آن همانند مرکاپتان است.

۹. مواد فعال بیولوژیکی تواندهی شده

هپارین (Sto51 Heparinum)

یک عامل ضد انعقاد طبیعی در خون است که از تبدیل پروترومبین به ترومبین و فیبرینوژن به فیبرین جلوگیری می‌کند. در EAV در دوزهای هومیوپاتیک (بنابر قاعده تشابه) برای درمان سندرم‌های هموراژیک مورد استفاده قرار می‌گیرد.

منابع

1. Alphabetische Zusammenstellung der KuF-Reihen. StaufPharma, Goppingen, 2.2.1992. 11 s.
2. Die Therapie mit intermediären Katalysatoren. Biologische Heilmittel Heel GmbH, Baden-Baden, 1986, pp. 1 - 29.
3. Hollischer E. Die Katalysatoren in der taglichen Therapie. Homoxin-Journal. No 5, 1969.
4. Voll R. Indikationsliste der Nosoden und ihre Begleittherapie für die ärztliche und zahnärztliche Praxis. 4.erweiterte Auflage. StaufPharma, Goppingen, 1966 . 95 s.
5. Seutemann S., Kastner R. Omeopatia con i biocatalizzatori. GUNA Editore, 1995 . 242 p.
6. Ricken KN Ipocolesterolemia - fattore di fischio immunologico? Rivista Italiana Omotossicologia, Anno XI, N ° 4 1993, pp 4-6.

VIII. داروهای آلوپاتیک تواندهی شده

در EAV، داروهای آلپاتیک تواندهی شده (گروه P) که پوتنسی شان از D6 و بالاتر شروع می شود، مورد استفاده قرار می گیرند. مقادیر پایین پارامترهای الکتریکی BAZ (زیر ۷۰ واحد) و مقادیر پایین BAP (پوست (زیر ۵۰ واحد)، موارد اصلی مصرف این داروها هستند. حین مواجهه با مقادیر بالای پارامترهای الکتریکی BAZ و BAP پوست، از این عوامل استفاده نمی شود چرا که در این شرایط متابولیسم و دفع گزنوبیوتیک ها^۱ افزایش می یابد.

تست داروی آلپاتیک تواندهی شده روی نقاطی از اندام های "هدف" انجام می شود که عوارض جانبی آن ها را آشکار می کند [۱]. تجویز این داروها و همچنین انتخاب آن ها برای تست، بنا بر قانون "درمان معکوس" صورت می پذیرد. بدین ترتیب به عنوان مثال اگر در درمان یک بیمار در مراحل مختلف بیماری تغییری در دارو (آنتی بیوتیک ها) ایجاد شد، پیش از هر چیز، دارویی که آخر از همه استفاده شده بود تجویز می گردد سپس داروی ماقبل آن و به همین ترتیب به عقب بازمی گردیم.

در صورت استفاده ترکیبی از داروهای آلپاتیک (به ویژه در موارد پلی فارماسی)، آنالوگ های تواندهی شده ی آن ها با هم استفاده می شوند. دفعات تجویز داروهای آلپاتیک تواندهی شده نباید کمتر از ۱ بار در هر ۳ روز باشد. اعتقاد بر این است که در این دوره زمانی، از مخازن بافتی حذف می شوند یا کمپلکس های ایمنی بزرگ مولکولی خاصی که به وسیله پروتئین های خون تشکیل داده اند، تجزیه می شوند.

در صورتی که در طول استفاده از داروهای آلپاتیک شاهد عوارض جانبی باشیم، آنالوگ های تواندهی شده ی آن ها پیش از تجویز نوسودها و داروهای ویژه اندامی در ترکیب با درناژ یا داروهای هومیوپاتی سم زدا تجویز می گردند. در ادامه، موارد مصرف دوزهای هومیوپاتیک برخی از داروهای آلپاتیک که به روش تجربی کشف شده اند و شامل اثرات درمانی جدید آن ها نیز می باشد، آورده شده است [۲].

۱. داروهای هورمونی و بیوژنیک تواندهی شده

کورتیزون (P5 Cortison):

کلیه موارد وابستگی به استروئید ناشی از مصرف غیرمنطقی داروهای گلوکوکورتیکواستروئیدی، اختلال عملکرد غده هیپوفیز قدامی - بازوفیلیسم نوجوانان، استریا (D60)، دیستروپی چربی تناسلی، سندرم های سیموندز و شیهان^۲، پایین افتادگی احشا بعلت ضعف بافت همبند، پوکی استخوان، استئوکندروز، استئومیلومالاسی.

ویتامین دی (P9 Vitamin D):

آترواسکلروز، سیلندروریا، لکوسیتوری، آلومینوری، سنگ کلیه، کلسیفیکاسیون بافت های نرم و ریه ها.

انسولین (P10 Insulinum):

انسولین تواندهی شده برای درمان دیابت مناسب نیست. موارد مصرف آن تنها شامل موارد ایجاد لیپودستروپی انسولین، مقاومت به انسولین، علائم هایپرانسولینیسم، همچون ایجاد واکنش های خود به خودی هیپوگلیسمی با اینسولینوما و غیره می باشد.

^۱ اصطلاحی است که برای توصیف مواد شیمیایی بیگانه برای جانوران استفاده می شود و بنابراین شامل نمونه هایی مانند ترکیبات گیاهی، داروها، آفت کش ها، لوازم آرایشی، طعم دهنده ها، عطرها، افزودنی های غذایی، مواد شیمیایی صنعتی و آلاینده های محیطی است.

^۲ Simmonds and Sheehan syndromes

آدرنالین (P26 Adrenalinum):

مدت مدیدی است که آدرنالین تواندهی شده برای درمان هومیوپاتیک فشار خون بالا و تیروتوکسیکوز، همچنین به عنوان ابزار کمکی درمان دیابت به کار گرفته می‌شود.

ACTH (P27 ACTH):

در دوزهای هومیوپاتیک، ACTH به طرز محسوسی حافظه بلند مدت و توانایی درک اطلاعات جدید را بهبود می‌بخشد. سایر موارد مصرف عبارتند از: چاقی، دیسمنوره، گالاکتوره، نورودرماتیت، آرتریت مزمن، تاخیر رشد، اختلال در عملکرد بافت همبند. به صورت تجربی برای درمان سندرم ایتسینکو-کوشینگ نیز به کار می‌رود.

دیودوتیروزین (P31 Diodthyrosinum):

کم کاری تیروئید، کاهش عملکرد غده هیپوفیز قدامی، چاقی، لکوپنی، درد مفاصل.

پاراتیروئیدین (P32 Parathyreoidinum):

در پوتنسی‌های پایین (D3-D5) برای درمان بیماری‌های آلرژیک، کزاز، آرتروز، شرایط پس از تیروئیدکتومی، قولنج ناف در کودکان، پیلوروسپاسم استفاده می‌شود؛ در پوتنسی‌های متوسط (D6-D30) برای فشار خون بالا، اسپوندیلیت آنکیلوزان، بیماری سودک^۱ و استئوکندروز به کار برده می‌شود؛ در پوتنسی‌های بالا (D30-D100) برای سنگ کلیه در ترکیب با ویتامین D تواندهی شده مورد استفاده قرار می‌گیرد.

کندرویتین (P34 Chondroitin-Schwefelsaure-Na):

مترادف: کونسوریت. زخم‌های تروفیک، ضعف بافت همبند.

داروهای استروژنیک-ژستازنیک (P41 Ostro/Gesta-Comb.):

مترادف - اینفکوندین. در اختلال گردش خون شریانی و وریدی (خصوصاً در اندام تحتانی)، فلبیت، آرتریت، کاپیلاریت، کم خونی داسی شکل، هایپرلیپیدمی ارثی و اکتسابی، تومورهای خوش خیم و بدخیم غدد پستانی، رحم، تخمدان‌ها، پروستات؛ سایکوپاتی، سایکوز، صرع، مولتیپل اسکلروزیس، اتواسکلروزیس، میگرن و هایپرپیگمانتاسیون پوست مورد استفاده قرار می‌گیرد.

نوراپی نفرین کلرید (P53 Noradrenalinum-HCl):

موارد مصرف: فوبیا، احساس ترس.

۲. ضد عفونی کننده‌های تواندهی شده

یدوفرم (P12 Iodoformium):

موارد مصرف: واکنش‌های آلرژیک پوستی، واکنش^۲ به ید و فراآورده‌های آن.

¹ Südek's disease

² Idiosyncrasy

پارا آمینوسالسیلیک اسید (Acidum p-aminosalicylicum):

داروی سل که با نام PAS نیز شناخته می‌شود، علاوه بر واکنش‌های آلرژیک می‌تواند باعث اختلالات گوارشی، آسیب کبدی و اختلالاتی در خون‌سازی و همچنین اختلال در عملکرد دفعی با منشاء قلبی و کلیوی شود. پس از استفاده از پارا آمینوسالسیلیک اسید احساس تب ایجاد می‌گردد.

از دیگر عوارض جانبی درمان با پارا آمینوسالسیلیک اسید می‌توان کم‌کاری تیروئید و کریستالوری با پیامد ترانس مینرالیزاسیون و تظاهرات لوپوس اریتماتوز را نام برد. هنگامی که عوارض جانبی استفاده از پارا آمینوسالسیلیک اسید بروز می‌یابد، می‌توان برای رفع آن‌ها از پارا آمینوسالسیلیک اسید تواندهی شده استفاده کرد.

هگزامتیلن تترامین (P20 Hexamethylentetramin):

مترادف: اوروتروپین. کاربرد: پیلیت مزمن، سیستیت هموراژیک، بیماری‌های پوستی آلرژیک.

متیل الکل (P23 Alcohol methylicus):

بر اساس اصل مشابهت استفاد می‌شوند؛ یعنی حین وجود علائمی مشابه علائم مسمومیت با متیل الکل و فرمالدئید: مگس پران، تاری دید، درد عضلات اندام تحتانی، رنگ سیانوتیک غشاهای مخاطی، نیستایوس، عطش، گیجی.

کرزولوم (P29 Cresolum) و رزورسینوم (فنول) (P36 Resorcinum):

این داروها می‌توانند عملکرد شبکه‌های عصبی خودمختار مدیاستنی، برونشی، قلبی و خورشیدی را مسدود کنند و بنابراین هدف اصلی استفاده از آن‌ها تشخیص مقادیر پایین EP (زیر ۵۰ واحد) در BAPهای مرتبط با آن‌ها می‌باشد. علی‌الخصوص تاثیر بسزایی در درمان اتواینتوکسیفیکیشن روده دارند.

آب اکسیژنه (P50 Hydrogenium peroxydatum):

عوارض ناشی از استفاده از آب اکسیژنه به عنوان عامل کاهش رنگدانه (مثلا هنگام دکلره مو).

۳. آنتی بیوتیک‌ها و سیتواستاتیک‌های تواندهی شده**پنی سیلین (P1 Penicillinum):**

تهوع و استفراغ با منشاء مرکزی، افزایش تحریک پذیری رفلکس، صرع.

استرپتومایسین (P3 Streptomycinum):

نوریت آکوستیک، اختلالات دهلیزی، اتواسکلروز، اختلال در عملکرد کبد و عملکرد دفعی کلیه‌ها.

سولفونامیدها (P4 Sulfanilamidum):

لکوپنی، سنگ کلیه، نوریت محیطی، لوزه نکروز.

تتراسایکلین (P6 Tetracyclin):

اختلالات متابولیسم بیلی روبین (مدفوع سبز)، کاهش اشتها، گلوستیت، استوماتیت، تغییر رنگ عاج دندان (به استثنای لکه‌های سفید)، گاستریت، پروکتیت، حساسیت به نور، درماتیت آلرژیک، کاندیدیازیس ثانویه (Candida albicans).

کلر تتراسایکلین (P7 Chlortetracyclin):

(آنالوگ تتراسایکلین هیدروکلراید)

بیماری‌های دستگاه گوارش، اختلالات متابولیسم بیلی‌روبین، کاندیدیازیس ثانویه (Candida albicans).

تتراهیدروکسازین (P8 Tetrahydrooxazin):

مترادف: اکسی تتراسایکلین. موارد مصرف آن همانند تتراسایکلین است.

کلرامفنیکل (P11 Chloramphenicol):

مترادف: لووماستین.

رتیکولوسیتوپنی، گرانولوسیتوپنی، کم خونی آپلاستیک، دیس‌باکتریوز روده، کاندیدیازیس ثانویه.

نیتروفرانتوئین (P35 Nitrofurantoin):

مترادف: فورادونین. نوریت محیطی، تهوع، استفراغ، اختلال در عملکرد دفعی کلیه (علی‌الخصوص در کودکان).

وین بلاستین سولفات (P45 Vinblastinsulfat):

در میکرودوزهای تواندهی‌شده، با آنالوگ هومیوپاتی خودش Vinca rosea (وینکای صورتی) تجویز می‌شود. زردی، آلبومینوری، فلبیت، افسردگی، درد شکمی اسپاستیک.

وین کریستین سولفات (P46 Vincristinsulfat):

در میکرودوزهای تواندهی‌شده، با آنالوگ هومیوپاتی خودش Vinca rosea (وینکای صورتی) تجویز می‌شود. پارسازی، اختلالات حرکتی، آتاکسی، ضایعات کانونی سیستم عصبی مرکزی، فلج روده. آلپسی، استوماتیت اولسراتیو.

گریزئوفولین (P48 Griseofulvin):

لکوپنی و سایر بیماری‌های سیستمیک خون، بیماری‌های ارگانیک کبد و کلیه (سیروز، نفروز)، پورفیری. اختلال جهت‌گیری در فضا، سردرگمی.

سیکلوفسفامید (P51 Cyclophosphamid):

درد طولانی مدت در استخوان‌ها، کاهش بینایی، هماچوری، آلپسی آره‌آتا.

۴. داروهای ضد درد و نورولپتیک تواندهی شده

فناسیتین (P2 Phenacetinum):

نکروز لوله‌های کلیوی، نفریت مزمن، هایپراوریسمی، کم خونی.

فنیل دی متیل یدوپیرازولون (P13 Phenylidimethylpyrazolonum):

مترادف: آمیدوپیرین. موارد مصرف: گرانولوسایتوپنی.

فنوباریتال (P14 Acid. phenylaethylbarbitricum):

در EAV، باربیتورات‌های تواندهی شده به‌عنوان داروی عمومی برای افزایش «انرژی»، خصوصاً در مواردی که در تمامی BAP‌های پوستی با کاهش EP تا زیر ۵۰ واحد مواجه باشیم، به کار گرفته می‌شوند. همچنین در صورت وجود علائم زیر نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند: خواب آلودگی، ضعف، آتاکسی، انقباض مردمک، ترشح بزاق، ناتوانی عاطفی، افسردگی.

باربیتورات‌های اصلاح شده (P15 mod. Barbitursae):

موارد مصرف همانند فنوباریتال است.

کلروفرم (P24 Chloroformium):

در EAV برای درمان به روش سم‌زدایی، خصوصاً برای درمان بیمارانی که تحت بیهوشی‌های متعدد با کلروفرم قرار گرفته‌اند، همچنین برای درمان متخصصان بیهوشی و دستیاران آزمایشگاه مورد استفاده قرار می‌گیرد.

کلروکامفورامنتول (P25 Chlorkampfermenthol):

به اعتقاد آر. فول، داروهای تواندهی شده‌ی کامفور و منتول (می‌توانید قسمت‌های مرتبط با Camphora rubini و Mentol را نیز مطالعه کنید) می‌توانند عملکرد شبکه‌های عصبی خودمختار، خصوصاً شبکه‌های مدیاستنی، برونشی، قلبی و خورشیدی را مسدود کنند و بدین ترتیب هدف اصلی استفاده از آن‌ها، تشخیص مقادیر پایین EP (زیر ۵۰ واحد) در BAP‌های مرتبط به آن‌ها می‌باشد.

دiazepam (P30):

خواب آلودگی، سرگیجه، ناپایداری در گام برداشتن، خارش پوست، بی‌نظمی قاعدگی، کاهش میل جنسی.

کلرپرومازین (P38 Chlorpromazin) و لوپرومازین (P39 Levomepromazin) (داروهای گروه کلرپرومازین):

چاقی، پارکینسونیسم، افسردگی، هپاتیت، نفروز، درمانیت بولوز^۱.

هالوتان (P40 Narkosemittel Hal):

مترادف - فلوروتان.

در EAV برای درمان به روش سم‌زدایی، خصوصاً برای درمان بیمارانی که تحت بیهوشی‌های متعدد به‌وسیله هالوتان قرار گرفته‌اند، همچنین برای درمان متخصصان بیهوشی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۵. سایر داروهای تواندهی‌شده‌ی آلوپاتیک**دیکومارول (P49 Dicumarol):**

هماچوری.

¹ Bullous dermatitis

منابع

1. Personliche Mitteilungen von Dr. D.Volkmer, 1984.
2. Ordinatio Antihomotoxica et Materia Medica. Biologische Heilmittel Heel GmbH, Baden-Baden, 1986. 479 s.

IX. سموم محیطی تواندهی شده

شرایط اکولوژیکی و افول دم‌افزای آن، آلودگی محیط زیست به وسیله زباله‌های صنعتی، استفاده بی‌رویه از مواد شیمیایی خانگی و مواد شیمیایی کشاورزی باعث ظهور تهدیدی جدی برای سلامت انسان شده است. نشریه‌های متعددی که به تصدیق درصد بالای امراض در مناطق میزبان انبوه شرکت‌های صنعتی و شیمیایی می‌پردازند، گواه این امر هستند. غالباً در این مناطق، مقیاس مسمومیت افراد چهره‌ای شبیه به یک فاجعه زیست محیطی به خود می‌گیرد.

مسمومیت‌های زیست محیطی اساساً از مسمومیت‌های عادی متفاوت‌اند و بر اثر ترکیبی از بسیاری از مواد سمی وارد شده به بدن، پدید می‌آیند. بدین ترتیب اثر مخرب یکی از آن‌ها به واسطه تأثیرات پاتوژن سایرین افزایش می‌یابد و در نتیجه آن متابولیسم مختل می‌شود و با اثراتی زنجیره‌ای از بیماری مواجه می‌شویم. برخی از اندام‌ها و سیستم‌های بافتی که حتی مقادیر ناچیزی از سموم محیطی را انباشته می‌کنند، قادر هستند تحت تأثیر آن‌ها مواد جدید و حتی سمی‌تری تولید کنند؛ در صورتی که غلظت مواد مذکور به بالاتر از یک سطح "بحرانی" خاص برسد، منجر به پاتولوژی اندواکولوژیک می‌گردد.

پاتولوژی اندواکولوژیک می‌تواند بدون علائم باشد و غالباً پزشک آن را به اشتباه به عنوان یک بیماری رایج تشخیص می‌دهد و این بسیار خطرناک است چرا که منجر به خطا در درمان می‌شود.

علائم اولیه پاتولوژی اندواکولوژیک عبارتند از سرکوب سیستم ایمنی ثانویه یا متابولیک همراه با القای بیماری‌های مزمن عود کننده عفونی یا التهابی، ضعف عمومی، بی‌حالی، تحریک پذیری و به تبع آن افسردگی، اختلالات روان تنی و واکنش‌های آلرژیک، اختلالات دستگاه گوارش، آسیب به سیستم کبدی صفراوی. با افزایش اندوتوکسیکوز، بدن توانایی مقاومت در مقابل هر گونه عامل بیماری‌زا حتی عفونت‌های پیش پا افتاده را از دست می‌دهد که غالباً به مرگ ختم می‌شود.

امروزه شرایط به این واسطه که مراقبت‌های بهداشتی از لحاظ متدیک و روانی برای اپیدمی اندواکولوژیک آماده نیستند بغرنج است چرا که ابزارهای مرسوم قادر به حل مشکل پاکسازی بدن از سموم محیطی نمی‌باشند. مسائل فوق منجر به این شده است که نسبت به جستجوی متدها و ابزارهای اساسی جدید برای تشخیص، پیشگیری و درمان مسمومیت با سموم محیطی، احساس نیاز کنیم [۶، ۷].

کمپانی Staufen-Pharma با تولید مجموعه‌های تخصصی از سموم شیمیایی تواندهی شده برای تشخیص EAV (تست) و درمان، پیشرفت چشمگیری را در این راستا حاصل کرده است [۱، ۲]. سموم شیمیایی تواندهی شده که با نمادهای Q، R، P نشان داده می‌شوند، به ۲۴ زیر گروه تقسیم می‌شوند که دسته‌بندی آن‌ها عبارتند از (داروها بر اساس میزان سمیت دسته‌بندی شده‌اند):

گروه ۱: حشره‌کش‌های I:

R1 KI1 (Dichloroyos u. Methoxychlor): دی کلرویوس، متوکسی کلر؛

R2 KI2 (HCH) – HCH (هیدروکربن‌ها): لیندان؛

R3 KI3 (فسفرسور E): اتیل پاراتیونیک (استر فسفریک اسید)؛

R4 KI4 (HCH comb. A): لیندان، بروموفوس، پیرتروم؛

R5 KI5 (HCH comb. B): لیندان، دیلدرین، پیرتروم؛

گروه ۲: حشره‌کش‌های II:

R6 KI6 (Dinitrokresol): دینیتروکرزول، پنتاکلروفنل؛

R7 KI7 (HCL-Naphthalin): هگزاکلرونفتالین؛

R18 KI8 (Diazinon): دیازینون؛

R19 KI9 (DDVP-Dichlorvos): دی کلروفوس، DDT؛

R20 KI10 (Malathion): مالاتیون.

گروه ۳: حشره کش‌های III و علفکش‌ها:

R 24 KI14 (2,4,5-T-Ester): ۲ و ۴ و ۵-تی-استر (اتر)؛

R30 KI19 (Heptachlor): هپتاکلر؛

R31 KI20 (Endosulfan): اندوسولفان؛

R34 KI23 (Aldicarb): آلدی کارب؛

TR 28 Dequat: دیکوات.

گروه ۴: قارچ کش‌ها:

R6 KI6 (Dinitrokresol): مشتقات دینیتروکرزول؛

R22 KI12 (Trichphim): تریکفیم؛

R28 KI18 (Hexachlorbenzol): هگزا کلروبنزن؛

R32 KI21 (Atrazin): آترازین؛

R33 KI22 (Dithiocarbamat): دیتیو کاربامات.

گروه ۵: علف کش‌ها:

R21 KI11 (Pentachlorphenol): پنتاکلروفنول؛

R23 KI13 (Dorphosina): دورفوسفازین؛

R25 KI15 (Paraquat): پاراکوات؛

R27 KI17 (Aminotriazol): آمینوتریازول؛

R32 KI21 (Atrazin): آترازین.

گروه ۶: مواد شیمیایی مورد استفاده در صنعت نجاری:

R6 KI6 (Dinitrokresol): مشتقات دینیتروکرزول؛

R21 KI11 (Pentachlorphenol): پنتاکلروفنول؛

TR155 Xyl (Xylamon): زیلامون؛

TR156 Xyde (Xyladecor): زیلادکور؛

TR157 Xyde new (Xyladecor 2000): زیلادکور ۲۰۰۰.

گروه ۷: مواد ضد شب پره:

- R5 KI5 (HCH comb. B): لیندان، دیلدرین، پیرتروم؛
 R19 KI9 (DDVP-Dichloryos): دی کلروفوس، DDT؛
 P22 Naphtalinum: نفتالین؛
 Q33 p-Dichlorbenzol: آر-دی کلروبنزن؛

گروه ۸: حلال‌های مورد استفاده در نقاشی ساختمان:

- Q23 Methylketon: متیل کتون؛
 Q24 Aethylenglycol: اتیلن گلیکول؛
 Q25 Dimethyltherephthalon: دی متیل ترفتالات؛
 Q30 Perchloraethylen: پر کلرواتیلن؛
 Q34 Cyclohexanol: سیکلوهگزanol.

گروه ۹: پلاستیک‌ها و حلال‌ها:

- Q26 Ac. Adipinici: اسید آدیپیک (برای نایلون)؛
 Q27 Caprolactanum: کاپرولاکتام (برای پلی آمیدها)؛
 Q29 Hexamethylendiamin: هگزامتیلن دی آمین (برای نایلون)؛
 Q38 PCB = Polychlorbiphenil: پلی کلروبی فنیل؛
 P52 Phenylendiamin: فنیلن دی آمین.

گروه ۱۰: رنگ‌های I:

- Q3 Benzol: بنزن؛
 Q15 Anilin: آنیلین؛
 Q42 Anthrazen: آنتراسن؛
 P28 Anthrachinon: آنتراکینون؛
 HM77 Bromum: برم.

گروه ۱۱: رنگ‌های II:

- Q5 Diacetylaminoozotoluol: دی استیل آمینوآزوتولوئن؛
 Q11 Pix crudum: تراننتین؛
 Q16 Chromium oxydatum: اکسید کروم؛
 P29 Cresolum: کرزول؛
 HM273 Plumbum chloratum: کلرید سرب.

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز:

Q2 Aethylenoxyd: اتیلن اکسید؛

Q3 Benzol: بنزن؛

Q18 Benzinum crudum: بنزین؛

Sdf. Kerosin: نفت سفید؛

HM68 Petroleum: نفت.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت های صنعتی در اتمسفر منتشر می شوند:

Q40 Acidum sulfurosum: اسید سولفوریک؛

Q47 Asbeststaub: گرد و غبار آزبستی؛

HM70 Plumbum met.: سرب؛

HM87 Acidum nitricum: اسید نیتریک.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی - حلال ها:

Q3 Benzol: بنزن؛

Q14 Trichloroethylen: تری کلرواتیلن؛

Q18 Benzinum crudum: بنزین؛

Sto16 Acetonum: استون؛

Q13 Carboneum tetrachloratum: تتراکلرید کربن.

گروه ۱۵: حلال های مورد استفاده در تولید:

Q31 Alcohol isopropylicus: ایزوپروپیل الکل؛

Q45 Toluol: تولوئن؛

Q46 Xylol: زایلن؛

P23 Alcochol methylicus: متیل الکل؛

HM46 Aether: اتر.

گروه ۱۶: کودها:

R11 Thomasmehl: پودر توماس؛

R12 Superphosphat: سوپر فسفات؛

R13 Calciumcyanamid: سیانامید کلسیم؛

HM272 Kalium nitricum: نیترات پتاسیم؛

Boron (Bor): بور.

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی:

P20 Hexamethylentetramin: هگزامتیلن تترامین؛

R8 Acid. Sorbicum: اسید سوربیک؛

R16 PHB Ester: PHB اتر؛

HM153 Acidum benzoicum: اسید بنزوئیک.

گروه ۱۸: نگهدارنده‌های فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها:

R9 Natr. Pyrophosphoricum: سدیم پیروفسفات؛

R10 Natr. Sulfurosum: سولفید سدیم؛

R14 Diphenyl: دی‌فنیل؛

R17 Natr. o-phenylphenolat: ا-سدیم فنیل فنولات؛

Q9 Thioacetamid: تیواستامید.

گروه ۱۹: فرآورده‌های میانی و نهایی تجزیه پروتئین‌ها:

Sto20 Indolum: ایندول؛

Sto25 Tryptophanum: تریپتوفان؛

Sto32 Scatolum: اسکاتول؛

Sto52 Mercaptan: مرکاپتان؛

Sto54 Thioaether: سولفور اتر.

گروه ۲۰: فرآورده‌های میانی متابولیسم چربی:

Sto1 Cholesterinum: کلسترول؛

Sto2 Glycerinum: گلیسرین؛

Sto16 Acetinum: استون؛

TR109 Sdf. Triolein: تریولئین.

گروه ۲۱: چربی‌ها:

Sto21 Adeps suillus: چربی گوشت خوک؛

Sto24 Cystinum: سیستین؛

Sto31 Cysteinum: سیستئین؛

Sto39 Pflanzenfett II: چربی گیاهی II؛

Sto40 Pflanzenfett III: چربی گیاهی III.

گروه ۲۲: کارسینوژن‌های پوتنشیال:

Q1 Benzpyren: بنزوپیرن؛

Q42 Anthracenum: آنتراسن؛

Q43 Methylcholanthren: متیل کلرانترن؛

Q44 Hydrazinsulfat: سولفات هیدرازین؛

Q49 Benzanthrazen: بنزانتراسن.

گروه ۲۳: برخی مواد رادیواکتیو:

TR10 Aqua pluvia: آب فرآوری شده به واسطه حادثه چرنوبیل؛

TR12 Sdf. Aquar 500: آبی که تحت تابش ۵۰۰ قرار گرفته؛

TR131 Caesium chloratum: کلرید سزیم؛

HM131 Strontium carbonicum: کربنات استرانسیم.

این دسته از داروها برای تسکین عوارض ناشی از اشعه ایکس و اقامت در مناطقی که تابش رادیواکتیو بالایی دارند مورد استفاده قرار می‌گیرد.

گروه ۲۴: مواد غذایی که در EAV، اگزوتوکسین‌های تواندهی شده محسوب می‌شوند:

HM43 Coffea: قهوه؛

HM44 Tabacum: تنباکو؛

HM127 Thea viridis: چای سبز؛

HM210 Acidum hydrocyanaticum: اسید هیدروسیانیک؛

TR95 Sdf. Mucilago Coffea arabica: کپک قارچی در قهوه عربیکا.

به لطف تحقیقات هدفمندی که R. Voll در سال‌های آخر زندگی خود انجام داد [۴، ۵]، موفق شد با استفاده از تشخیص EAV، اثرات بیماری‌زایی سموم شیمیایی فوق را تأیید کند و مشخص شد که قادر به مختل کردن (یا مسدود کردن) انتخابی عملکرد شبکه‌های عصبی خودمختار مختلف هستند و منجر به ایجاد شرایط پاتولوژیک نامشخص بالینی می‌شوند. انتخاب اکوتوکسین مناسب برای تست، پس از جمع‌آوری یک آنامنز (شرح حال-سابقه فردی) دقیق و ارزیابی وضعیت محیطی در محل سکونت و کار بیمار انجام می‌شود و از او درخواست می‌شود فهرستی از مواد شیمیایی که اغلب با آن‌ها در تماس است را ارائه کند. برای راحتی تست EAV اکوتوکسین‌ها که معمولاً در پوتنسی‌های D6، D10 و D15 استفاده می‌شوند، فهرستی از BAP‌های شبکه عصبی اتونومیک که به اثرات آنها حساس‌تر هستند را در ادامه لیست می‌کنیم.

Tn 16 TI: قسمت سری واگ

Je 8e TI: بخش گردنی واگ

Mp 10a TI: گانگلیون فوقانی گردنی

Mp 10b TI: گانگلیون میانی گردنی

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت های صنعتی در اتمسفر منتشر می شوند.

Mp 10c TI: گانگلیون تحتانی گردنی

سموم محیطی تست شده:

گروه ۸: حلال های مورد استفاده در نقاشی ساختمان.

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می شوند.

Se 8e TI: شبکه قلبی

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره کش های I

گروه ۲: حشره کش های II

گروه ۳: حشره کش های III و علف کش ها.

گروه ۴: قارچ کش ها.

گروه ۵: علف کش ها.

گروه ۷: داروهای ضد شب پره.

گروه ۸: حلال های مورد استفاده در نقاشی ساختمان.

گروه ۹: پلاستیک ها و حلال ها.

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت های صنعتی در اتمسفر منتشر می شوند.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی - حلال ها.

گروه ۱۵: حلال های مورد استفاده در تولید.

گروه ۱۷: نگهدارنده های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده های فرآورده های گوشتی و میوه ها.

گروه ۲۳: برخی عوامل رادیواکتیو.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می شوند.

Kr8e TI: قوس آئورت به همراه گانگلیون قلبی (راست)

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره‌کش‌های I

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی-حلال‌ها.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند (Arsenicum album).

Kr 7a TI: شبکه کرونری قلب

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره‌کش‌های I

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی - حلال‌ها.

گروه ۱۵: حلال‌های مورد استفاده در تولید.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند.

Kr 8e TI: آئورت توراسیک به همراه شبکه سینه‌ای آئورت (چپ)

سموم محیطی تست شده:

گروه ۴: قارچ‌کش‌ها.

گروه ۵: علف‌کش‌ها.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۱۵: حلال‌های مورد استفاده در تولید.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند (Mercurius solubilis, Urethanum).

Je 8d TI: شبکه حلقی

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی-حلال‌ها.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند.

Je 18 TI: شبکه ریوی

سموم محیطی تست شده:

گروه ۸: حلال‌های مورد استفاده در نقاشی ساختمان.

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند.

Le 9a TI: شبکه برونشیال

سموم محیطی تست شده:

گروه ۸: حلال‌های مورد استفاده در نقاشی ساختمان

گروه ۱۰: رنگ‌های I

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به‌وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی – حلال‌ها.

گروه ۱۵: حلال‌های مورد استفاده در تولید.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند (Natrium muriaticum).

Le 10d TI: شبکه مدیاستینال

سموم محیطی تست شده:

گروه ۹: پلاستیک‌ها و حلال‌ها.

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به‌وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند.

Je 15 TI: شبکه مری

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها (Uretanum).

Je 44c TI: شبکه سلیاک (خورشیدی).

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره‌کش‌های I

گروه ۲: حشره‌کش‌های II

گروه ۴: قارچ‌کش‌ها.

گروه ۵: علف‌کش‌ها.

گروه ۹: پلاستیک‌ها و حلال‌ها.

گروه ۱۵: حلال‌های مورد استفاده در تولید.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده‌های فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب میشوند (*Mentha piperita*, *Arsenicum album*, *Mercurius solubilis*).
لوازم آرایش در بسته‌بندی‌های گازی)

Po 1-2 TI: شبکه کلیوی

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره‌کش‌های I

گروه ۲: حشره‌کش‌های II

گروه ۳: حشره‌کش‌های III و علف‌کش‌ها.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به‌وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی-حلال‌ها.

گروه ۱۵: حلال‌های مورد استفاده در تولید.

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها.

گروه ۲۰: فرآورده‌های میانی متابولیسم چربی.

گروه ۲۱: چربی‌ها.

گروه ۲۲: کارسینوژن‌های پوتنشیال.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند (*Arsenicum album*, *Urethanum*).

Po 1b TI: شبکه آدرنال

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره‌کش‌های I

گروه ۸: حلال‌های مورد استفاده در نقاشی ساختمان.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به‌وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۱۵: حلال‌های مورد استفاده در تولید.

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی.

گروه ۲۰: فرآورده‌های میانی متابولیسم چربی.

Jp 43c TI: شبکه کبدی

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره‌کش‌های I

گروه ۲: حشره‌کش‌های II

گروه ۳: حشره‌کش‌های III و علف‌کش‌ها.

گروه ۴: قارچ‌کش‌ها.

گروه ۵: علف‌کش‌ها.

گروه ۹: پلاستیک‌ها و حلال‌ها.

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به‌وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی-حلال‌ها.

گروه ۱۵: حلال‌های مورد استفاده در تولید.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده‌های فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها.

گروه ۲۰: فرآورده‌های میانی متابولیسم چربی.

گروه ۲۱: چربی‌ها.

گروه ۲۳: برخی عوامل رادیواکتیو.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند.

Tn 1a TI: شبکه مزانتریک فوقانی (راست)

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره‌کش‌های I

گروه ۳: حشره‌کش‌های III و علف‌کش‌ها.

گروه ۴: قارچ‌کش‌ها.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به‌وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها (Arsenicum album, Urethanum, Mentha piperita).

Tn 1a TI: شبکه مزانتريک تحتانی (چپ)

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره‌کش‌های I

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۱۸: نگهدارنده فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها (Arsenicum album).

Kr 8c TI: آئورت شکمی به همراه شبکه شکمی آئورت

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۵: حلال‌های مورد استفاده در تولید.

گروه ۱۸: نگهدارنده‌های فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند.

TL 1a TI: شبکه هایپوگاستریک فوقانی (راست)

سموم محیطی تست شده:

گروه ۲: حشره‌کش‌های II

گروه ۳: حشره‌کش‌های III و علف‌کش‌ها.

گروه ۷: داروهای ضد شب‌پره.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده‌های فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها.

گروه ۱۹: فرآورده‌های میانی و نهایی تجزیه پروتئین‌ها (Arsenicum album, Urethanum).

TL 1a TI: شبکه ایلپاک (سمت چپ)

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره‌کش‌های I

گروه ۲: حشره‌کش‌های II

گروه ۵: علف‌کش‌ها.

گروه ۸: حلال‌های مورد استفاده در نقاشی ساختمان.

گروه ۹: پلاستیک‌ها و حلال‌ها.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت های صنعتی در اتمسفر منتشر می شوند.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی-حلال ها.

گروه ۱۸: نگهدارنده های فرآورده های گوشتی و میوه ها.

گروه ۱۹: فرآورده های میانی و نهایی تجزیه پروتئین ها.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می شوند (Arsenicum album, Urethanun).

Je 22 TI: شبکه طحالی (سمت چپ)

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت های صنعتی در اتمسفر منتشر می شوند.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۱۷: نگهدارنده های خوراکی.

Je 23 TI: شبکه پانکراتیک

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی-حلال ها.

گروه ۱۹: فرآورده های میانی و نهایی تجزیه پروتئین ها.

گروه ۲۰: فرآورده های میانی متابولیسم چربی.

گروه ۲۱: چربی ها.

گروه ۲۲: کارسینوژن های پوتنشیل.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می شوند.

Je 30a TI: شبکه سمپاتیک شکمی تخمدان ها یا بیضه ها

سموم محیطی تست شده:

گروه ۸: حلال های مورد استفاده در نقاشی ساختمان.

گروه ۱۷: نگهدارنده های خوراکی.

گروه ۲۲: کارسینوژن های پوتنشیل.

Mp 63 HSTI: شبکه سمپاتیک هایپوگاستریک تحتانی (شبکه لگنی)

سموم محیطی تست شده:

گروه ۴: قارچ کش ها.

گروه ۹: پلاستیک ها و حلال ها.

گروه ۱۰: رنگ‌های I

گروه ۱۱: رنگ‌های II

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی-حلال‌ها.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده‌های فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها.

گروه ۱۹: فرآورده‌های میانی و نهایی تجزیه پروتئین‌ها.

گروه ۲۲: کارسینوژن‌های پوتنشیال.

گروه ۲۳: برخی عوامل رادیواکتیو.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند (ابزار برای دِپیلیشن^۱ یا اپیلاسیون).

Po 4 TI: شبکه‌های رکتوم میانی و تحتانی

سموم محیطی تست شده:

گروه ۳: حشره‌کش‌های III و علف‌کش‌ها.

گروه ۴: قارچ‌کش‌ها.

گروه ۵: علف‌کش‌ها.

گروه ۱۰: رنگ‌های I

گروه ۱۱: رنگ‌های II

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت‌های صنعتی در اتمسفر منتشر می‌شوند.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۱۷: نگهدارنده‌های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده‌های فرآورده‌های گوشتی و میوه‌ها.

گروه ۲۲: کارسینوژن‌های پوتنشیال.

گروه ۲۳: برخی مواد رادیواکتیو.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می‌شوند (Arsenicum album, Mercurius solubilis).

¹ Depilation

Mp 66c TI: شبکه کیستیک

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره کش های I

گروه ۲: حشره کش های II

گروه ۴: قارچ کش ها.

گروه ۱۰: رنگ های I

گروه ۱۳: ترکیبات شیمیایی که به وسیله شرکت های صنعتی در اتمسفر منتشر می شوند.

گروه ۱۴: مواد شیمیایی خانگی-حلال ها.

گروه ۱۶: کودها.

گروه ۱۷: نگهدارنده های خوراکی.

گروه ۱۸: نگهدارنده فرآورده های گوشتی و میوه ها.

Mp 49d TI: شبکه مجرای دفران و شبکه رحمی-واژینال

سموم محیطی تست شده:

گروه ۱: حشره کش های I

گروه ۸: حلال های مورد استفاده در نقاشی ساختمان.

گروه ۹: پلاستیک ها و حلال ها.

گروه ۱۲: گازهای خروجی اگزوز.

گروه ۱۷: نگهدارنده های خوراکی.

گروه ۲۲: کارسینوژن های پوتنشال (بالقوه).

گروه ۲۳: برخی عوامل رادیواکتیو.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می شوند (Cuprum sulfuricum, Urethanum).

Mp 50e TI: شبکه غاری آلت تناسلی و کلیتوریس

سموم محیطی تست شده:

گروه ۵: علف کش ها.

گروه ۸: حلال های مورد استفاده در نقاشی ساختمان.

گروه ۹: پلاستیک ها و حلال ها.

گروه ۲۴: مواد غذایی که سم محسوب می شوند.

علاوه بر BAP های فوق، ساختار الگوریتم EAV برای تشخیص مسمومیت محیطی، شامل اندازه گیری BAP عروق آلرژی که گروه های KI ۱-۲۰، ۲۱، ۲۲، ۲۳ و همچنین سموم تواندهی شده ی زیر بر روی آنها تست می شوند نیز هست:

R10 Natr. Sulfurosum: سولفید سدیم

R14 Diphenyl: دیفنیل

R17 Natr. o-phenylphenolat: ا- سدیم فنیل فنولات

P42 Urethanum: اورتان

ZW21 Silberamalgam: آمالگام نقره

HM70 Plumbum met.: سرب

Q16 Chromium oxydatum: اکسید کروم

TR111 Cadmium metallicum: کادمیوم

TR582-Mercaptobenzothiazol: ۲- مرکاپتوبنزوتیازول

TR59 Methylmethacrylat: متیل متاکریلات

TR61 Monosodiumglutamat: گلوتامات

بنابر تحقیقات ما، بهترین نتایج تست سموم محیطی که از طریق روده وارد بدن می شوند زمانی به دست می آیند که روی BAP تشکیلات لنفاوی روده بزرگ و کوچک تست شوند و بهترین نتایج تست سموم آئروسول زمانی به دست می آیند که روی BAP تشکیلات لنفاوی دستگاه تنفسی تست شوند.

تحقیقاتی که ما به صورت مشترک با اف. میسیانو^۱ بر روی ۴۰ بیمار (داوطلب) شاغل در صنعت پلاستیک انجام دادیم، مهر تاییدی بر این فرضیه زد. به منظور انجام تست EAV و به تبع آن سم زدایی، ما داروی ترکیبی OTIPLAST COMP. را درست کرده ایم که این پلاستیک های تواندهی شده در ترکیب آن حضور دارند:

IX. سموم محیطی تواندهی شده

ترکیبات داروی PLAST COMP. OTI	ردیف پوتنسی ها
Polycarbonat PC	4 CH, 10 CH, 30 CH
Acrilonit-Butadien-Stirene ABS	4 CH, 10 CH, 30 CH
ترکیبات داروی PLAST COMP. OTI	ردیف پوتنسی ها
Polypropilene PP	4 CH, 10 CH, 30 CH
Polyamidi PA	4 CH, 10 CH, 30 CH
Polyestere Insaturo UP	4 CH, 10 CH, 30 CH

نتایج تشخیص اولیه EAV و تست داروی ترکیبی PLAST COMP. OTI در تمام بیماران مورد مطالعه، نشان دهنده انحرافات مشهود EP بر روی BAP تشکیلات لنفاوی دستگاه تنفسی بود. مقادیر پایین پارامترهای الکتریکی BAP در محدوده ۲۸ تا ۴۸ واحد و همچنین مقادیر متوسط پارامترهای الکتریکی BAP در محدوده ۵۸ تا ۷۲ واحد، غالباً مشاهده شدند. اثر PS سقوط فلش، در محدوده ۸ الی ۲۰ واحد نوسان می کرد. مقادیر پایین EP در BAP تشکیلات لنفاوی دستگاه

¹ F. Misiano

تنفسی در بیمارانی که بیش از ۱۰ سال در شرکت کار می‌کردند ثبت شد و مقادیر متوسط به همراه اثر PS در بیمارانی که کمتر از ۱۰ سال در شرکت مشغول به فعالیت بودند ثبت گردید.

در نتیجه‌ی درمان‌های انجام شده، در وضعیت اکثریت قریب به اتفاق بیماران بهبودی حاصل شد. استفاده از دارو هیچگونه عوارض جانبی نشان نداد.

تشخیص کنترلی EAV در ۸۰٪ بیماران باعث عادی‌سازی EP در BAP تشکیلات لنفاوی دستگاه تنفسی شد. سنجش تکمیلی EP در BAP‌های کنترلی مریدین‌های کلاسیک و عروق ثانویه EAV، نشان‌دهنده‌ی انحراف مشهود EP آن‌ها از مقادیر نرمال نبود. خلاصه‌ای از نتایج این تحقیقات در جدول ۱۷ آورده شده است.

جدول ۱۷. تأثیر مواد پلاستیکی تواندهی‌شده بر پارامترهای الکتریکی BAP تشکیلات لنفاوی دستگاه تنفسی

گروه‌های بیماران تحت درمان	اینتروال مقادیر پارامترهای الکتریکی PS و BAP			
	پیش از درمان		پس از درمان	
	IU	PS	IU	PS
با بیش از ۱۰ سال سابقه کار (n=23)	28-48	4-8	46-66	2-4
با کمتر از ۱۰ سال سابقه کار (n=23)	58-72	18-20	60-70	0

مطالعه‌ای که در ادامه‌ی این تحقیقات روی بیماران انجام شد نشان داد که اثر این درمان، در صورتی که شخص در تماس مداوم با پلاستیک باشد، به مدت ۳ الی ۶ ماه تداوم می‌یابد. پس از یک دوره زمانی معین، تکرار درمان سم‌زدایی ضروری است. ما به همراه آ. تیوکوویم به داده‌های جالبی در مورد فناوری ایجاد اکوتوکسین‌های تواندهی شده برای تشخیص EAV دست پیدا کردیم.

برای تهیه آن‌ها از هسته‌ای برفی استفاده می‌شود که در تمام دوره زمستان در منطقه‌ای که شرکت‌های صنعتی در آن قرار دارند، انباشته شده‌است و در نتیجه حاوی تمام سموم شیمیایی می‌باشد. سپس این هسته برفی را ذوب می‌کنند و محتویات آن را مطابق اصول هومیوپاتی تواندهی می‌کنند و این امر یک اکوتوکسین ترکیبی را به ما می‌دهد که می‌تواند برای تعیین میزان آلودگی محیط زیست در منطقه‌ی میزبان شرکت‌های صنعتی و ارزیابی میزان تأثیر آن‌ها بر سلامت مورد استفاده قرار گیرد. در طول درمان به‌وسیله اکوتوکسین‌های تواندهی شده باید حتماً از اتروسوربنت‌هایی مانند جاذب‌های آلی معدنی که به حذف موثر سموم آزاد شده از انباشت‌های بافتی کمک می‌کنند، استفاده کرد.

در پایان این بخش از مطالعات باید توجه داشت که برخی از سموم محیطی فوق، به ویژه DDT، داروی هومیوپاتی کلاسیک محسوب می‌شوند. در آوریل ۱۹۹۵ نشریه‌ای به نام *Materia Merlica DDT* [۸] منتشر شد که جزئیات سم شناسی، اپیدمیولوژی و مودالیت‌های DDT را به تفصیل شرح داد. مواردی که این نشریه پوشش می‌داد عبارت بودند از: بدتر شدن علائم بیماری در ابتدای برج، بدتر شدن علائم بیماری بین ساعات ۱۶:۰۰-۱۷:۰۰، غلبه علائم ذهنی، ترس غیر منطقی، تروریسم، کاهش دید بیشتر در چشم چپ، آنوسمی، درد در فک پایین، احساس طعم فلزی در دهان، درد در قسمت سینه‌ای ستون فقرات، ماستوپاتی فیبروکیستیک سمت چپ، بروز درد سوزشی در مری و معده بین ساعات ۰۴:۰۰-۰۵:۰۰ و غیره.

منابع

1. ChagenChr. Medizinische Ökologie, ihre Bedeutung für den heutigen Menschen. 20 Jahre Elektroakupunktur nach Voll (EAV) und Medikamententestung. MLV mbH-Uelzen, 2. Auflage 1976. -S. 203213.
2. ChagenChr. Umweitung im Griff dank Elektroakupunktur nach Voll (EAV). 3. erweiterte Auflage. MVL mbH-Uelzen, 1988. 88 s.
3. Voll R. Testampullensatz der chemisch-toxischen Stoffe zur Toalung an den vegetativen Plexus Messpunkten. Staufen-Pharma, Gopofingen, 1987. 20 s.
4. Voll R. Messpunkte für die Übersichtsdiagnostik des vegetativen Nervensystems. In: Neue Forschungsergebnisse der Elektroakupunktur nach Voll. MLV mbH-Uelzen, 1987. S. 32
5. Voll R. Messpunkte der vegetativen Plexus an den Füßen. In: Neue Forschungsergebnisse der Elektroakupunktur nach Voll. MLV mbH-Uelzen, 1987. S. 43.
6. Hygienic criteria for the state of the environment. Issue 11 1-50. World Health Organization. - Geneva, 1988.
7. Hygienic criteria for the state of the environment. 13. Issue 51, Guidelines for short-term tests to detect
8. Gizatsiya health care, - Geneva, 1989. 210 p.
9. Sperzaga, L.: Effetti del DDT, BINE Editore, Aprile 1995, pp. 138.

X. درمان بوسیله الیگوالمان ها

درمان به وسیله الیگوالمان‌ها سابقه‌ای دراز دارد. نخستین اشاره به استفاده از فلزات در درمان بیماری‌های گوناگون به اواسط قرن سیزدهم بازمی‌گردد. بنابراین، آمالدو دی‌ویلنو، باسیلیوس والنیتینو و کمی بعدتر اف. کویندت^۱ نخستین کسانی بودند که به صورت تجربی به توصیف نقش کمبود آهن در کلروز و کمبود ید در اختلالات عملکرد تیروئید پرداختند [۹].

با پیشرفت علم شیمی و توسعه بیوشیمی آنزیم‌ها، نقش اساسی الیگوالمان‌ها در ایجاد برخی بیماری‌ها آشکار گردید. تحقیقات دانشمند فرانسوی جی مِنتریه^۲ که او را به درستی پدرخوانده الیگوتراپی می‌نامند [۱]، سهم قابل توجهی در این یافته‌ها دارد. گروهی از پزشکان فرانسوی مرکز تحقیقات بیولوژیکی را بر اساس تحقیقات J. Menetrier در پاریس بنا نهادند. در همین مرکز بر اساس مطالعه‌ای که روی ۱۰۰۰۰ بیمار انجام گرفت، برای اولین بار نقش الیگوالمان‌های فردی در ایجاد بیماری‌های مختلف مشخص شد [۲].

آمتالوزیس یا هایپومتالوزیس



آنزیموپنی



اختلالات متابولیک



ایجاد اختلالات عملکردی در اندام "هدف"



پیشروی بیماری

بر اساس مشاهدات بالینی گ. پاکارد^۳، مفهوم دیاتز^۴ ناشی از نارسایی عنصر اولیگو فرموله شد که شرح مختصری از آن توسط نیاسه^۵ ارائه گردیده است.

دیاتز I (یا دیاتز آلرژیک)

تیپ روانی بیمار: پرانرژی، خوش بین، بیش از حد احساساتی، مبتکر، دارای حافظه قوی.

تیپ فیزیکی: فعالیت بیش از حد عصرانه، خواب نامنظم، خستگی طی روز.

بیماری‌های احتمالی: سردردهای مکرر، حساسیت به محرک‌های خارجی، رینیت، اختلالات گوارشی با منشاء عصبی، نوروزیس، نقرس، هموروئید، اختلالات قاعدگی.

الیگوالمان دیاتز: منگنز.

دیاتز II (یا دیاتز هایپوستنیک)

تیپ روانی بیمار: بی تفاوتی، روشمندی، خودکنترلی بیش از حد، صرفه جویی.

^۱ Amaldo di Villenue, Basilius Valentino & F. Koyndet

^۲ J. Menetrier

^۳ G. Packard

^۴ استعداد سرشتی به وضعیت یا شرایطی خاص بویژه شرایط غیر طبیعی یا بیمارگون

^۵ Niyase

تیپ فیزیکی: پایین بودن سطح مقاومت کلی بدن، افزایش خستگی هنگام عصر، خواب خوب.

بیماری‌های احتمالی: عفونت‌های مکرر دستگاه تنفسی، بیماری‌های غدد لنفاوی و اندام‌های گوارشی، هایپومنوره، اتوآلرژی و تمایل به اتوآینتوکسیکیشن، آرتروز، سردرد، دیابت شیرین، چاقی، سلولیت، ضعف لیگامان‌ها، اختلال در عملکردهای دفعی بدن.

الیگوالمان‌های دیاتز: منگنز و مس.

دیاتز III (یا دیاتز دیستونیک)

تیپ روانی بیمار: عصبی بودن بیش از حد، هیجانی بودن، مالیخولیا، افسردگی، ترسو بودن، تمرکز پایین، پیرتر از سن واقعی به نظر رسیدن.

تیپ فیزیکی: خستگی مداوم که به گونه‌ای دم‌افزون از صبح تا عصر افزایش می‌یابد، بیداری طی شب.

بیماری‌های احتمالی: اختلالات سیستم عصبی قلبی عروقی و سیستم عصبی و جتاتیو، فشار خون بالا، زخم معده و اثنی عشر، گاسترالژی، کولیت، اسپاسم، تمایل به تشکیل سنگ، اختلالات روانی، چاقی، تورم اندام تحتانی.

الیگوالمان‌های دیاتز: منگنز و کبالت.

دیاتز IV (دیاتز بی‌رمقی)

تیپ روانی بیمار: نشاط و سرزندگی بسیار کم، حافظه و تمرکز ضعیف، افسردگی، ضعیف بودن صدا.

تیپ فیزیکی: بی‌خوابی، وحشت یا کابوس شبانه، ضعف و خستگی دائم، کمبود قوای جسمی و اخلاقی.

بیماری‌های احتمالی: اسکولیوز، تب، روماتیسم، لنفوستاز، عفونت‌های حاد و عود کننده، تغییرات دژنراتیو در بافت‌ها، کاشکسی، پیری سریع و پیشرونده بدن.

الیگوالمان‌های دیاتز: مس، نقره و طلا.

علاوه بر دیاتزهای اصلی، سندرم‌های گوناگون اختلال سازگاری نیز وجود دارند. از جمله:

- هیپوفیز-تناسلی، به علت کمبود روی و مس؛
- هیپوفیز-لوزالمعده، به علت کمبود روی، نیکل و کبالت؛

و موارد دیگر که در ادامه به تفصیل مورد بحث قرار خواهند گرفت.

مکانیسم عمل الیگوالمان‌ها ارتباط نزدیکی با تأثیر آنها بر سیستم عصبی غدد درون‌ریز درگیر در تنظیم متابولیسم دارد. این فرآیند به صورت شماتیک در شکل ۹ نشان داده شده است. همان‌گونه که اشاره شد، درمان به‌وسیله الیگوالمان‌ها یا به‌وسیله ترکیبات آن‌ها با اسید گلوکوکرونیک معمولاً در مرحله نهایی درمان (در مرحله بهبودی بیماری) انجام می‌گردد. الیگوالمان‌ها معمولاً به‌صورت زیرزبانی در پوتنسی‌های D4-D10، دو الی سه بار در هفته تجویز می‌شوند.

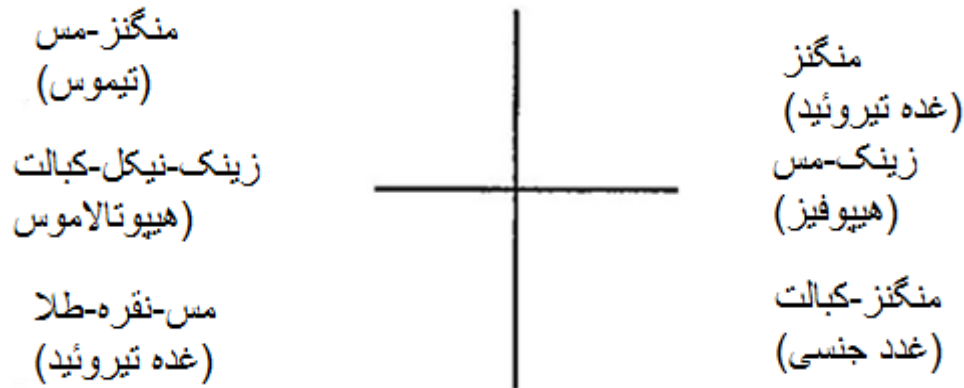
اکثر هومئوپات‌های مدرن تأکید می‌کنند که اولیگوالمان‌های تواندهی شده باید خیلی با احتیاط به کار گرفته شوند چرا که اگر با بیماری‌های مزمن مواجه باشیم، می‌توانند باعث انفجار متابولیک کنترل نشده در داخل سلول‌های بدن شوند و نتیجتاً منجر به فرآیندهای تخریب‌ناپذیر غیرقابل برگشت در اندام‌ها گردند [۱۰].

با این وجود برخی از هومئوپات‌ها این ابزار را هم در درمان بیماری‌های حاد و هم مزمن اندام‌ها و سیستم‌های بافتی مختلف استفاده می‌کنند و کارایی نسبتاً بالای آن‌ها را، علی‌الخصوص در درمان بیماری‌های عصبی-روانی گزارش می‌کنند [۱۱].

در حال حاضر الیگوالمان‌ها از طریق مینرالوگرام مطالعه می‌شوند. به عنوان مثال: برآورد محتوی الیگوالمانی مو، ادرار یا خون با استفاده از اسپکتروفوتومتری [۱۲]

سمپاتی‌کوتونی

افزایش واکنش‌های متابولیک



شکل ۹. ارتباط متقابل اولیگوالمان‌ها با تون VNS و عملکرد غده درون‌ریز

واگوتونیا^۱

تضعیف واکنش‌های متابولیک

تمایل به استفاده از اولیگوالمان‌ها و تست آن‌ها هیچگاه کمرنگ نشد و علت آن این است که آقای اس. کارتس^۲ برای هر یک از اولیگوالمان‌ها، یک BAP مشخص [۱۳] و یک فرکانس رزونانس مشخص تعریف کرده‌است که با کمک آن می‌توان تأثیری هدفمند بر متابولیسم و واکنش‌های آنزیمی ناشی از آن‌ها در اندام یا بافت "هدف" گذاشت.

علیرغم این که پاتوژنز دارویی اولیگوالمان‌ها به تفصیل در منابع تخصصی مورد بحث قرار گرفته‌است (۳-۱۰)، نویسنده لازم دانسته‌است که توصیف آن‌ها را تا حدودی در پرتو استفاده ترکیبی از الیگوالمان‌ها و درمان بایورزونانس (BRT) گسترش دهد. تجربه به ما نشان داده‌است که تجویز الیگوالمان‌ها و پس از آن BRT در فرکانس‌های متناظر، اثربخشی درمان را به میزان قابل توجهی در مقایسه با استفاده از مونوتراپی (یک درمان) افزایش می‌دهد. با در نظر گرفتن پلی‌مورفیسم عمل اولیگوالمان‌ها (یعنی تأثیر همزمان آن‌ها بر تقریباً تمامی اندام‌ها و سیستم‌های بافتی بدن)، ما از نیاز به تست آن‌ها برای BAP فاصله گرفتیم و به سوی ارزیابی یکپارچه عملکرد آن‌ها با استفاده از تشخیص الکتروکوتانئوس^۳ سگمنتال حرکت کرده‌ایم. این رویکرد متدولوژیک بسیار مناسب به نظر می‌رسد چرا که بلافاصله اجازه می‌دهد که به وسیله یک الگوریتم ویژه از یک رایانه شخصی برای تعیین ضریب انتگرال واکنش پذیری ارگان‌یسم به صورت کلی استفاده کنیم.

^۱ Vagotonia

^۲ S. Karts

^۳ Electrocutaneous

موارد اصلی مصرف و منع مصرف الیگوالمان های تواندهی شده:

آلومینیوم

موارد مصرف:

- امراض سیستم اعصاب مرکزی: استنی مغزی، تابس دورسالیس، بی ثباتی در وضعیت رومبرگ، آتاکسی مخچه، کاهش حساسیت و رفلکس های لمسی، افکار وسواسی، فوبیا، ناخوشایندی، پارزی، فلج، پارستزی، آنسفالومیلیت پس از واکسیناسیون، مُنگلیسم (تریزومی ۲۱)، عقب ماندگی ذهنی در کودکان، اختلالات نوروجتاتیو؛
 - امراض دستگاه گوارش: دیسفاژی، گاستریت با افزایش فعالیت ترشحی، اسپاسم مری، انحراف اشتها، یبوست آتونیک؛
 - امراض اندام بینایی: ورم ملتحمه، بلفاریت، ریزش مژه؛
 - بیماری های پوستی: پوست خشک و پر از ترک، نورودرماتیت، ناخن های شکننده، آلورپی آره آتا؛
 - بیماری های اندام تناسلی زنان: اندومتريت، لوکوره، فرسایش دهانه رحم، ماستوپاتی فیبروکیستیک و فیبرونودولار.
- موارد منع مصرف: عفونت های مزمن، کم خونی، ناباروری، مسمومیت با سموم پروتوپلاسمی.

آنتیمونیوم

موارد مصرف:

- امراض سیستم عصبی مرکزی: خواب آلودگی، منفی گرایی کودکان به محرک های خارجی، استفراغ سرکش زنان باردار؛
- امراض دستگاه گوارش: دیسفاژی، گاستریت الکلی، هموروئید، عفونت انگلی، شقاق رکتوم؛
- امراض پوستی: ترک های پوستی در گوشه دهان و چشم؛
- امراض سیستم برونشیا ریوی و گوش و حلق و بینی: پنومونی، آسم برونشیا، آمفیزم ریوی؛
- امراض اندام بینایی: ورم ملتحمه، کراتیت پوسچولار؛
- امراض پوست، مو و ناخن: ترک های پوستی در گوشه دهان و چشم، زرد زخم، اگزما، ناخن های شکننده.

بیسموت

موارد مصرف:

- امراض سیستم عصبی مرکزی: همی کرانیای سمت راست، نوراستنی، بی خوابی؛
- امراض دستگاه گوارش: استوماتیت، گلوستیت، گاسترالژی، گاستریت با فعالیت ترشحی بیش از اندازه.
- امراض سیستم ادراری: الیگوری، آلبومینوری، هموگلوبینوری، سیلندروریا؛
- امراض سیستم قلبی عروقی: آنژین صدری؛
- امراض سیستم برونشیا ریوی و گوش و حلق و بینی: تونسیلیت، لارنژیت، فارنژیت؛
- امراض پوست، مو و ناخن: اریترودرمی لایه بردار.

آهن

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: درد عصبی در عضلات دلتوئید؛
- امراض سیستم قلبی عروقی: هجوم جریان خون به سر، خونریزی بینی؛
- امراض دستگاه گوارش: گاستریت، اسهال و یبوست متناوب، بی‌اشتهایی، عدم تحمل تخم مرغ، تمایل نداشتن به فرآورده‌های گوشتی؛
- امراض اندام تناسلی زنان: متروراژی، منوراژی، ولوواژینیت، لوکوره، سقط مکرر.

ید

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: سردرد، آپاتی، خواب‌آلودگی در طول روز، اختلالات عصبی در دوران یائسگی، لرزش دست ناشی از استرس روانی-عاطفی؛
- امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: آرتراژی ناشی از اختلالات متابولیک؛
- امراض غدد درون‌ریز: کم‌کاری تیروئید، یوتیروئیدیسم، چاقی، اختلال در رشد غدد درون‌ریز بطور عمومی؛
- امراض اندام تناسلی زنانه: خونریزی غیرطبیعی رحم.

کالین

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: بی‌اشتهایی عصبی؛
- امراض دستگاه گوارش: اسهال، دیابت؛
- امراض سیستم ادراری: احتباس مایعات در بافت‌ها، تحریک دیورز؛
- امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: آرتريت روماتوئید دفرمه کننده، پلی آرتريت پس از یائسگی، آرتروز؛
- امراض غدد درون‌ریز: اختلال در ترشح مینرالوکورتیکوئیدها، دیابت.

کبالت

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: همی‌کrania، اختلال در تنظیم سیستم عصبی سمپاتیک؛
- امراض سیستم قلبی عروقی: آرتريت، میکروآنژیوپاتی اندام تحتانی؛
- امراض دستگاه گوارش: آئروفاژی، زخم معده و اثنی عشر؛
- امراض سیستم برونشial ریوی و گوش و حلق و بینی: برونشیت آسمی؛
- امراض پوست، مو و ناخن: کهیر.

سیلیکون

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: اختلال تنظیم حرارت با منشا مرکزی؛
- امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: آرتروز؛

- امراض پوست، مو و ناخن: آلوپسی، ناخن‌های ترک خورده، کاهش تورگور (خاصیت ارتجاعی) پوست.

لیتیوم

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: اختلالات سایکوسوماتیک، سایکوز مانیک دپرسیو، تحریک پذیری، ترس، پرخاشگری، صرع، زوال عقل ناشی از کهولت سن، سایکوز مانیک دپرسیو، مالیخولیا، بی‌قراری، انتقاد از اعمال خود، تصلب شرابین مغزی، خارش نوروپاتیک، بی‌ثباتی رفتاری و اختلال در سازگاری کودکان با محیط؛
- امراض سیستم قلبی عروقی: آترواسکلروز؛
- امراض سیستم ادراری: اختلال فیلتراسیون کلیوی؛
- امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: اسپوندیلوآرتريت.

موارد منع مصرف: کم‌کاری تیروئید.

منیزیم

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: تمایل به اسپاسم، تأخیر رشد در کودکان، نوروز، نوریت، سندرم خستگی مزمن، افزایش مقاومت در برابر موقعیت‌های آسیب‌زای روانی؛
- امراض دستگاه گوارش: کولیت اسپاستیک؛
- امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: دمینرالیزاسیون بافت استخوان؛
- امراض اندام تناسلی زنانه: ناباروری.

منگنز

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: همی‌کرنیا؛
- امراض سیستم قلبی عروقی: نوروز قلبی، تاکی‌کاردی، پریکاردیال افیوژن؛
- امراض دستگاه گوارش: حالت تهوع صبحگاهی، کولیت سمت راست، هموروئید، کله‌تاز؛
- امراض سیستم ادراری: ادم کلیوی؛
- امراض سیستم برونشی ریوی و گوش و حلق و بینی: آلرژی، رینیت وازوموتور، رینوسینوزیت آلرژیک، آسم برونشیا
- آتوپیک (شبهانه)؛
- امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: آرتريت، آرتريت مفصل گیجگاهی فکی؛
- امراض اندام تناسلی زنانه: ناباروری.

موارد منع مصرف: سل، بیماری‌های مزمن سیستم برونشیا ریوی.

مس

موارد مصرف

- امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: اسپوندیلوآرتريت، پوکی استخوان؛
- امراض پوست، مو و ناخن: پسوریازیس، بد رنگی پوست، درمانیت رنگدانه‌ای.

نیکل

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: سرگیجه، اثر هدفمند بر روی سابستنسِیا نیگرا^۱، توئیچینگ دردناک چشمان و پلک‌ها؛
- امراض دستگاه گوارش: هپاتوپانکراتیت، عطش، سکسکه، گاسترالژی، نفخ شکم، انتروکولیت، اسهال و یبوست متناوب؛
- امراض سیستم برونشیا ریوی و گوش و حلق و بینی: رینیت، لارنژیت؛
- امراض غدد درون‌ریز: اختلال در عملکرد غده هیپوفیز و پانکراس؛
- امراض اندام‌های بینایی: کنژنکتیویت، اشک‌ریزش، التهاب غدد میومین.

سرب

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: آتروفی پیشرونده عضلانی، سیرنگومیلی، سیرنگوبولبیا، مولتیپل اسکلروزیس، پارزی پس از دیفتری، تابس دورسالیس، نورالژی، هایپراستزی یا هایپواستزی پوست، اسپاسم، گرفتگی عضلات ساق پا و شکم، تشنج‌های صرعی، پارزی عصب و پارزی دست افتاده، سردرد، سرگیجه، از دست دادن حافظه، بی‌خوابی، فوبیا، توهم، افسردگی همراه با اختلالات گفتاری، آترواسکلروز مغزی، نورورتنیت، اسکوتوم مرکزی، پتوز پلک، رادیکولیت توراسیک و لامبوساکرال؛
- امراض سیستم قلبی عروقی: آترواسکلروز عروق مغز و کلیه‌ها، فشار خون بالا مرحله II-III، اندآرتیت انسدادی^۲، آنژیواسپاسم؛
- امراض دستگاه گوارش: اسپاسم مری، گاسترالژی، پیلوروسپاسم، قولنج روده، یبوست اسپاستیک همراه با تنسموس، اسپاسم رکتوم؛
- امراض سیستم ادراری: نفریت و نفروز حاد، نفرواسکلروز؛
- امراض اندام تناسلی زنانه: ولوواژینیت، واژینیسموس، سقط مکرر، منوراژی، دیسمنوره، درد پستان.

سلنیوم

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: همی‌کرانیای سمت چپ، بی‌خوابی، ضعف عمومی با کاهش بیش از اندازه‌ی فعالیت بدنی و ذهنی؛
- امراض دستگاه گوارش: هپاتیت مزمن، آسیب؛
- امراض سیستم قلبی عروقی: آنژیواسپاسم به همراه بی‌حسی انگشتان؛
- امراض سیستم برونشیا ریوی و گوش و حلق و بینی: فارنژیت، لارنژیت، پلوریت اگزوداتیو؛
- بیماری‌های پوست، مو و ناخن: سیوره چرب، آکنه، پسوریازیس کف دست، هایپرهیدروزیس پوست، آلوپسی آره‌آتا، درماتوزهای خارش‌دار، درماتیت تاولی بین انگشتی؛

¹ Substantia nigra² Obliterative endarteritis

گوگرد

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: نورالژی، همی کرانیا؛
- امراض سیستم برونشیا ل ریوی و گوش و حلق و بینی: اوزنا (رینیت آتروفیک)، برونشیت مزمن؛
- امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: آرتريت، آرتروز؛
- امراض پوست، مو و ناخن: اگزما ی پوست سر، لیکن پلان، پسوریازیس.

فسفر

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: سربروآستنی^۱؛
 - امراض سیستم قلبی عروقی: آسیستول، سندرم رینود؛
 - امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: پوکی استخوان، اسپاسم عضلانی، کزاز؛
 - امراض غدد درون ریز: کم کاری پاراتیروئید.
- موارد منع مصرف: اشکال حاد ضایعات مفصلی.

فلوئور

موارد مصرف

- امراض سیستم اسکلتی-عضلانی: پوکی استخوان، پوسیدگی، راشیتیزم، پتوز (به دلیل ضعف دستگاه لیگامانی)، اسکولیوز، کیفواسکلیوز، اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر؛

کلروفیل

امروزه به طرزی گسترده در هومیوپاتی به کار گرفته می شود. از لحاظ ساختار شیمیایی یک ترکیب کمپلکس حلقوی است که حاوی پورفیرین مرتبط با اتم منیزیم است (بالاتر را بخوانید). یک سابسטרیت انرژی قوی است که در درمان بیماری های زیر مورد استفاده قرار می گیرد.

موارد مصرف

امراض سیستم عصبی مرکزی و امراض سیستم قلبی عروقی: آترواسکلروز عروق مغزی، نارسایی عروق مغزی، نارسایی ورتیبروبازیلار، سندرم های نورو سایکیک مرتبط با شدت تغییرات متابولیک عروق اصلی و محیطی، سرگیجه و آترواسکلروز شریان های کاروتید.

زینک

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: ناتوانی جنسی با منشاء مرکزی، اختلالات هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال در دوران کودکی و بلوغ، واکنش های استرسی به همراه اختلالات شدید در حوزه عاطفی؛

¹ Cerebroasthenia

- امراض غدد درون ریز: کوتولگی ناشی از هیپوفیز، خوی بچگانه، پروستاتوپاتی دیس هورمونال، شب ادراری، اختلالات هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال.

موارد منع مصرف: سل، سرطان.

نیکل

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: آستنی پس از زایمان همراه با خواب آلودگی شدید؛
- امراض دستگاه گوارش: آئروفاژی، کولی باسیلوز، اختلال در عملکرد دفعی پانکراس؛

نیکل + کبالت + زینک

موارد مصرف:

- امراض غدد درون ریز: دیابت، چاقی؛
- امراض پوست، مو و ناخن: ملانوز.

کبالت + منگنز

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: بی خوابی، دیستونی عصبی گردش خون، از دست دادن حافظه، سردرد پس سری، اختلالات عصبی پیش از یائسگی و یائسگی؛
- امراض سیستم قلبی عروقی: دیستونی عصبی گردش خون، وریدهای واریسی، فلبیت، تصلب شرایین، آرتریت، زخم های واریسی و اگزما، آنژین صدری، اسپاسم عروق شریانی؛
- امراض دستگاه گوارش: هموروئید، آتونی کیسه صفرا، کولیت آتونیک، رکتوسیگموئیدیت، اسپاسم در ناحیه اپی گاستر؛
- امراض سیستم ادراری: اورمی، اولیگوری، سنگ کلیه؛
- امراض اندام تناسلی زنانه: احتقان اندام های لگن کوچک.

موارد منع مصرف: سل، سرطان.

مس + منگنز

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: اختلالات تمرکز و توجه، بدبینی (به عنوان یک ویژگی دائمی شخصیت)، افسردگی، پر خوری عصبی، سندرم خستگی مزمن؛
- امراض دستگاه گوارش: دئودنیت، رکتوسیگموئیدیت، کولیت سمت چپ همراه با تناوب بین اسهال و یبوست؛
- امراض سیستم ادراری: سیستیت مزمن؛
- امراض سیستم برونشیا ریوی و گوش و حلق و بینی: آسم برونشیا، برونشیت مزمن؛
- امراض غدد درون ریز: کم کاری تیروئید، هایپوگنادیسم، نارسایی غدد فوق کلیوی، شب ادراری، سلولیت؛
- امراض پوست، مو و ناخن: کهیر، آکنه، اگزمای عفونی؛

موارد منع مصرف: سل، سرطان.

کبالت + منگنز + مس

موارد مصرف

- امراض سیستم عصبی مرکزی: دیستونی عصبی گردش خون، از دست دادن حافظه، سردرد پس سری، بی خوابی، اختلالات عصبی پیش از یائسگی و یائسگی، اختلالات رشد فیزیکی در دوران بلوغ؛
- امراض سیستم قلبی عروقی: دیستونی عصبی گردش خون، وریدهای واریسی، تصلب شرایین، آرتریت، زخم های واریسی، اگزما، آنژین صدری، اسپاسم عروق شریانی؛
- امراض دستگاه گوارش: هموروئید، آتونی کیسه صفرا، کولیت آتونیک، رکتوسیگموئیدیت، اسپاسم در ناحیه اپی گاستر؛
- امراض سیستم ادراری: اورمی، اولیگوری، سنگ کلیه؛
- امراض سیستم برونشیا ریوی و گوش و حلق و بینی: آفونیا؛
- امراض اندام تناسلی زنانه: احتقان اندام های لگن کوچک.

موارد منع مصرف: سل، سرطان.

منابع

1. Menetrier J. Le Me'dicine des fonctions. Le François -91 Boulevard Saint Gerniain - Paris,
2. Picard H. Utylisations the'rapeutique des oligoelements. Maoine SA Editeur - Paris.
3. Torti A. Gli oligoelementi nel futuro terapeutico. Guiseppe Maria Ricchiuto Editore.
4. Sal J. Les oligoe'le'ments catlyseurs en pratique jornalie're. Maloine SA Editeur - Paris.
5. Deville M. Le vrai probleme des oligoelements. Editeur CRAO Bursins (CH).
6. Dupouy A. Les oligoelements en me'dicine fonctionnelle. Maloine SA - Paris.
7. Faure G. I metalli per la tua salute. Musumeci Editore.
8. Moatti R. Le vrai segret de la sante '; les oligoelements. Inedit Marabout.
9. Torti A. Oligoelementi e salute. Manuale pratico di oligoterapia. Guiseppe Maria Ricchiuto Editore, 1987 . P. 20.
10. Bianci I. Gli Oligoelementi nella practica terapeutica. Guna Clitore. 1994. P. 416.
11. Bianci I. Omotossicologia e oligoelementi nel trattamento delle patologie endocrino. La Medicina Biologica Anno XII - n 3.14. 23-34 p.
12. Bianci I. Il mineralogramma. Verona, Guiseppe Maria Ricchiuto Editore, 1992,
13. Karz S. Vitamin- und Nahrstoff-Testpunkte nach S. Karz. In BICOM Computer-Therapie-Handbuch. Brugemann GmbH, 1994. -91 s.

XI. محصولات ژئوپاتیک تواندهی شده

داروهای ژئوپاتیک تواندهی شده، دسته جدیدی از داروها هستند که بر اساس اصول هومیوپاتی تهیه می‌شوند. لازم به ذکر است که این گروه از داروها که معمولاً ژئوپاتیک نامیده می‌شود، تنها در درمان افرادی که از اختلالات هواشناسی و ژئوپاتیک رنج می‌برند و همچنین در درمان سایر شرایط ناشی از تغییر در میدان‌های الکترومغناطیسی و گرانشی زمین به کار گرفته می‌شوند.

روشن است که اختلال ناشی از طوفان‌های خورشیدی و تغییرات ماه (ریتم‌های جزر و مد) در میدان‌های الکترومغناطیسی و گرانشی زمین می‌تواند بر وضعیت سلامت انسان تأثیر منفی بگذارد [۱، ۱۰، ۱۳، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۲۰]. در سال ۱۹۲۳ میلادی، بنیانگذار زیست‌شناسی-ژئومغناطیس مدرن، ای.ال. چیژفسکی^۱ ارتباط معناداری بین دوره‌های طولانی مدت (ریتم ۱۱ ساله) حداکثر فعالیت خورشیدی با ایجاد اپیدمی‌های وبا، حصبه، اسهال خونی، آنفولانزا، مخمک، دیفتری، آراکنوئیدیت مغزی و روماتیسم برقرار کرد [۱۹].

به گفته محققان، در طول دوره‌های اختلالات ژئومغناطیسی (روزهای ناپایدار از نظرمغناطیسی)، خطر ابتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و حملات گلوکوم افزایش می‌یابد، فعالیت فیبرینولیتیک خون و میزان آرام‌بخشی گلبول‌های قرمز تغییر می‌کند و آسم برونشیا بدتر می‌شود [۴-۹، ۱۱، ۱۳-۱۵].

مطالعاتی که ان.ای. آقاجانیان^۲ انجام داد، مؤید این است که دوره‌های خاص قمری و به ویژه فاز ماه کامل، تأثیر منفی بر وضعیت روانی زنان دارد. در این فاز زنان بیشتر مستعد پرخاشگری و تمایل به خودکشی هستند. اقامت در مناطق به اصطلاح ژئوپاتیک (بخش‌های خاصی از زمین که روی گسل‌های پوسته‌ای، غارهای کارستی^۳، عناصر معدنی، رودخانه‌های زیرزمینی واقع شده‌اند) تأثیر منفی شدیدی بر سلامت انسان‌ها و حیوانات می‌گذارد. [۱۲].

متخصصان معتقدند که در این اماکن، ناهنجاری‌هایی در دینامیک روزانه میدان‌های ژئوالکتریک و ژئومغناطیسی مشاهده می‌شود که وضعیت اجسام بیولوژیک را تغییر می‌دهد و تعادل اکولوژیک منطقه را نیز برهم می‌زند [۳]. بر اساس برخی مشاهدات در حیوانات اهلی که در مناطق ژئوپاتیک زیست می‌کنند، ابتلا به سرطان خون افزایش می‌یابد و ریتم شبانه روزی، روند خواب و بیداری و ... در انسان مختل می‌شود.

ذکر این نکته خالی از لطف نیست که در افرادی که به مدت طولانی با کامپیوتر کار می‌کنند یا به طرزی افراطی به تماشای تلویزیون می‌پردازند نیز چنین اثراتی مشاهده می‌شود. بنابر مطالعات برخی محققان، افرادی که برای مدت طولانی (بیش از ۴ ساعت) با کامپیوتر کار می‌کنند، با احتمال بیشتری در معرض دیستونی نباتی-عروقی، سردرد، کاهش میل جنسی، سقط‌های خود به خودی و نورودرماتیت قرار می‌گیرند (۲۳-۲۷). استفاده از آنتی استاتیک و سایر محافظ‌ها نمی‌تواند به صورت کامل از بروز پدیده‌های فوق جلوگیری کند.

برای اصلاح اختلالات ناشی از تغییرات عمومی یا موضعی در شدت میدان‌های الکترومغناطیسی یا ژئوالکتریک، پیشنهاد می‌شود از داروهای روان‌پزشکی، گیره‌های مغناطیسی یا تویی‌هایی استفاده شود که بر روی BAPهای گوش^۴ یا کورپورال پوست اعمال می‌شوند. از عوامل ژئوپاتیک نیز می‌توان بهره گرفت [۲۲].

فناوری ساخت عوامل ژئوپاتیک شامل استفاده از هدایت‌گر موج‌هایی^۵ با ساختار ویژه و سیستم‌های آپتیک جهت‌گرفته به سوی خورشید یا ماه (و حتی یک صورت فلکی خاص) در طول دوره‌های طوفان‌های ژئومغناطیسی یا ماه کامل و دستگاه‌هایی

¹ A.L. Chizhevsky

² N.A. Aghajanyan

³ Karst cave

⁴ Auricular

⁵ waveguides

که نوسانات ژئوالکتریک را دریافت می کنند، می باشد. خروجی این سیستم ها در محلول الکلی ۴۰ درصد غوطه ور می گردد. در نتیجه کلاسترهایی (خوشه هایی) در محلول تشکیل می شوند (یعنی یک ساختار که از نظر مکانی منظم است تشکیل می شود و جنس آن از ماده ای است که اطلاعات مربوط به تأثیرات خارجی را به خاطر می آورد). سپس این محلول تواندهی می شود و به گرانول های هومیوپاتی انتقال داده می شود و ما را به ابزار ژئوپاتیک لازم برای تشخیص و درمان EAV می رساند.

برای تشخیص یکپارچه ی اختلالات ژئوپاتیک به روش EAV، آقای جی. موسکه^۱ یک نقطه فعال بیولوژیک جدیدی را توصیف کرد که تغییر پارامترهای الکتریکی آن ممکن است نشان دهنده کاهش مقاومت بدن در برابر اثرات مختلف هلیوپاتیک^۲، سلنوپاتیک^۳ و ژئوپاتیک باشد. این نقطه در سمت چپ شاخه مریدین طحال-پانکراس، در سطح داخلی قسمت انتهایی استخوان اسفنوئید داخلی واقع شده است.

Sp 4a TI: نقطه اختلالات هلیوپاتیک، سلنوپاتیک و ژئوپاتیک (تابش امواج دسی متری توسط زمین و غیره) (سمت چپ).

Sp 4a TI: نقطه فرآیندهای دژنراتیو و مخرب (سمت راست).

علاوه بر داده های BAP، حین ارزیابی مقاومت و سازگاری بدن نسبت به اثرات هلیوپاتیک، سلنوپاتیک و ژئوپاتوژنیک، توصیه می کنیم از نقاط زیر و داروهای هومیوپاتی مربوط به آن ها استفاده کنید.

تابش بیش از حد خورشیدی (فرابنفش):

End 3 ChSti: اپی فیز، هیپوفیز.

Sol D 60-D 1000: گرانول های هومیوپاتی که تحت تابش اشعه UV قرار گرفته اند. بنا به تحقیقات ما این دارو در درمان تب تابستانی هرپس لبیالیس تأثیر بسیاری دارد. اختلالات ژئومغناطیسی (روزهایی که از نظر مغناطیسی ناپایدار هستند) ناشی از افزایش تعداد لکه های خورشیدی (Sunspots):

End 3 sti: اپی فیز، هیپوفیز؛

Cr 7a TI: شبکه کرونر قلب؛

Zincum valerianicum D 6-D 100

اختلالات سلنوبیولوژیکی (تغییرات گرانش-جزر و مد):

End 3 hCsti: اپی فیز، هیپوفیز؛

Nd 1 TI: قسمت های کمری و خاجی و ریشه های نخاع؛

End 1Chsti: غدد جنسی، غدد فوق کلیوی؛

Mp 63 parts: شبکه سمپاتیک هایپوگاستر تحتانی (شبکه لگنی)؛

Mp 66 TI: شبکه سیستمیک؛

Mp 50c TI: شبکه غاری آلت تناسلی و کلیتوریس.

¹ G. Muske

² Heliopathic

³ Selenopathic

بسته به ماهیت وقوع پدیده‌های دردناک در فازهای مختلف ماه، داروهای هومیوپاتی بر روی BAPهایی که در جدول ۱۸ نشان داده شده‌اند، تست می‌شوند.

مناطق ژئوپاتیک:

End 3 parts: اپی فیز، هیپوفیز؛

Od 1a TI: اختلالات تنظیم ANS در بیماری‌های دژنراتیو.

بنابر مطالعات اخیر، برای از بین بردن تأثیرات ژئوپاتیک از یک داروی هومیوپاتی ترکیبی استفاده می‌شود که شامل ترکیبات زیر است:

Silicea D60, Achat D60, Phosphor D60, Calcium carbonicum D60, Cuprum metal. D60, Epiphysis D26.

جدول ۱۸. ریتم عملکرد سلنوبیوتیک برخی داروهای هومیوپاتیک

داروهای هومیوپاتیک	فازهای ماه
Alumina, Bufo, Clematis, Silicea, Sepia, Scolopendrium	ماه نو
Argentum nitricum, Clematis, Scolopendrium	ماه نیمه (تربیع)
Bryonia, Verbena, Helleborus niger, Lilium abum, Sanicula europ., Hepatica, Veratrum album, Verbena, Phytolacca, Belladonna, Corallium rubrum, Coriandrum, Myrthus comm., Serratula eur., Uranium nitricum, Fucus ves., Cicuta virosa	تربیع آخر
Alumina, Verbascum, Milium, Sabina, Calcium carbonicum, Causticum, Cina, Belladonna, Graphit, Spongia, Silicea, Sepia, Sulfur, Thuja, Verbascum, Ciprunm and its preparations, Sabina, Spigelia	ماه تمام (بدر)

اگر بر اثر تأثیرات ژئوپاتوژنیک با کمبود انرژی شدید (پارامترهای الکتریکی در سنجش دستی کمتر از ۸۰ واحد باشند) مواجه باشیم، استفاده از داروهای هومیوپاتی ترکیبی زیر توصیه می‌شود:

Alumina D5, Acidum phosphoricum D6, Antimonium tartaricum D5, Silicea D6, Kalium carbonicum D5, Kalium phosphoricum D5, Stannum D6, Ferrum phosphoricum D6, Calcium fluoricum D6, Natrium sulfuricum D5.

اثرات منفی تشعشعات الکترومغناطیسی صفحه کامپیوتر و تلویزیون:

Nd 1a sti: سیستم عصبی و جتاتیو؛

Nd 1b kti: سیستم عصبی محیطی و مرکزی؛

Nd 3 TI: ساقه مغز و مخ؛

Nd 3a kti: گانگلیون پاراسمپاتیک (داخل جمجمه‌ای)؛ (مزگانی، بالی، شنوایی، زیر فکی)؛

جدول ۱۹. ریتم‌های سیاره‌ای (نجومی) عملکرد برخی داروهای هومیوپاتی

داروهای هومیوپاتی	برج و تاریخ تولد
Carbo vegetabilis, Lachesis, Rhus toxicodendron, Veratrum album, Ambra grisea, Aurum foliatum, Calcium carbonicum, Natrium muriatic., Arsenicum album, Bryonia, Lycopodium, Mercurius solubilis, Phosphor, Pulsatilla, Sepia, Anthrokokali, Sulfur, Zincum sulfuricum, Graphit*	برج حمل (22.03-20.04) برج ثور (21.04-21.05) برج جوزا (22.05-21.06)
Belladonna, Bryonia, Carbo veget., Dulcamara, Lycopodium, Natrium carbonicum, Pulsatilla, Rhododendron, Silicea, Arsenicum album, Graphit, Mercurius vivus, Phosphor, Sepia, Sulfur, Zincum, sulfuricum, Anthrokokali***	برج سرطان (22.06-23.07) برج اسد (24.07-23.08) برج سنبله (24.08-22.09)
Aurum foliatum, Bryonia, Cinchonia officinalis, Colchicum, Dulcamara, Lachesis, Mercurius sol., Petroleum, Rhododendron, Rhus Toxicodendron, Veratrum album Arsenicum album, Graphites, Lycopodium, Phosphor, Pulsatilla, Sepia, Sulfur, Antrokokali**, Zincum sulfuricum	برج میزان (23.09-22.10) برج عقرب (23.10-21.11) برج قوس (22.11-21.12)
Aconitum, Belladonna, Bryonia, Carbo veget., Chamomilla, Colchicum, mara, Ipeca, Nux vomica, Petroleum, Rhus toxicodendron, Veratrum album, Ammonium carbonicum, Camphora, Mercurius solubilis, Natrium muriaticum, Nux moschata, Arsenicum album, Graphites, Phosphor, Lycopodium, Pulsatilla, Sepia, Sulfur, Lachesis, Naja***, Vipera, Crotalus, Mercurius corrosiv., Zincum sulfuricum, Ranunculus scleratus****, Hippomane Mancinella****, Antrokokali	برج جدی (22.12-20.01) برج دلو (21.01-19.02) برج حوت (20.02-21.03)
نکته: این داروهای هومیوپاتی بارزترین اثر را برای بیماران متولد شده در این فواصل دارند (بر اساس تقویم میلادی): * در فاصله ۲۲،۰۳-۲۰،۰۴؛ * در فواصل ۲۳،۰۷-۲۳،۰۸ و ۲۲،۰۹-۲۲،۱۰؛ ** در فاصله ۲۰،۰۱-۱۹،۰۲؛ *** در فاصله ۱۹،۰۲-۲۱،۰۳؛ **** در فاصله ۲۱،۰۳-۲۰،۰۴.	

تست داروهای هومیوپاتی که با در نظر گرفتن تاریخ تولد بیمار یا ریتم‌های نجومی انتخاب می‌شوند، در اصلاح اختلالات ژئوپاتی تأثیر بالایی دارند [۲۱]. تست این داروها (جدول ۱۹) بر روی BAP مریدین سیستم غدد درون‌ریز انجام می‌شود:

End 1 HSTI: غدد جنسی، غدد فوق کلیوی؛

End 2 HSTI: غدد تیموس، تیروئید و پاراتیروئید؛

End 3 HSTI: اپی‌فیز، غده هیپوفیز.

دارویی مطلوب محسوب می‌شود که تحت تأثیر آن، پارامترهای الکتریکی BAP‌های فوق در همان سطح قبل (۵۰ واحد) باقی بمانند.

منابع

1. Agadzhanyan N.A. Biological rhythms. - M.: Medicine, 1967. 120 p.
2. Agadzhanyan N.A. The seed of life (rhythms of the biosphere). - M.: Knowledge, 1977. 87 p.
3. Balasanyan S.Yu. Dynamic geoelectric. - Novosibirsk: Nauka, 1990. 232 p.
4. Danilov V.N., Fedorenko B.S. and others. The effect is slowly
5. the magnetic field running in time on the animal organism. - In the book: Magnetic field and medicine. Frunze, 1971, pp. 84-89.
6. Deryapa N.R., Trofimov A.V., Razin V.E. Theoretical and applied aspects of studying the magneto-reactivity of the circulatory system of healthy people In the book: Actual problems of the physiology of the circulatory system, - Leningrad - Orenburg, 1982. - pp. 123-127.
7. Deryapa N.R., Trofimov A.V., Pavlenko S.S. A method of magnetospheric correction of arterial hypertension through acupuncture points. - Biol. Sib. otdet., USSR Academy of Medical Sciences, 1982, No. 1. S. 63-66.
8. Deryapa N.R., Khasnulin V.I. and other Helio-magnetic disturbances and coronary heart disease in the Norilsk TPK In the book: Physiological and clinical aspects of adaptation of the circulatory system and adaptation of the respiratory system in the Far North. - Novosibirsk: Nauka, 1981. S. 5-7.
9. Deryapa N.R., Moshkin M.II., Posny V.S. Problems of medical biorhythmology. Academy of Medical Sciences of the USSR. M.: Medicine, 1985. 208 p.
10. Dubrov A.P. Influence of natural electric and magnetic fields on the permeability of biological membranes I In the book: Proceedings of the II All-Union symposium on the study of the influence of magnetic fields on biological objects. M.: Nauka, 1969. S. 79-81.
11. Dubrov A.P. Geomagnetic field and non-life of a person. L.: Nauka, 1974. 175 p.
12. Zabrodina D.I. The action of a magnetic field of very low intensity on the blood coagulation system In the book: Research in geomagnetism, aeronomy and physics of the Sun. Issue 17. M.: Nauka, 1971. S. 68-71.
13. Iorish Yu.P., Turobov B.V. Dowsing without mysticism. - Nature, 1984, N 11. S. 86-88.
14. V.P. Kaznacheev Space anthropoecology // In the book: The future of science. M.: Nauka, 1984. S. 253-254.
15. Kaznacheev V.P., Solomatin A.I., Vasilchenko E.F. Geomagnetic disturbances of the Earth and cerebral strokes in Novosibirsk
16. I In the book: Some questions of the medical geography of Siberia. - Novosibirsk: Nauka, 1975. S. 14-17.
17. Kaibyshev M.S. Disturbance of the geomagnetic field and heart rate. Solar data, 1968, No 11. S. 96-98.
18. Komarov F.I. Chronobiology and chronomedicine. M.: Medicine, 1989. 400 p.
19. Manoilo V.E. Electricity and man. - L.: Energomashizdat, 1988. S. 56-61.
20. Kholodov Yu.A. Brain in electromagnetic fields. - M.: Nauka, 1982. 123 p.

XII. داروهای هومیوپاتی تعدیل کننده ایمنی

داروهای هومیوپاتی تعدیل کننده سیستم ایمنی، دسته خاصی از داروها هستند که به طرزی فزاینده در درمان بیماری‌های مزمن عفونی، خودایمنی و سرطان‌ها به کار برده می‌شوند. برخی از آن‌ها در هومیوپاتی کلاسیک به خوبی شناخته شده‌اند اما اخیراً به واسطه ویژگی‌های اصلاح کننده ایمنی‌شان که به تازگی کشف شده‌است، افزون بر کاربرد قبلی، به عنوان تعدیل کننده سیستم ایمنی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند [۹-۱].

در این بخش، آن‌ها به گروه‌های زیر دسته‌بندی شده‌اند:

- داروهای هومیوپاتی تعدیل کننده سیستم ایمنی با منشاء گیاهی؛
- داروهای هومیوپاتی معدنی تعدیل کننده سیستم ایمنی و نمک‌های آن‌ها؛
- داروهای هومیوپاتی تعدیل کننده سیستم ایمنی با منشاء حیوانی؛
- کاتالیزورهای زیستی با اثرات تعدیل کننده سیستم ایمنی و انکوستاتیک^۱؛
- سایتوکاین‌ها، اینترلوکین‌ها و نوروپپتیدهای تواندهی شده؛
- داروهای هومیوپاتی تعدیل کننده سیستم ایمنی با منشاء باکتریایی و قارچی.

آخرین گروه با جزئیات در فصل ۷، بخش ۲،۲،۶ - داروهای سری SANUM توضیف شده‌اند.

۱. داروهای هومیوپاتی تعدیل کننده ایمنی با منشاء گیاهی

Citrus Bergama D4

اثرات: تحریک ایمنی ترش‌خی موضعی (SigA) و ماکروفاژهای ثابت در برابر کلامیدیا، تریکوموناس، کاندیدا و سایر عوامل بیماری‌زایی که باعث مایکوزها سطحی می‌شوند.

Echinacea D2-D3

اثرات: حاوی گلیکوزید باکتریوستاتیک و ویروسوستاتیک (اکیناکوزید) است که فعالیت فاگوسیتی گرانولوسیت‌ها، ماکروفاژها و سلول‌های دستگاه فاگوسیت تک‌هسته‌ای مثل ماکروفاژهای ثابت کبد، کلیه‌ها و مزانشیم را تحریک می‌کند؛ ترشح گلوکوکورتیکواستروئیدها (GCS) را تحریک می‌کند؛ تأثیر زیادی بر فرآیندهای چرکی-عفونی بیمارانی دارد که دارای علائم رخوت، احساس ضعف، خواب‌آلودگی، کندی تکلمی که پس از صرف غذا، هنگام عصر و پس از فعالیت فیزیکی و ذهنی بدتر می‌شود، هستند.

Eleutherococcus senticosus D1

اثرات: تعدیل کننده ایمنی غیر اختصاصی پاسخ ایمنی سلولی و هومورال در برابر عوامل عفونی مختلف.

ترکیبی از داروهای هومیوپاتی:

Galium verum D5 + Arctium lappa D5 + Cirsium vulgare D5

اثرات: محرک پلی کلونال پاسخ ایمنی سلولی و هومورال با تحریک فعالیت لنفوسیت‌های T و B، ماستوسیت‌ها، ماکروفاژها، فعال کردن سیستم پروپروپدین، تحریک سنتز و آزادسازی بی-لیزین، لیزوزیم، لکوکینین‌ها و اینترفرون است. ترکیب مذکور از داروهای هومیوپاتی در درمان بیماری‌های حاد و مزمن ناشی از پاستورلا (Pasterella Multocidla)، توکسوپلازما، بروسلا، مایکوباکتیریا، سالمونلا، کاندیدا، و همچنین بیماری‌های ناشی از ویروس‌های پارائنفلوآنزا (ویروس رینوتراکئیت گاوی) و پاروویروس‌های مختلف بسیار موثر است. بر اساس مطالعات اخیر این داروها در درمان عفونت‌های ویروسی، باکتریایی،

¹ Oncostatic

قارچی و ایدز بسیار مؤثر هستند و ایمنی ضد توموری را تحریک می کنند. خصوصاً در فاز اول بیماری وقتی هنوز استفاده از سرکوب کننده های ایمنی آغاز نشده باشد.

Lilium tigrinum D6-D10-D30

اثرات: ایمنی ترشحی موضعی (SIgA) و ماکروفاژهای ثابت علیه کلامیدیا، تریکوموناس و کاندیدا را تحریک می کند.

Podostemon cablin D6-D10-D30

اثرات: ایمنی ترشحی موضعی (SIgA) و ماکروفاژهای ثابت علیه کلامیدیا، تریکوموناس و کاندیدا را تحریک می کند.

Tecoma pentaphylla D5

اثرات: ایمنی ترشحی موضعی (SIgA) و ماکروفاژهای ثابت علیه کلامیدیا، تریکوموناس و کاندیدا را تحریک می کند.

Uncaria Tormentosa D2-D4-D8-D12

اثرات: محرک اختصاصی ایمنی ضد ویروسی در برابر برخی ویروس های حاوی RNA (ویروس استوماتیت تاولی و رینوویروس نوع 1b). بهترین نتایج را در درمان عفونت های ویروسی، حین ترکیب با این داروهای هومیوپاتی مشاهده می کنیم:

Vincetoxicum officinalis D8, Eupatorium perfoliatum D8 & Echinacea D6-D10-D18.

Vincetoxicum officinalis D8-D12

اثرات: تقویت ایمنی خاص ضد ویروسی در برابر مونونوکلئوز عفونی و ویروس های سایتومگالوویروس.

۲. فلزات هومیوپاتیزه شده ی تعدیل کننده ایمنی و نمک های آن ها

Calcium pangamatum D5

اثرات: محرک ایمنی غیر اختصاصی قوی ایمنی هومورال. در ترکیب با Acidum lacticum D12 باعث افزایش IgG, IgA, IgM می شود.

Cobaltum D12-D60

اثرات: تحریک تولید آنتی بادی ها، فعالیت فاگوسیتیک نوتروفیل ها، افزایش اتصال هیستامین با آزادسازی همزمان آن (اثر آزاد کننده هیستامین).

Coeseum D12-D60

اثرات: افزایش تیتراژ مکمل، فعالیت لیزوزیم، فعالیت فاگوسیتیک لکوسیت ها، افزایش اتصال هیستامین، افزایش عملکرد آنتی هیستامین ها، تحریک گیرنده های بی-آدرنرژیک (اثر B-adrenomimetic: شل شدن عروق خونی، برونش ها، روده ها و غیره).

Cuprum met. D6-D30

اثرات: تحریک تولید آنتی بادی ها، فعالیت فاگوسیتیک نوتروفیل ها، افزایش اتصال هیستامین با آزادسازی همزمان آن (اثر آزاد کننده هیستامین).

Germanium D12-D100

اثرات: لنفوسیت های T کشنده را تحریک می کند، ایمنی ضد تومور را فعال می کند.

Lithium carbonicum D6-D30

اثرات: تحریک آزادسازی فاکتوری که از مهاجرت ماکروفاژها جلوگیری می کند، دارای خواص کاهش دهنده حساسیت است، میزان هیستامین را در سلول های اندام "هدف" کاهش می دهد، آنتاگونیست پروسستاگلاندین E1 است.

Magnesium carbonicum & Magnesium phosphoricum D6-D30

اثرات: فعال سازی آنزیم های هضم کننده عوامل عفونی داخل فاگوسیت ها (کامل - ناقص (فاگوسیتوز)).

Mercurius solubilis and other mercury preparations in potencies D12 and higher

اثرات: تحریک ایمنی سلولی خاص در برابر باکتری های مارپیچ، توکسوپلازما و باکتری هایی که دیواره سلولی معیوب دارند.

Rubidium D12-D60

اثرات: افزایش تیترا مکمل، فعالیت لیزوزیم، فعالیت فاگوسیتیک لکوسیت ها، افزایش اتصال به هیستامین، افزایش عملکرد آنتی هیستامین ها، تحریک عروق خونی، برونش ها، روده ها و غیره.

Selen D6-D30

اثرات: تحریک کننده سرکوبگرهای T، افزایش عملکرد آنتی هیستامین ها، سرکوب اثرات هیستامین، تحریک گیرنده های آدرنرژیک (اثر: B-adrenomimetic: شل شدن عروق خونی، برونش ها، روده ها و غیره).

Zincum net, D6-D12

اثرات: بخشی از ۷۰ پروتئین روی است، فرآیندهای پراکسیداسیون لیپیدی (لایه دولیپیدی غشای سلولی) را کاهش می دهد، در فعال سازی کربنیک انیدراز نقش دارد. فعالیت کشنده های T را افزایش می دهد، فعالیت آنزیمی و باکتری کشی گرانولوسیت ها را تحریک می کند، روی لنفوسیت های B اثر می گذارد اثرات هورمون محرک تیروئید (TSH) و هورمون لوتئینیزه کننده (LH) را افزایش می دهد و در عین حال اثرات هورمون محرک فولیکول (FSH) را تضعیف می کند. احتمالاً اثر مثبتی در واکنش های لوکموئید و لوسمی سلول B دارد.

۳. داروهای هومیوپاتی تنظیم کننده ایمنی با منشاء حیوانی**Bufo D6**

اثرات: تحریک فعالیت لنفوسیت های T و B، ماکروفاژها، علی الخصوص در درمان عفونت های مزمن ناشی از ویروس های هرپس سیمپلکس (نوع ۱ و ۲)، اِشْتِین-بار، هپاتیت A و B، استرپتوکوک وحشی، کلامیدیا، و در حضور عفونت اورئوپلازما و مایکوز، همچنین در صورت ابتلای جنین به آنفولانزا موثر است؛ اثر سیتواستاتیک را در تومورهای تجربی افزایش می دهد.

Vipera berus, Vipera redii و Crotalus D12

اثرات: افزایش فعالیت کمپلمان و لیزوزیم، ماکروفاژ و فاگوسیتوز نوتروفیل. از تشکیل آنتی بادی ممانعت بعمل می آورد.

۴. کاتالیزورهای زیستی با اثرات تعدیل کننده ایمنی و انکوستاتیک

بیوکاتالیزورهای دارای خواص تعدیل کننده ایمنی و انکوستاتیک معمولاً در پوتنسی های 3CH تا 30CH به کار گرفته می شوند.

Acidum citricum

موارد مصرف: سرطان ریه با متاستاز و سندرم درد شدید.

Acidum fumaricum

موارد مصرف: سرطان ریه برونکوزنیک (در ترکیب با Acidini DL-malicum به کار گرفته می شود).

Acidum alfa-ketoglutaricum

موارد مصرف: سرطان معده، روده، پروستات، رحم.

Acidum DL-malicum

موارد مصرف: سرطان ریه برونکوژنیک، سرطان معده، روده، کبد، پانکراس (در ترکیب با Acidum fumaricum به کار گرفته می‌شود).

Acidum succinicum

موارد مصرف: سرطان برونش و ریه.

Barium oxalsuccinicum

موارد مصرف: سرطان ریه، مثانه و پروستات.

Natrium oxalaceticum

موارد مصرف: سرطان ریه، غدد پستانی، رحم، پروستات.

Natrium piruvicum

موارد مصرف: سرطان حنجره، نای، ریه (در ترکیب با Acidum fumaricum و Natrium oxalaceticum استفاده می‌شود).

Anthrachinon

موارد مصرف: سرطان پروستات، رحم، سینه، برونش، ریه، رکتوم.

Parabenzochinon

موارد مصرف: سرطان مغز و نخاع، چشم، پوست، برونش، غدد پستانی، تخمدان، کبد، پانکراس، رکتوم و کولون سیگموئید.

Chinydron

موارد مصرف: سرطان حنجره، حلق، پیشگیری از سرطان برونش در افراد سیگاری.

Hydrochinon

موارد مصرف: کارسینوم ریه، سرطان مری و روده کوچک.

Methylenblau

موارد مصرف: سرطان ریه، سرطان کبد، روده کوچک، رحم.

Methylglyoxal

موارد مصرف: سرطان ریه با منشاء برونشیال، سرطان کولون و رکتوم، تخمدان، سرطان سینه راست.

Naphtochinon

موارد مصرف: سرطان مغز، مثانه، دهانه رحم، پروستات؛ تشدید بیماری‌های عفونی مزمن در حضور سرطان.

Trychinoyl

موارد مصرف: سرطان برونش، رکتوم، تخمدان، پانکراس؛ بیماری‌های ویروسی که باعث کاهش کلی مقادیر پارامترهای الکتریکی BAP پوست و رسیدن آن به زیر ۵۰ واحد می‌شوند.

Acidum L (+) asparaginicum

موارد مصرف: بیماری‌های پیش‌سرطانی.

۵. کاربرد سایتوکاین‌های تواندهی شده در هومیوپاتی

اخیرا تمایل به استفاده از سایتوکاین‌های مختلف، فاکتورهای رشد و پیام رسان‌های بین سلولی (اینترلوکین‌ها) در درمان بسیاری از بیماری‌های جدی همچون بیماری‌های خود ایمنی، نقص ایمنی و سرطانی شدت گرفته است [۱۰-۲۵].

انگیزه توسعه این شیوه نه تنها رمزگشایی مکانیسم عمل کلاس‌های مواد فعال بیولوژیکی (BAS)^۱ که بالاتر به بررسی آن‌ها پرداختیم بود بلکه امکان به دست آوردن آن‌ها در مقادیر زیاد در آزمایشگاه با استفاده از روش‌های مهندسی ژنتیک نیز مورد نظر بود. امروزه اغلب آن‌ها با استفاده از سویه‌های پلاسمید نو ترکیب به دست می‌آیند که پس از یک عملیات ژنی، تولید سایتوکاین‌ها، اینترلوکین‌ها و سایر مواد فعال بیولوژیکی (BAS) که در کروموزوم‌ها کدگذاری شده‌اند را آغاز می‌کنند. ذکر این نکته خالی از لطف نیست که اثر این دسته از مواد فعال بیولوژیکی که باعث تحریک و تنظیم فعل و انفعالات بین سلولی مختلف می‌شوند مانند داروهای هومیوپاتی، در غلظت‌های بسیار کم و بر اساس قانون معروف هومیوپاتی که "همانند با همانند درمان می‌شود" آشکار می‌شود.

به عنوان مثال در درمان بیماری‌های اتوآگرسیو یا آلرژیک که علت بیماری تا حدودی افزایش محتوای IgE، مدیاتورهای آلرژی، هیستامین و غیره محسوب می‌شود، ایمونوگلوبولین‌های کلاس IgE و هیستامین که بر اساس اصل هومیوپاتی تواندهی شده‌اند، در پوتنس‌های D17، D24 و بالاتر مورد استفاده قرار می‌گیرند چرا که پوتنسی‌های مذکور مواد فعال بیولوژیکی آلرژی‌زایی نمی‌کنند، بلکه آلرژی‌زدایی می‌کنند. با همین مکانیسم از تعدیل کننده‌های ایمنی دیگر نیز استفاده می‌شود. بر این اساس به نظر می‌رسد که یکی از اولین نهادهایی که در تولید و تست بالینی سایتوکاین‌ها به توفیق دست یافتند، شرکت‌های متخصص در تولید داروهای هومیوپاتی، از جمله GUNAHEEL (ایتالیا-آلمان)، VANDA (بلژیک-فرانسه)، OMEOTOSSICOLOGICI ITALIA (ایتالیا) و ... بودند.

۵-۱. عملکردهای ایمونولوژیک و برخی جنبه‌های بالینی استفاده از سایتوکاین‌های تواندهی شده

درکار بالینی پزشکان ارتودوکس و هومیوپات، بیمارانی وجود دارند که به بیماری‌های سخت و طولانی گرفتارند و به درمان آلپاتی رایج و هومیوپاتی کلاسیک به سختی پاسخ می‌دهند. تعداد بیماران مبتلا به چنین بیماری‌هایی هر ساله رو به افزایش است. دلایل این امر می‌تواند افزایش مقاومت در برابر عوامل فارماکولوژیک؛ شرایط نامطلوب محیطی و اجتماعی و غیره، باشد. چنین بیمارانی پس از مصرف داروهای رایجی چون داروهای هورمونی، سیتواستاتیک، جدیدترین آنتی‌بیوتیک‌ها و آنتی‌هیستامین‌ها و برطرف نشدن علائم، پزشک را سردرگم می‌کنند.

به همین دلیل است که استفاده از آموزه‌های مدرن سیتوشیمی و ایمونوژنتیک بالینی که روی پیوندهای معیوب پاسخ ایمنی اثر می‌گذارند، از بسیاری جهات امکان توضیح مکانیسم‌های رشد بیماری‌های خودایمنی، عفونی مزمن و سرطانی را فراهم می‌کند. از میان سایتوکاین‌ها و اینترلوکین‌ها، آنالوگ‌های هومیوپاتی با اثرات ایمنی زیر تولید می‌شوند:

G-CSF: فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت که تکثیر گرانولوسیت‌ها و مونوسیت‌های خط ماکروفاژ را تحریک می‌کند. سنتز G-CSF توسط کروموزوم ۵ رمزگذاری می‌گردد. ترشح G-CSF توسط لنفوسیت‌های T انجام نمی‌شود بلکه توسط سلول‌های اندوتلیال، عصبی و استرومای مغز استخوان انجام می‌شود. G-CSF توسط کمپانی GUNA در پوتنسی‌های CH4، CH5، CH7، CH9، CH12، CH15، CH30 تولید می‌شود.

اینترلوکین-۱ (IL-1): متعلق به گروه پیروژن‌های درون‌زا است که باعث تب می‌شوند. اینترلوکین-۱ دو شکل مشهور دارد: IL-1-a و IL-1-B. این دو شکل در واکنش‌های التهابی، تنظیم متابولیسم، خون‌سازی و واکنش ایمنی نقش دارند.

¹ Biological Active Substances

اثر IL-1-a و IL-1-B از طریق گیرنده‌های بافتی نوع I این کلاس از اینترلوکین‌ها (IL-1RI - IL-1R) واقع در غشاء لنفوسیت‌های T-cytotoxic (CD8% یا 18-ctx)، فیبروبلاست‌ها، کراتینوسیت‌ها، سلول‌های اندوتلیال، غشاهای سینوویال، سلول‌های غضروفی و سلول‌های کبدی، همچنین از طریق گیرنده‌های بافتی نوع II (IL-1RtII) که در سطح لنفوسیت‌های T HELPER (C T4)، لنفوسیت‌های B، نوتروفیل‌ها و سلول‌های مغز استخوان بیان می‌شوند، آشکار می‌شود.

اثرات اینترلوکین ۱ نه تنها به سیستم ایمنی بدن بلکه به سیستم عصبی نیز گسترش می‌یابد. همچنین گیرنده‌های GABA یعنی y-aminobutyric acid (گاما آمینو بوتیریک اسید)، هیپاتوسیت‌ها (همانند IL-6)، سنتز پروتئین‌ها و علی‌الخصوص SAA، پروتئین آمیلوئید پلاسما (serum amyloid protein)، فیبرینوژن و ملاتونین را نیز فعال می‌کند. همراه با IL-6 و TNF فاکتور نکروز تومور (tumor necrosis factor)، باعث واکنش‌های تب‌زایی ناشی از تحریک مرکز تنظیم حرارت هیپوتالاموس می‌شود. آن‌ها در پوتنسی‌های CH4، CH5، CH7، CH9، CH12، CH15، CH30 قابل دسترسی هستند.

اینترلوکین-۲ (IL-2): پس از فعال شدن APC-antigen presenting cell با میتوزن‌ها، توسط لنفوسیت‌های T-HELPER (Th) سنتز و ترشح می‌شود. به دنبال آن، لنفوسیت‌های T HELPER به دو خط تقسیم می‌شوند: Th1 که تولید اینترفرون گاما (γ -INF) و فاکتور B نکروز سلول‌های سرطانی (γ -TNF) را انجام می‌دهند که با کمک IL-6 و IL-9 به فعال شدن خط لنفوسیت Th2 کمک می‌کنند.

نقش اصلی و بنیادین IL-2 با رشد زیرگروه‌های لنفوسیت‌های T، شکل‌گیری ایمنی اختصاصی، تحریک نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها، سلول‌های کشنده طبیعی (از طریق lymphokine activated killer = LAK (کشنده‌های فعال‌شده توسط لنفوکاین)) و لنفوسیت‌های نفوذ کننده به سلول‌های سرطانی (tumor infiltrating lymphocytes = TIL) مرتبط است. IL-2 دارای خواص تعدیل‌کننده عصبی است و در تنظیم رشد سلول‌های نوروگلیال نقش دارد و در پوتنسی‌های CH2، CH4، CH5، CH7، CH9، CH12، CH15، CH30 عرضه می‌شود.

اینترلوکین-۴ (IL-4): تکثیر لنفوسیت‌های B را تحریک می‌کند. سنتز IgG و IgE را القا می‌کند. سینرژیست فاکتور تحریک کننده کلونی گرانولوسیت (G-CSF) است. در پوتنسی‌های CH4، CH5، CH7، CH9، CH12، CH15، CH30 عرضه می‌شود.

اینترلوکین-۶ (IL-6): رشد و تمایز لنفوسیت‌های B را تحریک می‌کند. محرک همزمان لنفوسیت‌های T است. سنتز پروتئین فاز فعال (APP) را فعال می‌کند. محرک هیپاتوسیت است. در پوتنسی‌های CH4، CH5، CH7، CH9، CH12، CH15 عرضه می‌شود.

اینترلوکین-۸ (IL-8): فعال‌کننده کموتاکسی نوتروفیل است. در پوتنسی‌های CH4، CH5، CH7، CH9، CH12، CH15، CH30 عرضه می‌شود. فاکتور نکروز سلول سرطانی (TNF-B) القا کننده یکپارچگی سلولی و تب می‌باشد و اندوتلیوم را فعال می‌کند. سیتوتوکسیسیته را علیه سلول‌های تومور تحریک می‌کند. در پوتنسی‌های CH4، CH5، CH7، CH9، CH12، CH15 عرضه می‌شود.

اینترفرون گاما (γ Interferone): دارای اثر ضد تکثیری است، کشنده‌های طبیعی (NK) و ماکروفاژها را فعال می‌نماید، دارای فعالیت ضد ویروسی است، بیان مولکول‌های کلاس II (MHC-II) را تنظیم می‌کند. در پوتنسی‌های CH4، CH5، CH7، CH9، CH12، CH15، CH30 عرضه می‌شود.

اطلاعات کلی در مورد عملکردهای ایمنی موارد فوق و سایر اینترلوکین‌ها و سایتوکاین‌هایی که استفاده از آن‌ها در هومیوترابی به تازگی شروع شده‌است، در جدول ۲۰ آورده شده‌است.

جدول ۲۰. عملکردهای ایمونولوژیک برخی اینترلوکین‌ها

عملکردهای بیولوژیک	مشخصات مول، وزن	سایتوکاین‌ها و اینترلوکین‌ها
عملکرد سایر سایتوکاین‌ها را سرکوب می‌کند. فعالیت اندوتلیال را تحریک می‌کند. سنتز پروتئین فاز فعال (APP) را فعال می‌کند. سینرژیست IL-3 و عامل تحریک‌کننده کلنی مونوسیت گرانولوسیت (GM-CSF). محرك مشترك لنفوسیت‌های B و T.	159 aa 153 aa	IL-1 α IL-1 β
تمایز لنفوسیت‌های T. تحریک لنفوسیت‌های B و لنفوسیت‌های NK (کشنده‌های طبیعی).	133 aa 15-18 KDa	IL-2
محرك فاکتور محرك كلنی. محرك رشد ماست سل (CSF).	134 140 aa 28 K Da	IL-3
تحریک تکثیر لنفوسیت B. باعث سنتز IgG و IgE می‌شود. سینرژیست فاکتور تحریک‌کننده کلونی گرانولوسیتی (G-CSF).	120 aa 19 K Da	IL-4
تمایز ائوزینوفیل	115 aa 34 K Da	IL-5
توسعه و تمایز لنفوسیت‌های B. محرك مشترك لنفوسیت‌های T. سنتز پروتئین فاز فعال (APP) را فعال می‌کند. محرك هپاتوسیت است.	189 aa 21 KDa	IL-6
محرك فعالیت تیموسیت. محرك رشد ماست سل خط لنفوبیدی (CSF).	152 aa 15 KDa	IL-7
فعال‌کننده کموتاکسی نوتروفیل.	72 aa 8 KDa	IL-8
تحریک رشد CD4+ (T-helpers). تحریک توسعه خط اریتروئید.	126 aa 14 KDa	IL-9
مهارکننده سنتز اینترفرون و اینترلوکین ۲ (IL-2) در لنفوسیت‌های T	160 aa	IL-10
محرك مگاكاریوسیتوپوئز. محرك خط سلولی القا شده به وسیله اینترلوکین ۶ (IL-6)، بخش‌های قبل را مطالعه کنید. مهارکننده آدیپوژنز.	178 aa 19 KDa	IL-11

عملکردهای بیولوژیک	مشخصات مول، وزن	سایتوکاین‌ها و اینترلوکین‌ها
سینرژيست اینترلوکین-۲ (IL-2)، فعال کننده کشنده طبیعی (NK)، محرک رشد لنفوسیت‌های T.	197 aa 73 K Da	IL-12
فعال کننده رشد و تکثیر لنفوسیت‌های B. مهار کننده سنتز سایتوکاین توسط مونوسیت‌ها.	132 aa	IL-13
توسعه لنفوسیت‌های B. مهار ترشح ایمونوگلوبولین‌ها (Ig).	483 aa	IL-14
تحریک تکثیر لنفوسیت T. فعال کننده کشنده طبیعی (NK).	114 aa	IL-15
سیتوتوکسیک در مقابل سلول‌های تومور.	157 aa	TNF
رشد و تمایز لنفوسیت‌های T. القا کننده یکپارچگی سلول‌ها و تب. فعال‌سازی اندوتلیوم.	17 KDa 19 KDa	TNF- α TNF- β
اثر ضد تکثیری، فعال‌سازی ماکروفاژهای کشنده طبیعی (NK). فعالیت ضد ویروسی دارد. تنظیم کننده بیان MHC-II.	143 aa 20-25 KDa	Interferone γ

در ادامه، طرح‌های درمان بیماری‌های خاص به‌وسیله سایتوکاین‌ها، فاکتورهای رشد و اینترلوکین‌ها را می‌خوانیم.

۵-۱-۱. درمان بیماری‌های خود ایمنی

نخستین قدم در درمان بیماری‌های خود ایمنی به‌وسیله سایتوکاین‌ها، استفاده از G-CSF (فاکتور تحریک‌کننده کلونی گرانولوسیت = granulocyte colony stimulating factor) است. این سایتوکاین روزی ۱، ۲ یا ۳ بار، و هر بار ۵ تا ۱۰ قطره در پوتنسی‌های CH4-CH5 به مدت ۲۰ الی ۳۰ روز تجویز می‌شود و پوتنسی آن به صورت تدریجی CH7، CH9، CH12، CH15، CH30 (انتخاب پوتنسی وابسته به نحوه پاسخ بیمار به دارو می‌باشد) افزایش می‌یابد. (برای این که از CH12 شروع کنیم، حتما باید معاینه ایمونولوژیک انجام شود و زیرگروه‌های لنفوسیتی، ایمونوگلوبولین‌ها و پروتئین واکنشی C مشخص شوند.

در این مرحله از درمان، امکان درمان همزمان با اینترلوکین نیز هست:

IL-1: هنگام مواجهه با دوره حاد فرآیند التهابی (خودایمنی)؛

IL-2: برای تنظیم اولیه (عمومی) پاسخ ایمنی؛

IL-4: برای کاهش شدت واکنش‌های خودآلرژیک و آلرژیک ژنی، کاهش سنتز IgE و IgG4، تنظیم تکثیر لنفوسیت‌های B.
این اینترلوکین سینرژيست G-CSF است.

IL-6: هنگام مواجهه با علائم Autoaggression شدید، برای کاهش تولید APP (پروتئین‌های فاز فعال) (به قسمت پروتئین واکنشی C مراجعه کنید) و تحریک عملکرد کبد.

IL-8: برای تنظیم فعالیت نوتروفیل‌ها و سرکوب فرآیندهای التهابی.

دوزهای اینترلوکین‌ها، مدت زمان و تعداد دفعات استفاده از آن‌ها همانند G-CSF است. در هیپاتیت تهاجمی مزمن ناشی از ویروس‌های هیپاتیت B و C یا سایر عفونت‌های ویروسی که باعث بیماری‌های خودایمنی می‌شوند، لازم است اینترفرون گاما (γ -INF) و نوسودهای ویروسی در ساختار درمانی گنجانده شوند.

در دومین مرحله از درمان بیماری‌های خود ایمنی، داروهای مختص این اندام‌ها کاربرد دارند: طحال، روده کوچک و بزرگ، تیموس، مغز استخوان، بافت لنفاوی که معمولاً در پوتنسی‌های پایین تجویز می‌شوند.

در مرحله پایانی درمان، به منظور تنظیم بیان آنتی ژن‌های سازگاری بافتی (HLA) و فعالیت لنفوسیت‌های T HELPER ($CD4^+$)، از اینترفرون گاما و TNF-a در پوتنسی‌های CH12 و همچنین IL-4 در پوتنسی‌های CH4 یا CH7 در ترکیب با داروهای هومیوپاتی ضد التهابی (به عنوان مثال Arnica) و عوامل درناژ مورد استفاده قرار می‌گیرند. علاوه بر این، در مرحله پایانی درمان، امکان اتصال پروستاگلندین E2 (PGE_2) وجود دارد که پوتنسی آن با در نظر گرفتن تعداد لنفوسیت‌های T-cytotoxic ($CD8^+$ یا $CD57^+$ T8-c) و/یا تی‌های کشنده ($CD3^+$ $CD16^+$ $CD56^+$ Natural killer) مشخص می‌شود. هنگام مواجهه با محتوای بالای T8-c، PGE_2 ، ۵ قطره برای مدت ۲ الی ۳ ماه در پوتنسی CH12 تجویز می‌شود و هنگام مواجهه با محتوای کم T8-c، PGE_2 ، ۵ قطره برای مدت ۲ الی ۳ ماه در پوتنسی 5CH تجویز می‌شود.

۵-۱-۲. درمان عفونت‌های باکتریایی

درمان عفونت‌های باکتریایی حاد و مزمن با کمک سایتوکاین‌ها را می‌توان در ۲ دو گروه دسته‌بندی کرد: درمان پیشگیرانه و ترکیبی. درمان پیشگیرانه با هدف تنظیم فعالیت لنفوسیت‌های تی کمک‌کننده ($CD4$) انجام می‌شود. بدین منظور، IL-4 در پوتنسی CH12 در ترکیب با داروی مختص اندام طحال و داروهای هومیوپاتی ضد سایکوتیک کلاسیک به کار برده می‌شود.

درمان ترکیبی [علاوه بر داروهای فوق] شامل استفاده از سایتوکاین‌هایی در پوتنسی CH5 در ترکیب با IL-4 در پوتنسی CH12 می‌باشد که ماکروفاژها و علی‌الخصوص INF-Y را تحریک می‌کنند.

علاوه بر این، به منظور فعال‌سازی سیستم کمپلمان و پروتئین‌هایی که غشای باکتری را از بین می‌برند، می‌توان از IL-6 در پوتنسی CH5 در ترکیب با داروهای مختص اندام کبد، و همچنین داروهای هومیوپاتی درناژ (به عنوان مثال Lycopodium و غیره) و همچنین نوسودهای باکتریایی مناسب استفاده کرد.

۵-۱-۳. درمان بیماری‌های مزمن دژنراتیو عروق

درمان بیماری‌های مزمن عروقی دژنراتیو به وسیله سایتوکاین‌ها به دو گروه درمان غیر اختصاصی و درمان اختصاصی تقسیم می‌شود. درمان غیر اختصاصی شامل روش‌های رایج است:

- رژیم؛

- سم‌زدایی عمومی، شامل داروهای هومیوپاتی درناژ ترکیبی، با هدف بهبود عملکرد کبد، کلیه‌ها و روده‌ها.

درمان اختصاصی با هدف تحریک عمومی سیستم ایمنی، مسدود کردن تولید اتوآنتی بادی‌ها، مهار تکثیر اندوتلیال و مطابق با رژیم درمانی بیماری‌های خودایمنی است که بالاتر توضیح داده شده و عبارت است از:

IL-1: هنگام مواجهه با دوره حاد فرآیند التهابی (خودایمنی)؛

IL-2: برای تنظیم اولیه (عمومی) پاسخ ایمنی؛

IL-4: برای کاهش شدت واکنش‌های خودآلرژیک و آلرژیک ژنی؛

IL-6: هنگام مواجهه با علائم Autoaggression شدید.

به منظور بهبود میکروسیرکولاسیون، داروهای ضد انعقاد هومیوپاتیک و مواد ضد انعقاد Cornus, Bothrops CH15, sanguinaria DH1، و داروهای مختص اندام عروق و طحال نیز تجویز می‌شوند.

۵-۱-۴. درمان سرطان

درمان سرطان با سایتوکاین‌ها بنابر ۳ استراتژی انجام می‌شود. استراتژی اول با هدف درمان سرطان‌های بدون متاستاز انجام می‌شود و شامل استفاده از G-CSF (فاکتور تحریک‌کننده کلونی گرانولوسیت = granulocyte colony stimulating factor) در پوتنسی CH5 و IL-6 در پوتنسی CH5 می‌باشد.

استراتژی دوم با هدف درمان سرطان با متاستاز انجام می‌شود و مانند استراتژی اول شامل استفاده از G-CSF (فاکتور تحریک‌کننده کلونی گرانولوسیت = granulocyte colony stimulating factor) در پوتنسی CH4 و IL-6 در پوتنسی CH5 می‌باشد اما باید به آن‌ها IL-2, IFN-Y, 1L-1 و TNF-ci (که فاکتور نکروز تومور = tumor necrosis factor هستند و پوتنسی‌شان به صورت صعودی از CH4 تا CH30 افزایش می‌یابد) را نیز افزود.

استراتژی سوم با هدف درمان سرطان در مرحله پایانی که با درد همراه است به کار برده می‌شود و برای کاهش شدت آن، این نوروپیتیدها در ساختار درمان گنجانده می‌شوند: سوماتوستاتین و اندورفین در پوتنسی CH4، همچنین TNF-a و IL-6 در پوتنسی CH7. تحقیقات بیشتری برای آشنایی دقیق‌تر با سایتوکاین‌های تواندهی شده، اینترلوکین‌ها و آنتی‌بادی‌های ضد ایدیوتیپ مورد نیاز است.

منابع

1. Usher B. Homeopathy: niodern perspective. NZ-Pharm; 10: *. 14-18, Dec, 1990.
2. Badulici S. et al. Treatment with zincum metallicum CH5 in patients with liver cirrhosis. Preliminary study. Rom-J-Intern-Med. 1994 Jul-Sep; 32 (3): pp. 215-219.
3. Rasky E., Freidl W., Haidvogel M., Stronegger WJ Arbeitsund Lebensweise von homioopathisch tatigen Arztinnen und Arzten in Osterreich. Eine deskriptive Studie. Wien-Med-Wochenschr. 1994; 144 (17): pp. 419-424.
4. Frew AJ Conventional and alternative allergen immunotherapy: do they work? Are they safe? SO: Clin-Exp-Allergy. 1994 May; 24 (5): pp. 416-422.
5. Sudan BJ Abrogation of facial seborrheic dermatitis with homoeopathic high dilutions of tobacco: a new visible model for Benyeniste's theory of "Memory of water". Med-Hypotheses. 1993 Nov; 41 (5): pp. 440-444.
6. Rapport de la commission conjointe des Academies royales de Medecine sur l'analyse de publications portant sur l'etude de preparations homeopathiques visant au traitement immunotherapique du SIDA. AIDS) et des cancers. Bull-Men-Acad-R-Med-Belg. 1992; 147 (3-5): pp. 190-191.
7. Eujen BR Special therapy directions. Part 3: Medicinal procedures, discharge and discharge procedures. Med-monthly-schrPharm. 1991 Mar; 14 (3): pp. 81-86.
8. Wagner W. Homeopathic Preparations for Enhancing the Unspecific Immune Defense. Dtsch-Apoth-Ztg; 126: 2667-2671, Dec 4, 1986.
9. Micozzi A. Quaderni di Ario N 1. Accademia di Ricerca in Immunogenetica ed Omeopatia. 1994. P. 71.
10. Lernout HH Sintesi della Materia Medica. Documentazione European Olistic Medical Organization, 1993.
11. Cytokines - Balkwill IRL Press, New York 1993. 12. Immunology in the 21st Centry, FW Alt sigma 1993.
12. Trate de Micro Immunotherapy Dinamise'e, Tome I / II, Julian Librairie Le Francias - Paris 1977.
13. Le Science N 303, Novenibre 1993 Vita, Morte e Sistema Immunitario.
14. Cytokines: Les Cellules Communiquent. Biofutur - Le Mensuel Europeen de Biotechnologie N. 121. March 1993.
15. Ki Arari et al. T-Cytokines. Coordinators of Immune and Inmmatory Responses Annu Rev. Biochem. 59, pp. 783-836, 1990.
16. De'Maeyer, E., De'Maeyer-Guignard, J. : Interferons and other Regulatory Cytokines. J. Wiley & Sons, New York, 488 p., 1989.
17. Dexter TM, Garland JM, Teste NG Colony-stimulating Factors. Molecular and Cellular Biology. Marcel Dekker, New York, 412 p., 1990.
18. Miyajima A. et al. Cytokines Receptors and Signal Transduction. Annu Rev. Immunol. 10, pp. 295-331, 1992,
19. Sporn MB, Roberts A, B. Peptide Growtn Factors and their Receptors. Springer-Verlag Berlin 794 p., 1990.
20. Michaud J. La Fluorosycose, Editions Similia, 1992.
21. Descotes J. Introduction a L'Immunotoxicologie, Editions A. Lacassagne, 1992.
22. Gleick J. Theory du Chaos, Editions Flammmarion, 1991.
23. Sany J., Clot J. Immuno-Reumatology, Edition Medical G. Specia, 1992.
24. Keren DF, Warren JS Diagnostic immunology. Edit. Williams & Wilkins, 1992.
25. Gottfried Cornelissen: Pancreas and Hypolykemia: The scanned organ and the chameleon in the symptomatic (Colloquium of the Bioresonance Therapy Society in cooperation with the International Medical Working Group on Bioresonance Therapy (IMA-BRT) from April 29 to May 1, 1995 in Fulda).

۶. اندیکاسیون‌های بالینی برای استفاده از داروهای هومیوپاتی ترکیبی اصلاح‌کننده سیستم ایمنی FORMULA محصول کمپانی اُ.تی.آی سری

۶-۱. مقدمه

در این بخش، فهرستی از داروهای ترکیبی اصلاح‌کننده ایمنی سری FORMULA که توسط کمپانی OMEO TOSSICOLOGICI ITALIA (O.T.I.) تولید می‌شوند ارائه می‌گردد که به طریزی گسترده در درمان سرطان، بیماری‌های خود ایمنی، آلرژیک و سایر بیماری‌ها به کار گرفته می‌شوند [۲].

تست بالینی این داروها در خارج از کشور (ایتالیا، یونان، آلمان)، کارایی بالایی را در ترکیب با درمان بایورزونانس و درمان اشکال مختلف پاتولوژی نشان داده است. امید است مطالب ارائه شده در این بخش، انگیزه‌ای شود برای مطالعه مبانی ایمونولوژی، هومیوپاتی و درمان بایورزونانس توسط پزشکانی که تخصص‌های گوناگون دارند.

۶-۲. داروی هومیوپاتی ترکیبی اصلاح‌کننده ایمنی سری FORMULA، محصول کمپانی O.T.I.

داروهای سری FORMULA، محصول کمپانی OMEO TOSSICOLOGICI ITALIA شامل ترکیباتی از مواد اصلاح‌کننده ایمنی هستند که بر اساس اصل هومیوپاتی و در پوتنسی‌های صعودی LM (1:50000) (۳۰-۲۷-۲۴-۲۱-۱۸-۱۵-۹-۶-۳) یا حالت نزولی همان پوتنسی‌ها (از LM30 تا LM3) تواندهی شده‌اند. اصولاً در ساختار این ترکیب‌ها حداکثر ۶ ماده حضور دارد که پوتنسی‌شان در طول درمان هر ۶ روز یکبار تغییر می‌کند. طول مدت درمان از ۲۰ تا ۱۲۰ روز متغیر است [۱].

دیگرام عمومی شده دینامیک تغییرات پوتنسی‌های تعدیل‌کننده‌های ایمنی که در داروهای سری "FORMULA" لحاظ شده‌اند، در جدول ۲۱ آورده شده است.

۶-۳. شمای عمومی استفاده از مواد موجود در ترکیبات تعدیل‌کننده ایمنی سری FORMULA، محصول کمپانی O.T.I.

همانگونه که از داده‌های جدول ۲۱ پیداست، ترکیب داروها به گونه‌ای تنظیم شده‌است که روز به روز لینک‌های طبیعی یا سرکوب‌شده زنجیره واکنش ایمنی، فعال می‌شوند.

جدول ۲۱. توالی مصرف داروهای سری "FORMULA"

پوتنسی LM	شماره‌ی آمپول حاوی دارو که منطبق بر روز درمان است					
۳۰ یا ۳	۱	۲	۳	۴	۵	۶
۲۷ یا ۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
۲۴ یا ۹	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸
۲۱ یا ۱۲	۱۹	۲۰	۲۱	۲۲	۲۳	۲۴
۱۸ یا ۱۵	۲۵	۲۶	۲۷	۲۸	۲۹	۳۰
۱۵ یا ۱۸	۳۱	۳۲	۳۳	۳۴	۳۵	۳۶
۱۲ یا ۲۱	۳۷	۳۸	۳۹	۴۰	۴۱	۴۲
۹ یا ۲۴	۴۳	۴۴	۴۵	۴۶	۴۷	۴۸
۶ یا ۲۷	۴۹	۵۰	۵۱	۵۲	۵۳	۵۴
۳ یا ۳۰	۵۵	۵۶	۵۷	۵۸	۵۹	۶۰

از جمله اجزای تعدیل‌کننده ایمنی داروهای سری FORMULA (اسامی اختصاری طبق دستور شرکت O.T.I آورده شده‌اند).

Abl

ژن ۹ کروموزوم، تیرونین-کیناز را کد می‌کند؛ + ber: ژن کروموزوم فیلادلفیا را کد می‌کند (یعنی کد ۲۲ را که با لوسمی میلوئید مزمن مرتبط است). در پوتنسی ۳۰-۳ LM در درمان لوسمی میلوئیدی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به فرمول CL-2 و CL-2a در اینجا و هر قسمت دیگری از بخش ۶,۴ مراجعه کنید).

Alfa-alfa

یک داروی هومیوپاتی کلاسیک مشهور است. پوتنسی ۳۰-۳ LM در درمان لوپوس اریتماتوز سیستمیک استفاده می‌شود (به FORMULA D-5 مراجعه کنید).

Alumina

یک داروی هومیوپاتی کلاسیک مشهور است و در پوتنسی‌های LM قادر به تنظیم نفوذپذیری سد خونی مغزی است. در پوتنسی ۳۰-۳ LM در درمان مولتیپل اسکلروزیس مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-9 مراجعه کنید).

Androsterone

هورمون آنابولیک. در پوتنسی ۳۰-۳ LM برای عضله‌سازی، لاغری و دیستروپی‌های دیابتی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA IB1 مراجعه کنید).

Anti-bcl-2

آنتی بادی‌های مونوکلونال (MA) محصول عملکرد طبیعی ژن مرگ سلولی^۱. اغلب در لنفوم نان هاجکین بیش از حد بیان می‌شود و در ۸۰ درصد سلول‌های کوچک لنفوم وجود دارد. در پوتنسی ۳۰-۳ LM در درمان لوسمی لنفوئیدی و لنفوم نان هاجکین مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-1 مراجعه کنید).

Anti-bcl1-6

آنتی بادی مونوکلونال به محصول ژن "تغییر انگشت روی"^۲ که تولید آن در طول تمایز سلول بزرگ لنفوم B مختل می‌شود. در پوتنسی ۳۰-۳ LM برای درمان لوسمی لنفوئیدی و لنفوم نان هاجکین مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-1 مراجعه کنید).

Acido valproico

اسید والپروئیک یا والپروات (valproate) یک داروی ضد صرع است که در صورت استفاده طولانی مدت، لوپوس اریتماتوز سیستمیک را القا می‌کند و تشکیل آنتی بادی‌های ضد هیستون را برای HLA DR4 تحریک می‌کند. در پوتنسی ۳۰ CH برای افزایش مقاومت عمومی بدن ورزشکاران مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA G-2 مراجعه کنید).

Anti-CD10

آنتی بادی مونوکلونال به پیش‌سازهای لنفوسیت‌ها-تمایز ژن‌های a. در پوتنسی ۳۰-۳ LM برای درمان سرطان‌های متاستاتیک و مالتیپل میلوما مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA BL-2, CL-4a, CL-4 مراجعه کنید).

¹ Cell death gene

² Zinc finger

Anti-CD11b

آنتی‌بادی مونوکلونال به مونوسیت‌ها، گرانولوسیت‌ها و کشنده‌های طبیعی. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان پسوریازیس، مالتیپل اسکلروزیس و ایدز مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-4، D-8، EL-1 مراجعه کنید).

Anti-CD21

آنتی‌بادی مونوکلونال به جمعیت لنفوسیت‌های B. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان آرتریت روماتوئید، اشکال کمپلکس ایدز، لوسمی لنفوئید، لنفوم‌هاجکین و لنفوم نان‌هاجکین و همچنین مولتیپل میلوم مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-3، EL-2، CL-1a، CL-4a، CL-4، CL-3a، CL3 مراجعه کنید).

Anti-CD23

آنتی‌بادی مونوکلونال به جمعیت لنفوسیت‌های B، مونوسیت‌های فعال و ائوزینوفیل‌ها. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های آلرژیک و بیماری کرون مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA AL-1، D-8، AL-2 مراجعه کنید).

Anti-CD3

آنتی‌بادی مونوکلونال به لنفوسیت‌های T. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان ایدز مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA-E1 مراجعه کنید).

Anti-CD30

آنتی‌بادی مونوکلونال به جمعیت سلول‌های لنفوم‌هاجکین. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان لنفوم‌هاجکین مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-3، CL-3a مراجعه کنید).

Anti-CD36

آنتی‌بادی مونوکلونال به مونوسیت‌ها، پلاکت‌ها لنفوسیت‌های B. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان لوپوس اریتماتوز سیستمیک مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-5 مراجعه کنید).

Anti-CD4

آنتی‌بادی مونوکلونال به T‌های کمک‌کننده و القاء‌کننده‌های T سرکوبگر. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان ایدز مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA EL-1 مراجعه کنید).

Anti-CD5

آنتی‌بادی مونوکلونال به لنفوسیت‌های B. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان مولتیپل میلوما مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-4، CL-4a مراجعه کنید).

Anti-CD8

آنتی‌بادی مونوکلونال به لنفوسیت‌های سرکوبگر T و لنفوسیت‌های سیتوتوکسیک. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های HLA/B27 (بیماری‌های خودایمنی مثبت، اسپوندیلیت آنکیلوزان، سندرم رایتز، یوئیت قدامی) مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-2 مراجعه کنید).

Anti-CD44

آنتی‌بادی مونوکلونال به لنفوسیت‌های T، مونوسیت‌ها، بافت مغز، گلبول‌های قرمز، سلول‌های لانگرهانس و تیموسیت‌ها. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های سرطانی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به بخش FORMULA BL-1 مراجعه کنید).

Anti-CD46

آنتی‌بادی مونوکلونال به سلول‌های لوپوس اریتماتوز. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان سرطان‌های توده‌ای، متاستاتیک و ملانوم مورد استفاده قرار می‌گیرد (به AA-1، FORMULA AA-2، BL مراجعه کنید).

Anti-CD49d

آنتی‌بادی مونوکلونال به مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌های B. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری کرون مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-8 مراجعه کنید).

Anti-CD51

آنتی‌بادی مونوکلونال به لنفوسیت‌های سیتوتوکسیکیتی و لنفوسیت‌های B. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان ملانوم مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA M-1 مراجعه کنید).

Anti-CD54

آنتی‌بادی مونوکلونال با ویژگی گسترده برای مولکول‌های به چسبنده 1GAM-1. در پوتنسی ۳-۱۵-۶ LM برای پیشگیری از آنفولانزا، و پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان سرطان متاستاتیک و ملانوم مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA Q-1; BL-2, ML-1 مراجعه کنید).

Anti-CD62E

آنتی‌بادی مونوکلونال به لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک فعال. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان متاستازهای سرطانی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA BL-2 مراجعه کنید).

Anti-CD64

آنتی‌بادی مونوکلونال به مونوسیت‌ها. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان آرتریت روماتوئید و لوپوس اریتماتوی سیستمیک مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-3, D-5 مراجعه کنید).

Anti-C-kit

آنتی‌بادی مونوکلونال به عامل لیگاند سلول‌های بنیادی. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان لوسمی میلوئید مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-2, CL-2a مراجعه کنید).

Anti-CD45 RA

آنتی‌بادی مونوکلونال به لنفوسیت‌های حافظه و القاء کننده‌های T HELPER. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان لوپوس اریتماتوز سیستمیک مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-5 مراجعه کنید).

Anti-caten pesante y

آنتی‌بادی مونوکلونال به ایمونوگلوبولین‌های سطحی IgG، IgM، IgA. در پوتنسی‌های صعودی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های خود ایمنی، آرتریت واکنشی، آرترومیالژی و ویروسی به کار گرفته می‌شود. در پوتنسی‌های نزولی ۳-۳۰ LM برای درمان پارائوپلاستیک و نئوپلاستیک و حالات نقص ایمنی پس از عفونت‌های ویروسی، استفاده می‌شود.

Anti-ciclina Di

آنتی‌بادی مونوکلونال به سیکلین D1. در پوتنسی ۳-۳۰ LM در درمان لوسمی لنفوئید مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-1 مراجعه کنید).

Anti-HLA A-B-C

آنتی‌بادی مونوکلونال به آنتی‌ژن‌های جایگاه HLA - A-B-C. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های خود ایمنی مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-1, D-2, D-5, D-4, D-7, D-10 مراجعه کنید).

Anti-HLA DR

آنتی‌بادی مونوکلونال به آنتی‌ژن‌های جایگاه HLA-DR. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های خود ایمنی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-1, D-10 مراجعه کنید).

Anti-HLA DQ

آنتی‌بادی مونوکلونال به آنتی ژن‌های جایگاه HLA-DQ. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های خود ایمنی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-4, D9 مراجعه کنید).

Anti-HSP27

آنتی‌بادی مونوکلونال به آنتی ژن‌های سلولی کمپلکس هپارین سولفات-پروتئوگلیکان. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای جلوگیری از پیری و تنظیم آپوپتوز مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA P.1 مراجعه کنید).

Anti-HSP72/73

آنتی‌بادی مونوکلونال به آنتی ژن‌های سلولی مجموعه هپارین سولفات-پروتئوگلیکان. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های خود ایمنی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-1, D-2, D-3 مراجعه کنید).

Anti-IgE

آنتی‌بادی مونوکلونال به ایمونوگلوبولین کلاس IgE. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های آلرژیک مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA R(AL)-1, R(ALL)-2 مراجعه کنید).

Anti-IgD

آنتی‌بادی مونوکلونال به ایمونوگلوبولین کلاس IgD. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان اشکال توده‌ای سرطان مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA AA-1 مراجعه کنید).

Anti-oncostatin M

آنتی‌بادی مونوکلونال به انکوستاتین M (انکوستاتین M: تنظیم‌کننده‌ی بیان IL-6 در اندوتلیوم، الفاکنده پروتئین‌های فاز فعال و بیان گیرنده‌های پروتئین‌های با چگالی بالا است). در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان اشکال توده‌ای سرطان، ملانوم، لوسمی میلوئید لنفوی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA AA-2, ML-1, ML-2, CL-1, CL-1a, CL-2, CL-2a مراجعه کنید).

Anti-p21

آنتی‌بادی مونوکلونال به پروتئوآنکوژن ((c-Ha-ras-1 proto-oncogene (HRAS1)). به‌عنوان شاخص دیابت وابسته به انسولین در نظر گرفته می‌شود (مرتبط با HLA DR3/4). در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای تنظیم مکانیسم‌های آپوپتوز و جلوگیری از پیری مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA P-1 مراجعه کنید).

Anti-p53

آنتی‌بادی مونوکلونال به پپتید-ژن p53 جهش یافته سرطانی. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان اشکال توده‌ای سرطان و ملانوم مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA AA-1, AA-2 & ML-2 مراجعه کنید).

Anti-TCR/Vb9

آنتی‌بادی مونوکلونال به آنتی‌ژن‌های گیرنده‌های آن دسته از لنفوسیت‌های T که دارای مولکول‌های کلاس I هستند و شامل زنجیره ۵ پیوندی از پلی پپتیدها با کسر^۱ Vb9 (یا Vb5-Vb8، بخش‌های بعد را بخوانید) می‌باشند که ایدیوتایپ ایمونوگلوبولین‌های Ti موجود در مرحله پایانی انتوزنز لنفوسیت‌ها را تشکیل می‌دهند؛ در پوتنسی‌های صعودی LM ۳-۳۰ برای درمان بیماری‌های خود ایمنی مورد استفاده قرار می‌گیرند و در پوتنسی‌های نزولی LM ۳-۳۰ برای درمان انواع توده‌ای و متاستاتیک سرطان به کار گرفته می‌شوند (به FORMULA D-1, D-2, D-3, AA-1, BL-1, BL-2 مراجعه کنید).

Anti-TCR/Vb5

Vb9 را مطالعه کنید. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان مولتیپل اسکلروزیس مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-9 مراجعه کنید).

Anti-TCR/Vb8

Vb9 را مطالعه کنید. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان بیماری کرون مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-8 مراجعه کنید).

Anti-TGFB-1-2-3

آنتی‌بادی مونوکلونال به فاکتور رشد تبدیل‌شونده‌ی b-1-2-3. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان و پیشگیری از پوکی استخوان مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA 0-1 مراجعه کنید).

Anti-timosina a-1

آنتی‌بادی مونوکلونال به هورمون تیموس (تیموزین a-1). در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان اشکال کمپلیک‌ایدز مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA EL-2 مراجعه کنید).

A-tossina serpente Bungarus

آلفا: توکسینی که از سم مار Bungarus گرفته می‌شود. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان میاستنی گراویس مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-10 مراجعه کنید).

A-tossina serpente Naja

آلفا: توکسینی که از سم مار Naja گرفته می‌شود. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان میاستنی گراویس مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-10 مراجعه کنید).

Azatioprina

آزوتیوپرین: یک آنتی بیوتیک سیتواستاتیک است. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان ایدز مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA EL-1 مراجعه کنید).

Bfgf (Ab-3)

در فرگمنت^۲ فرم سوم فاکتور رشد فیبروبلاست (تکثیر سلول‌های اکتودرم و اندودرم را تحریک می‌کند). در پوتنسی LM ۳-۳۰ به‌عنوان سرکوب کننده اشتها مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA Z-1 مراجعه کنید).

¹ Fraction

² Fragment

Ber

ژن کروموزوم ۲۲. بخش Ab را مطالعه کنید. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان لوسمی میلوئید مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-2, CL-2a مراجعه کنید).

Ciclosporina A

سیکلوسپورین A. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای تنظیم آپوپتوز و همچنین برای پیشگیری از پیری مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA P-1 مراجعه کنید).

Ciprofloxina

زنجیره پروتئینی که جزئی از IL-2 می‌باشد در القای بیماری‌های خودایمنی نقش دارد. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان بیماری‌های خود ایمنی مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-1 مراجعه کنید).

C-sis (peptide)-PDGF peptide-1

کسر پروتئین پپتید-۱ (فاکتور رشد مگاکاریوسیت‌ها و پلاکت‌ها). در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان آترواسکلروز مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA V-1 مراجعه کنید).

C-ras (peptide)

پپتیدی که بر تکثیر سلول‌های خونساز تأثیر می‌گذارد؛ آنکوژن. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان مالتیپل میلوما مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-4, CL-4a مراجعه کنید).

C-myc (peptide)

پپتید آنکوژنی که تبدیل به بلاست شدن لنفوسیت‌ها و مولکول‌های HLA-A را فعال می‌کند. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان مولتیپل میلوما مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-4, CL-4a مراجعه کنید).

2-4-Dinitrofenol (0)

۲-۴-دی‌نیتروفنول. در پوتنسی LM ۳۰ برای افزایش مقاومت بدن ورزشکاران در برابر استرس مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA G-2 مراجعه کنید).

D-penicillamina

دی-پنی‌سیلامین یک آنتی بیوتیک سیتواستاتیک است. در پوتنسی LM ۳-۳۰، جزئی از کمپلکس‌هایی می‌شود که برای افزایش مقاومت بدن ورزشکاران (قبل و بعد از فعالیت بدنی) و همچنین در درمان اسکرودرمی و میاستنی گراویس مورد استفاده قرار می‌گیرند (به FORMULA G-1, G-2, D-7 D-10 مراجعه کنید).

DNA placentare

DNA جفت^۱. اثر سم‌زدایی عمومی، انکوستاتیک و تعدیل‌کنندگی ایمنی دارد. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان سرطان‌های توده‌ای، متاستاتیک، ملانوم، لوسمی لنفوئیدی و لنفوم هاجکین مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA AA-1, AA-2, BIL-1, BL-2, CL-1, CL-1a, CL-3, CL-3a, ML-1, ML-2 مراجعه کنید).

GM-CSF

گرانولوسیت-مونوسیت: عامل تحریک‌کننده کلنی. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان پوکی استخوان مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA 0-1 مراجعه کنید).

¹ Placental

G-CSF

گرانولوسیت: عامل تحریک کننده کلنی. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان لوسمی میلوئیدی مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA CL-2, CL-2a مراجعه کنید).

EGF

فاکتور رشد اپیدرمال. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان پسوریازیس و ملانوم مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA D-6, ML-1, ML-2 مراجعه کنید).

FGF

فاکتور رشد فیبروبلاست. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان میاستنی گراویس و اشکال پیچیده ایدز مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA D-10, EL-2 مراجعه کنید).

INF-α

اینترفرون-آلفا. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان پسوریازیس و اشکال پیچیده ایدز مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA D-6, EL-2 مراجعه کنید).

INF-γ

اینترفرون-گاما. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان بیماری های خود ایمنی، دیابت شیرین وابسته به انسولین و بیماری کرون مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA D-1, D-4, D-8 مراجعه کنید).

1GF-1

انسولین: آزاد کننده فاکتور رشد ۱. در پوتنسی LM ۳-۳۰ به عنوان سرکوب کننده اشتها مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA 2-1 مراجعه کنید).

IL-1a

اینترلوکین-1a. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان آپوپتوز (جلوگیری از پیری)، احیای قوای ورزشکاران، آترواسکلروز، پوکی استخوان، دیابت وابسته به انسولین، بیماری کرون مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA P-1, G-1, V-1, 0-1 مراجعه کنید).

IL-2

اینترلوکین-۲. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان بیماری های HLA/B27 (بیماری های خود ایمنی مثبت)، اسپوندیلیت آنکیلوزان، سندرم رایتز، یووئیت قدامی، مولتیپل اسکلروزیس، لوسمی لنفوئید و لنفوم نان هاجکین مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA D-2, D-9, CL-1, CL-1a مراجعه کنید).

IL-4

اینترلوکین-۴. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان آترواسکلروز و بیماری های آلرژیک مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA V-1 R(AL)-1 مراجعه کنید).

IL-5

اینترلوکین-۵. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای جلوگیری از پیری (به آپوپتوز مراجعه کنید) و درمان لنفوم هاجکین مورد استفاده قرار می گیرد (به FORMULA P-1 CL-3, CL-3a مراجعه کنید).

IL-6

اینترلوکین-۶. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان آترواسکلروز، پوکی استخوان، آرتریت روماتوئید، لوسمی میلوئید و میلوم متعدد مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA V-1, 0-1, D-3, CL-2, CL-2a, CL-4, CL-4a مراجعه کنید).

IL-7

اینترلوکین-۷. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان لوسمی لنفوئیدی و لنفوم نان هاجکین مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-1a مراجعه کنید).

IL-8

اینترلوکین-۸. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان بیماری‌های آلرژیک و پسوریازیس مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA R(AL)-1, R(AL)2, D-6 مراجعه کنید).

IL-9

اینترلوکین-۹. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان لنفوم هاجکین مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA CL-3, CL-3a مراجعه کنید).

IL-10

اینترلوکین-۱۰. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان ایدز، لوسمی لنفوئید و لنفوم نان هاجکین مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA EL-1, CL-1a مراجعه کنید).

M-CSF

مونوسیت: عامل تحریک‌کننده کلنی. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان پوکی استخوان مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA 0-1 مراجعه کنید).

Oligomicina

الیگومایسین. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای افزایش مقاومت کلی بدن ورزشکاران مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA G-2 مراجعه کنید).

PAF

فاکتور فعال‌کننده پلاکت. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان بیماری‌های آلرژیک مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA AL-1, AL-2 مراجعه کنید).

PDGF II

فاکتور رشد مگاکاریوسیت و پلاکت II. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان اسکرودرمی، ایدز و انواع سرطان مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-7, EL-2, AA-2 مراجعه کنید).

PDGF peptide-1

پپتید-۱ فاکتور رشد مگاکاریوسیت‌ها و پلاکت‌ها. در پوتنسی LM ۳-۳۰ برای درمان آترواسکلروز مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA V-1 مراجعه کنید).

Sostanza P (SP)

ماده‌ی پی، یک پپتید -کینین است. نوروپیتید ویژه در سیستم عصبی واگ. طیف گسترده‌ای از فعالیت‌های فیزیولوژیکی را داراست: تغییر در فشار خون، نفوذپذیری مویرگی، انقباض عضلات صاف، اثر ترشحی، ترشح پرولاکتین و هورمون‌های گوارشی.

اخیراً نقش ماده P و آنالوگ‌های آن در تنظیم فرآیندهای مرکزی مانند آستانه حساسیت درد، یادگیری، خواب و مقاومت در برابر استرس، بسیار مورد مطالعه قرار گرفته است. مطالعات اخیر اهمیت ماده P را در پاتوژنز آسم برونشial نشان داده‌اند. ماده P در اسپاسم برونش‌ها و واکنش بیش از حد راه هوایی در آسم برونشial ناشی از عفونت تنفسی، به عنوان یکی از واسطه‌ها عمل می‌کند. بنابراین جستجو و مطالعه آنتاگونیست‌های دارویی گیرنده‌های تاکیکینین اهمیت ویژه‌ای پیدا می‌کند. ماده P در تنظیم فرآیندهای التهابی ایفای نقش می‌کند. فعال‌سازی مونوسیت‌های انسانی توسط ماده P توسط گیرنده‌های غیر نوروکینین متصل به Gi-protein انجام می‌گردد. پیداست که SP بر فعال شدن فسفولیپاز-D مونوسیت‌ها، سطح کلسیم و تولید اینترلوکین اثر می‌گذارد. در پایان، مشارکت SP و آگونیست‌های آن در فرآیندهای رگزایی و افزایش تعداد سلول‌های اندوتلیال مورد مطالعه قرار گرفته است. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان بیماری‌های آلرژیک مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA AL-1, AL-2 مراجعه کنید).

Streptozotocina

استرپتوزوتوکسین. در پوتنسی 30CH برای افزایش مقاومت کلی بدن ورزشکاران بعد از ورزش مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA G-3 مراجعه کنید).

Tamoxifene

تاموکسیفن یا نوالدکس^۱: نوعی داروی ضد استروژن. در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان عوارض دیابت مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA D-4 مراجعه کنید).

Tetrachloruro carbonic

CCl₄: تتراکلرید کربن. در دوزهای هومیوپاتی باعث بازسازی سریع کبد، کلیه، دستگاه فاگوسیت تک‌هسته‌ای و سلول‌های اندوتلیال عروقی می‌شود. در پوتنسی CH₃₀ برای افزایش مقاومت کلی بدن ورزشکاران بعد از ورزش مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA G-3 مراجعه کنید).

TNF-α

فاکتور نکروز سرطان (آلفا). در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای پیشگیری از پیری، تقویت ورزشکاران و همچنین درمان آترواسکلروز، پوکی استخوان و دیابت شیرین وابسته به انسولین مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA P-1, G-1, y-1, 0-1, D-4 مراجعه کنید).

TNFβ-1

فاکتور نکروز سرطان (بتا-۱). در پوتنسی ۳-۳۰ LM برای درمان آترواسکلروز، اسکرودرمی و اشکال توده‌ای سرطان مورد استفاده قرار می‌گیرد (به FORMULA V-1, D-7, AA-2 مراجعه کنید).

در بخش بعدی لیستی از داروهای سری FORMULA، موارد مصرف آن‌ها و همچنین مواد تعدیل‌کننده ایمنی تشکیل‌دهنده آن‌ها که همگی توسط کمپانی O.T.I تولید شده‌اند ارائه شده است.

¹ Tamoxifen, or Novaldex

۴-۶. جداول استفاده از داروهای تعدیل‌کننده ایمنی سری FORMULA، ساخته شده توسط کمپانی O.T.I

FORMULA AA-1

موارد مصرف: اشکال توده‌ای سرطان - فرمول کلی.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55	3-30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30-3 LM	Anti-igD
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	Anti-CD46
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30-3 LM	Anti-catenin pesantey
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 58, 59	3.30 LM	Anti-p53
16, 17, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30-3 LM	Anti-TCR/Vb9

FORMULA AA-2

موارد مصرف: اشکال توده‌ای سرطان - فرمول جایگزین.

این مراحل درمانی پس از مراحل اصلی درمانی انجام می‌شوند.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	3-30 LM	TNFb-1
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	30 LM	Anti-p53
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	3-30 LM	PDGF II
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59	30 LM	Anti-CD46
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3-30 LM	Anti-oncostatina M

FORMULA AL-1

موارد مصرف: اگزمای اتوپیک، رینیت و آسم برونشIAL آلرژیک، کهیر، آلرژی غذایی.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	3-30 LM	IL-4
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	3-30 LM	IL-8
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	PAF
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	3-30 LM	Sostanza P
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59	3-30 LM	Anti-CD23
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3-30 LM	Anti-IgE

FORMULA AL-2

موارد مصرف: اگزمای اتوپیک، رینیت و آسم برونشیا آلرژیک، کهیر، آلرژی غذایی. مصرف این دارو پس از **FORMULA AL-1** آغاز می‌شود.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	30 LM	IL-4
12, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30 LM	IL-8
3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57	30 LM	PAF
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30 LM	Sostanza P
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 58, 59	30 LM	Anti-CD 23
16, 17, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30 LM	Anti-IgE

FORMULA BL-1

موارد مصرف: متاستازهای سرطانی.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	3-30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30-3 LM	Anti-catenapesante y
4, 10, 16, 22, 23, 34, 40, 46, 52, 58	3-30 LM	Anti-nm23H1
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59	30-3 LM	Anti-CD44
6, 17, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3-30 LM	Anti-CD46
6,12,18,24,30,36,42,48,54,60	30-3 LM	Anti-TCR/Vb9

FORMULA BL-2

موارد مصرف: متاستازهای سرطانی - فرمول جایگزین.

این مراحل درمانی پس از مراحل اصلی درمانی انجام می‌شوند.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55	30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30-3 LM	Anti-CD62E
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	30 LM	Anti-nm23H1
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30-3LM	Anti-CD54
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 58, 59	30 LM	Anti-CD46
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30-3LM	Anti-CD10

FORMULA CL-1

موارد مصرف: لوسمی لنفوئید، لنفوم نان هاچکین.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55	3-30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30-3LM	Anti-bcl-6
3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	IL-2
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30-3LM	Anti-bcl-2
5, 11, 17, 28, 29, 35, 41, 47, 53, 59	3-30 LM	Anti-oncostatina M
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30-3LM	Anti-ciclina D1

FORMULA CL-1a

موارد مصرف: لوسمی لنفوئید، لنفوم نان هاچکین. این مراحل درمانی پس از مراحل اصلی درمانی انجام می‌شوند.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30 LM	Anti-CD21
3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57	30 LM	IL-2
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30 LM	IL-7
5, 11, 17, 28, 29, 35, 41, 47, 58, 59	30 LM	Anti-oncostatina M
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30 LM	IL-10

FORMULA CL-2

موارد مصرف: لوسمی میلوئیدی.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55	3-30 LM	Ber (probe)
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	3-30 LM	GCSF
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	Anti-oncostatina M
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	3-30 LM	All (probe)
5, 11, 17, 28, 29, 35, 41, 47, 53, 59	3-30 LM	Anti-C-kit
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3-30 LM	IL-6

FORMULA CL-2a

موارد مصرف: لوسمی میلوئیدی - این مراحل درمانی پس از مراحل اصلی درمانی انجام می‌شوند.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	30 LM	Ber (probe)
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30 LM	G-CSF
3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57	30 LM	Anti-oncostatina M
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30 LM	Abl (probe)
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59	30 LM	Anti-C-kit
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30 LM	IL-6

FORMULA CL-3

موارد مصرف: لنفوم هاچکین.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30 LM	Anti-CD30
8, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57	30 LM	IL-9
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30 LM	Anti-CD21
5, 11, 17, 28, 29, 35, 41, 47, 53, 59	30 LM	IL-5
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30 LM	IL-10

FORMULA CL-3a

موارد مصرف: لنفوم هاچکین-این مراحل درمانی پس از مراحل اصلی درمانی انجام می شوند.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55	30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30 LM	Anti-CD30
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	30 LM	IL-9
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30 LM	Anti-CD21
5, 11, 27, 28, 29, 35, 41, 47, 53, 59	30 LM	IL-5
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30 LM	IL-10

FORMULA CL-4

موارد مصرف: مولتیپل میلوما.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	3-30 LM	C-myc (peptide)
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	LM 30-3	Anti-CD10
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	IL-6
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	3.30 LM	C-ras (peptide)
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59	3.30 LM	Anti-CD5
6, 17, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3.30 LM	Anti-CD21

FORMULA CL-4a

موارد مصرف: مولتیپل میلوما-این مراحل درمانی پس از مراحل اصلی درمانی انجام می شوند.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	30 LM	C-myc (peptide)
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30 LM	Anti-CD10
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	30 LM	IL-6
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30 LM	C-ras (peptide)
5, 11, 17, 28, 29, 35, 41, 47, 53, 59	30 LM	Anti-CD5
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30 LM	Anti-CD21

FORMULA D-1

موارد مصرف: انواع بیماری‌های خود ایمنی (سندرم شوگرن، سندرم رایتز، آدمنتیاس-بهجت، گیلن باره، سندرم گودپاسچر، واسکولیت سیستمیک، تیروئیدیت هاشیموتو، بیسودو گریوز، پلی میوزیت، درماتومیوزیت، هپاتیت مزمن فعال، کم‌خونی خطرناک، پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک، لکوپسیس، به استثنای مولتیپل اسکلروزیس، میاستنی گراویس و برخی بیماری‌های خودایمنی دیگر که برای آن‌ها داروهای ویژه سری FORMULA-D ساخته شده‌اند (بخش‌های بعد را مطالعه کنید).

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1 71, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55	3-30 LM	Anti-HLA/DR
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	3-30 LM	Anti-TCR/Vb9
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	Anti-HSP72/73
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	3-30 LM	Anti-HLAVA-B-C
5, 11, 17, 28, 29, 35, 41, 47, 58, 59	3-30 LM	INF- α
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3-30 LM	Ciprofloxina

FORMULA D-2

موارد مصرف: HLA/B27 (بیماری‌های خودایمنی مثبت)، اسپوندیلیت آنکیلوزان، سندرم رایتز، یوویت قدامی.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	3-30 LM	Anti-HLA/DR
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	3-30 LM	Anti-TCR/ Vb9
3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	Anti-HSP72/73
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	3-30 LM	Anti-HLA/A-B-C
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59	3-30 LM	Anti-CD8
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3-30 LM	IL-2

FORMULA D-3

موارد مصرف: آرتریت روماتوئید.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55	3-30 LM	Anti-HLA/DR
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	3-30 LM	Anti-TCR/Vb9
8, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	Anti-HSP72/73
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	3-30 LM	Anti-CD21
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 58, 59	3-30 LM	IL-6
6, 17, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3-30 LM	Anti-CD64

FORMULA D-4

موارد مصرف: دیابت شیرین وابسته به انسولین.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-HLA/DR	3-30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55
IL-1a	3-30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
Tamoxifene	3-30 LM	3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57
Anti-HLA/DQ	3-30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
IFN-Y	3-30 LM	5, 11, 17, 28, 29, 35, 41, 47, 58, 59
TNF- α	3-30 LM	6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA D-5

موارد مصرف: لوپوس اریتماتوز سیستمیک.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-HLA/DR	3-30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55
Alfa-alfa	3-30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
Anti-CD45RA	3-30 LM	3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57
Anti-HLA/A-B-C	3-30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
Anti-CD64	3-30 LM	5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59
Anti-CD36	3-30 LM	6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA D-6

موارد مصرف: پسوریازیس.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-HLA/DR	3.30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55
IL-8	3.30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
Anti-CD11b	3.30 LM	3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57
Anti-HLA/A-B-C	3.30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
EGF	3.30 LM	5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59
INF- α	3.30 LM	6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA D-7

موارد مصرف: اسکلرودرمی.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-HLA/DR	3-30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55
Silicea	3-30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
PDGF II	3-30 LM	3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57
Anti-HLA/A-B-C	3-30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
D-penicillamina	3.30 LM	5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59
TNFB-1	3-30 LM	6, 17, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA D-8

موارد مصرف: بیماری کرون.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-CD49d	3-30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55
IL-1a	3-30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
Anti-TCR/Vb8	3-30 LM	3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57
INT-Y	3.30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 3-1, 40, 46, 52, 58
Anti-HLA/DR	3.30 LM	5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59
Anti-CD23	3-30 LM	6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 448, 54, 60

FORMULA D-9

موارد مصرف: مولتیپل اسکلروزیس.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-HLA/DR	3.30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55
IL-2	3.30 LM	2, 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/DQ	3.30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
Anti-TCR/Vb5	3.30 LM	5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59
Alumina	3.30 LM	6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA D-10

موارد مصرف: میاستنی گراویس.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-HLA/DR	3-30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55
D-penicillamina	3-30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
a-tossina serpente Bungarus	3-30 LM	3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57
Anti-HLA/A-B-C	3-30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
a-tossina serpente Naja	3-30 LM	5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 58, 59
FGF	3-30 LM	6, 17, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA EL-1

موارد مصرف: ایدز (HIV++) - لنفادنوپاتی در اثنای ایدز. موارد اصلی مصرف: نوع مثبت HIV، لنفادنوپاتی عمومی با اختلال نسبت (T4 (CD4)/18 (CD8). پس از کاهش تیتر آنتی بادی به سراغ داروی FORMULA E-2 می‌رویم.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-CD4	3.30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55
Anti-CD3	3.30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
Anti-caten pesante y	30.3 LM	3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57
Anti-CD11b	3.30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
Azatioprina	3.30 LM	5, 11, 17, 28, 29, 35, 41, 47, 58, 59
1L-10	3.30 LM	6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA EL-2

موارد مصرف: ایدز - اشکال پیچیده. این مراحل درمانی پس از مراحل اصلی درمانی انجام می‌شوند.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-CD21	3-30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55
Anti-timosina a-1	3-30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
Anti-catenina pesante y	30- 3LM	3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57
FGF	3-30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
INF- α	3-30 LM	5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59
PDGF II	3-30 LM	6, 17, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA G-1

موارد مصرف: بازیابی عملکرد ورزشکاران.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
IL-la	3-30 LM	1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22, 25, 28
TNF-4	3-30 LM	2, 5, 8, 11, 14, 17, 20, 23, 26, 29
D-penicillamina	3-30 LM	3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24, 27, 30

FORMULA G-2

موارد مصرف: افزایش کلی مقاومت بدن ورزشکاران نسبت به استرس و فشار.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Oligomicina	30 CH	1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22, 25, 28
Acido valproico	30 CH	1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22, 25, 28
2-4-Dinitrofenolo	30 CH	1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22, 25, 28
D-penicillamina	30 CH	1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22, 25, 28

FORMULA G-3

موارد مصرف: افزایش کلی مقاومت بدن ورزشکاران پس از تمرین.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Cuprum met	30 CH	1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22, 25, 28
Streptozotocina	30 CH	1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22, 25, 28
Tetracloruro carbonico	30 CH	1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22, 25, 28

FORMULA IB-1

موارد مصرف: داروی آنابولیک که باعث عضله سازی، تحلیل رفتن قوا و دیستروفری‌های دیابتی می‌شود.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 5, 9, 13, 17, 21, 25	30-3 LM	Androsterone
2, 6, 10, 14, 18, 22, 26	30-3LM	D-penicillamina
3, 7, 11, 15, 19, 23, 27	30-3LM	GH
4, 8, 12, 16, 20, 24, 28	30-3 LM	IGF-1

IDIOGAM I

موارد مصرف: بیماری‌های خود ایمنی، آرتریت واکنشی، آرترومیلژی ویروسی.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1-10	3-30 LM	Anti-catena pesante y

IDIOGAM II

موارد مصرف: شرایط پارائتوپلاستیک و نئوپلاستیک، حالت‌های نقص ایمنی پس از عفونت‌های ویروسی.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1-10	30-3 LM	Anti-catena pesante y

FORMULA ML-1

موارد مصرف: ملانوم همراه با متاستاز.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	3-30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30-3 LM	Anti-catena pesante y
3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	Anti-oncostatina M
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30-3LM	Anti-CD54
5, 11, 17, 28, 29, 35, 41, 47, 58, 59	3-30 LM	EGF
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30-3 LM	Anti-CD51

FORMULA ML-2

موارد مصرف: ملانوم همراه با متاستاز-فرمول جایگزین. این مراحل درمانی پس از مراحل اصلی درمانی انجام می‌شوند.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	30 LM	DNA placentare
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	30 LM	Anti-oncostatina M
3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57	30 LM	EGF
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	30 LM	Anti-p53
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59	30 LM	Anti-CD46
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	30 LM	Anti-um 23H1

FORMULA 0-1

موارد مصرف: پوکی استخوان.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
DNA placentare	30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 48, 49, 55
Anti-oncostatina M	30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
EGT	30 LM	3, 9, 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57
Anti-p53	30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
Anti-CD46	30 LM	5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59
Anti-nm23H1	30 LM	6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA P-1

موارد مصرف: پیشگیری از پیری.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
IL-1a	3-30 LM	1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55
M-CSF	3-30 LM	2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56
IL-6	3-30 LM	3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57
GM-CSR	3-30 LM	4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58
TNF- α	3-30 LM	5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 58, 59
Anti-TGFb-1-2-3	3-30 LM	6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60

FORMULA PL-1

موارد مصرف: التهاب مخاط بینی آلرژیک، آسم برونشیا آلرژیک. این دارو در یک بطری استنشاقی ۵۰ میلی لیتری عرضه می‌شود.

ترکیب فرمول	پوتنسی‌ها
Leucotriene A4-B4-C4-D4	30 CH - 30 LM
PAF	30 CH - 30 LM
Anti-IgG4	30 CH - 30 LM

FORMULA Q-1

موارد مصرف: پیشگیری از آنفلوآنزا.

ترکیبات فرمول	پوتنسی‌ها	ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)
Anti-CD54	6, 15, 30 LM	1, 3, 5
Virus Influenzae (annuale)	6, 15, 30 LM	2, 4, 6

توجه: نوسود ویروس آنفلوآنزا هر ساله با در نظر گرفتن وضعیت اپیدمیولوژیک انتخاب می‌گردد. به عنوان مثال: در سال ۱۹۹۴/۱۹۹۳ استفاده از نوسودهای ویروس آنفلوآنزا به این صورت انجام شد:

A/Beijing/32/92 H3N2; A/Texas/36/91: in /Panama/45/90, and in 1995/1996. — A/Johannesburg/33/94 H3N2; A/ Singapore/6/86 H1N1; B/Beijing/184/93 and etc.

FORMULA T-1

موارد مصرف: داروی ضد درد. به شکل کپسول، در بسته بندی ۱۲ و ۶۰ عددی عرضه می‌شود. حین مواجهه با سندرم درد شدید (صرف نظر از شکل پاتولوژی)، هر ۱۰ دقیقه ۱ کپسول مصرف می‌شود و با کاهش سندرم درد، مصرف آن به ۳ الی ۴ بار در روز کاهش می‌یابد.

پوتنسی‌ها	ترکیب فرمول
30 LM	IL-1
30 LM	TNF- α
30 LM	IL-6
30 LM	Sostanza P

FORMULA T-2

موارد مصرف: داروی ضد التهاب. به شکل کپسول، در بسته بندی ۱۲ و ۶۰ عددی عرضه می‌شود. حین مواجهه با التهاب شدید (صرف نظر از شکل پاتولوژی)، هر ۱۰ دقیقه ۱ کپسول مصرف می‌شود و با کاهش واکنش‌های التهابی، مصرف آن به ۳ الی ۴ بار در روز کاهش می‌یابد.

پوتنسی‌ها	ترکیب فرمول
30 LM	IL-2
30 LM	TNF-Y
30 LM	IL-6
30 LM	Sostanza P

FORMULA T-3

موارد مصرف: بیماری‌های عفونی حاد که ماهیت ویروسی و باکتریایی دارند. به شکل استنشاقی (اسپری) یا کپسول‌های ۱۲ و ۶۰ عددی عرضه می‌شود. حین مواجهه با دوره حاد بیماری‌های عفونی (صرف نظر از شکل پاتولوژی)، هر ۱۰ دقیقه ۱ پاف یا یک کپسول مصرف می‌شود و با کاهش علائم، مصرف آن به ۳ الی ۴ بار در روز کاهش می‌یابد.

پوتنسی‌ها	ترکیب فرمول
6 CH - 6 LM - 30 LM	Anti-CD 14

FORMULA V-1

موارد مصرف: آترواسکلروز.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آن‌ها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1, 7, 18, 19, 25, 31, 37, 43, 49, 55	3-30 LM	IL-1a
2, 8, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50, 56	3-30 LM	IL-4
3, 9, 15, 21, 27, 38, 39, 45, 51, 57	3-30 LM	IL-6
4, 10, 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58	3-30 LM	TNF α
5, 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53, 59	3-30 LM	TNF3-1
6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60	3-30 LM	C-cys (peptide) PDGF peptide-1

FORMULA Z-1

موارد مصرف: کم کردن اشتها (این دارو اشتها را کاهش می‌دهد)، اشکال مختلف چاقی.

ترتیب مصرف داروها (شماره داروها، با عدد روز مصرف آنها نیز مطابقت دارد)	پوتنسی‌ها	ترکیبات فرمول
1-59 (روزهای زوج)	3-30 LM	1GF-1
2-60 (روزهای فرد)	3-30 LM	DFGF (Ab-3)

FORMULA Z-2

موارد مصرف: کم کردن اشتها (این دارو اشتها را کاهش می‌دهد)، اشکال مختلف چاقی. این دارو به صورت کپسول و روزانه به مقدار ۳ الی ۵ عدد تجویز می‌گردد.

پوتنسی‌ها	ترکیب فرمول
30 LM	IGF-1
30 LM	BFGF (Ab-3)

TRANS-HEPAR

این دارو حاوی RNA و DNA تواندهی شده است. موارد مصرف: هیپاتیت حاد و مزمن ویروسی، هیپاتیت سمی، سیروز کبدی و سایر بیماری‌هایی که با اختلال عملکرد کبد، افزایش محتوای ترانس آمینازها و وجود دیسپروتئینمی همراه می‌شوند. دوره درمان ۳۰ روزه است و پس از گذشت ۴ الی ۵ ماه تحت کنترل آنالیز بیوشیمیایی خون تکرار می‌شود. این دارو به شکل آمپول و در ۶ جعبه‌ی ۵ تایی عرضه می‌شود. ترتیب مصرف دارو: ۱ آمپول در روز به ترتیب شماره‌ای که روی هر آمپول نوشته شده است.

جعبه دوم		جعبه اول	
6	RNA 9 CH	1	
7	RNA 9 CH	2	
8	RNA 12 CH	3	
9	RNA 30 CH	4	
10	RNA 200 CH	5	
جعبه چهارم		جعبه سوم	
16	RNA 9 CH	11	RNA 9 CH
17	RNA 9 CH	12	RNA 9 CH
18	RNA 12 CH	13	RNA 12 CH
19	RNA 30 CH	14	RNA 30 CH
20	RNA 200 CH	15	RNA 200 CH
جعبه ششم		جعبه پنجم	
26	DNA 9CH	21	RNA 9 CH
27	DNA 9CH	22	RNA 9 CH
28	DNA 12 CH	23	RNA 12 CH
29	DNA 30 CH	24	RNA 30 CH
30	DNA 200 CH	25	RNA 200 CH

منابع

1. OTI remedi unitari. Oineo Tossicologici Italia, Carcoli. 1999; R. 17-34.
2. Samokhin A.V., Tomkevich M.S., Gotovsky Yu.V., Misiano F.G. Immunology, apoptosis and homeopathy. - M.: IMEDis, 1998. -- 158 p.

XIII. داروهای ROY MARTINA (GUNA)

۱. اندیکاسیون‌های بالینی برای مصرف داروهای هومیوپاتی ترکیبی گروه "اندوکرینوتوکس"

۱-۱. مقدمه

در این دوره متاخر، در کار بالینی به استفاده از ترکیبات دارویی هومیوپاتیک برای اصلاح اختلالات و درمان بیماری‌های سیستم سایکونوروایمیونوآندوکراین (PNIE) باید توجه ویژه‌ای داده شود [۱]. مطالب این بخش بر اساس داده‌های بالینی و تجربی حاصل از استفاده از داروهای هومیوپاتی ترکیبی (کمپلکس) در درمان اختلالات سایکونوروایمیونوآندوکراین (PNIE)، تنظیم شده‌است. منبع این داده‌ها آثار Roy Martina و گروه تحقیقاتی BioResearch Group N.V می‌باشد. [۵، ۶، ۷].

Roy Martina با مد نظر قرار دادن قواعد هومیوپاتی کلاسیک (یعنی تعریف تیپ سرشتی بیماران) و در چارچوب سایکونوروایمیونوآندوکراین، چهار "تیپ اندوکراین" اصلی در زنان و سه "تیپ اندوکراین" اصلی در مردان شناسایی کرد که عبارتند از:

- در زنان: هیپوفیز، آدرنال، تیروئید و تخمدان‌ها؛
- در مردان: هیپوفیز، آدرنال، تیروئید.

به گفته Roy Martina، شرح تیپ‌های اندوکراین اصلی که بالاتر نام برده شدند، از این قرار است:

۱. **تیپ اندوکراین هیپوفیز** تا حدود زیادی در کودکان در حال رشد (و کودکان در سن بلوغ) که مستعد چاقی هستند و علاقه زیادی به میوه و محصولات لبنی دارند، معمول است. مشخصه‌ی این بیماران حساسیت بیش از حد به عوامل استرس‌زا، عصبی بودن و دارا بودن واکنش‌های آلرژیک با منشاءهای مختلف می‌باشد.

۲. **تیپ اندوکراین آدرنال** در بیماران عضلانی که علاقه زیادی به غذاهای گوشتی، گوجه فرنگی و تخم مرغ دارند، معمول است. این بیماران بسیار تهاجمی، تحریک‌پذیر، مستعد ابتلا به بیماری‌های سیستم قلبی عروقی، آترواسکلروز و دیابت هستند.

۳. **تیپ اندوکراین تیروئید** در بیماران مبتلا به حساسیت مفرط، دارای تحرک بالا، قد بلند، که سینه‌ی فراخی دارند و رسوب چربی در قسمت فوقانی بدن آن‌ها مشاهده می‌شود، معمول است. این بیماران علاقه زیادی به غذاهای شیرین و نوشیدنی‌های حاوی کافئین دارند و در کار خستگی ناپذیرند (معتادان به کار). آن‌ها می‌توانند بسیار تحریک‌پذیر باشند، اغلب از بیماری‌های حاد تنفسی و آلرژیک و همچنین بیماری‌های دستگاه گوارش (کولیت) رنج می‌برند. این تیپ اندوکراین در بخش‌های بعد با جزئیات بیشتری تشریح خواهد شد (به اندوکرینوتوکس ۱۰ و ۱۱ مراجعه کنید).

۴. **تیپ اندوکراین تخمدان‌ها** در بیماران خانم که از نظر روانی ناپایدارند، از چاقی (سلولیت) رنج می‌برند، مستعد فیبروم و فرآیندهای کیستیک و سرطان هستند، معمول است. این بیماران علاقه زیادی به غذاهای چرب (خامه، کیک) و سالاد با سس مایونز دارند. آن‌ها در طول روز بیشتر فعال هستند. در واکنش‌های استرس‌زا، برای آن‌ها به عنوان غذای رژیمی میوه تجویز می‌شود.

۵. **تیپ اندوکراین استرس‌زا** در بیمارانی که بیش از حد دچار بی‌ثباتی عاطفی هستند و علائم عمومی اختلال عملکرد سیستم سایکونوروایمیونوآندوکراین (استرس شهرنشینی، سندرم خستگی مزمن، حالت‌های نقص ایمنی ثانویه، اختلالات متابولیسم کربوهیدرات و چربی و غیره) را دارند، معمول است.

۱-۲. درمان احیاکننده عمومی به وسیله داروهای گروه اندوکرینوتوکس

۱. فاز مقدماتی درمان به وسیله داروهای گروه «اندوکرینوتوکس» و همچنین «دیتوکس» و «اندوتوکس» برای تحریک سیستم نورواندوکرین و سیستم گردش خون.

داروها:

- اندوکرینوتوکس ۲؛
- اندوکرینوتوکس ۳؛
- اندوکرینوتوکس ۲۳؛
- اندوتوکس ۱.

دستور مصرف: ۳ بار در روز، هر بار ۱۵ قطره قبل از غذا. طول درمان: ۱۵ الی ۲۰ روز.

۲. فاز هیپوتالاموس-هیپوفیز درمان که شامل غدد درون ریز تحت استرس است (با در نظر گرفتن اصول بیوفیدبک).

داروها:

- اندوکرینوتوکس ۶؛
- اندوکرینوتوکس ۲۳؛
- اندوتوکس ۱.

دستور مصرف: ۳ بار در روز، هر بار ۱۵ قطره قبل از غذا. طول درمان: ۱۵ الی ۲۰ روز.

۳. فاز محرک تیروئید (تیروتروپین) درمان که شامل تنظیم عملکرد تیروئید و متابولیسم پایه است. داروها با مد نظر قرار دادن نتایج آزمایشات بیوانرژتیک (تعریف کم کاری یا پرکاری غده تیروئید) تجویز می شوند.

داروها:

- اندوکرینوتوکس ۱۰؛
- اندوکرینوتوکس ۱۱؛
- اندوکرینوتوکس ۲۶؛

دستور مصرف: ۳ بار در روز، هر بار ۱۵ قطره قبل از غذا. طول درمان: ۱۵ الی ۲۰ روز.

۴. فاز آدرنال درمان که شامل تنظیم عملکرد غدد فوق کلیوی و سایر غدد درون ریز (ارگان های هدف) در شرایط استرس حاد و مزمن است.

داروها:

- اندوکرینوتوکس ۹؛
- دیتوکس ۱۷؛
- اندوکرینوتوکس ۲۳؛

دستور مصرف: ۳ بار در روز، هر بار ۱۵ قطره قبل از غذا. طول درمان: ۱۵ الی ۲۰ روز.

۵. نخستین فاز تخمدانی درمان که شامل تنظیم عملکرد غدد جنسی و سایر غدد درون ریز در مسمومیت های مزمن ناشی از فلزات سنگین و مواد شیمیایی سمی است.

داروها:

- اندوکرینوتوکس ۷؛
- اندوکرینوتوکس ۸؛
- دیتوکس ۱۲؛
- دیتوکس ۱۴.

دستور مصرف: ۳ بار در روز، هر بار ۱۵ قطره قبل از غذا. طول درمان: ۱۵ الی ۲۰ روز.

۶. **دومین فاز تخمدانی درمان** که شامل استفاده از داروهای هومیوپاتی ترکیبی است که برای جلوگیری از توسعه سرطان اندام‌های تولید مثل مورد استفاده قرار می‌گیرند.

داروها (برای مردان):

- اندوکرینوتوکس ۷؛
- اندوکرینوتوکس ۲۱؛
- اندوکرینوتوکس ۲۳؛
- داروها (برای زنان):
- اندوکرینوتوکس ۸؛
- اندوکرینوتوکس ۱۹؛
- اندوکرینوتوکس ۲۰؛

دستور مصرف: ۳ بار در روز، هر بار ۱۵ قطره قبل از غذا. طول درمان: ۱۵ الی ۲۰ روز.

۷. **فاز سایکونور و ایمونوآندوکراین درمان** که شامل تنظیم عملکرد تمامی غدد عصبی و غدد درون‌ریز (هیپوتالاموس، غده هیپوفیز، تیموس، غده تیروئید، غدد پاراتیروئید پانکراس، غدد فوق کلیوی، غدد جنسی و همچنین سلول‌های تولید کننده هورمون سیستم APUD) که در تنظیم اصول بهداشتی (علی‌الخصوص در کودکان) نقش دارد، می‌شود (به اندوکرینوتوکس ۲۵، اندوکرینوتوکس ۲۴ مراجعه کنید).

داروها (برای مردان):

- اندوکرینوتوکس ۲۵؛
- اندوکرینوتوکس ۲۴؛
- اندوتوکس ۱۴؛
- اندوکرینوتوکس ۲.
- داروها (برای زنان):
- اندوکرینوتوکس ۲۵؛
- اندوکرینوتوکس ۱۴؛
- اندوکرینوتوکس ۳؛

دستور مصرف: ۳ بار در روز، هر بار ۱۵ قطره قبل از غذا. طول درمان: ۱۵ الی ۲۰ روز.

۸. **فاز حمایتی درمان** که شامل تنظیم عملکرد غدد درون ریز در شرایط استرس حاد و مزمن می‌باشد.

داروها:

- دیتوکس ۱۲؛
- اندوتوکس ۱؛
- دیتوکس ۱۴.
- داروهای گروه "اندوکرینوتوکس" بر اساس علائم بالینی انتخاب می‌شوند.

دستور مصرف: ۳ بار در روز، هر بار ۱۵ قطره قبل از غذا. طول درمان: ۳ الی ۴ ماه.

توجه: اندیکاسیون داروهای گروه "دیتوکس" و "اندوتوکس" در بخش‌های ۲،۱ و ۲،۲ آورده شده است.

۱-۳. مثال‌هایی از استفاده بالینی داروهای گروه اندوکرینوتوکس

۱-۳-۱. سم‌زدایی با کمک داروهای گروه اندوکرینوتوکس

سم‌زدایی که با بهره‌گیری از داروهای گروه اندوکرینوتوکس انجام می‌شود، یکی از توالی‌های سم‌زدایی عمومی می‌باشد که با استفاده از داروهای گروه Detox، Endotox، Flowerplex و Allergoplex انجام می‌شود که در ترکیب‌شان حاوی پلی‌کرس‌های کلاسیک هومیوپاتی هستند. این درمان شامل چهار مرحله است:

- ۱) حذف سموم آگزوزن با بهره‌گیری از داروهای گروه «دیتوکس» (به بخش ۲،۱ که به موارد مصرف داروی دیتوکس پرداخته مراجعه کنید)؛
- ۲) حذف سموم اندوزن با بهره‌گیری از داروهای گروه «اندوتوکس» (به بخش ۲،۲ که به موارد مصرف داروی اندوتوکس پرداخته مراجعه کنید)؛
- ۳) عادی سازی عملکرد سیستم سایکونوروایمیونوآندوکراین با بهره‌گیری از داروهای گروه «اندوکرینوتوکس»؛
- ۴) درمان همزمان، با کمک داروهای گروه Flowerplex و Allergoplex.

تمامی داروهای فوق را می‌توان به صورت جداگانه با استفاده از تست رزونانس نباتی [۱۰، ۱۱]، تشخیص عملکردی بیوالکترونیک [۳، ۴]، تست EAV بر اساس متد رینهولد فول [۸، ۹] یا تست کینزیولوژی [۱، ۲] تجویز نمود.

۱-۳-۲. عوارض بارداری و درمان آن‌ها با بهره‌گیری از داروهای گروه «اندوکرینوتوکس»

برای پیشگیری از عوارض دوران بارداری و دوره پس از زایمان و درمان آن‌ها با کمک داروهای گروه «اندوکرینوتوکس»، «دیتوکس» و «اندوتوکس»، رژیم‌های درمانی زیر پیشنهاد می‌شوند:

نیمه نخست بارداری:

- اندوکرینوتوکس ۳: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای تنظیم عملکرد نورواندوکراین زنان؛
- اندوکرینوتوکس ۶: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای درمان سیستم هیپوتالاموس-هیپوفیز؛
- اندوکرینوتوکس ۲۵: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای درمان اختلالات عملکرد سیستم سایکو-نورو-ایمیونو-اندوکراین؛
- اندوکرینوتوکس ۲۶: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای درمان اختلالات عملکرد غدد پاراتیروئید.

نیمه دوم بارداری:

دیتوکس ۳ (بافت همبند)؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)؛

دیتوکس ۱۱ (رباط‌ها، تاندون‌ها)؛

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی).

دوران زایمان:

دیتوکس ۱۷ (استرس)؛

دیتوکس ۳ (بافت همبند)؛

دیتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات).

داروهای مذکور در دوران زایمان بین ۵ تا ۱۰ قطره، هر ۵ الی ۱۰ دقیقه تجویز می‌شوند.

دوران پس از زایمان:

دیتوکس ۳ (بافت همبند)؛

اندوکرینوتوکس ۲۲: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای درمان عوارض پس از زایمان؛

اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی)؛

اندوکرینوتوکس ۲۳: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای تحریک بازسازی و جوان‌سازی.

۱-۳-۳. اختلالات در رشد کودکان و درمان آن با بهره‌گیری از داروهای گروه «اندوکرینوتوکس»

داروهای ترکیبی هومیوپاتیک زیر بیشتر از همه در درمان کودکان زیر ۶ سال که عمدتاً از بیماری‌های عفونی مزمن رنج می‌برند، مؤثر هستند. انتخاب این داروها با مد نظر قرار دادن تیپ اندوکراین اصلی کودک انجام می‌شود.

دوز مصرفی:

اندوکرینوتوکس ۲۶: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای درمان اختلال عملکرد غدد پاراتیروئید - ۲۰ قطره قبل از خواب؛

اندوکرینوتوکس ۲۴: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای تنظیم سیستم عصبی-ایمنی-اندوکراین در کودکان - ۱۰ قطره ۴ مرتبه در روز قبل از غذا؛

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی): ۱۵ قطره ۴ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۱۴ (تیموس): ۲۰ قطره صبح با معده خالی؛

دیتوکس ۱۰ (لنف): ۱۰ قطره ۳ الی ۶ مرتبه در روز.

این رژیم درمانی با مد نظر قرار دادن احوالات کودک به مدت ۳ ماه تجویز می‌گردد.

۱-۳-۴. تحریک بازسازی با بهره‌گیری از داروهای گروه "اندوکرینوتوکس"

تحریک بازسازی با بهره‌گیری از داروهای گروه اندوکرینوتوکس برای درمان تصلب شرایین، آلزایمر و انواع مختلف اختلال حافظه استفاده می‌شود.

دوز مصرفی:

اندوتوکس ۶ (مغز) - ۲۰ قطره قبل از خواب؛

اندوکرینوتوکس ۲: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای تنظیم عملکرد نورواندوکرین در مردان - ۲۰ قطره قبل از خواب؛

اندوکرینوتوکس ۳: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای تنظیم عملکرد نورواندوکرین در زنان - ۲۰ قطره قبل از خواب؛

اندوتوکس ۱ (تنظیم گردش خون)؛

اندوکرینوتوکس ۲۳: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای تحریک بازسازی و جوان‌سازی؛

اندوکرینوتوکس ۲۶: داروی ترکیبی هومیوپاتیک برای درمان اختلالات غدد پاراتیروئید.

توصیه می‌شود که این داروها در ترکیب با ویتامین‌های A، C، E و داروهای سلنیوم (Selen) مصرف شوند.

۱-۴. درمان بیماری که نسبت به داروهای گروه اندوکرینوتوکس حساسیت دارند

در بیماری که نسبت به داروهای هومیوپاتی کلاسیک یا داروهای گروه اندوکرینوتوکس حساسیت دارند، این داروها باید با داروهای ترکیبی هومیوپاتیکی که برای سم‌زدایی مورد استفاده قرار می‌گیرند (داروهای گروه دیتوکس و اندوتوکس) ترکیب شوند.

۱-۵. ترکیب طب سوزنی با داروهای گروه اندوکرینوتوکس

داروهای گروه اندوکرینوتوکس به خوبی با طب سوزنی و متدهای گیاه‌درمانی ترکیب می‌شوند. استفاده ترکیبی از آنها اثربخشی طب سوزنی را افزایش می‌دهد. بدین منظور نه تنها آشنایی با مبانی طب سوزنی لازم است بلکه ضروری است که از مبانی ورود داروهای هومیوپاتیک به نقاط طب سوزنی نیز مطلع باشیم [۱۰].

۱-۶. تست‌های الکتروپانکچر مورد استفاده در انتخاب داروهای گروه اندوکرینوتوکس

برای پی بردن به حساسیت نسبت به داروهای گروه اندوکرینوتوکس، می‌توان از تست رزونانس نباتی، تشخیص EAV و تست دارویی بر اساس متد رینهولد فول، تشخیصی عملکردی و تنظیمی بر اساس متد H. Phlaun، تست کینزیولوژی و سیستم INTEGRO که توسط Roy Martina توسعه یافته‌اند استفاده کرد [۱۱-۱].

۷-۱. اندیکاسیون بالینی برای استفاده ترکیبی از داروهای گروه «اندوکرینوتوکس»، «دیتوکس» و «اندوتوکس»

اندیکاسیون	داروها و دوزها
چاقی	۱. انتخاب فردی داروهای گروه اندوکرینوتوکس، با در نظر گرفتن تیپ اندوکرین بیمار؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۱۰، روزی ۴ الی ۶ مرتبه، هر بار ۱۰ قطره؛ ۳. اندوتوکس ۸ (متابولیسم پایه)، روزی ۴ الی ۶ مرتبه، هر بار ۱۰ قطره؛ ۴. دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)؛ ۵. اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات).
خستگی	۱. انتخاب فردی داروهای گروه عصبی، استرس اندوکرینوتوکس با در نظر گرفتن تیپ اندوکرین بیمار؛ ۲. دیتوکس ۱۷ (استرس)؛ ۳. اندوکرینوتوکس ۱؛ ۴. اندوکرینوتوکس ۲ یا اندوکرینوتوکس ۱۵ (متابولیسم چربی)؛ ۳. اندوکرینوتوکس ۲۳؛ ۴. اندوتوکس ۶ (مغز)؛ ۵. دیتوکس ۹ (کبد).
تصلب شرایین	۱. اندوکرینوتوکس ۹؛ ۲. دیتوکس ۶؛ ۳. دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی).
التهاب حاد	انجام فرآیندهای سم‌زدایی و بازسازی آواز درمانی (به بخش‌های ۲۰۱ و ۲۰۲ مراجعه کنید).
بیماری‌های مزمن	به تصلب شرایین مراجعه کنید.
اختلال در عملکرد سیستم قلبی عروقی	به دمانس، تصلب شرایین مراجعه کنید.
اختلالات گردش خون مغزی	۱. اندوکرینوتوکس ۲۵؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۶؛ ۳. اندوکرینوتوکس ۱۷ (استرس).
اختلال در عملکرد دیتوکس تخمدان (ناباروری)	۱. اندوکرینوتوکس ۱۴؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۳.
پریودهای نامنظم	۱. اندوکرینوتوکس ۶؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۲۶؛ ۳. دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)؛ ۴. ۱۰ (لنف).
تحریک رشد کودکان	۱. اندوکرینوتوکس ۲۴؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۱۸.
قولنج شکم در کودکان	۱. اندوکرینوتوکس ۱۲؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۳.
قاعدگی‌های کم یا کوتاه	۱. اندوتوکس ۶ (مغز)؛ ۲۰ قطره قبل از خواب؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۲ یا N3، ۲۰ قطره قبل از خواب؛ ۳. اندوتوکس ۱ (گردش خون)، ۲۰ قطره ۴ مرتبه در روز؛ ۴. اندوکرینوتوکس ۲۳، ۲۰ قطره قبل از خواب؛ ۵. اندوکرینوتوکس ۲۶، ۲۰ قطره در روز.
زوال عقل	۱. درمان به‌وسیله داروهای گروه FLOWERPLEX (آنالوگ‌های گل باخ، به بخش ۴ مراجعه کنید)؛ ۲. دیتوکس ۱۷ (استرس)؛ ۳. اندوکرینوتوکس ۲۲؛ ۴. اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات).
افسردگی	۱. اندوکرینوتوکس ۳؛ ۲. دیتوکس ۷ (اختلالات سایکونورو-ایمیونو-اندوکرین)؛ ۳. با مد نظر قرار دادن تیپ اندوکرین شناسایی شده بیمار و علائم بالینی می‌توان از داروهای گروه اندوکرینوتوکس ۸، ۱۲، ۱۳، ۱۴، ۱۵، ۱۶، ۱۷ و ۱۸ استفاده کرد.
اختلالات غدد درون‌ریز زنان	۱. اندوکرینوتوکس ۲ و همچنین سایر داروهای ترکیبی هومیوپاتیک این گروه که با در نظر گرفتن تیپ اندوکرین بیمار انتخاب می‌شوند؛ ۲. دیتوکس ۷ (تنظیم سایکو-نورو-ایمیونو-اندوکرین)؛ ۳. اندوکرینوتوکس ۷.
اختلالات غدد درون‌ریز مردان	۱. اندوکرینوتوکس ۲۵؛ ۲. اندوتوکس ۱۴ (تیموس)؛ ۳. دیتوکس ۱۸ (ویروس‌ها)؛ ۴. دیتوکس ۲ (باکتری‌ها).
حالات نقص ایمنی	به بخش استرس مراجعه کنید.
حالات نقص ایمنی که در پس زمینه استرس ایجاد می‌شوند	۱. اندوتوکس ۱۴ (تیموس)؛ دیتوکس ۱۰ (لنف)؛ ۲. دیتوکس ۸ (۱۱ محرک ایمنی)؛ ۳. اندوکرینوتوکس ۲۵.
عفونت‌های مزمن	۱. اندوکرینوتوکس ۹؛ ۲. دیتوکس ۶ (انرژی محرک)؛ ۳. اندوکرینوتوکس ۲۳.
اختلال عملکرد آدرنال	

اندیکاسیون	داروها و دوزها
سندرم پیش از قاعدگی، ماستودینیا	۱. اندوکرینوتوکس ۱؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۲۰؛ ۳. تنش قاعدگی ۱ دیتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)؛ ۴. دیتوکس ۹ (کبد).
ضعف حافظه	به دمانس ۱، اندوکرینوتوکس ۱۷، و همچنین داروهایی که با در نظر گرفتن تیپ اندوکرین تایید شده‌ی بیمار انتخاب شده‌اند مراجعه کنید.
یائسگی	به تیپ اندوکرین بیمار توجه می‌شود.
متروراژی	۱. اندوکرینوتوکس ۱۳؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۳
پریودهای دردناک و اسپاسم	۱. اندوکرینوتوکس ۱۸؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۳
الیگومنوره و ریود عقب افتاده	۱. اندوکرینوتوکس ۱۵؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۳
تنظیم متابولیسم پایه در وضعیت هیپرتیروئیدی	۱. اندوکرینوتوکس ۱۱؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۷
تنظیم متابولیسم پایه در وضعیت هیپوتیروئیدی	۱. اندوکرینوتوکس ۱۰؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۸
استئوپروز	۱. اندوکرینوتوکس ۳؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۲۶
درد در تخمدان‌ها	۱. اندوکرینوتوکس ۱۸؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۳ ۳. اندوکرینوتوکس ۴؛ ۴. اندوکرینوتوکس ۵
اختلالات جزئی	۱. اندوکرینوتوکس ۱۳؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۳ سایکل استریاتال؛ ۳. اندوکرینوتوکس ۱۹؛
پیش از یائسگی	۱. اندوکرینوتوکس ۱۶؛ انتخاب منحصر به فرد دارو از گروه اندوکرینوتوکس با در نظر گرفتن تیپ اندوکرین بیمار
پیشگیری پیش از	در طول بارداری: ۱. دیتوکس ۳؛ ۲. دیتوکس ۱۳ در کمپلیکاسیون‌ها (کلیوی)؛ ۳. اندوتوکس ۳ (متابولیسم پروتئین)؛ ۴. اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات) پس از زایمان: ۱. دیتوکس ۱۷ (استرس)؛ ۲. دیتوکس ۳ (بافتهای همبند، لیگامان‌ها و تاندون‌ها)؛ ۳. اندوتوکس ۱۸ (متابولیسم کربوهیدرات‌ها)؛ پس از زایمان این داروها در ترکیب با هم در یک بطری، ۵ تا ۱۰ قطره هر ۵ تا ۱۰ دقیقه، مصرف می‌شود.
آدنوما	۱. اندوکرینوتوکس ۲۱؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۲۳ هیپتروفی پروستات؛ ۳. اندوکرینوتوکس ۲؛
بیماری‌های شیری (مربوط به شیر)	۱. اندوکرینوتوکس ۲۰؛ ۲. دیتوکس ۱۰؛ ۳. دیتوکس ۴؛ ۴. اندوکرینوتوکس ۴؛ ۵. اندوکرینوتوکس ۵.
افزایش حساسیت به سردی	۱. اندوکرینوتوکس ۹؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۲۵؛ ۳. دیتوکس ۶.
تنش و فشار	۱. اندوکرینوتوکس ۱؛ ۲. اندوتوکس ۱۳؛ ۳. دیتوکس ۱۷.
استرس	۱. اندوکرینوتوکس ۲۵؛ ۲. اندوتوکس ۱۴؛ ۳. دیتوکس ۱۷.
مصرف و سوخت کالری	۱. اندوکرینوتوکس ۳؛ ۲. اندوکرینوتوکس ۱۶.

۸-۱. اندیکاسیون استفاده از داروهای هومیوپاتیکی که جزئی از گروه اندوکرینوتوکس هستند

جدول ۲۳

داروی هومیوپاتیکی	اندیکاسیون مصرف	شماره داروهای گروه اندوکرینوتوکس
Abies pectinata	آرتريت، آرتروز، پوکی استخوان، اختلال در عملکرد غدد پاراتیروئید	26
Acidum benzoicum	افسردگی های درون زاد	23
Acidum boricum	اختلالات یائسگی	17
Acidum hydro fluoricum	تحریک عملکرد بافت همبند و پوست	2; 3; 23
Acidum muriaticum	خستگی و آستنی در دوران قاعدگی	12
Acidum phosph	آستنی، بی حالی (خواب آلودگی)	22
Adrenal cortex	اختلال عملکرد آدرنال در شرایط استرس	2; 9
Adrenalinum	اختلال عملکرد آدرنال در شرایط استرس	9; 25
Aesculitis hippoc.	افسردگی و تحریک پذیری	6
Agaricus Illuscar	افسردگی	22
Agnus castus	کاهش میل جنسی و نشاط	
Aletris farinosa	آستنی، تنظیم عملکرد سیستم عصبی غدد درون ریز در شرایط الیگومنوره و هایپومنوره	12
Alfalfa (Merlicago Sativa)	خستگی، اختلالات متابولیک	10
Alnus glutinosa gemmae	استروما	10
Aloe	تحریک لنف ناحیه ای	6
Alunien	بزرگ شدن غدد لنفاوی	10
Ambra grisea	تحریک نورواندوکراین	23
Ammonium benzoicum	بازیابی تحرک مفاصل، آرتريت، آرتروز	23
Carbonicum Ammonium	تحریک متابولیسم به صورت کلی	1
Ammonium mur	نارسایی هیپوفیز	6
Amylium nitrosuni	اختلالات یائسگی گرگرفتگی، هایپر هیدروزیس	17
Anacardium	نوراستنی	11
Antimon, crudum	چاقی	6; 7; 8
Apis mellifica	بیماری های هومیوپاتی سمت راست تخمدان راست، سلولیت، دیورتیک	11; 5; 7; 8; 18
Apium graveolens	درد دوران قاعدگی، تورم	18

داروی هومیوپاتیک	اندیکاسیون مصرف	شماره داروهای گروه اندوکرینوتوکس
Argentum met	درد در تخمدان چپ	4
Argentum nitr	اختلال متابولیسم کربوهیدرات	5; 16
Arsenicum album	تحریک و تنظیم عملکرد اندامهای ادراری تناسلی	12
Arsenicum jodatumi	پرکاری تیروئید	11
Arundo donax	الیگومنوره، هایپومنوره، دیسمنوره	12
Asarum etiropaeum	الیگومنوره	12
natronatum Airt piriatricum	اثر گنادوتروپین، فیبروم رحم، تصلب شرایین	7; 8; 16; 19
Avena sativa	فعال سازی و تحریک سیستم عصبی	22
Badiaga	تنظیم عملکرد غده تیروئید	10; 11; 20
Baptisia	استرس، بیماری های عفونی اندامهای تناسلی	12
Barium carbonicm	تصلب شرایین، اختلالات عروق مغزی	22
Barium jodatum	ماستوپاتی	20
Barium muriaticum	تحریک ترشح هورمون های هیپوفیز	6
Bellis perenis	تحریک بازسازی بافت	22
Berberis	تحریک عملکرد درناژ کبد و کلیه	25
Boron	عادی سازی عملکرد غدد پاراتیروئید به صورت عمومی	26
Bromum	تحریک سیستم نورواندوکراین و لنفودینامیک منطقه ای، پیشگیری از پیشروی ماستوپاتی	11; 12; 20
Bufo	تحریک سیستم ایمنی ضد عفونی و سیستم نورواندوکراین، تحریک لنفودینامیک منطقه ای	12; 19; 20
Cactus	سندروم درد در دوران قاعدگی یا دیسمنوره، شرایط پرتنش	18
Calcium arsenicosum	بیماری های رحم بطور عموم	19; 28; 24; 25
Calciuni carbonicum	کم کاری تیروئید و کاهش عملکرد هیپوفیز، تیپ اندوکراین هیپوفیز	6; 10; 20; 22; 24
Calcium carboni Hahnemanni	تحریک عملکرد سیستم نورواندوکراین، به ویژه غدد هیپوفیز، تیروئید و غدد پاراتیروئید	26
Calcium fluoratum	تحریک رشد بافت استخوانی، غدد لنفاوی، پوسیدگی دندان	11; 24; 26
Calcium gluconiciin	تنظیم عملکرد غدد پاراتیروئید	26
Calcium jodatum	تنظیم عملکرد تیروئید	10; 17; 19; 26
Calcium phosphoricum	نقص ایمنی، تحریک رشد و توسعه بافت استخوانی	24; 26
Calciuin silicicum	تنظیم عملکرد تیروئید	10

داروی هومیوپاتیک	اندیکاسیون مصرف	شماره داروهای گروه اندوکرینوتوکس
Calcium silico fluor atum (Lapis album)	تحریک رشد بافت همبند، ماستوپاتی فیبروکیستیک	19; 20; 26
Calendula	خونریزی، پیری زودرس، تصلب شرایین، سرطان رحم و رکتوم	23
Capsicum annuum	درد تخمدان چپ و راست	4; 5; 16
Carbo animalis	ماستوپاتی، سفتی دردناک غدد پستانی	20
Carbo vegetabilis	تیپ اندوکراین هیپوفیز	6; 12; 13
Carcinominum	بیماری‌های سرطانی بطور کلی	16; 19; 20
Carduus marianus	تحریک عملکرد سم‌زدایی کبد	23
Castor equi	تنظیم ترشح سیستم نورواندوکراین به‌صورت کلی	7; 8
Castoreum	آمنوره	15
Caulophyllum	میالژی، تیپ اندوکراین گنادوتروپیک در زنان	8; 18
Ceanotus americanus	حالات نقص ایمنی، اختلال در عملکرد طحال	24
Cerebrum	اختلال در عملکرد سیستم عصبی مرکزی	2
Cerium oxalaceticum	اختلال در عملکرد هیپوتالاموس و تالاموس	18
Chamomilla	دیسمنوره، درد، تحریک سیستم لیمبیک در کودکان با در نظر گرفتن سیستم INTEGRA	18; 24
Chelidonium	داروهای هومیوپاتیک سمت راست، بیماری‌های کبد و کیسه صفرا	5
Chimaphila umbellata	بیماری‌های اندام تناسلی، تحریک همودینامیک منطقه‌ای	7; 20; 21
China regia	کرختی	12
Chininum arsenicosum	اختلال عملکرد آدرنال	9
Cholesterinum	تحریک عملکرد درناژ کبد، بیماری‌های سرطانی	19
Cimicifuga	آمنوره، یائسگی	15
Cimicifuga	تنظیم سیستم نورواندوکراین به‌صورت کلی	8
Cina	اسکروفولا	6
Cinnamonum	خونریزی، اختلال در انعقاد خون	13
Citrus vulgaris gemmae	اختلال در انعقاد خون	13
Cocculus	خونریزی غیرطبیعی و بی دلیل رحم	18
Coccus cacti	الیگومنوره، هایپومنوره	12
Collinsonia canad	درد قبل و بعد از قاعدگی	18

داروی هومیوپاتیک	اندیکاسیون مصرف	شماره داروهای گروه اندوکرینوتوکس
Colocynthis	دیسمنوره	18
Conium	بیماری‌های مزمن در بیمارانی که تیپ اندوکراین آدرنال دارند، ماستوپاتی، بیماری‌های رحم، تخمدان و پروستات، پیشگیری از سرطان	3; 4; 7; 8; 9; 16; 19; 20; 21; 22
Convallaria majalis	تحریک عملکرد قلب و تیروئید	10
Corpus luteum	تنظیم سیستم نورواندوکراین	1
Crataegus	اختلال در عملکرد سیستم قلبی عروقی در شرایط استرس	7; 9; 10
Crocus sativa	متروراژی	13
Crotalus borridus	تنظیم عملکرد هیپوفیز	15; 18
Cuprum niet.	دردهای اسپاسمیک	18
Damiana	پروستاتیت مزمن، ناتوانی جنسی	21
Digitalis	اختلال در عملکرد سیستم قلبی عروقی، آدنوم پروستات	10
Dulcamara	آمنوره	15
Echinacea angustifolia	تحریک ایمنی بر ضد عفونت	5; 22; 24; 25
Echinacea purpur	تحریک فاگوسیتوز	24; 25
Eleutherococcus	اختلالات آدرنال	9
Epiphysis	اختلالات غده صنوبری، استرس، تحریک ترشح و بازسازی هورمون، عدم هماهنگی بیوریتم‌ها	2
Estrogen	تحریک تعادل هورمونی، بازسازی	1; 3; 5; 15; 17; 23
Eupatorium purpureum	پروستاتیت، تنظیم لنفودینامیک منطقه‌ای	21
Fabiana	پروستاتیت	21
Ferrum jodatum	آمنوره	15
Ferrum met.	هایپومنوره، کم خونی	12; 13
Ferrum phosphoricum	بیماری‌های تبادار، تحریک عملکرد دفعی کلیه‌ها	24
Ficus carica gemmae	پرکاری تیروئید، افزایش متابولیسم پایه	11
Fraxinus americanus	تحریک تخمک‌گذاری و لنفودینامیک منطقه‌ای	3; 13; 17; 19
Pucus vesiculosus	کم‌کاری تیروئید، اختلال عملکرد تیروئید	8; 10; 22
Geranium macul	متروراژی	13
Ginkgo biloba	تحریک گردش خون محیطی	16; 23; 25
Ginseng	اختلال عملکرد آدرنال	9
Glandula	بازسازی غدد پاراتیروئید	26
Glandulae supraren.	اختلال عملکرد آدرنال	2; 3; 9; 26

داروی هومیوپاتیک	اندیکاسیون مصرف	شماره داروهای گروه اندوکرینوتوکس
Glycerinum	پلی منوره، بیماری‌های سرطانی، تحریک عملکرد درناژ کبد	13
Glycyrrhiza glabra	اختلال عملکرد آدرنال، واکنش‌های هایپوگلاسمی، بیماری‌های کبد، عفونت‌های مزمن	4; 7; 9; 13; 15; 18
Gossypium herbaceum	بیماری‌های التهابی اندام‌های لگن، تحریک همودینامیک منطقه‌ای	19
Graphites	فیبرومیوم رحم، اختلال در عملکرد غده تیروئید	10; 19; 20
Guarana	اختلال عملکرد آدرنال	9
Hamamelis	وریدهای واریسی، خونریزی	16
Hedeoma	تحریک عملکرد تخمدان	5
Helonias dioica	تنظیم لنفودینامیک منطقه‌ای در لگن، الیگومنوره و هایپومنوره	8; 12
Hepar	تحریک عملکرد سم‌زدایی کبد	5; 6; 23; 25
Hepar sulfuris	تحریک سیستم ایمنی بدن	26
Hieracium pilosella	داروی بهبود عملکرد دفعی کلیه‌ها	8; 10
Humulus lupulus	آرام بخش	3; 11
Hydrastis	تحریک سیستم ایمنی، اثر ضد عفونی کننده و ضد تومور	22; 24; 25
Hypericum	اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی که ناشی از قرار گرفتن در معرض فلزات سنگین است، فعال شدن تالاموس توسط سیستم INTEGRA	24; 25
Hypophysis	تنظیم عملکرد هیپوفیز	4; 5; 6; 7; 8; 12; 13; 14; 15; 23; 25
Hypothalamus	تنظیم عملکرد غده هیپوفیز، تحریک ترشح هورمون و به‌صورت کلی بازسازی	1; 2; 3; 4; 5; 6
Ignatia	افسردگی، استرس، هیستری	11; 22; 25
Insulin	اختلالات متابولیسم کربوهیدرات	3
Jodum	کم‌کاری تیروئید و کاهش عملکرد هیپوفیز	10; 11
Kalium carbonicum	کم‌کاری تیروئید و کاهش عملکرد هیپوفیز	10; 11; 22; 26
Kalium phosphoricum	اختلال عملکرد آدرنال در دوره پس از زایمان و پس از عفونت‌های ویروسی	9; 22; 24; 25
Kreosotum	تحریک سیستم اندوکراین به‌صورت کلی	6; 17
Lac caninum	تنظیم عملکرد سیستم هیپوفیز هیپوتالاموس و اپی کریز بر اساس تست INTEGRA	6; 14; 17
Lachesis	درمان هومیوپاتی سمت چپ، تحریک سیستم نورواندوکراین، بیماری‌های تخمدان راست، یائسگی، افسردگی ناشی از یائسگی، یائسگی که لخته‌شدن خون را افزایش می‌دهد و اثر ضد التهابی دارد.	4; 7; 8; 16; 17
Lilium tigrinum	تنظیم عملکرد نورواندوکراین	15; 8; 13; 15; 18
Lycopodium	داروی سم‌زدایی هومیوپاتی سمت راست، اختلال عملکرد کبد	5
Magnesium carbonicum	یائسگی، رکود خون در اندام‌های لگن کوچک	17

داروی هومیوپاتیک	اندیکاسیون مصرف	شماره داروهای گروه اندوکرینوتوکس
Magnesium phosphoricum	دردهای اسپاسمیک در رحم	18
Magnesium sulf.	قاعدگی نامنظم	12
Magnifera indica	آمنوره	15
Manganum acet.	یائسگی	17
Medorrhinum	دردهای عصبی تخمدان چپ	4
Medulla ossium	تحریک مغز استخوان و سلول‌های سیستم رتیکولواندوتلیال	24
Melatoninum	تنظیم بیوریتم‌های اندوژن، افسردگی	14
Melilotus offie	اسپاسم‌ها، اثر آرام بخش	15
Mercurialis	آمنوره‌ی مرتبط با اختلال عملکرد غده هیپوفیز	20
Mercurius bijodatus	ماستوپاتی فیبروکیستیک، بیماری‌های التهابی غدد پستانی	20
Mercurius jodatus	ماستوپاتی فیبروکیستیک flavus (گره‌های متراکم)	23
Mercurius solub	پیری زودرس	18
Millefolium	خونریزی، اختلال در لخته شدن خون	13
Momordica balsamica	درد دوران قاعدگی، متروراژی	13
Myristica sebifera	تحریک ایمنی ضد باکتریایی	24
Naja tripudians	درد عصبی در تخمدان چپ، اختلال در هموستاز، اثر ضد التهابی	4
Natrium muriaticum	افسردگی‌های آگزوژن و اندوژن، ادم، آمنوره در نتیجه استرس عاطفی	1; 15
Natrium phosphoricum	ناباروری، الیگومنوره و هایپومنوره	12; 26
Nervus sympaticus	تحریک عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک	25
Nux moschata	اختلال در چرخه قاعدگی در شرایط استرس زا	14
Nux vomica	بیماری‌های مزمن در بیماران با اختلال در بخش آندوکراین آدرنال، استرس	1; 2; 7; 9; 11; 14
Oophorinum	تحریک تخمک گذاری	1; 16; 17
Os totalis	تحریک بازسازی بافت استخوانی	26
Ovarium	تحریک عملکرد تخمدان	3; 4; 5; 8; 12; 14; 15; 16; 17
Palladium	التهاب و درد در تخمدان راست	5; 8
Pancreas	تحریک عملکرد پانکراس	2; 6; 21; 23
Passiflora incarnata	اثرات آرام بخش و ضد اسپاسم	1; 2; 7; 11; 14; 24; 25
Pliosphorus	تحریک سیستم نورواندوکراین به‌صورت کلی، اختلال در عملکرد کبد، آمنوره	11; 14; 15

داروی هومیوپاتیک	اندیکاسیون مصرف	شماره داروهای گروه اندوکرینوتوکس
Physostigma venenosum	قاعدگی نامنظم در زمینه عصبی، یائسگی	14; 16
Phytolacca	ماستوپاتی، درد در غدد پستانی، ماستودینیا	19; 20
Pilocarpis	پرکاری تیروئید	11
Pinus montana gemimiae	بیماری‌های روماتیسمی پوکی استخوان	26
Pinus sylvestris	تحریک لنفودینامیک منطقه‌ای	6
Platinum met	روند ریجنریشن بطور کلی	4
Placenta	تنظیم نورواندوکراین عموما عملکرد آن	2; 3; 4; 5; 16; 23
Plumbum judat	ماستوپاتی فیبروکیستیک	20
Podophyllum peltatum	افسردگی، تحریک عملکرد سم‌زدایی کبد	22
Polygonum	آمنوره، تحریک تخمک گذاری	15
Populus tremuloicles	پیشگیری از سرطان پروستات	7; 21
Progesteron	تنظیم تعادل هورمونی	3; 4; 5; 15; 16; 17
Prostata	بیماری‌های پروستات بطور عمومی	2; 21
Pulsatilla	اختلالات عاطفی، تحریک‌پذیری، سندرم پیش از قاعدگی، اختلالات قاعدگی، هیپوفیز	
Ovarium	تحریک عملکرد تخمدان	3; 4; 5; 8; 12; 14; 15; 16; 17
Quercus pedun culata genimae	اختلال در عملکرد آدرنال	
Ribes nigrum gemmae	ترمیم (بازسازی) بافت آدرنال	2; 7; 8; 9
Sabal serrulatum	بیماری‌های پروستات بطور کلی، احتباس ادرار	7; 21
Sabina	درد قبل و حین قاعدگی	1
Salix nigra	سندرم پیش از قاعدگی	1
Sanguinaria	یائسگی، گرگرفتگی، سردرد (مخصوصاً سمت راست)	17
Secale cornutum	اسپاسم، درد در دوره پس از زایمان	18; 22
Sepia	اختلالات قاعدگی، افسردگی ماهانه، تحریک سیستم نورواندوکراین به صورت کلی	1; 3; 5; 6; 8; 12; 13; 14; 16; 17; 19; 22
Sequoia gigantea gemmae	بیماری‌های پروستات، اختلالات میکروسیرکولاسیون و لنفودینامیک منطقه‌ای، تحریک تخمک گذاری	2; 3; 7; 8; 13; 17; 19; 21
Silicea	ضعف رباط‌ها، پتوز	19; 20; 26

داروی هومیوپاتیک	اندیکاسیون مصرف	شماره داروهای گروه اندوکرینوتوکس
Solidago	تحریک عملکرد دفعی کلیه‌ها	1; 10; 19; 21
Splen	تنظیم عملکرد طحال	3; 4; 13; 24; 25
Spongia	کم‌کاری یا پرکاری تیروئید (با مد نظر قرار دادن پوتنسی داروها)	10-11
Stramonium	استرس، بی‌خوابی	25
Strontium carbonicum	استرس، نارسایی آدرنال، شوک پس از جراحی	9
Sulfur	تحریک سیستم دفاعی بدن	25
Sumbul	تحریک تخمک گذاری و عملکرد انقباضی رحم	17
Sumbulus moschatus	یائسگی، قاعدگی نامنظم	16
Testis	تحریک عملکرد غدد جنسی مردانه	2; 7
Testosteron propionatum	اختلالات سایکو-نورو-ایمیونو-اندوکراین به صورت کلی	12; 7; 9; 15; 16; 17; 21; 23
Thalapsi bursa pastoris	یائسگی، گرگرفتگی، خونریزی شدید رحمی	13; 16
Thymus	تحریک ایمنی و عملکرد بافت همبند	
Thiosinaminum	تحریک جذب مواد مغذی برای بازسازی اندام‌ها و سیستم‌های بافتی مختلف	19; 23
Thuja occidentalis	درد در تخمدان چپ، فیبروم پاپیلوم، کروروزیس فرج، ماستوپاتی، اثر ضد توموری	4; 19; 21
Thymus	تحریک سیستم ایمنی بدن	3; 24; 25
Thyreoida	کم‌کاری تیروئید، تحریک متابولیک	1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 10; 11; 14; 17; 20
Thyreoidinum	تحریک عملکرد غده تیروئید، قلب، رحم، غدد پستانی و پروستات	19; 21
Tilia tormentosa genimae	اختلال عملکرد آدرنال	9
Trillium pendulum.	یائسگی	16
Tuberculinum	بی‌نظمی قاعدگی در دوران بلوغ	14
Uterus	تحریک رحم	3; 8; 19
Vespa crabro	دردهای نورالژیک در تخمدان چپ	1
Viburnum opulus	درد در تخمدان و رحم	1; 18
Vinca minor	خونریزی رحم	12; 13
Viscum album	تحریک ایمنی، ضد تومور	4
Vitamina D	اختلال عملکرد پاراتیروئید، کندی رشد	26
Zincum metallicum	یک داروی معدنی مهم برای عملکرد پروستات	21
Zincum valerianicum	فاکتورهای استرس	1; 5; 11; 12; 14; 24; 25

منابع

1. Omura Y. Chinese 12 main Meridians and Western Medicine. Part I. In: Acupuncture Medicine, Its Historical and Clinical Backround. Japan Publications, Inc., Tokyo, Japan, Distr. by International Division, Harper & Row, NY, 1982.-P.1-68.
2. Personliche Mitteilungen von Dr. D. Volkmer, 1984.
3. Pflaum H. Prakticum der Bioelektronischen Funktions und Regulations diagnostik (BFD). Haug Verlag, Heidelberg, 1979. S. 1-137.
4. Pflaum H. Prakticum der Bioelectronischen Funktions und Regulations diagnostik (BFD). Haug Verlag, Heidelberg, 1986. S. 1-246.
5. Roy Martina. Prontuario Endocrinotox. Bioresearch Group NV, 1993. - 71 p.
6. Roy Martina Prontuario Endotox. Bioresearch Group NV, 1992. - P. 1-21.
7. 7 Roy Martina Allergyplex. Bioresearch Group NV, 1992. - 70 p.
8. Voll, R.: 25 Jahre Elektroakupunktur und Medikamententestung, geloste und ungeloste Probleme. In: 25 Jahre Elektroakupunktur msich Voll (EAV) und Medikamententestung. MLV mbH-Uelzen, 2 Auflage, 1976. S. 27.
9. Voll R. The Phenomen of Medicine Testing in Electroacupuncture According to Voll. American Journal of Acupuncture, II/1980.
10. CamoxiH AB, 'OTOBCKHÉ 10.B. 31ektporyHKTYPHA AHACHOCTILKA TO Methody P.PONJA, 2nd 34. - M.: VMEINC, 1995. - 468 p.
11. Teguchi H JOKJaäb IV MexAyhapoÄKLIX Kohdepenumé "Theo12etic and clinical aspects of bioresonance and Myjilthpe3oHaHChoé Tepanun".- M.: UMELYC, 1994-1999.

۲. اندیکاسیون‌های بالینی برای مصرف داروهای ترکیبی هومیوپاتیک گروه «دیتوکس» و «اندوتوکس»

۲-۱. داروهای گروه دیتوکس

۲-۱-۱. مقدمه

سم‌زدایی، درناژ، روزه و انواع دیگر پاکسازی درمانی، از دیرباز شناخته شده هستند. علاوه بر این ثابت شده‌است که همه افراد، چه سالم و چه بیمار، می‌توانند برای سلامتی از سم‌زدایی عمومی بهره‌مند شوند. بر اساس Microtoxicology، هومیوپاتی می‌تواند حقیقتاً بیشترین امکانات سم‌زدایی و درناژ هدفمند و موثر را ارائه کند. یک سم‌زدایی خوب که با درناژ موثر همراه باشد، غالباً برای از بین بردن اختلالات اکثر بیماران کفایت می‌کند.

«دیتوکس‌تراپی» به‌صورت خاص برای سم‌زدایی موثرتر طراحی شده‌است. در این درمان از ۱۸ دارو استفاده می‌شود که در صورتی که به شکل مطلوبی ترکیب شوند، اثر هم‌افزایی با یکدیگر خواهند داشت. دیتوکس‌تراپی را به عنوان یک درمان عمومی با عملکردی که طیف وسیعی دارد می‌شناسند اما آن را برای استفاده فردی نیز می‌توان به کار برد.

داروها در شرایطی تجویز می‌شوند که سیمپتوماتولوژی واضح وجود داشته باشد. به کمک تکنیک‌هایی همچون EAV، تست رزونانس نباتی، حرکت شناسی و اوریکولو‌تراپی، می‌توان "تشخیص عمومی" را به سرعت انجام داد و تأثیر داروها را کنترل، و دوز آنها را تعیین کرد.

حساسیت مفرط به داروهای دیتوکس به ندرت پیش می‌آید. اگر اوضاع از نظر هومیوپاتیک بدتر شود، در اغلب موارد به این معنی است که درمانی که از همان ابتدا آغاز کرده‌ایم، بیش از حد سخت بوده‌است. در واقع توصیه بر این است که با دوزهای پایین شروع کنیم و به تدریج دوز را افزایش دهیم.

طیف وسیعی از داروهای گروه دیتوکس که برای از بین بردن "سموم اندوژن" طراحی شده‌اند توسط داروهای گروه اندوتوکس پشتیبانی می‌شوند. ترکیب داروهای گروه اندوتوکس با «دیتوکس‌درمانی» به تسریع روند درمان کمک می‌کند. داروهای گروه دیتوکس در ویال‌های ۳۰ میلی‌لیتری عرضه می‌شوند و متشکل از اجزای مختلفی هستند: مواد گیاهی یا جوانه‌های گیاه، نمک‌های سلولی، مواد آلی، آلرژن‌ها و داروهای هومیوپاتی کلاسیک.

۲-۱-۲. متدولوژی

درمان مقدماتی

معمولاً تجمع توکسین‌ها و سایر مواد زائد بیولوژیک، علاوه بر این که عامل اصلی اختلالات جسمی و روانی می‌باشد، زمینه ابتلا به بیماری‌ها را نیز فراهم می‌کند. برای آغاز روند بهبودی حذف سموم از اندام‌ها و فعال کردن سیستم‌های دفعی مانند کبد، کلیه‌ها، روده‌ها، ریه‌ها، پوست و خون اهمیت زیادی دارد. برای سم‌زدایی اساسی و کامل، سیستم ایمنی و لنفاوی نیز باید تحریک شوند. این امر با استفاده از این ابزار میسر می‌گردد:

دیتوکس ۹ (کبد)؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)؛

دیتوکس ۱۰ (لنف).

به بیماران ضعیف و حساس توصیه نمی‌شود که با سم‌زدایی و تخلیه شروع کنند. چرا که سم‌زدایی، زمانی که بدن خیلی ضعیف است و به شدت مقاومت می‌کند، می‌تواند باعث واکنش ناخوشایند شدید شود. بنابراین به این بیماران توصیه می‌شود که ابتدا با استفاده از سم‌زدهای زیر، به درمان مقدماتی بپردازند:

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)؛

دیتوکس ۳ (بافت همبند، لیگامان‌ها، تاندون‌ها)؛

دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی).

برای بیماران بسیار ضعیف، دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی) باید با دیتوکس ۱ (آلرژی) جایگزین شود. برای بیماران مبتلا به بیماری‌های عفونی مزمن، دیتوکس ۷ باید با دیتوکس ۱۰ (لنف) جایگزین شود. غالباً درمان تکمیلی بر پایه روی، منیزیم و داروهای معدنی مولتی ویتامین می‌تواند توصیه شود.

مقدار مصرف: ۳ مرتبه در روز، هر بار ۵ قطره.

در موارد حاد: هر یک ساعت ۱۰ قطره.

برای هفته دوم، دوز افزایش می‌یابد و به ۴ مرتبه در روز، هر بار ۵ قطره می‌رسد و برای هفته سوم برای بار آخر افزایش می‌یابد و به حداکثر ۴ مرتبه در روز، هر بار ۸ الی ۱۰ قطره می‌رسد.

مدت درمان: حدوداً ۴ الی ۶ هفته، یا تا زمانی که بیمار احساس بهبود کند.

مرحله درناژ

قبل از شروع دفع سموم، تحریک کبد و کلیه‌ها و سیستم لنفاوی به منظور دستیابی به درناژ مطلوب توصیه می‌گردد. توکسین‌های خاص را می‌توان با استفاده از دیتوکس ۹ (کبد)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها) و دیتوکس ۱۰ (لنف) حذف کرد. دیتوکس ۹ (کبد) و دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها) برای هایپوگلیسمی، بی‌خوابی، هالیتوز، کورک، تعریق بیش از حد و اسهال مورد استفاده قرار می‌گیرند. دیتوکس ۱۰ (لنف) برای خستگی مفرط، سردرد، بی‌خوابی، حالت تهوع و اختلال در تمرکز مورد استفاده قرار می‌گیرد. برای بازایی سیستم ایمنی و تثبیت نشاط، معمولاً فعال‌سازی طبیعی کبد، کلیه‌ها و سیستم لنفاوی کفایت می‌کند. علاوه بر این، برای افسردگی، عصبی بودن، اختلالات تمرکز، سردرد و کابوس می‌توان از دیتوکس ۱۷ (استرس) استفاده کرد.

مقدار مصرف: ۸ قطره از هر دارو ۳ مرتبه در روز. داروهای مختلف را می‌توان یکی پس از دیگری مصرف کرد و نیازی به فاصله نیست.

برای بیماران ضعیف یا بیمارانی که به راحتی تحریک می‌شوند باید ۵ قطره ۲ مرتبه در روز تجویز شود (به بخش ۲، ۱، ۷ نیز که عنوان آن "بیماران دارای حساسیت و زوال سلامت" است مراجعه کنید). پس از دو هفته برای دستیابی به حداکثر اثر، دوز برای تمامی بیماران دو برابر می‌شود.

مرحله سم‌زدایی

عناصر توکسیک ویژه توسط داروهای مختلف گروه دیتوکس دفع می‌گردند. فلزاتی همچون سرب، جیوه، آلومینیوم، قلع، نیکل یا آمالگام جیوه را می‌توان با استفاده از دیتوکس ۱۱ (فلزات)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها) و دیتوکس ۱۰ (لنف) حذف نمود. سایر مواد شیمیایی و آفت کش‌ها با استفاده از دیتوکس ۱۲ (محیط)، دیتوکس ۹ (کبد) و دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها) دفع می‌گردند. کاندیدایزیس و سایر اختلالات روده بزرگ را می‌توان با استفاده از دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز) و دیتوکس ۸

(محرک ایمنی) و سایر داروهای طراحی شده برای بازگرداندن میکرو فلور روده درمان کرد. پس از آن فعالیت باکتری‌های همزیست بهبود می‌یابد که برای عملکرد مطلوب کل سیستم ایمنی بسیار مهم است.

ترتیب درمان

- فاز ۱: دیتوکس ۱۲ (محیط)، دیتوکس ۹ (کبد) و دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها).
 فاز ۲: دیتوکس ۱۱ (فلزات)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۱۰ (لنف).
 فاز ۳: دیتوکس ۱۵ (مواد شیمیایی آلی)، دیتوکس ۹ (کبد)، دیتوکس ۱ (آلرژی).
 فاز ۴: دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۲ (باکتری‌ها)، دیتوکس ۱۰ (لنف).
 فاز ۵: دیتوکس ۵ (دیس بیوز)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی).
 مقدار مصرف (برای هر فاز از دیتوکس‌تراپی):

هفته اول: ۸ قطره از هر دارو ۳ مرتبه در روز.

هفته اول به بعد: ۱۵ قطره از هر دارو ۳ مرتبه در روز.

مدت زمان هر مرحله از دیتوکس‌تراپی: حدوداً ۴ هفته.

مرحله ریکاوری و حساسیت‌زدایی

معمولاً پس از سم‌زدایی، مرحله ریکاوری اندام نادیده گرفته می‌شود و این احتمال عود را افزایش می‌دهد. مرحله ریکاوری در درجه اول به منظور جلوگیری از آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد (اتم‌های اکسیژن ناپایدار که عمدتاً می‌توانند تأثیر بدی بر غشای سلول داشته باشند) ضروری است. در واقع رادیکال‌های آزاد حتی اثرات منفی بیشتری در بدن بیماران ضعیف و بیمارانی که دچار مسمومیت شدید هستند ایجاد می‌کنند.

در این موارد باید از آنتی اکسیدان‌هایی مانند ویتامین C، E و سلنیوم استفاده شود. مرحله ریکاوری عمدتاً بر روی غشای سلولی و بافت‌ها متمرکز است و باید از تأثیر بر روی اندام‌هایی که پس از سم‌زدایی ضعیف می‌مانند، جلوگیری شود. چنین درمانی ممکن است برای افراد بالای ۵۰ سال و برای اهداف پیشگیرانه تجویز گردد.

داروهای اصلی مرحله ریکاوری و حساسیت‌زدایی عبارتند از:

دیتوکس ۱۶ (بازسازی)؛

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)؛

دیتوکس ۱ (آلرژی)؛

دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)؛

مقدار مصرف:

دیتوکس ۱۶ (بازسازی): ۵ قطره ۴ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها): ۵ قطره ۴ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۱ (آلرژی): ۲۵ قطره صبح‌ها؛

دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی): ۲۵ قطره شب‌ها.

مرحله نگهداری

بیمار باید برای مدت کافی در این مرحله باشد تا از ایجاد دوباره توکسین‌ها در بدن جلوگیری شود. دیتوکس ۱۴ (حمایتی) به گونه‌ای فرموله شده که می‌توان برای مدت طولانی بدون هیچ مشکلی از آن استفاده کرد.

داروهای اصلی مرحله نگهداری عبارتند از:

دیتوکس ۱۴ (حمایتی)؛

دیتوکس ۱۲ (محیط)؛

دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)؛

مقدار مصرف:

دیتوکس ۱۴ (حمایتی): ۳ الی ۵ قطره ۴ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۱۲ (محیط): ۱۰ قطره یک مرتبه در روز؛

دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز): ۳ الی ۵ قطره ۴ مرتبه در روز.

اندوتوکس تراپی

در طول دوره دیتوکس تراپی، می‌توان اندوتوکس تراپی را نیز آغاز نمود (به بخش ۲,۲,۳ «اندوتوکس تراپی» مراجعه کنید). این دو سیستم درمانی را می‌توان برای دستیابی به سریع‌ترین و موثرترین نتایج، به صورت همزمان به کار گرفت.

جدول حدودی درمان

تشخیص: بیمار از آستینا، تب یونجه و همی‌کرانی رنج می‌برد.

مرحله ۱

درمان مقدماتی به مدت ۶ هفته.

داروهای زیر به کار برده می‌شوند: دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، دیتوکس ۱ (آلرژی) و دیتوکس ۶ (تقویت کننده انرژی).

مقدار مصرف:

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی): ۱۰ قطره ۴ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی): ۱۰ قطره ۴ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۱ (آلرژی): ۲۵ قطره ۲ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۶ (تقویت کننده انرژی): ۱۰ قطره ۴ مرتبه در روز.

مرحله ۲

درمان را در مرحله حساسیت‌زدایی به مدت ۴ هفته ادامه دهید. داروهای زیر مورد استفاده قرار می‌گیرند: دیتوکس ۹ (کبد)، دیتوکس ۱۰ (لنفای)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۱ (آلرژی).

مقدار مصرف:

- دیتوکس ۹ (کبد): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- دیتوکس ۱۰ (لنف): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.
- دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

مرحله ۳

با استفاده از داروهای زیر می‌توان دوره جدید درمان را ادامه داد:

دیتوکس ۱ (آلرژی)، دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)، دیتوکس ۱۱ (فلزات)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی).

مقدار مصرف:

- دیتوکس ۱ (آلرژی): ۲۵ قطره ۲ مرتبه در روز؛
- دیتوکس ۸ (محرک ایمنی): ۲۵ قطره ۲ مرتبه در روز؛
- دیتوکس ۱۰ (دیس‌بیوز): ۵ قطره ۴ مرتبه در روز؛
- دیتوکس ۱۱ (فلزات): ۲۵ قطره ۲ مرتبه در روز.

این درمان را می‌توان با آنزیم‌های اسید لاکتیک، قرص‌های زینک و داروهای مولتی ویتامین ترکیب کرد. هنگامی که بیمار احساس کرد به میزان قابل توجهی بهبود یافته، درمان می‌تواند ادامه یابد؛ به عنوان مثال دیتوکس ۱۶ (بازسازی)، دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی) یا دیتوکس ۱ (آلرژی و در صورت لزوم می‌توان از درناژ تکمیلی استفاده کرد و داروهایی همچون دیتوکس ۱۰ (لنف) و دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها) را به کار برد.

بیماری‌های حاد

درمان استاندارد:

- دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)؛
- دیتوکس ۱۰ (لنف).

برای بیماران ضعیف، موارد زیر را تجویز شوند:

- دیتوکس ۲ (باکتری‌ها)؛
- دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)؛
- دیتوکس ۱ (آلرژی)؛
- دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها).

حین مواجهه با تب مداوم:

- دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)؛
- دیتوکس ۱۰ (لنف)؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)؛

دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی).

حین مواجهه با آنفلوآنزا و سرماخوردگی به‌صورت مداوم: دیتوکس ۸ (محرک ایمنی) و دیتوکس ۱۰ (لنف). در فاز حاد، دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی) تجویز می‌شود. در فاز تحت حاد دیتوکس ۲ (باکتری‌ها) تجویز می‌شود.

حین مواجهه با تروما:

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)؛

دیتوکس ۱۰ (لنف)؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)؛

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی).

حین مواجهه با سردرد:

دیتوکس ۱۰ (لنف)؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)؛

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)؛

دیتوکس ۹ (کبد).

حین مواجهه با تومورها:

دیتوکس ۱۰ (لنف)؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)؛

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)؛

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی).

مقدار مصرف: ۱۰ قطره به‌صورت مکرر (هر ساعت یا در صورت لزوم هر نیم ساعت).

مقدار مصرف برای کودکان زیر ۱۰ سال: نصف دوز بزرگسالان.

۳-۱-۲. دیتوکس تراپی در دوران بارداری

در دوران بارداری، به خصوص در سه ماه نخست، حداکثر احتیاط لازم است. در این دوره سم‌زدایی شدید توصیه نمی‌شود.

داروهای زیر می‌توانند بدون مشکل در این دوره مصرف شوند:

دیتوکس ۱ (آلرژی)؛

دیتوکس ۲ (باکتری)؛

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)؛

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)؛

دیتوکس ۵ (دیس بیوز)؛

دیتوکس ۶ (تقویت کننده انرژی)؛

دیتوکس ۷ (روانی-عصبی-ایمنی-اندوکرین)؛

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)؛

دیتوکس ۱۴ (حمایتی)؛

دیتوکس ۱۶ (بازسازی)؛

دیتوکس ۱۷ (استرس)؛

دیتوکس ۱۸ (ویروس ها).

داروهای زیر با احتیاط مصرف می شوند (ترجیحاً در سه ماه نخست بارداری استفاده نشوند):

دیتوکس ۱۱ (فلزات)؛

دیتوکس ۱۲ (محیط)؛

دیتوکس ۱۵ (ترکیبات شیمیایی آلی).

در صورت الزام به استفاده از دیتوکس ۹ (کبد)، دیتوکس ۱۳ (کلیه ها) و دیتوکس ۱۰ (لنف) در سه ماه اول بارداری، توصیه می شود دوز آنها را نصف کنید. در طول سه ماه آخر بارداری، می توان به دوز طبیعی بازگشت.

داروهایی که استفاده از آنها در تمام دوران بارداری توصیه شده است:

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، که به تشکیل سیستم ایمنی در کودک کمک می کند.

دیتوکس ۶ (تقویت کننده انرژی)، که غدد آدرنال را از استرس اضافی در دوران بارداری خلاص می کند.

دیتوکس ۱۷ (استرس)، که استرس اضافی ناشی از بارداری را تسکین می دهد.

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط ها، تاندون ها)، دیتوکس ۱۴ (حمایت کننده) که باعث درناژ ملایم می شوند.

در سه ماه آخر بارداری، باید برای درناژ مناسب کلیه ها و کبد آماده شد.

۲-۱-۴. دیتوکس تراپی در کودکان

کودکان به تمام مراحل دیتوکس تراپی به خوبی پاسخ می دهند. حین مواجهه با عفونت های مکرر، داروهای زیر بیشتر مورد استفاده قرار می گیرند:

دیتوکس ۱ (آلرژی)؛

دیتوکس ۲ (باکتری ها)؛

دیتوکس ۹ (کبد)؛

دیتوکس ۱۰ (لنف)؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه ها)؛

دیتوکس ۱۷ (عفونت‌های ویروسی)؛

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی).

باید با داروهای زیر از گروه اندوتوکس ترکیب شوند:

اندوتوکس ۳ (متابولیسم پروتئین)؛

اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)؛

اندوتوکس ۱۴ (تیموس)؛

اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی).

جدول درمانی:

برای کودکان مبتلا به عفونت‌های مکرر: اوتیت، التهاب لوزه، برونشیت، سینوزیت.

فاز ۱ (تقریباً ۴ الی ۶ هفته):

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)؛

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)؛

دیتوکس ۱۰ (لنف)؛

مقدار مصرف: ۵ الی ۱۰ قطره از هر یک از داروها ۴ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۳ (متابولیسم پروتئین).

مقدار مصرف: ۵ قطره، ۴ مرتبه در روز؛

فاز ۲ (تقریباً ۴ الی ۶ هفته):

دیتوکس ۲ (باکتری)؛

دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)؛

مقدار مصرف: ۲۰ قطره یک روز در میان.

دیتوکس ۹ (کبد)؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)؛

مقدار مصرف: ۵ الی ۱۰ قطره ۴ مرتبه در روز.

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)؛

مقدار مصرف: ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز.

فاز ۳ (حدود ۳ هفته):

دیتوکس ۵ (دیسبیوز)؛

دیتوکس ۱ (آلرژی)؛

مقدار مصرف: ۵ الی ۱۰ قطره ۴ بار در روز.

دیتوکس ۱۰ (لنف)؛

اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)؛

مقدار مصرف: ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

فاز ۴ (حدود ۳ هفته):

دیتوکس ۱۲ (محیط)؛

اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)؛

مقدار مصرف: ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز.

در صورت لزوم، به فاز ۱ برگردید یا از این موارد استفاده کنید:

دیتوکس ۱۴ (نگهداری)؛

دیتوکس ۱۰ (لنف)؛

اندوتوکس ۱۴ (تیموس)؛

مقدار مصرف: ۵ قطره هر سه روز.

حین مواجهه با تمام بیماری‌های دوران کودکی، اول از همه نیاز به سم‌زدایی مطلوب است. دیتوکس‌تراپی و اندوتوکس‌تراپی برای کودکان بسیار موثر است.

۲-۱-۵. ترکیب با سایر روش‌های درمانی

دیتوکس‌تراپی را می‌توان همراه با هر روش درمانی دیگری استفاده کرد. از طرفی قبل از اقدام به طب سوزنی، هومیوپاتی کلاسیک، روزه‌داری، درمان منوال و یا استفاده از سایر روش‌های درمانی، باید به سم‌زدایی بدن پرداخت.

دیتوکس‌تراپی برای بیمارانی که قصد شروع درمان هومیوپاتی را دارند یا در حال حاضر تحت درمان هستند نیز توصیه می‌شود. پس از درمان آنتی بیوتیکی، درمانگر تخلیه دقیق کبد، کلیه‌ها و لنف را تجویز می‌کند، اما می‌توان از موارد زیر نیز استفاده کرد:

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)؛

دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)؛

دیتوکس ۲ (باکتری)؛

دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی).

حین استفاده از کورتیکواستروئیدها، موارد زیر قابل مصرف هستند:

دیتوکس ۶ (تقویت‌کننده انرژی)؛

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)؛

دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی).

دیتوکس تراپی را می‌توان به خوبی با اثرات سم‌زدایی آبمیوه‌ها، روزه، سونا، تخلیه لنفاوی و ماساژ چینی شیاتسو ترکیب نمود.

۱-۶. بیمارانی که حساسیتشان زیاد است و وضعیت عمومی‌شان بدتر شده

سم‌زدایی به واسطه چهار شاخص تعیین می‌گردد:

(۱) مقدار مصرف روزانه دارو؛

(۲) مقدار تکرار روزانه دارو؛

(۳) مقدار مایعاتی که در طول روز نوشیده شده‌اند؛

(۴) بار توکسیک.

در صورت بروز واکنش زیاد، باید درمان تعلیق شود و آب بیشتری نوشیده شود. این باعث می‌شود که سموم آزاد شده به سادگی از بدن خارج شوند. هنگامی که فاز بیش‌واکنشی عادی شد (طی ۱ الی ۳ روز)، بیمار می‌تواند درمان را از سر بگیرد و مقدار دفعات مصرف دارو را در مقایسه با دوز معمولی نصف کند. به تدریج (طی حدود ۲ الی ۴ هفته) می‌توان به سطح نرمال بازگشت. بیمار باید درک کند که حذف سمومی که طی ۱۰ یا ۲۰ سال انباشته شده‌اند ممکن است به ۳ تا ۶ ماه زمان نیاز داشته باشد. بنابراین اغلب یک ماه زمان برای درمان کفایت نمی‌کند.

۱-۷. رویکرد درمانی برای بیماران دارای حساسیت زیاد

بیمارانی که دارای حساسیت زیاد و احساسات مفرط هستند نباید خیلی سریع سم‌زدایی شوند. دوز اولیه‌ای که به بیماران حساس توصیه می‌شود در محدوده ۱ تا ۲ قطره است. در صورتی که واکنش قابل توجهی در بیمار پدید نیاید، می‌توان دوز را به تدریج افزایش داد. اگر اطلاعاتی در مورد میزان حساسیت بیمار موجود نباشد، توصیه می‌شود با دوز پایین آغاز کنید. داروهایی که بیشترین اندیکاسیون را دارند:

دیتوکس ۱ (آلرژی)؛

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)؛

دیتوکس ۶ (تقویت کننده انرژی)؛

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)؛

دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی- غدد درون ریز)؛

دیتوکس ۱۷ (استرس)؛

دیتوکس ۱۶ (بازسازی).

در مرحله آغازین درمان، موارد زیر بهترین ترکیب‌ها هستند:

دیتوکس ۱ (آلرژی)؛

دیتوکس ۱۶ (بازسازی)؛

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی).

پس از ۲ الی ۳ ماه، باید به سراغ موارد زیر برویم:

دیتوکس ۸ (تقویت کننده سیستم ایمنی)؛

دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)؛

دیتوکس ۱ (آلرژی).

اگر بیمار خیلی ضعیف است، دیتوکس ۶ (محرک انرژی) و اگر خیلی دچار استرس است دیتوکس ۱۷ (استرس) را اضافه کنید.

توجه داشته باشید که در طول سم زدایی، واکنش‌های خفیف در صورتی که بیش از ۳ الی ۷ روز به طول نینجامند، طبیعی هستند. اگر کسالت ادامه یابد به احتمال زیاد علت این باشد که سم‌زدایی با سرعت خیلی بالایی در حال انجام است و بنابراین باید در درمان تجدید نظر شود.

۲-۱-۸. درمان پیشگیرانه

افرادی که احساس ناخوشایندی ندارند برای دریافت درمان پیشگیرانه به درمانگر مراجعه می‌کنند. در کنار توصیه‌هایی برای رژیم غذایی و زندگی سالم، تجویز سم‌زدایی خوب نیز از اهمیت بالایی برخوردار است. سم‌زدایی، یک شیوه پیشگیرانه است و در واقع بهترین ابزار درمانی به حساب می‌آید.

دیتوکس‌تراپی همراه با اندوتوکس‌تراپی و سبک زندگی سالم می‌تواند باعث پیشگیری از بسیاری از بیماری‌ها شود. این تکنیک برای افراد سالم، بسیار ساده است: تنها باید توصیه‌های بخش ۲، ۱، ۲ «متدولوژی» را دنبال نمود. بسته به ریتمی که فرد ترجیح می‌دهد، درمان می‌تواند از ۳ تا ۶ ماه طول بکشد و باید ۲ بار در سال تکرار شود. متأسفانه به دلیل آلودگی بیش از حد محیط، پیشگیری ضرورت دارد و اگر شخص بخواهد سالم بماند باید اقدامات کافی را انجام دهد.

مصرف دوزهای بالاتر ویتامین‌ها و مواد معدنی که توسط طب ارتومولکولی تجویز شده‌اند، نمی‌تواند همچون سم‌زدایی پاکسازی موثری را فراهم کند. دکتر مارتینا درمان پیشگیرانه را بر روی هزاران بیمار انجام داده و مشخص شده‌است که میزان بروز بیماری‌های حاد در این افراد، نصف افرادی است که چنین درمانی را دریافت نکرده‌اند. افرادی که بیشتر در معرض خطر هستند: افراد دارای اضافه وزن، مبتلایان به آسم، بیماران مبتلا به تب یونجه و بیماری‌های ارثی مانند بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، سرطان، تومورها، پارکینسون، آلزایمر.

۲-۲. داروهای گروه اندوتوکس

۲-۲-۱. مقدمه

اندوتوکس‌تراپی توسط دکتر Roy Martina و با هدف ارائه یک شیوه درمانی کاملاً جدید به پزشکان ایجاد شد. این درمان عمدتاً با هدف حذف توکسین‌هایی که اندوژن نامیده می‌شوند و توسط خود بدن تولید می‌شوند، انجام می‌گردد. چنین توکسین‌هایی که محصول جانبی متابولیسم هستند، در بافت‌های خاصی به ویژه در نزدیکی رگ‌های خونی، مفاصل، رباط‌ها، و در بافت‌های عضلانی، غدد و مغز تجمع می‌یابند. توکسین‌های اندوژن اغلب باعث تحریک موضعی، التهاب و واکنش‌های آلرژیک می‌شوند.

اختلالات و علائم آن‌ها معمولاً توسط اندوتوکسین‌ها ایجاد می‌شوند و از طرفی دیگر عموماً توکسین‌هایی که منشاء اگزوزن دارند علت ضعف اندمیک هستند. اگر دیتوکس تراپی نتیجه رضایت بخشی نشان ندهد، به این معناست که قبل از هر چیز لازم است بدن بیمار از توکسین‌های اندوزن خلاص شود. بدین ترتیب در بیشتر موارد می‌توان اختلال را به میزان قابل توجهی کاهش داد. می‌توان همزمان با دیتوکس تراپی، اندوتوکس تراپی را نیز آغاز کرد. اثر هم‌افزایی حاصل از استفاده ترکیبی این دو نوع تراپی باعث می‌شود در مدت زمان نسبتاً کوتاهی به یک نتیجه رضایت بخش برسیم.

گروه اندوتوکس شامل ۱۷ کمپلکس یا ترکیب است. اجزای این کمپلکس‌ها با استفاده از اندازه‌گیری‌های بیوالکترونیکی به‌صورت مطلوب انتخاب می‌شوند. اندوتوکس تراپی به عنوان یک درمان استاندارد طراحی شده‌است اما در عین حال باید در رابطه با هر بیمار بطور منفرد، منحصر به آن بیمار باشد.

با کمک روش‌هایی چون EAV، تست رزونانس نباتی، تست کینزیولوژی و اوریگولوتراپی می‌توان یک تشخیص کلی انجام داد و تأثیر داروها را کنترل کرد و دوز را تعیین نمود. حساسیت مفرط به داروهای گروه اندوتوکس به ندرت رخ می‌دهد و معمولاً به شکل خفیف بروز می‌کند. در عمل هیچ موردی از وخیم شدن اوضاع از لحاظ هومیوپاتیک گزارش نشده‌است. دارو در ویال‌های ۳۰ میلی لیتری ریخته می‌شود. هر یک از آن‌ها شامل اجزای مختلفی از جمله ژن درمانی، نمک‌ها، محصولات نوسودی، آلرژن‌ها و سایر داروهای هومیوپاتی می‌باشد. مهم‌ترین اجزا با توجه به میزان تأثیرشان به‌صورت هارمونیک انتخاب می‌شوند تا اثر عمیق‌تر و ماندگارتری را ارائه دهند.

۲-۲-۲. متدولوژی

فاز مقدماتی

تجمع توکسین‌ها با منشاء اندوزن و انواع دیگر توکسین در بدن باعث ایجاد استعداد برای شروع بیماری می‌شود و اغلب به خودی خود اولین علامت یک بیماری تهدید کننده محسوب می‌شود.

اندوتوکس تراپی بر متابولیسم اثر می‌گذارد و باعث پاکسازی مایع خارج سلولی می‌شود و بدن را برای یک "سم‌زدایی اندوزن" واقعی آماده می‌سازد. بیماران به دو گروه هایپرمتابولیک و هایپومتابولیک تقسیم می‌شوند. مثل طب سوزنی که به دو گروه یانگ و یین تقسیم می‌شوند.

تیپ هایپرمتابولیک	تیپ هایپومتابولیک
قاعدتا پر انرژی هستند و نیاز به استراحت دارند و از بی‌خوابی، تب، همی‌کرانی رنج می‌برند. همیشه درگیر فشار خون هستند، از سرگیجه رنج می‌برند، بسیار هیجان‌زده‌اند، تن صدا گزنده و خشن است، مستعد پرکاری تیروئید هستند.	عموما خواب طولانی، احساس سرما و لرز دارند، به آسانی عرق می‌کنند، مستعد اسهال هستند، نیاز به گرما دارند، مستعد یبوست و سوءهاضمه، اسیدیته، عصبی بودن، چاقی هستند و کندی دارند
زنان هایپرمتابولیک، سیکل‌های کوتاه دارند	زنان هایپومتابولیک، سیکل‌های طولانی دارند

این‌ها ویژگی‌های اصلی هستند که بیماران بر اساس آن طبقه‌بندی می‌شوند. در موارد مشکوک بهتر است بیمار را از نوع هایپومتابولیک فرض کنیم.

جدول درمانی: اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه) یا اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه) در ترکیب با اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی) و اندوتوکس ۱۶ (متابولیسم آب و نمک) و برای حمایت، از اندوتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی) استفاده می‌شود.

مقدار مصرف: ۳ مرتبه در روز، ۱۰ قطره از هر دارو.

مدت درمان: تقریباً ۳ الی ۴ هفته. مراحل بعدی درمان عبارتند از:

فاز ۱: متابولیسم کربوهیدرات.

فاز ۲: متابولیسم پروتئین.

فاز ۳: متابولیسم چربی.

فاز ۴: تنظیم اسیدیته.

فاز ۵: حمایت و نگهداری.

بسیاری از بیماران دارای اختلالات ساختاری پانکراس هستند که مزمن شدن آن‌ها می‌تواند باعث اختلالات متابولیک شود. اختلالات در سایر بیماران می‌تواند ناشی از رژیم غذایی بیش از حد سفت و سخت باشد. اختلالات ژنتیکی به‌صورت کمبود نسبی لیپاز، پروتئاز یا آمیلاز ظهور می‌کنند.

امکان اختلالات متابولیک در رابطه با قند و نمک نیز وجود دارد. علاوه بر این، اختلالاتی نیز وجود دارند که ناشی از پرخوری هستند. در واقع افزایش مصرف پروتئین می‌تواند منجر به کمبود پروتئاز شود. مصرف افراطی کربوهیدرات‌ها می‌تواند باعث کمبود آمیلاز شود. مصرف بیش از حد چربی‌ها می‌تواند به کمبود لیپاز منتج شود.

کمبود آنزیم مقدار توکسین‌های خاص را افزایش می‌دهد چرا که محصولات جانبی متابولیسم پردازش نمی‌گردند. بنابراین کربوهیدرات، پروتئین، چربی، قند یا نمک اضافی می‌تواند منجر به بار توکسیک شود. اینها به اصطلاح "اندوتوکسین" هستند که در بافت‌های نزدیک اندام‌ها تجمع می‌یابند و باعث التهاب موضعی می‌شوند. اندوتوکس تراپی نه تنها برای درمان اختلالات اساسی بلکه برای حذف تجمع اندوتوکسین‌ها از بافت‌ها نیز طراحی شده‌اند.

فاز ۱: متابولیسم کربوهیدرات

هدف: دفع کربوهیدرات‌های متابولیک و فرآورده‌های جانبی که در نتیجه مصرف بیش از حد قندها ایجاد شده‌اند؛ هدف دوم، تنظیم و مطلوب‌سازی فعالیت پانکراس و کبد با توجه به چرخه کربس (متابولیسم کربوهیدرات) است.

جدول درمانی:

اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، ۱۰ الی ۱۵ قطره قبل از غذا؛

اندوتوکس ۱۰ (کربوهیدرات)، ۱۰ الی ۱۵ قطره بلافاصله پس از غذا؛

اندوتوکس ۶ (مغز)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۱۴ (نگهداری)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

مدت زمان: ۳ الی ۴ هفته.

در این مرحله باید مصرف کربوهیدرات را به حداقل رساند.

فاز ۲: متابولیسم پروتئین

هدف: حذف پروتئین متابولیک و فرآورده‌های جانبی که در نتیجه مصرف بیش از حد پروتئین ساخته شده‌اند؛ هدف دوم، مطلوب‌سازی و تنظیم فعالیت پانکراس و معده برای هضم پروتئین است.

جدول درمانی:

اندوتوکس ۳ (متابولیسم پروتئین)، ۱۰ الی ۱۵ قطره بلافاصله پس از غذا؛

اندوتوکس ۱۱ (رباط‌ها، تاندون‌ها)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۱۰ (لنف)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۱۲ (محیط)، ۱۰ قطره در روز؛

مدت زمان: ۳ الی ۴ هفته.

در این مرحله باید مصرف پروتئین را به حداقل رساند.

فاز ۳: متابولیسم چربی

هدف: حذف چربی‌های متابولیک و فرآورده‌های جانبی که در نتیجه مصرف بیش از حد چربی ساخته شده‌اند؛ هدف دوم، تنظیم و مطلوب‌سازی فعالیت پانکراس، کبد و کیسه صفرا برای جذب چربی‌ها است.

جدول درمانی:

اندوتوکس ۱۵ (چربی - متابولیسم چربی)، ۱۰ الی ۱۵ قطره بلافاصله پس از غذا؛

اندوتوکس ۱ (گردش خون)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۲ (روده)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۱۱ (فلزات)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

مدت زمان: ۴ الی ۶ هفته.

در این مرحله باید مصرف چربی را به حداقل رساند.

فاز ۴: تنظیم اسیدیته

هدف: تنظیم تعادل اسید؛ حذف اسیدها و نمک‌ها از بافت همبند و عادی‌سازی سیستم ایمنی.

جدول درمانی:

اندوتوکس ۱۷ (تعادل اسید و باز)، ۱۰ الی ۱۵ قطره بلافاصله پس از غذا؛

اندوتوکس ۵ (مفاصل)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، ۱۵ قطره صبح و عصر.

مدت زمان: ۴ الی ۶ هفته.

در طول این فاز، مصرف لبنیات، نوشابه‌های گازدار و پروتئین‌های حیوانی باید به حداقل برسد چرا که خواب شبانه را مختل می‌کند. آب بیشتری هم باید نوشید.

تکمیلی (اختیاری): دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز.

فاز ۵: حمایت و نگهداری

هدف: جلوگیری از تجمع مجدد اندوتوکسین‌ها و همچنین پیشگیری از بیماری‌های مزمن مانند: تصلب شرایین، روماتیسم، پیری زودرس. این مرحله به بهبود و ترمیم بافت‌های آسیب دیده نیز کمک می‌کند.

جدول درمانی:

دیتوکس ۱۴ (نگهداری)، ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۱ (گردش خون)، ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۱۶ (بازسازی)؛ ۲۰ قطره پیش از خواب؛

اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)، ۱۰ قطره صبح و عصر.

۲-۳. اندوتوکس تراپی در دوران بارداری

حین استفاده از اندوتوکس تراپی باید به شدت محتاط بود، به خصوص در ۳ ماه نخست بارداری. در این دوره توصیه می‌شود سم‌زدایی شدید انجام نگیرد.

در دوران بارداری، می‌توان بدون هیچ مشکلی از کمپلکس‌های زیر استفاده کرد:

اندوتوکس ۱ (گردش خون)؛

اندوتوکس ۳ (متابولیسم پروتئین)؛

اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)؛

اندوتوکس ۱۰ (کربوهیدرات)؛

اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)؛

اندوتوکس ۱۴ (تیموس)؛

اندوتوکس ۱۵ (چربی - متابولیسم چربی)؛

اندوتوکس ۱۶ (متابولیسم آب و نمک)؛

اندوتوکس ۱۷ (تعادل اسید و باز).

از کمپلکس‌های زیر نیز می‌توان با احتیاط استفاده نمود (ترجیحا در سه ماه نخست بارداری مصرف نشوند):

اندوتوکس ۲ (روده)؛

اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)؛

اندوتوکس ۵ (مفاصل)؛

اندوتوکس (مغز)؛

اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)؛

اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)؛

اندوتوکس ۱۱ (رباطها، تاندونها)؛

اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی).

این موارد در تمام دوران بارداری توصیه می‌شوند:

اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی) که به مطلوب سازی سیستم ایمنی مادر و کودک کمک می‌کند؛

اندوتوکس ۱۴ (تیموس) که عملکرد پایدار سیستم ایمنی را پس از زایمان تضمین می‌کند؛

اندوتوکس ۱۷ (تعادل اسید و باز) که سطح مطلوب اسیدپته را فراهم می‌کند؛

اندوتوکس ۱۰ (کربوهیدراتها) و اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات) که قند خون را در دوران بارداری مطلوب نگه می‌دارند.

این موارد نیز از مجموعه داروهای گروه دیتوکس توصیه می‌شوند:

دیتوکس ۶ (محرک انرژی) که برای جلوگیری از اضافه بار آدرنال ضروری است؛

دیتوکس ۱۷ (استرس) که در شرایط استرس طولانی مدت توصیه می‌گردد؛

برای درناژ ملایم:

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباطها، تاندونها)؛

دیتوکس ۱۴ (نگهداری)، عمدتاً در ماههای نخست بارداری.

این موارد در دوره‌های پیش از تولد و پس از تولد، نقش مهمی در ترمیم بدن دارند:

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباطها، تاندونها)؛

دیتوکس ۱۶ (بازسازی)؛

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی).

حین زایمان این موارد توصیه می‌شوند:

اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)؛

اندوتوکس ۱۱ (رباطها، تاندونها)؛

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباطها، تاندونها).

زینک، ویتامین C، اسید فولیک، آهن و داروی مولتی ویتامین، دیتوکس تراپی را تکمیل می‌کنند.

۲-۴. اندوتوکس تراپی در کودکان

کودکان پاسخ خوبی به تمام مراحل اندوتوکس تراپی و دیتوکس تراپی می دهند.

برای عفونت های مکرر، موارد زیر توصیه می شوند:

اندوتوکس ۳ (متابولیسیم پروتئین)؛

اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)؛

اندوتوکس ۱۴ (تیموس)؛

اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی).

در صورت مواجهه با سیستم دفاعی ضعیف و مشکلات لنفاوی می توان از این داروها استفاده کرد.

جدول درمانی:

فاز ۱: حدود ۴ الی ۶ هفته.

اندوتوکس ۳ (متابولیسیم پروتئین): ۵ قطره ۴ مرتبه در روز.

دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)،

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی) و دیتوکس ۱۰ (لنف): ۴ الی ۱۰ قطره از هر دارو ۴ مرتبه در روز.

فاز ۲: حدود ۴ الی ۶ هفته.

دیتوکس ۲ (باکتری ها) و دیتوکس ۱۸ (عفونت های ویروسی): ۲۰ قطره از هر دارو یک روز در میان.

دیتوکس ۹ (کبد) و دیتوکس ۱۳ (کلیه): ۵ الی ۱۰ قطره ۴ مرتبه در روز.

دیتوکس ۸ (محرک ایمنی): ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز.

فاز ۳: حدود ۳ هفته.

دیتوکس ۱۲ (محیط)، اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی): ۲۰ قطره از هر دارو یک مرتبه در روز.

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط ها، تاندون ها)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس): ۱۰ قطره از هر دارو ۲ مرتبه در روز.

در صورت لزوم به فاز ۱ برگردید یا از درمان نگهدارنده استفاده کنید (با استفاده از دیتوکس ۱۴ (حمایتی)، دیتوکس ۱۰

(لنف) و اندوتوکس ۱۴ (تیموس): ۵ قطره از هر دارو ۳ مرتبه در روز).

اندوتوکس تراپی و دیتوکس تراپی برای کودکان به خصوص به عنوان سم زدا بسیار موثر هستند.

۲-۵. اندوتوکس تراپی و آلرژی

اکثر مردم از خوردن برخی غذاها اجتناب می کنند چون معتقدند که آن غذاها می توانند باعث آلرژی شوند. اما یک واکنش

آلرژیک واقعی به غذا در کمتر از ۲٪ از جمعیت رخ می دهد. در صورت وقوع آلرژی های واقعی، آنتی بادی های خاصی

تولید می شوند. معمولاً تخم مرغ، شیر، سویا، ماهی، آجیل، خرچنگ و صدف به صورت دوره ای باعث آلرژی می شوند.

یک سری مواد مانند سولفات‌ها می‌توانند باعث آزاد شدن هیستامین از ماست‌سل‌ها شوند که منجر به احتقان بینی، آسم، کهیر، حالت تهوع و اسهال می‌شود. غذاهایی همچون ماهی تن، ماهی خال‌خال و پنیر سوئیسی کهنه می‌توانند تحت شرایط خاصی حاوی مقداری هیستامین باشند که می‌تواند باعث واکنش آلرژیک شود.

برای همه انواع آلرژی‌ها، شروع درمان فشرده با هدف حذف اندوتوکسین‌ها و توکسین‌ها توصیه می‌شود (به دستورالعمل‌های فوق مراجعه کنید)؛ درصد بالایی از بیماران با بهره‌گیری از این درمان در مدت کوتاهی می‌توانند از شر تمام اختلالات خلاص شوند.

برای حساسیت‌زدایی عمومی می‌توان از موارد زیر استفاده کرد:

دیتوکس ۱ (آلرژی)؛

دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)؛

اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی).

علاوه بر این، حذف باکتری‌ها، ویروس‌ها، مواد شیمیایی، آفت‌کش‌ها و فلزات سنگین از بدن نیز توصیه می‌شود. برای این کار باید از داروهای زیر بهره گرفت:

دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)؛

دیتوکس ۲ (باکتری)؛

دیتوکس ۱۲ (محیط زیست)؛

دیتوکس ۱۱ (فلزات)؛

دیتوکس ۱۵ (مواد شیمیایی آلی).

برای تخلیه کامل لنف و کبد، دیتوکس ۱۰ (لنف) و دیتوکس ۹ (کبد) حائز اهمیت هستند. در صورت مواجهه با ترشح تاخیری مایعات، از دیتوکس ۱۳ (کبد)، اندوتوکس ۱۶ (متابولیسم آب-نمک) استفاده می‌شود.

۲-۶. ترکیب با دیتوکس‌تراپی

به نظر می‌رسد عملکرد مشترک و هم‌افزایی هر دو نوع سم‌زدایی (حذف اندوتوکسین‌ها و اگزوتوکسین‌ها) نه تنها منطقی، بلکه بسیار موثر نیز هست. اگزوتوکسین‌ها به شدت بر **انباشتگی توکسیک (سن بیولوژیکی)** بدن تأثیر می‌گذارند و وقوع و شدت علائم اساسی تعیین‌کننده را مدیریت می‌کنند.

با آغاز دیتوکس‌تراپی، علائم در مقایسه با اندوتوکس‌تراپی سریع‌تر از بین می‌روند؛ لیکن حذف موثر اندوتوکسین‌ها رخ نمی‌دهد، بنابراین بدن همچنان درگیر استرس می‌ماند. در برخی موارد، تنها در صورتی بهبودی فوری رخ می‌دهد که دو سیستم درمانی با هم به کار گرفته شوند. این به طور قطع ثابت می‌کند که بهترین درمان، این است که این دو روش درمانی ترکیب شوند.

این اتحاد را چگونه باید عملی کرد؟

سم‌زدایی اندو و سم‌زدایی اگزو را می‌توان به شرح زیر انجام داد:

مرحله مقدماتی

- دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.
- اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.
- اندوتوکس ۱۶ (متابولیسم آب و نمک): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.
- اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه) یا اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه) - بسته به نوع بیمار: ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

مرحله درناژ

ترکیبی از داروهای گروه دیتوکس و اندوتوکس (به اختصار اندو-دیتوکس) برای سم‌زدایی کربوهیدرات‌ها:

- دیتوکس ۱۴ (حمایتی): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات): ۱۰ الی ۱۵ قطره پیش از غذا؛
- اندوتوکس ۱۰ (کربوهیدرات): ۱۰ الی ۱۵ قطره پیش از غذا؛
- اندوتوکس ۶ (مغزی): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

مرحله اندو-دیتوکس ۱

- دیتوکس ۱۲ (محیط): ۲۰ قطره یک روز در میان؛
- اندوتوکس ۳ (متابولیسم پروتئین): ۱۰ الی ۱۵ قطره بلافاصله پس از غذا؛
- اندوتوکس ۱۱ (رباط‌ها، تاندون‌ها): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- دیتوکس ۱۰ (لنف): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

مرحله اندو-دیتوکس ۲

- دیتوکس ۱۱ (فلزات): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- دیتوکس ۱۳ (کلیه): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- اندوتوکس ۱۵ (چربی-متابولیسم چربی): ۱۰ الی ۱۵ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- اندوتوکس ۱ (گردش خون): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- اندوتوکس ۲ (روده): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

مرحله اندو-دیتوکس ۳

- دیتوکس ۱۵ (مواد شیمیایی آلی): ۲۰ قطره یک روز در میان؛
- دیتوکس ۹ (کبد): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- اندوتوکس ۱۷ (تعادل اسید و باز): ۱۰ الی ۱۵ قطره بلافاصله پس از غذا؛

دیتوکس ۱ (آلرژی): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

مرحله اندو-دیتوکس ۴

دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی): ۲۰ قطره یک روز در میان (یک روز این دارو، یک روز دیتوکس ۲ (باکتری‌ها))؛

دیتوکس ۲ (باکتری‌ها): ۲۰ قطره یک روز در میان (یک روز این دارو، یک روز دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی))؛

دیتوکس ۸ (سیستم ایمنی): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۱۴ (تیموس): ۲۰ قطره پیش از خواب.

مرحله اندو-دیتوکس ۵

دیتوکس ۵ (دیس بیوزیس): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۲ (روده): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

دیتوکس ۸ (سیستم ایمنی): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

اندوتوکس ۱۱ (رباط‌ها، تاندون‌ها): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

مرحله بهبودی

دیتوکس ۱۶ (بازسازی): ۲۰ قطره پیش از خواب؛

دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی): ۲۰ قطره پیش از خواب؛

اندوتوکس ۵ (مفاصل): ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

بسته به ماهیت اختلال، دیتوکس ۱۷ (استرس)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی) نیز می‌توانند توصیه شوند.

۳-۲. شاخص درمانی

این بخش به عنوان اساس تجویز دقیق‌تر درمان سم‌زدایی عمل می‌کند. اختلالات مختلف با استفاده از ترکیبی از بسیاری از داروها درمان می‌شوند. اطلاعات دقیق در مورد مناسب‌ترین روش درمانی در توضیحات داروها ارائه شده است.

داروهای مصرفی	اندیکاسیون
دیتوکس ۹ (کبد)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)	پرخاشگری
دیتوکس ۱ (آلرژی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)	آلرژی (درمان کمکی)
دیتوکس ۸ (تقویت کننده سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۲ (محیط)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۵ (مواد شیمیایی آلی)	آلرژی (درمان سم‌زدایی)
دیتوکس ۱۱ (فلزات)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، اندوتوکس ۶ (مغز)	آمالگام (برای مسمومیت مزمن)
دیتوکس ۱۱ (فلزات)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۱۰ (لنف)	آمالگام (برای پر کردن دندان)
دیتوکس ۱۶ (بازسازی)، اندوتوکس ۱۵ (متابولیسم چربی)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)، دیتوکس ۹ (کبد)	آترواسکلروز
به بخش بیماری مفاصل مراجعه کنید	آرتريت

اندیکاسیون	داروهای مصرفی
آستنی	اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)، دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)
بیماری‌های خود ایمنی	دیتوکس ۱ (آلرژی)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، دیتوکس ۱۵ (مواد شیمیایی آلی)، دیتوکس ۱۱ (فلزات)
عفونت‌های باکتریایی	دیتوکس ۲ (باکتری‌ها)، دیتوکس ۸ (تقویت کننده سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۰ (لنفای)
پروتئین‌ها	اندوتوکس ۳ (متابولیسم پروتئین)، محتوای بیش از حد اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)، اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی)، اندوتوکس ۵ (مفاصل)
مسمومیت با پروتئین	اندوتوکس ۳ (متابولیسم پروتئین)
اضطراب (کوتاه مدت)	دیتوکس ۱۷ (استرس)، اندوتوکس ۸ (کاهش میزان متابولیسم پایه)
اضطراب، استرس	دیتوکس ۱۷ (استرس)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)
بیماری‌های ویروسی	دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)
التهاب	دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۲ (باکتری‌ها)
التهاب کودکان	به بخش ۲، ۱، ۴ «دیتوکس تراپی و کودکان» مراجعه کنید
التهاب مزمن	دیتوکس ۲ (باکتری‌ها)، دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، اندوتوکسین ۹ (سیستم ایمنی)، اندوتوکسین ۱۴ (تیموس)
گازهای خروجی	دیتوکس ۱۵ (مواد شیمیایی آلی)، دیتوکس ۱۲ (محیط زیست)، دیتوکس ۱ (آلرژی)
هایپرکلسترولی	اندوتوکس ۱۵ (متابولیسم اسید چرب)، دیتوکس ۹ (کبد)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)
هایپوگلاسمی	اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)
خشم و پرخاشگری	اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، دیتوکس ۱۶ (بازسازی)
حالت خشمگین	دیتوکس ۹ (کبد)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)
سردرد	دیتوکس ۱ (آلرژی)، دیتوکس ۹ (کبد)، اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، اندوتوکس ۶ (مغز)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)
سردرد حاد	دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۹ (کبد)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)
اختلالات هورمونی (مرد و زن)	دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، دیتوکس ۱۶ (بازسازی)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)
آنفلوآنزا	دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)
عوامل حمایتی برای شیر دهی به کودک	دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی بدن)
فشار خون بالا	اندوتوکس ۱۶ (متابولیسم آب و نمک)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)

داروهای مصرفی	اندیکاسیون
دیتوکس ۶ (محرک پرانرژی)، دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی) اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)، دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)	فشار خون پایین
دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، دیتوکس ۱۷ (استرس)	افسردگی
دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۲ (باکتری‌ها)، دیتوکس ۱ (آلرژی)، دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)	اسهال
دیتوکس ۱۷ (استرس)، اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)	سوءهاضمه عصبی
دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، اندوتوکس ۱۶ (متابولیسم آب و نمک)، دیتوکس ۱۴ (حمایتی)	احتباس آب
اندوتوکس ۱۵ (متابولیسم چربی)، دیتوکس ۹ (کبد)، اندوتوکس ۸ (افزایش متابولیسم پایه)	مسمومیت با چربی
اندوتوکس ۱۵ (چربی-متابولیسم چربی)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)، دیتوکس ۹ (کبد)	چربی‌ها، محتوای اضافی
اندوتوکس ۲ (روده)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)	یبوست
دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)	نقص ایمنی
دیتوکس ۸ (محرک سیستم ایمنی)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۲ (باکتری‌ها)	نقص ایمنی
دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)	نقص ایمنی ناشی از استرس
دیتوکس ۸ (محرک سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۲ (باکتری‌ها)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)	عفونت‌های حاد
اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)	عفونت‌های مزمن
دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، اندوتوکس ۲ (روده)	کاندیدایزیس
دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، اندوتوکس ۲ (روده)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)	فلور پاتوژن روده
دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)، اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)، دیتوکس ۱ (آلرژی)	بیماری‌های پوستی
دیتوکس ۱ (آلرژی)، اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)	کولیک کودکان
دیتوکس ۱ (آلرژی)، اندوتوکس ۲ (روده)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، اندوتوکس ۳ (متابولیسم پروتئین)	کولیت
دیتوکس ۱۷ (استرس)، اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)، اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)	کابوس‌های کودکانه
دیتوکس ۳ (محرک ایمنی)، دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)	سیستم لنفاوی، تنظیم عملکردها
دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۸ (تقویت کننده سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)	تب
دیتوکس ۱ (آلرژی)، دیتوکس ۱۲ (محیط)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)	تب یونجه

داروهای مصرفی	اندیکاسیون
دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)	منوپوز
دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۱۰ (لنف)	اختلالات قاعدگی
اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)	متابولیسم تسریع شده
اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)، اندوتوکس ۲ (روده)	متابولیسم کند شده
دیتوکس ۱۱ (فلزات)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۱۲ (محیط)	دفع فلز
دیتوکس ۹ (کبد)، اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)	نفخ شکم
دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی، دیتوکس ۱۶ (بازسازی)	میوم رحم
دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)	مونونوکلئوز
دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، دیتوکس ۱۴ (حمایتی)، دیتوکس ۱۱ (فلزات)، اندوتوکس ۱۱ (رباط‌ها، تاندون‌ها)	امراض مثانه
اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی)، اندوتوکس ۱۱ (رباط‌ها، تاندون‌ها)	خستگی عضلانی
دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، دیتوکس ۱۶ (بازسازی)	کمبود آدرنال
دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)	چاقی
دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، دیتوکس ۸ (محرک سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)	جراحی (مراقبت‌های قبل و بعد از جراحی)
دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، دیتوکس ۶ (تقویت کننده انرژی)	تومورها
دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۲ (باکتری‌ها)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)	بیماری‌های حاد تنفسی
دیتوکس ۵ (دیس بیوز)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)	عفونت‌های حاد تنفسی مکرر
دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)	پوکی استخوان
به احتباس مایعات مراجعه کنید	ادم
دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، اندوتوکس ۶ (مغز)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)، دیتوکس ۱۷ (استرس)	ضعف حافظه
به مولتیپل اسکلروزیس مراجعه کنید	پارکینسون
دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)	پاتولوژی دژنراتیو
اندوتوکسین ۱۴ (تیموس)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)	پاتولوژی مزمن

اندیکاسیون	داروهای مصرفی
خستگی	دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)، اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)
خستگی ناگهانی	دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)، اندوتوکس ۸ (کاهش میزان متابولیسم پایه)
خستگی مزمن	دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)، دیتوکس ۱۰ (لنف)
کبد، تنظیم عملکردها	دیتوکس ۹ (کبد)، اندوتوکس ۱۵ (چربی-متابولیسم چربی)، دیتوکس ۱۴ (حمایتی)
کبد / کیسه صفرا، اختلالات انرژی	دیتوکس ۹ (کبد)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی)، اندوتوکس ۱۵ (چربی-متابولیسم چربی)
پانکراس، سوء تغذیه	دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)، اندوتوکس ۱۰ (کربوهیدرات‌ها)، اندوتوکس ۱۵ (چربی-متابولیسم چربی)، اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)
درد مهره‌ها	دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، اندوتوکس ۱۱ (رباط‌ها، تاندون‌ها)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی)
عواقب بیماری‌ها	دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)
عواقب بیماری‌های مزمن	دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)
عواقب	دیتوکس ۳ (بافت همبند، آسیب‌های رباط، تاندون)، دیتوکس ۹ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)
بیماری کلیوی	دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)
سندرم پیش از قاعدگی (PMS)	دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۹ (کبد)، اندوتوکس ۱۶ (متابولیسم آب و نمک)
هایپرتروفی پروستات	دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، دیتوکس ۱۶ (بازسازی)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)
سندروم فایفر	به مونونوکلئوز مراجعه کنید
بیماری‌های روماتیسمی	به امراض مفاصل مراجعه کنید
زایمان (مراقبت‌های قبل و بعد از زایمان)	دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، دیتوکس ۸ (محرک سیستم ایمنی)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، دیتوکس ۹ (کبد)، اندوتوکس ۱۶ (متابولیسم آب و نمک)
رشد، مشکلات رشد در کودکان	دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، دیتوکس ۷ (تنظیم روانی-عصبی-ایمنی-هورمونی)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)، دیتوکس ۱۶ (بازسازی)
کمبود قند	اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، دیتوکس ۵ (دیس‌بیوز)
امراض قلبی عروقی	اندوتوکس ۱ (گردش خون)، اندوتوکس ۱۵ (چربی-متابولیسم چربی)
سینوزیت حاد	دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۸ (محرک سیستم ایمنی)، دیتوکس ۲ (باکتری)
سینوزیت مزمن	دیتوکس ۱۰ (لنف)، اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، دیتوکس ۲ (باکتریوز)، دیتوکس ۱ (آلرژی)
مولتیپل اسکلروزیس	اندوتوکس ۹ (سیستم ایمنی)، اندوتوکس ۶ (مغز)، دیتوکس ۱۸ (عفونت‌های ویروسی)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)، دیتوکس ۱۱ (فلزات)

داروهای مصرفی	اندیکاسیون
اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، دیتوکس ۵ (دیس بیوز)، دیتوکس ۶ (تقویت کننده انرژی)	شیرینی، تمایل به شیرینی
دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، دیتوکس ۱۶ (بازسازی)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)	اختلال تغییر منطقه زمانی
اندوتوکس ۱۶ (متابولیسم آب و نمک)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)	عدم تحمل نسبت به غذای شور
دیتوکس ۱۶ (بازسازی)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)، اندوتوکس ۶ (مغز)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)	اختلالات ناشی از پیری (درمان پیشگیرانه)
دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، اندوتوکس ۶ (مغز)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)	زوال عقل ناشی از پیری
دیتوکس ۱۷ (استرس)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)	استرس
اندوتوکس ۵ (مفاصل)، اندوتوکس ۱۱ (رباط‌ها، تاندون‌ها)، اندوتوکس ۱۲ (بافت عضلانی)	امراض مفاصل
دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، دیتوکس ۴ (تحریک تنفس سلولی)، دیتوکس ۸ (محرک ایمنی)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)	سلامت‌درمانی
اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)، دیتوکس ۱۷ (استرس)، دیتوکس ۶ (محرک انرژی)	درمان حمایتی، حین حذف وابستگی
مطابق با رژیم درمانی، بخش ۲، ۱، ۳ «دیتوکس تراپی»	بار توکسیک اضافی
دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، دیتوکس ۱۰ (لنف)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)	صدمات (درمان پس از سانحه)
اندوتوکس ۱۰ (کربوهیدرات)	مسمومیت با کربوهیدرات
اندوتوکس ۱۰ (کربوهیدرات‌ها)، اندوتوکس ۱۳ (متابولیسم کربوهیدرات)	بار کربوهیدرات اضافی
دیتوکس ۶ (محرک انرژی)، اندوتوکس ۸ (کاهش متابولیسم پایه)، اندوتوکس ۱ (گردش خون)	سرمایه‌داری، حساسیت به سرما (آلرژی به سرما)
دیتوکس ۱ (آلرژی)، دیتوکس ۳ (بافت همبند، رباط‌ها، تاندون‌ها)، اندوتوکس ۴ (مایعات خارج سلولی)، اندوتوکس ۱۴ (تیموس)	اگزما آتوپیک
دیتوکس ۱۷ (استرس)، دیتوکس ۱۳ (کلیه‌ها)، اندوتوکس ۷ (افزایش متابولیسم پایه)	شب ادراری

۳. اندیکاسیون‌های بالینی برای مصرف داروهای هومیوپاتی ترکیبی گروه آلرژوپلکس

۳-۱. مقدمه

۳-۱-۱. ویژگی‌های عمومی و جداول درمانی

محتویات داروهای آلرژوپلکس

محتویات داروهای آلرژوپلکس، داروهای هومیوپاتی مورد استفاده در درمان عدم تحمل نسبت به برخی مواد غذایی همچون محصولات لبنی، محصولات حاوی لاکتوز، شکر، شیرین‌کننده‌ها، مرکبات و غیره (عدم تحملی که اساس بیولوژیکی آن

همیشه ارثی نیست)، هستند. تمام داروهای گروه آلرژوپلکس حاوی اجزایی با پوتنسی‌های مختلفی مثل: ۴-۸-۱۲-۱۵-۲۰-۲۴-۳۰ CH، هستند.

داروهای گروه آلرژوپلکس عبارتند از:

- آنتی‌دوت‌ها و خنثی‌کننده‌ها؛
- داروهای هومیوپاتیک سرشتی؛
- کاتالیزورهایی برای اثر هومیوپاتیک (برای تحریک واکنش‌های آنزیمی)؛
- داروهای هومیوپاتیک برای ساپورت پانکراس؛
- داروهای سمپتوماتیک کمکی هومیوپاتیک.

کیفیت هر کدام از داروهای گروه آلرژوپلکس:

- به‌واسطه بهره‌گیری از طیف گسترده‌ای از اجزاء، دارای اثر خنثی‌کننده و حساسیت‌زدایی است (هر دارو حاوی حداقل ۱۰ جزء و حداکثر ۵۰ جزء می‌باشد)؛
- تمام الزامات تغییر پوتنسی هومیوپاتیک در طول درمان را برآورده می‌سازد؛
- یک داروی هومیوپاتی کاملاً جدید است که در موارد مختلف قابل استفاده است و در سطوح مختلف عمل می‌کند؛
- می‌تواند بدون این که باعث اعتیاد شود، برای درمان طولانی مدت استفاده شود.

۳-۱-۲. عملکرد داروهای گروه آلرژوپلکس

داروهای گروه آلرژوپلکس دارای اثرات زیر هستند:

- دارای اثر هومیوپاتیک و ایزوپاتیک در سم‌زدایی و درناژ؛
- تحریک سیستم ایمنی با اثر بر روی اندام‌های مربوطه: تیموس، مغز استخوان، طحال و سیستم اندوکرین؛
- به‌صورت سمپتوماتیک عمل می‌کند؛
- دارای اثر constitutional یا سرشتی است، باعث بهبود جذب و استفاده از آنزیم‌ها می‌شود؛
- اثر مسدود کننده با اثر خنثی‌کننده دارد؛
- در درمان طولانی مدت، برای حساسیت‌زدایی عمیق (تعدیل سیستم ایمنی) به کار برده می‌شود؛
- فعال‌سازی و تنظیم فرآیند هضم؛
- درمان دیس‌بیوز؛
- تنظیم هایپوگلاسمی.

۳-۱-۳. حساسیت‌زدایی

حساسیت‌زدایی در موارد زیر ضروری است:

- حین مواجهه با آلرژی‌های مکرر یا عدم تحمل نسبت به برخی مواد غذایی؛
- حین مواجهه با سوء مصرف مواد (که اغلب مظهر هایپوگلاسمی است)؛
- حین مواجهه با لزوم استفاده از عوامل حساس کننده؛
- حین مواجهه با دیاتز اگزوداتیو در کودکان؛
- حین مواجهه با کهیر، نیش حشرات؛
- حین مواجهه با آسم؛

- حین مواجهه با کاندیدیاز و دیس بیوز شدید؛
- حین استفاده از کورتیکواستروئیدها؛
- حین مواجهه با عفونت‌های مکرر؛
- حین مواجهه با آلرژی آشکار؛
- حین مواجهه با بیماری‌های خود ایمنی.

۳-۱-۴. چه زمانی باید از داروهای گروه «آلرژوپلکس» استفاده کرد؟

داروهای گروه «آلرژوپلکس» در موارد زیر مورد استفاده قرار می‌گیرند:

- حین مواجهه با اختلالات مزمن؛ این اختلالات در ۶۵٪ موارد به مواد غذایی مصرفی وابستگی دارند؛
- حین مواجهه با تمامی اختلالات مقاوم به درمان؛ در ۴۰٪ موارد به مواد غذایی مرتبط هستند؛
- حین مواجهه با آستنی مزمن؛ در ۷۰٪ موارد به خوراک مرتبط است؛
- حین استفاده از الگوهای غذایی خاص (رژیم غذایی)؛
- هنگام از بین بردن سمومی که به دلیل استفاده از الکل، تنباکو و محصولات لبنی ایجاد شده‌اند؛
- حین مواجهه با "ویار" بارداری؛
- حین مواجهه با اختلالات گوارشی: اسیدیت، اسهال، یبوست، نفخ؛
- حین مواجهه با احساس خستگی بیش از حد که بعد از غذا خوردن رخ می‌دهد یا زمانی که بیمار احساس می‌کند قبل از خواب نیاز به خوردن غذا دارد؛
- حین مواجهه با دیس بیوز و کاندیدیاز؛
- حین مواجهه با تظاهرات بالینی بیماری‌های مختلف: کهیر، اگزما، همی کرانی، آرتريت، تنش، سردرد، بیش‌فعالی.

۳-۱-۵. میزان مصرف

دوز استاندارد: ۱۰ قطره ۳ بار در روز یا دوز دارو با توجه به نتایج تست‌هایی که بر اساس روش رینهودل فول یا تست رزونانس نباتی کسب شده‌اند، تجویز می‌شود. در بخش ۳،۲ «اندیکاسیون‌های درمانی»، دوز مشخص برای شایع‌ترین موارد پاتولوژی با منشاء آلرژیک، به صورت گام به گام مورد بحث قرار خواهند گرفت. در رابطه با دوز داروهای مورد استفاده در درمانی عاطفی، به کتابچه راهنمای «Flow» مراجعه کنید.

۳-۲. اندیکاسیون‌های درمانی

۳-۲-۱. تب یونجه

درمان

آلرژوپلکس ۲۹. گرده و گرد و غبار قبل و در طول «فصل گرده‌افشانی»: ۱۰ قطره ۴ مرتبه در روز. در پایان «فصل گرده»: ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز، صبح و عصر.

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق قبل و در طول فصل: ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز. در پایان فصل: یک مرتبه در ماه، ۱۵ قطره صبح و عصر.

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی (هموتراپی-فیتوتراپی) قبل و در طول فصل: ۱۰ قطره ۴ مرتبه در روز. در پایان فصل: ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز، صبح و عصر.

حساسیت زدایی

خودداری از مصرف قهوه و شیر و استفاده از:

آلرژوپلکس ۳۵ قهوه؛

آلرژوپلکس ۱ شیر؛

۱۰ قطره از هر دارو ۳ مرتبه در روز.

درمان احساسی

فلاورپلکس ۶۹. کمک‌های اولیه؛

فلاورپلکس ۵۱. هارمونی در شهر؛

فلاورپلکس ۳۲. انطباق.

۳-۲-۲. رینیت مزمن**درمان**

آلرژوپلکس ۲۹. گرده و گرد و غبار؛

آلرژوپلکس ۳۱. پشم؛

آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی آگزوز

هر ۳ روز یک‌بار، ۱۰ قطره از هر کدام از داروها ۳ مرتبه مصرف شود.

درمان مکمل

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت زدایی (هموتراپی- فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت زدایی عمیق، یک مرتبه در ماه، ۱۵ قطره صبح و عصر.

از مصرف محصولات لبنی و قهوه خودداری شود.

حساسیت زدایی نسبت به محصولات لبنی و قهوه: به نمودار بخش ۳,۲,۱ (تب یونجه) مراجعه کنید.

درمان احساسی

فلاورپلکس ۴۰. تعادل جسم و روح؛

فلاورپلکس ۲۵. تعادل داخلی؛

فلاورپلکس ۳۰. تغییر الگوهای ادراک.

۳-۲-۳. آسم و برونشیت مزمن**علائم:**

- ادم مخاطی
- افزایش مخاط
- تنگ شدن راه‌های هوایی.

این علائم همیشه به آلرژی مرتبط نیستند؛ غالباً واکنش‌های بیش از حد هستند. معمولاً در کودکان به دلیل عفونت ویروسی ایجاد می‌شوند (۲۰٪ موارد). در ۸۰ درصد کودکان مبتلا به آسم، نتیجه‌ی واکنش به کنه‌های میکروسکوپی گرد و غبار خانه است. در ۶۰ درصد کودکان مبتلا به آسم، علائم ناشی از پلی‌نوزیس^۱ یا مایکوز هستند. لازم به ذکر است که در ۳۰ درصد بیماران مبتلا به آسم، این علائم در ۱۰ سال نخست زندگی ظهور می‌کنند.

آلودگی هوا و دود تنباکو نیز می‌تواند باعث تشدید آسم شود. علاوه بر این، اسید استیل سالیسیلیک (آسپرین) و سایر داروهای ضد التهابی (FANS) نیز می‌توانند باعث آسم شوند. عدم تحمل نسبت به داروهای سالیسیلیک، غالباً با عدم تحمل نسبت به رنگ‌ها و بنزوات‌ها همراه است. عدم تحمل نسبت به بنزوات‌ها غالباً باعث خارش مزمن می‌شود. باید به خاطر داشت که عوامل روانی معمولاً نقش مهمی در ایجاد آسم دارند.

درمان:

آلرژوپلکس ۲۹. گرده و گرد و غبار ۱۰ قطره صبح و عصر؛

آلرژوپلکس ۳۱. پشم ۱۰ قطره صبحگاه؛ حین مواجهه با حساسیت نسبت به موهای حیوانات خانگی (سگ و گربه): ۵ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۴. دود تنباکو ۱۵ قطره صبحگاه؛ اگر بیمار والدین سیگاری داشته باشد: ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۰. کرک پرند ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز (در صورت تماس بیمار با پرندگان).

از مصرف لبنیات پرهیزید و برای حساسیت‌زدایی آلرژوپلکس ۱. شیر را ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز مصرف کنید.

سم‌زدایی و درناژ: آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی (هموتراپی - فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

درمان برای اثر طولانی‌مدت: آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق، ۱۵ قطره در روز، طی دو هفته نخست.

درمان احساسی

در حین حمله:

فلاورپلکس ۶۹. کمک‌های اولیه؛

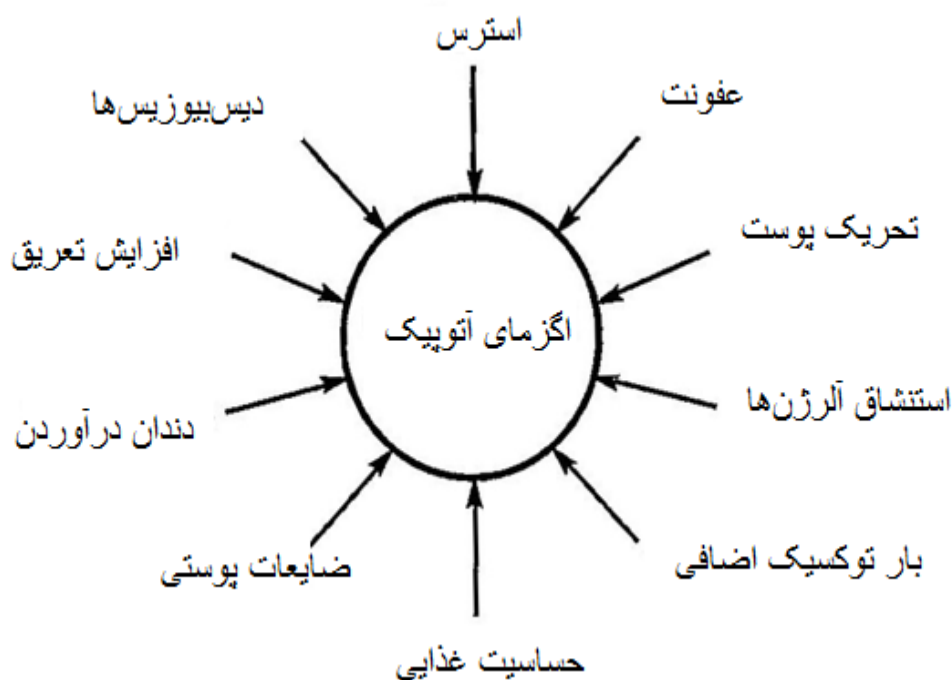
فلاورپلکس ۲. جریان انرژی، ۸ قطره هر ۵ دقیقه؛

در حالت اضطراب، حین مواجهه با ترس از شروع حمله آسم: فلاورپلکس ۵۰. از بین بردن انرژی ترس.

۳-۲-۴. کهیر، حساسیت به گرما و سرما

حداقل ۱۵ الی ۲۰ درصد افراد به دفعات، بثورات پوستی، خارش و کهیر را تجربه می‌کنند. در این موارد با گشاد شدن عروق موضعی، هیستامین آزاد می‌شود. تنها درصد کمی از این پدیده‌ها به آلرژی واقعی مرتبط هستند. علت احتمالی آن آلرژی غذایی است که اغلب توسط مواد غذایی همچون بادام زمینی، فندق، خرچنگ، ماهی، تخم مرغ، سبزیجات معطر و کرفس ایجاد می‌شود.

¹ Pollinosis



شکل ۱۰

در ۱۷ درصد از موارد مشاهده شده است، این پدیده‌ها منشاء فیزیکی دارند: کهیر ۴ الی ۶ ساعت پس از فعالیت فیزیکی یا در اثر فشار شدید روی پوست ظاهر می‌شود. کهیر کولینرژیک هم در نتیجه اضافه بار فیزیکی، برانگیختگی شدید عاطفی، قرار گرفتن طولانی مدت در معرض گرما و نور خورشید رخ می‌دهد. این پدیده‌ها اغلب ۱۵ الی ۳۰ دقیقه طول می‌کشند. در ۷۰ درصد موارد، شاهد کهیر مزمن هستیم. ۲۰ درصد از این بیماران علائم مشابهی را برای بیش از ۱۰ سال تجربه می‌کنند. این یک آلرژی واقعی نیست، چرا که شاهد افزایش IgE نیستیم.

درمان:

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق، ۲۰ قطره صبح و عصر به مدت ۲ هفته. دوره درمانی پس از ۶ هفته مجدداً تکرار می‌شود. این چرخه را ۴ الی ۶ بار تکرار نمایید.
آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموتراپی - فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

درمان مکمل

آلرژوپلکس ۳۷. کهیر؛
آلرژوپلکس ۳۹. حساسیت‌زدایی IV (حمایت از غدد اندوکرین) ۱۵ قطره ۳ مرتبه در روز (هر یک روز در میان یکی از داروها).

۳-۵. اگزما اتوپیک و اگزمای کودکان

در بروز علائم این نوع اگزما، وراثت نقش بسیار مهمی دارد. در ۷۰ درصد موارد، منشاء آلرژی ارثی می‌باشد. اغلب بین اگزما، آسم و تب یونجه رابطه وجود دارد. در ۷۵ درصد موارد، اگزمای دوران کودکی در سال اول زندگی رخ می‌دهد. در برخی موارد علت آن، عفونت باکتریایی ثانویه مانند گال است.

اگزما معمولاً روی گونه‌ها، پیشانی، تنه، ساعد و پاها رخ می‌دهد. متعاقباً روی دست‌ها، پاها و داخل چین‌های مفاصل ظاهر می‌شود. پس از پنج سال، قسمت بیرونی مفاصل تحت تاثیر قرار می‌گیرد. دوره‌های افت و تشدید اگزما متناوباً جای خود را به دیگری می‌دهند (در زمستان، چندین بار در بهار یا تابستان). علت آلرژی دوران کودکی معمولاً پروتئین موجود در شیر گاو و تخم مرغ می‌باشد. هر چه کودک کوچکتر باشد، فاکتور آلرژیک مهمتر است.

درمان آلوپاتیک: کورتیکواستروئیدها.

درمان سببی: دشوار است.

درمان

از مصرف شیر گاو، تخم مرغ و مرکبات پرهیز شود. اگر در عرض دو ماه نتیجه مثبتی حاصل نشد، از مصرف فرآورده‌های آردی خودداری شود.

داروها

آلرژوپلکس ۳۷. حساسیت زدایی II (کهیر) ۱۵ قطره صبح و عصر؛

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت زدایی عمیق، ۲۰ قطره صبح و عصر؛

آلرژوپلکس ۱. شیر ۱۵ قطره صبحگاه؛

آلرژوپلکس ۴. مرغ و تخم مرغ ۱۵ قطره در هنگام روز؛

آلرژوپلکس ۱۲. مرکبات ۱۵ قطره شب هنگام؛

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت زدایی I (هموترابی - فیتوترابی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

توصیه‌های بعدی برای درمان:

- حساسیت زدایی فارچی؛
- تقویت سیستم ایمنی؛
- درمان سببی.

۳-۲-۶. اگزمای تماسی

یک ماده حساسیت‌زا در تماس با پوست می‌تواند بر کل سد پوستی غلبه کند. این دسته از مواد فقط شامل مواد شیمیایی و فلزات به اصطلاح فرار می‌شوند که با پروتئین پوست ترکیب و در نهایت باعث ایجاد حساسیت می‌شوند. آلرژی تماسی، نوعی آلرژی نوع IV (نوع تاخیری) است که ۲ الی ۳ روز بعد ظاهر می‌شود.

جدول ۲۵. جدول اجمالی واکنش‌های آلرژیک

نوع آلرژی	نام	تظاهرات
نوع I	فوری	کهیر
نوع II	سیتوتوکسیک	پمفیگوس
نوع III	ایمونوکمپلکس	آسیب پوستی
نوع IV	آهسته، تدریجی (تاخیری)	اگزمای تماسی، گاهی اوقات واکنش دارویی

آزمای تماسی عمدتاً در دست‌ها و صورت ظاهر می‌شود. لاله گوش، زیر بغل، انگشتان را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهد. لازم به ذکر است که آلرژی تماسی اغلب ناشی از نیکل است که به عنوان مثال می‌توان آن را در لوازم آرایشی یافت. در ۵۰ درصد موارد آزمایشی که دست و ساعد را درگیر می‌کند، آزمایش تماسی است. علاوه بر این، لازم به ذکر است که پدیده‌های آگزما نیز اغلب در افراد زیر شصت سال مشاهده می‌شوند.

درمان:

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت زدایی I (هموترایی-فیتوترایی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت زدایی عمیق ۲۰ قطره ۲ مرتبه در روز به مدت ۲ هفته. مکث کنید و بعد از ۶ هفته تکرار کنید.

آلرژوپلکس ۳۷. حساسیت زدایی II (کهیر) ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی از آگزوز، ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز.

۳-۲-۷. آلرژی به دارو

واکنش ایمنی، نقش مهمی ایفا می‌کند. اثر نامطلوب داروها:

- مسمومیت (جمع شدن توکسین‌ها برای مدت طولانی و بالا رفتن حجم آن‌ها)؛
- اثرات ارگانو-توکسیک (آسیب به کبد، مغز استخوان، کلیه‌ها و غیره)؛
- سرکوب سیستم ایمنی (آنتی بیوتیک‌ها و کورتیکواستروئیدها)؛
- دیس بیوز (کورتیکواستروئیدها، آنتی بیوتیک‌ها، عوامل هورمونی)؛
- بیش فعالی^۱؛
- اثر تراوژنیک؛
- اثر انکوژنیک؛
- تداخل داروهای مختلف (عوارض جانبی هم‌افزایی)؛
- واکنش‌های آلرژیک؛
- سایر اثرات ثانویه.

جدول ۲۶. جدول واکنش‌های آلرژیک به داروها

نوع دارو	علائم	سیستم واکنش ایمنی	نوع
پنی سیلین، سفالوسپورین	ایجاد اریتم، شوک آنافیلاکتیک (۱۹٪ موارد)، تورم غشای مخاطی بینی و چشم	IgE	نوع II
پنی سیلین، آلفا متیل دوپا	کم خونی (۴٪ موارد)	سلول‌های T (لنفوسیتوپنی)	نوع II
واکسن‌های ضد سم برای نیش مار، پنی سیلین، سولفونامیدها	بیماری سرمی (۱۴٪) بثورات خارش‌دار	ایمونوکمپلکس	نوع III
داروهای محلی	آزمای تماسی	آهسته، تدریجی (تاخیری)	نوع IV

تقریباً ۱۰ درصد از افراد نسبت به داروها واکنش آلرژیک دارند.

¹ Hyperactivity

آلرژی به آنتی بیوتیک‌ها

در موارد زیادی آلرژی به پنی‌سیلین و مشتقات آن مشاهده می‌شود (۱۰٪ موارد). گاهی می‌توان ترکیبی از این نوع آلرژی همراه با واکنش به آنتی بیوتیک دیگری را در یک بیمار مشاهده کرد. به یاد داشته باشید که برخی از آنتی بیوتیک‌ها را می‌توان با غذا (به عنوان مثال، با گوشت) مصرف کرد.

جدول ۲۷. داروهای دیگری که باعث آلرژی می‌شوند

دارو	استفاده
نالیدیکسیک اسید	عفونت‌های اورولوژی
تتراسایکلین	آنتی بیوتیک وسیع الطیف
قطران	درماتولوژی
فنوتیازین	مسکن
سولفانیل آمید	انواع عفونت‌ها
پسورالن	پسوریازیس
پرومتازین	آنتی هیستامین
فوروزماید	ادرار آور

فوتوآلرژی

تمامی آلرژی‌های دارویی می‌توانند با فوتوآلرژی (حساسیت بیش از حد به نور) ناشی از قرار گرفتن در معرض اشعه ماوراء بنفش همراه شوند.

درمان:

آلرژوپلکس ۲۰. کپک^۱ II (تتراسایکلین) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۲. گوشت (پنی سیلین) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموتراپی - فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۹. حساسیت‌زدایی IV (حمایت از غدد اندوکرین) ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز.

حین مواجهه با پدیده‌های درماتولوژیک: آلرژوپلکس ۳۷. حساسیت‌زدایی II (کهیر) ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز.

در همه موارد: آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق ۱۵ قطره در روز، طی دو هفته نخست.

۳-۲-۸. آلرژی به نیش حشرات

واکنش فیزیولوژیک به نیش حشرات معمولاً به صورت یک واکنش موضعی توکسیک ظاهر می‌شود، اما می‌تواند واکنش عمومی قوی‌تری را در بدن حتی به شکل شوک آنافیلاکتیک ایجاد کنند. در این حالت ماست سل‌ها با آزاد کردن هیستامین، حداکثر میزان واکنش را نشان می‌دهند. در هلند سالانه ۵ نفر به این دلیل جان خود را از دست می‌دهند.

¹ Mold

درمان:

آلرژوپلکس ۳۸. حساسیت‌زدایی III (حشرات) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموتراپی - فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۷. حساسیت‌زدایی II (کپیر) ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق، ۱۵ قطره هر روز در طی دو هفته نخست.

در صورت وجود آلرژن‌های محیطی، این موارد را نیز مصرف کنید: آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی از آگزوز، ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز.

۳-۲-۹. آلرژی غذایی

این آلرژی در طب سنتی مورد توجه قرار نمی‌گیرد، زیرا اغلب با واکنش‌های ایمنی دیگری که توسط مواد حساسیت‌زای استنشاقی ایجاد می‌شوند، همراه است. در کودکان، آلرژی غذایی به دلیل فعالیت نامطلوب دستگاه گوارش ایجاد می‌شود. عوامل اصلی آلرژی غذایی عبارتند از: شیر گاو، تخم مرغ، ماهی، بادام زمینی، فرآورده‌های آردی، شکلات، آجیل، سویا، مرکبات، گوشت خوک.

علائم اصلی در کودکان: تهوع، کولیت، استفراغ، بی‌اشتهایی، درد شکم، یبوست، اسهال، تورم و خارش.

علائم ثانویه: اشک‌ریزش، سینوزیت، رینیت، اوتیت میانی، آسم، سرفه، اگزما، برونشیت، التهاب، بیش‌واکنشی، سردرد.

علائم در بزرگسالان: خستگی، اضطراب، میالژی، درد مفاصل، همی‌کرانی، سینوزیت، اختلال تمرکز.

درمان:

استفاده از روش‌های تشخیصی برای این نوع آلرژی بسیار مهم است. اگر امکان انجام تست تشخیصی وجود ندارد، باید به رژیم غذایی متوسل شد و این مواد غذایی را به مدت ۴ هفته از رژیم غذایی حذف نمود: شیر گاو، تخم مرغ، ماهی، آجیل، آرد، شکلات، مرکبات، گوشت خوک. اگر علائم از بین نرفتند، غذاهای مورد علاقه بیمار باید از رژیم غذایی حذف شوند.

درمان کلی:

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموتراپی - فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی از آگزوز، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

۳-۲-۱۰. عدم تحمل غذایی

برخی از عدم تحمل‌های غذایی قادر به برانگیختن پاسخ ایمنی نیستند. علائم اغلب مشابه علائم آلرژی غذایی هستند.

علائم اصلی: التهاب پوست، رینیت وازوموتور، تنگی نفس، نفخ، سردرد، اسهال، کولیت و سینوزیت؛ اغلب این اختلالات دو ساعت پس از صرف غذا ظاهر می‌شوند.

نکات مهم

غذاها به تنهایی به ندرت باعث ایجاد آلرژی می‌شوند. اما محصولات غذایی صنعتی اغلب باعث بروز عدم تحمل می‌شوند. یاد آور می‌شویم که مواد افزودنی مختلفی در طول فرآوری به محصولات غذایی اضافه می‌شوند. در واقع، صنعت غذایی دارای طیف وسیعی از ۵۰۰۰۰ ماده شیمیایی مختلف برای نگهداری و اصلاح محصولات است. سمیت این مواد به طور دقیق مورد مطالعه قرار نگرفته است. در نظر داشتن این نکته مهم است که عدم تحمل نسبت به مواد افزودنی غذایی، معمولاً مزمن است. طبقه‌بندی موادی که باعث آلرژی می‌شوند:

- موادی که هیستامین آزاد می‌کنند: شکلات، الکل، برخی گیاهان معطر، گوجه فرنگی؛
- سایر آمین‌های بیوژنیک: تریپتامین، تیرامین، سروتونین و غیره؛ قوی‌ترین آمین‌های بیوژنیک در شکلات، پنیر، شراب قرمز، موز، خرچنگ، کلم ترش، گوشت و ماهی فاسد یا گوشت و ماهی‌هایی که به خوبی یخ نزده‌اند یافت می‌شود؛
- مواد افزودنی شیمیایی: رنگ‌های آزو (رنگ‌های متیل تارتاسین، نارنجی و زرد)، اریتروسین؛
- مواد نگهدارنده (اسید بنزوئیک، طعم دهنده‌های بنزوئیک)؛
- مواد معطر (وانیل، آلدئیدها، دارچین).

درمان

درناژ: آلروپلکس ۳۶ - حساسیت زدایی I (هموتراپی-فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

درمان حساسیت نسبت به مواد افزودنی غذایی:

- آلروپلکس ۲۵. مواد افزودنی غذایی I (مواد نگهدارنده)؛
- آلروپلکس ۲۶. مواد افزودنی غذایی II (امولسیون کننده‌ها)؛
- آلروپلکس ۲۷. مواد افزودنی غذایی III (رنگ‌های غذایی)؛
- آلروپلکس ۲۸. مواد افزودنی غذایی IV (مواد شیمیایی) ۱۰ قطره از هر دارو ۳ مرتبه در روز.

درمان دیس‌بیوز (کپک و قارچ):

آلروپلکس ۱۹. کپک I؛

آلروپلکس ۲۰. کپک II

۱۰ قطره از هر دارو ۳ مرتبه در روز.

حساسیت‌زدایی ویژه: بسته به علتی که شناسایی شده.

حساسیت‌زدایی عمومی: آلروپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق، روزانه ۱۵ قطره طی دو هفته نخست.

هایپوگلاسمی: آلروپلکس ۲۲. شکر و شیرین کننده‌ها، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

برای طرفداران غذاهای تند: آلروپلکس ۲۴. نمک و ادویه، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

برای طرفداران لبنیات: آلروپلکس ۱. شیر، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

۳-۲-۱۱. آلرژی‌های شغلی

آلرژی شغلی عرض ۱ الی ۲ سال پس از نخستین تماس با آلرژن ایجاد می‌شود. آلرژن‌هایی که اغلب باعث ایجاد آلرژی شغلی می‌شوند در جدول ۲۸ آورده شده‌اند.

جدول ۲۸

محیط کاری	آلرژن‌ها
نزدیکی به حیوانات، صنایع غذایی و ماهیگیری	حیوانات، جوندگان، حشرات، میگوها، خرچنگ‌ها
نانوایی، مواد غذایی، نساجی، صنایع چوب	محصولات گیاهی، آرد، قهوه، تنباکو، جوت، پنبه، ابریشم، پلی استر
صابون و صنعت داروسازی	آنزیم‌های بیولوژیک: آنزیم‌های پانکراس، پپسین باسیلوس سوبتیلیس
تولید پلاستیک، لاک، چسب، رزین، مواد بسته بندی	مواد شیمیایی، آمونیاک، پلیمرها و آنهیدریدها
تولید متالورژیک، آزمایشگاه‌های دندانپزشکی، شرکت‌های برش الماس	فلزات و نمک‌های فلزی، پلاتین، نیکل، کروم، جیوه، آلومینیوم کبالت
صنعت داروسازی	داروها، آنتی بیوتیک‌ها
تولیدات الکترونیک و چاپ، موسسات پزشکی	سایر موارد: دود لحیم کاری فرمالدئید، رزین اپوکسی

درمان

درناژ: آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت زدایی I (هموتراپی - فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

درمان سببی: تغییر شغل.

حساسیت‌زدایی ویژه: آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق، ۱۵ قطره ۱ مرتبه در روز برای دو هفته نخست.

تغییر سبک زندگی: کشیدن سیگار، نوشیدن الکل، تغییر رژیم غذایی و غیره.

درمان همراه: درمان دیس‌بیوز، نارسایی کبد، کلیه و غیره.

۳-۲-۱۲. همی‌کrania و سردردهای شدید مزمن

مواد غذایی شکلات، لبنیات، مرکبات، مشروبات الکلی، غذاهای سرخ‌شده، پیاز، چای و قهوه، گوشت خوک و صدف نقش مهمی در بروز این نوع حساسیت دارند.

درمان

آلرژوپلکس ۱. شیر، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۳۵. قهوه، چای ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

درمان حمایتی:

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموتراپی-فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق، ۱۵ قطره ۱ مرتبه در روز برای دو هفته نخست.

در حین رژیم، حتما درناژ کبد را به خوبی انجام دهید. از بین بردن استرس عاطفی نیز از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است و الزامی می‌باشد.

درمان احساسی:

- فلاورپلکس ۲. جریان انرژی؛
- فلاورپلکس ۲۱. هارمونی؛
- فلاورپلکس ۲۵. تعادل داخلی؛
- فلاورپلکس ۳۹. هارمونی روح و جسم؛
- فلاورپلکس ۴۹. از بین بردن انرژی خشم؛
- فلاورپلکس ۵۶. کودک درون؛
- فلاورپلکس ۵۹. حرکت آزاد؛
- فلاورپلکس ۶۹. کمک اولیه.

۱۳-۲-۳. بیماری‌های روماتیسمی

رژیم غذایی و سبک زندگی نقش بسیار مهمی دارند. حین مواجهه با چنین پاتولوژی، می‌بایست تمامی محصولات لبنی، بادنجانیان، قهوه، کافئین و شکر را از رژیم غذایی حذف کرد. ویتامین‌های گروه B، روی و منیزیم را باید به رژیم غذایی اضافه نمود.

درمان

درناژ:

- آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموترابی-فیتوترابی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- آلرژوپلکس ۱۳. بادنجانیان (سیب زمینی، گوجه فرنگی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- آلرژوپلکس ۱. شیر ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی از آگزوز، ۱۵ قطره ۱ مرتبه در روز؛
- آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق ۲۰ قطره ۱ مرتبه در روز برای دو هفته نخست؛
- آلرژوپلکس ۱۶. گیاهان III، ۱۵ قطره ۱ مرتبه در روز برای دو هفته نخست.

درمان احساسی:

- فلاورپلکس ۲۱. هارمونی؛
- فلاورپلکس ۲۶. صمیمیت؛
- فلاورپلکس ۳. پاک کردن تروما؛
- فلاورپلکس ۷۰. اعتماد به نفس؛
- فلاورپلکس ۴۸. ماندگاری.

۳-۲-۱۴. بیماری‌های گوش و حلق و بینی

در کودکان، بیماری‌های گوش و حلق می‌تواند ناشی از حساسیت به لبنیات، تخم مرغ، مرکبات، فرآورده‌های آردی، آجیل و غیره باشد. درمان باید با حذف پروتئین شیر آغاز گردد.

درمان:

آلرژوپلکس ۱. شیر ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق ۲۰ قطره ۱ مرتبه در ماه؛

آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، ۱۵ قطره پیش از خواب؛

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموتراپی-فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۱۷. گیاهان IV ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

علاوه بر این، تخلیه لنفاوی و درمان دیس‌بیوز نیز انجام گردد.

درمان احساسی: فلاورپلکس ۵۱. هارمونی در شهر.

۳-۲-۱۵. قولنج روده و سندرم روده تحریک‌پذیر

این مشکلات اغلب توسط محصولات لبنی و همچنین کربوهیدرات‌های موجود در نان و سبزیجات ایجاد می‌شوند. لازم است محصولات لبنی، فرآورده‌های آردی، مرکبات، آجیل، کافئین و نیکوتین از رژیم غذایی حذف شوند و الکل مطلقاً ترک گردد. در کودکان باید فاکتور عاطفی در نظر گرفته شود.

درمان:

آلرژوپلکس ۱۹. کپک I، آلرژوپلکس ۲۰. کپک II؛ ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز، هر کدام از این ۲ دارو باید یک روز در میان مصرف شوند؛

آلرژوپلکس ۷. غلات I، آلرژوپلکس ۱. شیر ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز، هر کدام از این ۲ دارو باید یک روز در میان مصرف شوند؛

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموتراپی-فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق ۲۰ قطره هر ۱۵ روز یک‌بار.

درمان را حداقل تا ۳ ماه ادامه دهید.

۳-۲-۱۶. اختلالاتی که منشاء نامشخص دارند: خستگی، افسردگی، بی‌تفاوتی

این علائم در دیس‌بیوزهایی که متأثر از محصولات تصفیه شده هستند، ظاهر می‌گردند. تصویر بالینی نشان دهنده‌ی هایپوگلاسمی و استرس عاطفی می‌باشد (عفونت‌های ویروسی و باکتریایی نیز باید در نظر گرفته شوند).

درمان

رژیم غذایی ضد کاندیدیاز و ضد قند خون به مدت ۳ الی ۶ ماه.

در صورت مواجهه با تمایل به شیرینی: آلرژوپلکس ۲۲. شکر و شیرین کننده‌ها، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

در صورت مواجهه با تمایل به غذاهای شور: آلرژوپلکس ۲۴. نمک و ادویه، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.
در صورت مواجهه با تمایل به محصولات لبنی: آلرژوپلکس ۱. شیر ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.
در صورت مواجهه با تمایل به کربوهیدرات: آلرژوپلکس ۷. غلات I ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.
در صورت مصرف الکل: آلرژوپلکس ۲۱. الکل ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

درمان حمایتی:

آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی از آگزوز ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز؛
آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت زدایی I (هموتراپی-فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز؛
آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت زدایی عمیق ۱۵ قطره ۱ بار در روز برای ۲ هفته نخست.

درمان احساسی:

فلاورپلکس ۶. انرژی درونی چی؛
فلاورپلکس ۱۲. انرژی کندالینی؛
فلاورپلکس ۲۴. شادی؛
فلاورپلکس ۴۶. آن تایم بودن؛
فلاورپلکس ۶۷. حمایت.

۳-۲-۱۷. عفونت های عودکننده ویروسی یا باکتریایی

اغلب به عنوان واکنش به غذا رخ می دهد و علت آن پروتئین های حیوانی بیش از حد هستند. توصیه می گردد تمامی پروتئین های حیوانی و لبنیات و گاهی اوقات گوشت مرغ و ماهی از رژیم غذایی حذف گردند.
درناژ لنفاوی و درمان دیس بیوزیس ها و همچنین درمان احساسی مرسوم، توصیه می شوند.

درمان:

آلرژوپلکس ۱۷. گیاهان IV ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
آلرژوپلکس ۲. گوشت ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز؛
آلرژوپلکس ۱. شیر ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت زدایی I (هموتراپی - فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت زدایی عمیق ۱۵ قطره ۱ بار در روز برای ۲ هفته نخست.
نکته مهم: در صورت وجود داده های تشخیصی دال بر عفونت، داروهای مناسب توصیه می گردد.
به عنوان مثال، برای تبخال باید از این دستور پیروی نمود: آلرژوپلکس ۳. گوشت خوک ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز.

۳-۲-۱۸. بیش فعالی دوران کودکی

در این مورد نیز چنین واکنشی به تغذیه مربوط است. علت آن غالباً رنگ‌های خوراکی، شکر، محصولات لبنی و دیس‌بیوزیس می‌باشد. گاهی دلیل آن کاملاً احساسی است. کودکان باهوش، بیشتر در معرض این امر قرار دارند.

توصیه می‌شود محصولاتی که فرآوری عمیقی دارند و حاوی رنگ یا سایر مواد افزودنی هستند، از رژیم غذایی این کودکان حذف شوند: گوشت خوک، محصولات لبنی و آبمیوه‌های صنعتی. می‌توان از مصرف مرکبات، گوشت مرغ و فرآورده‌های آردی خودداری نمود. بازی‌های ورزشی تیمی که نیاز به نظم و انضباط دارند توصیه می‌شود؛ جودو می‌تواند بسیار مفید باشد.

درمان

درمان باید حداقل یک یا دو سال ادامه یابد. حساسیت‌زدایی در رابطه با هر یک از محصولات به مدت دو ماه و نیم به صورت جداگانه انجام می‌شود.

گروه اول

آلرژوپلکس ۲۷. مواد افزودنی غذایی III (رنگ‌های غذایی)؛

آلرژوپلکس ۲۵. مواد افزودنی غذایی I (مواد نگهدارنده)؛

آلرژوپلکس ۲۶. مواد افزودنی غذایی II (امولسیون کننده‌ها)؛

آلرژوپلکس ۲۸. مواد افزودنی غذایی IV (مواد شیمیایی)؛

آلرژوپلکس ۲۳. مواد معطر؛

آلرژوپلکس ۲۴. نمک و ادویه.

۱۰ قطره ۲ بار در روز، صبح و عصر.

گروه دوم

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموترابی-فیتوترابی)؛

آلرژوپلکس ۳۹. حساسیت‌زدایی IV (حمایت از غدد اندوکرین)؛

آلرژوپلکس ۱۷. گیاهان IV؛

آلرژوپلکس ۱۹. کپک I؛

آلرژوپلکس ۲۰. کپک II؛

آلرژوپلکس ۲۲. شکر و شیرین کننده‌ها؛

آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی آگروز؛

۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز، صبح و عصر.

گروه سوم

آلرژوپلکس ۱ شیر؛
 آلرژوپلکس ۱۲. مرکبات؛
 آلرژوپلکس ۲. گوشت؛
 آلرژوپلکس ۳. گوشت خوک؛
 آلرژوپلکس ۴. تخم مرغ؛
 آلرژوپلکس ۷. غلات I
 ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز، صبح و عصر.

گروه ۴:

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت‌زدایی عمیق، ۲۰ قطره یک مرتبه در ماه.

گروه ۵ (درمان احساسی):

فلاورپلکس ۵۸. آرامش روانی؛
 فلاورپلکس ۵۷. آرامش درونی؛
 فلاورپلکس ۶۰. عدم وابستگی؛
 فلاورپلکس ۳۹. هارمونی روح و جسم؛
 فلاورپلکس ۲۲. نرمی؛
 فلاورپلکس ۲۱. هارمونی؛
 فلاورپلکس ۳۲. انطباق
 ۱۰ قطره ۲ مرتبه در روز، صبح و عصر.

طرز مصرف: هر روز به ترتیب یک دارو از هر گروه را در دوز مشخص‌شده مصرف کنید. در پایان چرخه، باید آن را از نو تکرار کرد.

مثال:

روز اول: آلرژوپلکس ۲۷، آلرژوپلکس ۳۶، آلرژوپلکس ۱، فلاورپلکس ۵۸؛
 روز دوم: آلرژوپلکس ۲۵، آلرژوپلکس ۳۹، آلرژوپلکس ۱۲، فلاورپلکس ۵۷.

۳-۱۹. هایپوگلاسیسمی و سندرم پیش از قاعدگی

حین مواجهه با افت قند خون و سندرم پیش از قاعدگی، رعایت رژیم غذایی تجویز شده برای هایپوگلاسیسمی و کاندیدیازیس مهم است. علاوه بر این لازم است استرس عاطفی کاهش یابد.

درمان

- آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموتراپی - فیتوتراپی) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
 آلرژوپلکس ۳۹. حساسیت‌زدایی IV (حمایت از غدد اندوکرین) ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
 آلرژوپلکس ۲۲. شکر و شیرین کننده‌ها، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.
 آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی از آگزوز ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

درمان احساسی:

- فلاورپلکس ۳۷. نقطه‌ای آغاز، ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
 فلاورپلکس ۲۱. هارمونی ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز پیش از غذا؛
 فلاورپلکس ۶. انرژی داخلی چی ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز پیش از غذا.
 در صورت واکنش‌های عاطفی شدید، فلاورپلکس ۶۹. کمک‌های اولیه به میزان ۱۵ قطره مصرف شود.

۳-۲-۲۰. دیابت

در صورت امکان، کربوهیدرات‌ها (ماکارونی، نان، سیب زمینی) باید حذف شوند. محصولاتی که مصرف‌شان مجاز است: برنج و نان سیوس‌دار، جو، ارزن، چاودار (که در سبزیجات و علوفه و محصولاتی که در معرض تخمیر نیستند یافت نمی‌شود). محصولاتی که باید حذف شوند: سرکه، شیرینی، شکر، الکل، مخمر، قهوه، کاکائو و چای. سیگار را نیز باید ترک نمود. رژیم غذایی باید حداقل به مدت ۲ سال به شدت رعایت شود. آرامش عاطفی بسیار ضروری و الزامی است.

درمان

گروه اول:

- آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت‌زدایی I (هموتراپی-فیتوتراپی)؛
 آلرژوپلکس ۳۹. حساسیت‌زدایی IV (حمایت از غدد اندوکرین)؛
 آلرژوپلکس ۱۹. کپک I؛
 آلرژوپلکس ۲۰. کپک II؛
 آلرژوپلکس ۱۷. گیاهان IV.

گروه دوم

- آلرژوپلکس ۲۲. شکر و شیرین کننده‌ها؛
 آلرژوپلکس ۲۴. نمک و ادویه؛
 آلرژوپلکس ۷. غلات I؛
 آلرژوپلکس ۸. غلات II؛
 آلرژوپلکس ۱. شیر.

گروه سوم (درمان احساسی)

فلاورپلکس ۷۰. اعتماد به نفس؛

فلاورپلکس ۵۷. آرامش درونی؛

فلاورپلکس ۶۲. حقیقت درونی؛

فلاورپلکس ۴۸. ماندگاری؛

فلاورپلکس ۱۸. مثبت بودن.

نحوه مصرف: ۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛ هر روز به ترتیب یکی از داروهای هر گروه را در دوز مشخص شده مصرف کنید. در پایان چرخه، باید آن را از نو تکرار کرد.

مثال:

روز اول: آلرژوپلکس ۳۶، آلرژوپلکس ۲۲، فلاورپلکس ۷۰؛

روز دوم: آلرژوپلکس ۳۹، آلرژوپلکس ۲۴، فلاورپلکس ۵۷ و ...

درمان حمایتی:

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت زدایی عمیق، ۲۰ قطره هر ۱۵ روز یکبار؛

آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی آگزوز، ۱۵ قطره هر شب پیش از خواب.

۳-۲-۲۱. کاندیدیازیس

کاندیدیازیس می تواند ناشی از دیس بیوزیس و هر چیزی که زمینه ساز هر بیماری مزمنی است، باشد. در هر صورت باید از مصرف کربوهیدرات های تصفیه شده، قهوه، شکر، لبنیات، سرکه، الکل و مواد محرک پرهیز شود.

درمان

گروه اول:

آلرژوپلکس ۱۷. گیاهان IV؛

آلرژوپلکس ۱۹. کپک I؛

آلرژوپلکس ۲۰. کپک II؛

آلرژوپلکس ۲۲. شکر و شیرین کننده ها؛

آلرژوپلکس I شیر؛

آلرژوپلکس ۲۱. الکل

۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

گروه دوم:

آلرژوپلکس ۳۶. حساسیت زدایی (هموتراپی-فیتوتراپی)؛

آلرژوپلکس ۳۹. حساسیت زدایی IV (حمایت از غدد اندوکرین)؛

آلرژوپلکس ۳۲. بخارات، گازهای خروجی آگروز؛

آلرژوپلکس ۱۷. گیاهان IV؛

آلرژوپلکس ۱۹. کپک I؛

آلرژوپلکس ۲۰. کپک II

۱۰ قطره ۳ مرتبه در روز.

گروه سوم (درمان احساسی):

فلاورپلکس ۳۷. نقطه‌ی آغاز؛

فلاورپلکس ۶. انرژی داخلی چی

نحوه مصرف: هر روز به ترتیب یکی از داروهای هر گروه را در دوز مشخص شده مصرف کنید. در پایان چرخه، باید آن را از نو تکرار کرد.

مثال:

روز اول: آلرژوپلکس ۱۷، آلرژوپلکس ۳۶، فلاورپلکس ۳۷؛

روز دوم: آلرژوپلکس ۱۹، آلرژوپلکس ۳۹، فلاورپلکس ۶ و ...

درمان حمایتی:

آلرژوپلکس ۴۰. حساسیت زدایی عمیق ۲۰ قطره هر ۱۵ روز یکبار؛

آلرژوپلکس ۱۴. گیاهان I یک روز در میان ۳ مرتبه، و هر مرتبه ۱۰ قطره؛

آلرژوپلکس ۱۸. گیاهان V یک روز در میان ۳ مرتبه، و هر مرتبه ۱۰ قطره؛

آلرژوپلکس ۷. غلات I ۱۵ قطره ۲ مرتبه در روز.

۳-۳. اندیکاسیون‌های بالینی برای مصرف داروهای گروه فلاورپلکس

Floreali Flower Plex نتیجه‌ی تحقیقات طولانی مدت پزشک و محقق هلندی، Roy Martina هستند. این داروها ترکیبی از اسانس گل‌های گیاهان مختلف آمریکایی، اروپایی و داروهای هومیوپاتی مشهور تهیه شده‌اند. عملکرد آن‌ها به شرح ذیل است:

۱. بازیابی انرژی مسدود شده یا اتلاف شده.

۲. پاک کردن یا خنثی‌سازی الگوهای بیوانرژتیک منفی با افزایش، حمایت و متعادل سازی انرژی بدن. بنابراین فلاورپلکس‌ها بصورت غیر مستقیم بر عملکرد و ساختار فیزیک بدن اثر می‌گذارند.

اگر بیمار دارای مشکلات سایکولوژیک باشد، ترکیب داروها با عبارات مثبت کلامی مناسبی که بیمار از آنها استفاده می‌کند، بیشترین اثر را دارد. برای انتخاب داروهای منحصر برای هر فرد و دوز آنها، باید از تست رزونانس نباتی و تست بر اساس متد رینهولد فول بهره برد.

**XIV. اندیکاسیون های بالینی مصرف داروهای
هومیوپاتیک ترکیبی یا کمپلکس
«LITOCOMPLEX» و «FITOCOMPLEX»
کمپانی «O.T.I.»**

۱. مقدمه

Biocomplex ترکیبی از داروها می‌باشد که این امکان را فراهم می‌کند که بتوان درناژ را قبل، همزمان یا بعد از هر روش درمانی دیگری برای فرد و بطور منحصر برای او تنظیم کرد. این ویژگی، تمام مزایای درمان واقعی را به Biocomplex اعطا می‌کند.

۱-۱. ویژگی‌های داروهای هومیوپاتیک ترکیبی

داروهای هومیوپاتیک ترکیبی دارای خواص زیر هستند:

- سم زدایی-کمک به حذف سموم؛
 - درناژ-کمک به دفع سموم؛
 - اثربخشی-به عنوان درمان حمایتی استفاده می‌شود؛
 - قابل تحمل بودن-درمان توسط آن‌ها منجر به عوارض جانبی و بدتر شدن وضعیت بیمار نمی‌شود.
- در طب بیولوژیک، درناژ به معنای القای حذف فرآورده‌های غیر طبیعی متابولیسم و کاتابولیسم که در بافت‌های بیولوژیک انباشته شده‌اند (این فرآیند از طریق درمان اکولوژیک انجام می‌شود)، است. درناژ بیولوژیک یک روش درمانی خاص است که در آن از داروهای طبیعی مختلفی استفاده می‌شود که با تحریک فعالیت اندام‌های تصفیه کننده، به حذف سموم کمک می‌کنند.

درناژ لیتوتراپیک: لیتوکامپلکس.

مجموعه‌های لیتوتراپیک در سطح ساختاری عمل و فرآیند متابولیک را تحریک می‌کنند. آن‌ها به دو صورت عمل می‌کنند: به صورت مستقیم نفوذ عناصر کمیاب به سلول‌ها را تسهیل می‌کنند و در نتیجه آنزیم‌ها را فعال می‌سازند و بصورت غیر مستقیم باعث می‌شوند ریز عناصر میکروالمان‌های بیگانه برای بدن که در ماکرومولکول‌ها مسدود شده‌اند از منظر بیولوژیک آزاد شوند.

درناژ فیتوهوموتراپیک: فیتوکامپلکس.

مجموعه‌های فیتوهوموتراپیک به واسطه‌ی تحریک عملکرد صحیح اندام‌های مختلف از طریق اثر ارگانوتروپیک تنتورهای اصلی (Tinture Madri) و اثر سینرژیستیک همزمان عوامل فیتوهوموتراپیک که سیستم غشای اندوتلیال را تحریک می‌کنند، بر عملکردهای بدن تأثیر می‌گذارند.

درناژ آروماتراپیک: آرولاکمپلکس.

مواد معطر در سطح ذهنی عمل می‌کنند. آن‌ها تأثیر انتخابی بر روی سیستم عصبی مرکزی (CNS) و سیستم عصبی سمپاتیک (SNS) دارند. این دو سیستم، سیستم‌های کنترل و تنظیم اندام‌های مختلف هستند که عملکرد محافظت در برابر میکروب‌ها (ویروس‌ها، باکتری‌ها، قارچ‌ها، انگل‌ها) را به عهده دارند.

درناژ فلورئال: اسانس‌های گل.

با کمک اسانس‌های گل، تخلیه روانی-عاطفی خاصی انجام می‌شود که یک سطح عاطفی نرمال را بدون ایجاد احساس بیگانگی یا جدا افتادگی فراهم می‌نماید.

۱-۲. ارگان‌ها و سطوح

ویژگی استفاده‌ی درمانی بیوکمپلکس این است که قادر به تشخیص و انتخاب اندام‌ها و سطوح مختلف برای عملکرد خود می‌باشد.

اندام‌ها: شماره گذاری کمپلکس‌ها از ۱ تا ۱۲ نشان دهنده اندام‌های مختلف و (یا) مریدین‌های انرژی است که این کمپلکس‌ها روی آنها اثر درمانی دارند.

سطوح: ترکیب کیفی کمپلکس‌ها (لیتو کمپلکس-فیتو کمپلکس-آروما کمپلکس) انتقال اثر درمانی به سطوح مختلف را میسر می‌سازد (به جدول ۲۹ مراجعه کنید).

جدول ۲۹

کمپلکس‌ها	نوع فعالیت	عملکردها	سطوح
اسانس‌های گل	در سطوح ظریف	آگاهی	روانی
آروما کمپلکس	SNS، CNS، ضد میکروبی	مدیریت بدن‌ها	ذهنی
فیتو کمپلکس	ارگانوتروپیک، تحریک سیستم اندوتلیال	فعالیت فیزیولوژیکی	عاطفی
فیزیکی یا جسمی	مهار، فعال سازی آنزیم	ساختار، متابولیسم	فیزیکی
	آلیگوآلمان	سرشت	

۲. متد استفاده از بیوکمپلکس‌ها

۱. یک اتحاد

(۱) امکان استفاده از کمپلکس‌های بیشتر هم‌نوع، بر اساس ترکیب بیولوژیک:

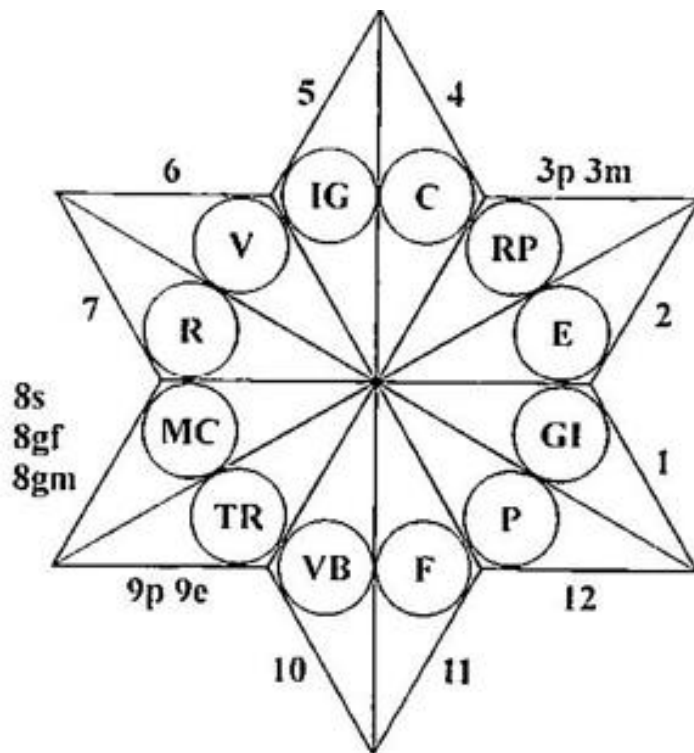
$A+B+C+D$ (شکل ۱۱)،

که در آن A: ارگان هدف، B و C: اندام‌های مرتبط، D: اندام مکمل، است.

(۲) امکان استفاده از انواع مختلفی از کمپلکس‌ها (لیتو کمپلکس-فیتو کمپلکس-آروما کمپلکس). هم‌افزایی لیتو کمپلکس و فیتو کمپلکس نقش ویژه‌ای ایفا می‌کند: اثر مهار و فعال‌کننده آنزیمی داروهای لیتو، با درناژ ارگانوتروپیک و تحریک سیستم غشای اندوتلیال که توسط داروهای فیتو اعمال می‌گردد، ترکیب می‌شود. این داروها را می‌توان هم‌زمان و بنابر جدول مصرف نمود.

(۳) آروما کمپلکس را نیز می‌توان به موارد فوق اضافه نمود، اما نباید آن را هم‌زمان با بقیه مصرف کرد، چرا که دوز و ترکیبات آن متفاوت است.

- 3p پانکراس
- 3m طحال
- RP طحال / پانکراس
- E معده
- GI روده بزرگ
- P ریه‌ها
- F کبد
- VB کیسه صفرا
- 9e سیستم آندوکراین
- 9p سیستم عصبی پاراسمپاتیک
- TR سیستم آندوکراین
- MC سیستم گردش خون
- 8gm غدد جنسی مردانه
- 8gf غدد جنسی زنانه
- 8s سیستم عصبی سمپاتیک
- R کلیه‌ها
- V مثانه
- IG روده کوچک
- C قلب



شکل ۱۱. جدول ترتیب بیولوژیکی

جدول ۳۰. بیوکمپلکس: لیتوکمپلکس-فیتوکمپلکس-آروماکمپلکس

شماره‌گذاری	مریدین	ارگان هدف
1	GI	روده بزرگ
2	E	معهده
3-3p	RP	پانکراس (ترشح داخلی و خارجی)
3-3m	RP	طحال (سیستم ایمنی)
4	C	قلب
5	IG	روده کوچک، لنف
6	V	مثانه، مفاصل
7	R	کلیه‌ها
8s	MC	سیستم عصبی سمپاتیک، گردش خون، اعصاب
8f	MC	غدد جنسی زنانه
8m	MC	غدد جنسی مردانه
9p	TR	سیستم پاراسمپاتیک، خون‌سازی
9e	TR	سیستم اندوکرین، پوست
10	VB	کیسه صفرا
11	F	کبد
12	P	ریه‌ها

جدولی که در شکل ۱۱ نشان داده شده‌است، برگرفته از «اندام‌درمانی^۱ سیتوپلاسمی» دکتر فرانزوسو (کمپانی O.T.I.) است. دوز داروها در توضیحات هر یک از کمپلکس‌ها بیان شده است. همچنین می‌توانید دوز را با توجه به نتایج حاصل از تست به روش رینهولد فول و یا تست به روش رزونانس نباتی (VRT) انتخاب کنید.

¹ Organotherapy

**XV. داروهای هومیوپاتیک ترکیبی کمپانی آلفا-
امگا (OHOM)**

۱. مقدمه

کمپلکس‌های هومیوپاتیک کمپانی «ALFA-OMEGA» (که قبلاً به «OHOM» مشهور بودند) بر اساس روش کلاسیک هانمن و بر اساس اصول پزشکی کل‌نگر تولید می‌شوند: اصل ترمیم، اصل جبران و اصل تحریک.

اجزای سازنده این کمپلکس‌ها:

- داروهای هومیوپاتیک با منشاء گیاهی؛
- داروهای هومیوپاتیک با منشاء حیوانی؛
- داروهای هومیوپاتیک با منشاء معدنی؛
- داروهای اندامی؛
- نوسودها؛
- بیوکاتالیزورها؛
- عصاره گل‌ها؛
- سنگ‌ها.

تنوع اجزایی که داروهای ترکیبی را تشکیل می‌دهند، اثر درمانی قابل توجهی را ارائه می‌کنند.

داروها بر اساس اصول اثرات درمانی‌شان در سری‌هایی با هم جمع شده‌اند. تجویز داروهای این سری‌ها، با یک رژیم درمانی واحد چند مرحله‌ای صورت می‌گیرد که مطابق با اصول هموتوکسیکولوژی آقای هانس هنریش رکوگ^۱ عمل می‌کنند:

SIN: داروهایی که دارای اثر سیمپتوماتیک هستند (علائم اصلی بیماری را به گونه‌ای موثر از بین می‌برند یا کاهش می‌دهند)؛

DRE: داروهایی که فرآیندهای درناژ را فعال می‌سازند؛

DIS: داروهایی که فرآیندهای سم‌زدایی را تحریک می‌کنند و به انجام می‌رسانند (تشکیل هموتوکسین‌ها بنابر روش رکوگ)؛

RIGE: داروهایی که "بیوانرژی سلول‌ها" را بازسازی می‌کنند و مکانیسم‌های بازایی و بازسازی سلول‌ها و بافت‌ها را تحریک می‌کنند؛

CAT: داروهایی که موجب بازیابی فعالیت فرآیندهای تنفس سلولی می‌شوند؛

AGO: داروهایی که فرآیندها را در سیستم‌های دارای ارتباط بینایی (مطابق سیکل WUXING)، متعادل می‌کنند (هارمونیزه می‌کنند)؛

M: داروهایی که زمینه میازماتیک را از بین می‌برند.

برای دستیابی به یک اثر درمانی فوری و ماندگار، توصیه می‌شود که به صورت مرحله‌ای از سری‌های مختلف داروهای AIFA-OMEGA استفاده شود.

۲. استراتژی درمانی عمومی

مرحله نخست:

- برای از بین بردن یا کاهش علائم بیماری، سمت و سوی اقدامات باید به سمت اندام یا سیستمی باشد که بیشتر آسیب دیده است؛

¹ H.-K. Requeweg

- درناژ.

داروهای مورد استفاده: SIN - DRE.

مرحله دوم:

- حذف سموم از عمق بافت‌ها (حذف اطلاعات توکسیک اکتسابی و مادرزادی)؛
- خنثی سازی سموم در گردش؛
- بازسازی سلول‌ها و بافت‌ها و بازیابی فرآیندهای انرژی-اطلاعاتی در آن‌ها.

داروهای مورد استفاده: DIS - DRE - RIGE - CAT.

مرحله سوم:

- بازیابی ارتباطات متقابل انرژی-اطلاعاتی بین سیستم‌ها؛
- شکل‌دهی یک نوع خلاقانه از گردش انرژی (مطابق سیکل WUXING).

داروهای مورد استفاده: AGO.

مرحله چهارم:

- از بین بردن استعداد میازماتیک؛

داروهای مورد استفاده: M.

توجه: داروهای M حاوی عناصر هومیوپاتیک شناخته شده هستند اما در پوتنسی‌های بسیار بالا. تجویز آن‌ها بدون تست با روش‌های تشخیصی الکتروپانکچر (EAV، تست رزونانس نباتی) توصیه نمی‌شود.

میزان مصرف داروهای کمپانی «ALFA-OMEGA»:

SIN:

- درمان معمولی (از جمله درمان حمایتی): ۲۰ قطره ۳ مرتبه در روز (صبح، ظهر و شب) پیش از غذا؛
- درمان شرایط حاد: ۱۰ قطره هر ۱۵ دقیقه یک‌بار؛
- کودکان (۴-۱۲ ساله): نصف دوز بزرگسالان؛
- کودکان (نوزاد تا ۴ ساله): یک چهارم دوز بزرگسالان.

DRE:

- درمان معمولی (از جمله درمان حمایتی): ۲۰ قطره ۳ مرتبه در روز؛
- درمان شرایط حاد: ۲۰ قطره هر ۱ ساعت؛
- کودکان: نصف دوز بزرگسالان.

DIS:

- ۲۰ قطره (صبح و شب): دوز روزانه؛
- کودکان: نصف دوز بزرگسالان.

:RIGE

- درمان معمولی: ۲۰ قطره (صبح، ظهر و شب) - دوز روزانه؛
- درمان حمایتی: ۲۰ قطره فقط شب‌هنگام (تک دوز)؛
- کودکان: نصف دوز بزرگسالان.

CAT: مصرف ویژه.

:AGO

- شرایط حاد: ۱۰ قطره، هر ۱ ساعت؛
- حضور بیش از حد یک عنصر: ۵ قطره صبح، ظهر و شب؛
- کمبود یک عنصر: ۲۹ قطره صبح، ظهر و شب؛
- تنظیم Constitutional: ۲ قطره پیش از خواب؛
- کودکان: نصف دوز بزرگسالان.

:M

- ۲۰ قطره صبح، ظهر و شب (نحوه دیگری هم برای مصرف امکان‌پذیر است: تنها ۲۰ قطره شب‌هنگام)؛
- کودکان: نصف دوز بزرگسالان.

میزان مصرف داروهای ALFA-OMEGA به شکل کپی‌های الکترونیکی:

SIN: ۲ گرانول ۴ الی ۷ مرتبه در روز؛

DRE: ۲ گرانول ۳ مرتبه در روز؛

DIS: ۲ گرانول ۳ الی ۶ مرتبه در روز؛

RIGE: ۲ گرانول ۲ الی ۴ مرتبه در روز؛

AGO: ۲ گرانول ۲ الی ۵ مرتبه در روز؛

M: ۱ الی ۲ گرانول، از ۱ بار در هفته تا ۱ بار در ۲ الی ۳ ماه.

دوز را می‌توان به صورت انحصاری برای یک فرد باتست فول یا تست رزونانس نباتی نیز تعیین نمود.

۳. طرح درمانی برای شرایط پاتولوژیک

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
RIGE	DIS	DRE	SIN	
-	-	-	SIN 1	آگورافوبیا
RIGE 1	DIS 12	-	-	آگرانولوسیتوز پرتویی
RIGE 1	DIS 3	-	-	آگرانولوسیتوز شیمیایی (سمی)
-	-	DRE 12	SIN 1	پرخاشگری، آژیتاسیون سایکوموتور
-	-	DRE 15	-	بیماری آدیسون
-	-	DRE 8	SIN 22	آدنکسیت

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
-	-	DRE 2	SIN 28	آکنه
-	-	DRE 1	SIN 55	آکروپارستزی
-	-	DRE 1	SIN 55	آکروسیانوز
RIGE 7	DIS 15	DRE4	-	اعتیاد به الکل
-	DIS 1	-	-	آلرژی
-	DIS 5	DRE 4 DRE 5	-	تغذیه‌ای (مواد نگهدارنده، رنگ‌دهنده‌ها)
-	DIS 1	DRE 4	SIN 10	دارویی
RIGE 1	DIS 1	-	-	فرآیندهای اتوالرژیک
RIGE 3	DIS 1	-	SIN 52 SIN 53	آسم آلرژیک
-	DIS 1	DIS 9	SIN 53	رینیت آلرژیک
-	DIS 1	DRE 9	SIN 51	سینوزیت آلرژیک
-	DRE 9	DRE 2	SIN 30	آلورسی
RIGE 4	-	DRE 11	SIN 14	آلبومینوری
-	DIS 10	DRE 4 DRE 5	-	آمیبیازیس
-	-	DRE 8	SIN 20	آمنوره
-	-	-	SIN 42	آنژین
RIGE 1	-	-	SIN 54	کم خونی
RIGE 2	-	DRE 5	SIN 54	کم خونی گوارشی
RIGE 1	-	DRE 3	SIN 54	کم خونی بارداری
RIGE 2	-	DRE 3	SIN 54	نارسایی کمبود آهن
RIGE 1	-	DRE 8	SIN 54	کم خونی همراه با هایپرمنوره
RIGE	DIS 8	DRE 3 DRE 12	SIN 39	آنرژی (سندرم خستگی مزمن)
-	DIS 10	DRE 5 DRE 9	-	کرم قلابدار
-	-	DRE 12	SIN 2	بی اشتها
RIGE 1	-	DRE 1	SIN 58	آریتمی
RIGE 1	-	DRE12	SIN 1 SIM 58	آریتمی سایکوسوماتیک
-	-	DRE 1	SIN 59	تصلب شرایین
-	-	DRE 7	SIN 33	آرتراژی
-	-	DRE 7	SIN 35	آرتروز
-	-	DRE 7	SIN 37	آرتريت اورات
-	-	DRE 2	SIN 35	آرتريت پسوریاتیک
-	DIS 1	DRE 3	SIN 35	آرتريت روماتوئید

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
		DRE 7		
-	-	DRE 7	SIN 36	آرتروز (شامل نوع دژنراتیو و دفرمه کننده)
-	DIS 10	DRE 5 DRE 9	-	آسکاریازیس
DRE 8	-	DRE 8	-	آستنی جنسی (زنانه)
RIGE 9	-	DRE 10	SIN 18	آستنی جنسی (مردانه)
RIGE 12	-	DRE 8	-	آستنی پیری (زنانه)
RIGE 11	-	DRE 10	-	آستنی پیری (مردانه)، از جمله آندروپوز
-	-	DRE 12	-	آستنی دانش آموزان
RIGE 1 RIGE 3	DIS 1	DRE 9	SIN 52	آسم برونشیا
-	-	DRE 6	SIN 14	آسیت
-	-	-	SIN 48	آتاکسی
-	-	DRE 1	SIN 59	آتروما
-	-	-	SIN 41	آفونیا
-	-	-	SIN 1	آفونیا هیستریک
-	-	-	SIN 4	آفت
-	-	DRE 5	SIN 6	آشیلیا
-	-	-	SIN 9	آستونمی
-	-	-	SIN 8	آتروفازی
-	-	DRE 13	SIN 49	بیماری گریوز
RIGE 4 RIGE 5	DIS 2	DRE 11	SIN 34 SIN 15	باکتریوری
RIGE 8	-	DRE 8	SIN 23	بارتولینیت
RIGE 8	-	DRE 8	-	ناباروری (زنانه)
RIGE 9	-	DRE 10	-	ناباروری (مرد)
-	-	-	SIN 47	بلفاریت
RIGE 1	-	DRE 12	SIN 55	بیماری آلزایمر
RIGE 2	-	DRE 5	SIN 12	بیماری کرون
RIGE 1	-	DRE 12	-	بیماری پارکینسون
-	-	-	SIN 33	درد
RIGE 1	-	DRE 1	SIN 57	برادی کاردی
RIGE 3	-	DRE 9	SIN 43	برونشیت
RIGE 3	DIS 2	DRE 9	SIN 43	برونکوپنومونی
-	-	DRE 12	SIN 1	بولیمیا
-	-	DRE 7	SIN 35	بورسیت

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
RIGE 8	-	DRE 8	SIN 22	واژینیت
RIGE 8	DIS 8	DRE 8	SIN 23	واژینیت قارچی
RIGE 1	-	DRE 14	SIN 60	واریس
-	-	-	SIN 34	التهاب
RIGE 1	-	DRE 1	SIN 55	گانگرن (از جمله آترواسکلروتیک)
RIGE 10	-	DRE 5	SIN 6	گاستریت، گاستروئودنیت
-	-	DRE 5	SIN 6 SIN 8	گاستروانتریت، گاستروانتروکولیت (حاد و مزمن)
-	DIS 10	-	-	هلمینتیازیس
-	-	DRE 6	SIN 34	هماتوم
-	-	DRE 11	SIN 15	هماچوری
-	-	-	SIN 46	همی کرانیا (میگرن)
-	-	DRE 14	SIN 61	هموروئید
-	DIS 12	-	-	ژئوپاتی‌ها
RIGE 7	DIS 15	DRE 4	SIN 10	هیپاتیت (الکی)
RIGE 7	DIS 3	DRE 4	SIN 10	هیپاتیت (دارویی)
RIGE 7	DIS 14	DRE 4	-	هیپاتیت ویروسی
RIGE 7	-	DRE 4	SIN 10	هیپاتومگالی
RIGE 1	DIS 14	DRE 16	SIN 4	تبخال
-	-	-	SIN 32 SIN 4	التهاب لثه
RIGE 4	-	DRE 11	SIN 14	هایپرازوتمی
-	-	DRE 12	SIN 1	بیش فعالی
-	-	DRE 4	SIN 50	هایپرگلیسمی
-	-	DRE 12	SIN 33	هایپر استزی
-	-	DRE 2	SIN 27	هایپرکراتوزیس
-	-	DRE 12	SIN 3	هایپرسمپاتی کوتونی
RIGE 1	-	DRE 1	SIN 14	فشار خون بالا (کلیوی)
RIGE 1	-	DRE 1	SIN 56	فشار خون بالا (ضروری)
-	-	-	SIN 45	هایپرترمی
-	-	DRE 13	SIN 49	پرکاری تیروئید
-	-	DRE 6	SIN 42	هایپرتروفی لوزه‌های پالاتین
RIGE 9	-	DRE 10	SIN 17	هایپرتروفی پروستات
-	-	DRE 13	SIN 49	هایپرتروفی
-	-	DRE 5	SIN 6	هایپرکلریدریا (اسیدیته بیش از حد)

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
-	-	DRE 4 DRE 1	SIN 59	هایپرکلسترولمی
RIGE 10	-	-	SIN 6	گاستریت هایپو اسیدی
RIGE 8	-	DRE 8	SIN 20	هایپومنوره
-	-	-	SIN 55 SIN 57	افت فشار خون
-	-	DRE 13	SIN 25	کم کاری تیروئید
RIGE 6	-	DRE 4	SIN 9	کم کاری پانکراس
RIGE 4	-	-	SIN 14	کم کاری کلیه‌ها
RIGE 12	-	DRE 8	-	کم کاری تخمدان‌ها
-	-	-	SIN 47	گلوکوم
-	-	DRE 11	SIN 14	گلومرولونفریت، گلومرولونفروز، گلومرولوپاتی
-	-	-	SIN 4	گلوستیت
-	-	-	SIN 48 SIN 40	ناشنوایی
-	-	DRE 4	SIN 9	گلوکوزوری
-	-	DRE 7	SIN 36 SIN 34	گونارتروز
-	-	-	SIN 44 SIN 39	آنفلوآنزا
-	-	DRE 7	-	دیکلسیفیکیشن، دمنیرالیزاسیون
RIGE 1	-	DRE 12	SIN 55	زوال عقل
-	-	-	SIN 2	افسردگی
-	DIS 1	DRE 2	SIN 27	درماتیت (از جمله آلرژیک، سپورئیک)
-	DIS 2	DRE 2	SIN 29	درماتیت پوسچولار
-	-	DRE 2	SIN 27	درماتوز
RIGE 12	-	DRE 8	-	کمبود هورمون‌های جنسی زنانه
RIGE 11	-	DRE 10	-	کمبود هورمون‌های جنسی مردانه
RIGE 6	-	DRE 4	SIN 50	دیابت
-	-	-	SIN 12	اسهال (حاد، از جمله اسهال مزمن در کودکان)
RIGE 2	DIS 2	DRE 5	SIN 12	اسهال خونی
-	-	-	SIN 15	سوزش ادرار
-	-	DRE 1	SIN 57	اتساع قلب
-	-	-	SIN 30	دیس‌متابولیسم مواد معدنی
RIGE 2	DIS 18	DRE 5	SIN 8	دیس‌بیوز
-	-	DRE 3	-	دیسکرازی

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
-	-	-	SIN 25	دیس لیپیدمی
RIGE 8	-	DRE 8	SIN 21	دیسمنوره
-	-	DRE 4	SIN 50	دیس متابولیسم گلوکز
-	-	DRE 4	SIN25 SIN 26	دیس متابولیسم چربی‌ها
-	-	DRE 4 DRE 5	SIN 1	سوءهاضمه سایکوسوماتیک
-	-	DRE 4 DRE 5	SIN 6	سوءهاضمه عملکردی
-	-	-	SIN 41	دیسفونی
RIGE 6 RIGE 7	-	DRE 4	-	اختلال عملکرد کبد - پانکراس
-	-	DRE 12 DRE 15	-	اختلال عملکرد هیپوفیز
RIGE 10	-	DRE 5	-	اختلال عملکرد معده
-	-	DRE 4	SIN 11	اختلال عملکرد کیسه صفرا
RIGE 2 RIGE 10	-	DRE 5	-	اختلال عملکرد دستگاه گوارش
-	-	DRE 15	-	اختلال عملکرد آدرنال
RIGE 7	-	DRE 4	-	اختلال عملکرد کبد
RIGE 6	-	DRE 4	SIN 50	اختلال عملکرد پانکراس
RIGE 4	-	DRE 11	SIN 14	اختلال عملکرد کلیه
-	-	DRIE 3	-	اختلال عملکرد طحال
--	-	DRE 13	-	اختلال عملکرد تیروئید
RIGE 2	-	DRE 5	SIN 6	دئودنیت
-	-	DRE 4	SIN 10	زردی
RIGE 2	-	DRE 5	SIN 13	یبوست
-	-	DRE 4	SIN 11	رکود صفرا در کیسه صفرا
-	-	DRE 1	SIN 57	استاز خون (شریانی)
-	-	DRE 9	SIN 57	رکود خون در ریه‌ها
-	-	DRE 4 DRE 1	SIN 57	رکود خون در کبد
-	-	DRE13	-	گواتر هاشیموتو
-	-	-	SIN 33 SIN 32	دندان درد
-	-	-	SIN 39	حالات نقص ایمنی
-	-	-	SIN 18	ناتوانی جنسی
-	-	DRE 4	SIN 10	نقص ایمنی
-	DIS 15	DRE 4	SIN 10	مسمومیت دارویی
-	DIS 4	DRE 16	-	مسمومیت با آمالگام دندان
-	-	DRE 4	SIN 10	مسمومیت دارویی

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
RIGE 1	-	DRE 1	SIN 57	حمله قلبی
-	-	-	SIN 2	هایپوکندری
-	-	DRE 16	SIN 47	پریدوسیکلایتیس، پريت
-	-	DRE 12	SIN 1	ترس
-	-	DRE 12	SIN 1	استریا
-	-	DRE 4	SIN 11	سنگ (کوله‌لیتیاژیس)
-	DIS 8	-	SIN 23	کاندیدیاژیس
-	-	DRE 1	SIN 57	کاردیوپاتی، کاردیوتونی، کاردیت
-	-	-	SIN 31	پوسیدگی
-	-	-	SIN 47	آب مروارید
-	-	DRE 12	SIN 2	کاشکسی
RIGE 3	-	DRE 9	SIN 43	سرفه
RIGE 3	-	DRE 9	SIN 41	سرفه خشک، تحریک‌کننده
-	-	-	SIN 47	کراتیت
-	-	-	SIN 48	کینتوزیس
-	-	DRE 8	SIN 24	یائسگی
-	-	DRE 7	SIN 24	پوکی استخوان یائسگی
-	-	-	SIN 21	قولنج قاعدگی
-	-	DRE 4	SIN 10	قولنج کبدی
-	-	DRE 11	SIN 16	قولنج کلیوی
RIGE 2	DIS 18	-	SIN 1	کولیت اسپاستیک
RIGE 2	-	DRE 5	SIN 8	کولیت مزمن
-	-	DRE 16	-	کلانژنیوپاتی
-	-	-	SIN 34	ضربه مغزی، کبودی
-	-	-	SIN 47	کوفتگی کره چشم
RIGE 1	-	DRE 1	DIN 59 SIN 57	کروناواسکلروزیس
-	-	-	SIN 19	بحران قاعدگی
-	-	-	SIN 40	لابیرنتیت
-	-	DRE 9	SIN 41	لارنژیت، لارنگوتراکئیت
-	-	DRE 6	-	لنفاتیس
-	-	DRE 6	SIN 34	لنفادنیت، لنفانژیت
-	-	DRE 6 DRE 16	-	لنفوستاز
RIGE 1	DIS 12	-	-	بیماری حاصل از تشعشع
-	-	DRE 12	SIN 1	شیدایی

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
-	-	DRE 8	-	ماستیت
-	-	DRE 8	-	ماستوپاتی
-	-	DRE 16	-	مزانشیمیوپاتی
-	-	DRE 8	SIN 21	منوراژی
RIGE 8	-	DRE 8	SIN 22	متریت، متروراژی، متروسالپنژیت
-	-	DRE 7	SIN 33	میالژی
-	DIS 8	DRE 2	-	مایکوزها
-	-	DRE 13	SIN 25	میگزدم
-	-	-	SIN 47	میندیاز
RIGE 1	-	DRE 1	SIN 59 SIN 57	میوکاردیت، میوکاردیواسکلروز، میوکاردیوپاتی
-	-	-	SIN 47	نزدیک بینی
-	DIS 14	DRE 6	SIN 39	مونونوکلئوز
-	-	DRE 11	SIN 16	سنگ کلیه
RIGE 1	-	DRE 1	SIN 55	اختلال در گردش خون مغزی
RIGE 1	-	DRE 1	SIN 55	اختلالات گردش خون محیطی
-	-	DRE 12	SIN 33	نورالژی
-	-	DRE 12	-	نوریت
-	-	DRE 12	SIN 1	اختلال روانی
-	-	DRE 2	SIN 27	نورودرماتیت
-	-	DRE 12	-	نورو توکسیکوز
RIGE 4	-	DRE 11	SIN 14	نفريت حاد و مزمن
RIGE 4	-	DRE 11	SIN 14	نفروز، نفرواسکلروز
-	-	DRE 8	SIN 22	اثوفوریت
		DRE 16	SIN 25	چاقی
-	-	DRE 13	SIN 25	چاقی هیپوفیزی
RIGE 8	-	DRE 8	SIN 20	الیگومنوره
RIGE 9	-	DRE 10	SIN 18	الیگواسپرمی
-	-	DRE 11	SIN14	الیگوریا
-	-	-	SIN 18 SIN 34	اورکیت
-	-	DRE 7	SIN 35	آرتروز
-	-	DRE 7	-	استئومالاسی
-	-	DRE 7	SIN 36	استئوکندروز
-	-	-	SIN 40	اوتالژی، اوتیت

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
-	-	-	SIN 47	افتالمی
-	-	DRE 4	SIN 9	پانکراتیت
-	DIS 17	DRE 16	SIN 32	پارودنتوزیس، بیماری پریودنتال
-	DIS17	DRE16	-	بیماری‌های انگلی
RIGE 2	DIS 2	DRE 5	SIN 12 SIN 39	پاراتیفوئید
-	-	DRE 7	SIN 35	پری آرتریت
-	-	DRE 16	SIN 32	پریودنتیت
-	-	DRE 2	SIN 27	شوره سر
-	-	DRE 11	SIN 15	پیلونفریت، پیلیت
-	DIS 17	DRE 16	SIN 32	پنوره
-	-	DRE 9	-	پلوریت
RIGE 3	-	DRE 9	SIN 43	ذات الریه
-	RIGE 1	DIS 7 DIS 12	-	آسیب ناشی از تشعشع
-	-	DRE 7	SIN 37	نقرس
-	-	DRE 11	-	پلی‌یوریا
-	DIS 1	-	SIN 53	پولینوزها
RIGE 6	-	DRE 4	SIN 9	پیش‌دیابت
RIGE 9	-	DRE 10	SIN 17	پروستاتیت حاد و مزمن
RIGE 9 RIGE 5	-	DRE 10	SIN 17 SIN 15	پروستاتیت - سیستیت
-	-	DRE 12	SIN 2	ضعف و بی‌حال شدید
-	-	-	SIN 44 SIN 39	سرما خوردگی معمولی
-	-	DRE 12	SIN 2	سایکوز
-	-	DRE 12	SIN 2	سایکوز شیدایی-افسردگی
-	-	DRE 2	SIN 29	پسوریازیس
-	DIS 17	-	SIN 32	پالپیت
-	-	-	SIN 5	استفراغ
-	-	DRE 7	SIN 5 SIN 36	استفراغ و حالت تهوع همراه با استئوکندروز گردنی
-	-	DRE 7	SIN 36 SIN 34	روماتیسم تغییر شکل دهنده
-	-	-	SIN 47	رتینوپاتی
-	-	-	SIN 47 SIN 50	رتینوپاتی دیابتی
-	-	-	SIN 44 SIN 39	رینیت

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
-	-	DRE 9	SIN 41	رینوفارنژیت
-	-	DRE 8	SIN 22	سالپینگوآونوفاریت سالپینژیت
RIGE 3	-	DRE 9	-	سیلیکوزیس
-	-	DRE 6	SIN 39 SIN 16	سندرم پس از آنفلوانزا
-	-	-	SIN 51	سینوزیت
-	-	DRE 2	SIN 27	اسکلرودرمی
-	-	-	SIN 38	اسپاسموفیلی
-	-	DRE 3	-	اسپلینومگالی
-	-	DRE 7	SIN 35	اسپوندیلوآرتрит
-	-	DRE 7	SIN 36	اسپوندیل آرتروز
-	-	DRE 14	-	استاز وریدی
-	-	DRE 1	SIN 57	آنژین صدری
-	-	DRE 12	SIN 38	کراز
-	-	-	SIN 4	استوماتیت
-	-	DRE 12	SIN 1	فشار
-	-	DRE 13	SIN 49	استروما
-	-	-	SIN 38	تشنج
-	DIS 13	-	-	اعتماد به تنباکو
-	-	DRE 1	SIN 59	تاکی کاردی
-	-	DRE 7	SIN 35 SIN 34	تاندونیت
-	-	-	SIN 40	اوتیت میانی
RIGE 2	DIS 2	DRE 5	SIN 39 SIN 12	تیفوس
-	-	DRE 12	SIN 2	بیماری روانی حسرت
-	-	-	SIN 5	حالت تهوع (از جمله حالت تهوع و استفراغ در زنان باردار)
-	-	-	SIN 34	تروماها
-	-	DRE 12	SIN 1	اضطراب
-	-	DRE 14	SIN 60	ترومبوفلیت
-	-	DRE 11	SIN 15	یورتريت
SIN 17	-	DRE 11	SIN 15	یورتريت و پروستاتیت
-	-	DRE 9	SIN 41	فارنژیت
-	DIS 18	-	SIN 8	فرمنتوپاتی (روده‌ای)
-	-	DRE 7	SIN 35	فیبروز

درمان بازسازی	درمان سم زدایی	درمان درناژ	درمان سیستماتیک	شرایط پاتولوژیک
RIGE 8	-	DRE 8	-	فیبروماتوز رحم
-	-	DRE 14	SIN 60	فلبیت، فلبوپاتی
-	DIS 2	DRE 6	SIN 14	فلگمون
-	-	-	SIN 1	فوبیایا
-	-	-	SIN 47	فوتوفوبیا
-	-	DRE 2	SIN 28	فورونکولوزیس
-	-	-	SIN 47	شالازیون
-	-	DRE 4	SIN 11	کلانژیت، کوله سیستیت، کلستاز
-	-	DRE 2	SIN 26 SIN 25	سلولیت
-	-	-	SIN 22	سرویسیت
RIGE 7	-	DRE 4	-	سیروز کبدی
RIGE 6	-	DRE 4	-	سیروز پانکراس
RIGE 4	-	DRE 11	-	سیروز کلیوی
-	-	DRE 11	SIN 15	سیستیت، سیستالژی، سیستولیت
-	-	DRE 5	SIN 6	ازوفژیت
-	DIS 14	DRE 2	SIN 27	اگزانتما
-	-	DRE 2	SIN 27	اگزما
-	-	-	SIN 47	اگزوفتالموس
-	-	-	SIN 1	صرع
-	-	DRE 16	SIN 35	امپیم
RIGE 3	-	DRE 9	SIN 43	آمفیزم
-	-	DRE 1	SIN 34 SIN 57	اندوکار دیت
-	-	DRE 8	SIN 22	اندومتری
RIGE 2	DIS 18	DRE 5	SIN 8	آنتریت، انتروکولیت
-	-	DRE 11	SIN 3	شبادراری
-	-	DRE 12	SIN 34	آنسفالیت
-	DIS 8	DRE 2	SIN 27	اپیدرموفیتوزیس
-	-	DRE 7	SIN 34 SIN 35	اپی کندیلیت
-	-	DRE 14	SIN 60	زخم پا (تروفیک)
-	-	-	SIN 7	زخم پپتیک اثنی عشر
-	-	-	SIN 7 SIN 6	زخم معده
-	-	-	SIN 7 SIN 6	زخم معده و اثنی عشر

**XVI. مسائل اختصاصی تشخیص EAV و تست
داروها**

۱. تست EAV داروهای آلوپاتیک

تست EAV داروهای آلوپاتیک، ویژگی‌های خاص خودش را دارد. دلیل این امر این است که برخی از داروها، اثر دارویی خودشان را پس از متابولیزه شدن و بصورت متابولیت‌های آن دارو، بروز می‌دهند و بنابراین نمی‌توان اثر آن‌ها را در فرم مصرفی‌شان با تست EAV، ارزیابی کرد. دلیل دیگری که انجام تست و ارزیابی عملکرد آن را (در یک دوره زمانی تاخیری) دشوار می‌کند این است که غلظتی که پس از تزریق یک عامل آلوپاتیک خاص به بدن بیمار ایجاد می‌گردد، چندین برابر بیشتر از تعداد گیرنده‌های سلولی است و در نتیجه منجر به انسداد آن‌ها می‌شود و به تبع آن انتقال اطلاعات به سیستم مریدین‌ها را دچار مشکل می‌کند.

تاکنون این نکته مهم آشکار نشده‌است که چه نوع تجویز داروی آلوپاتیک (داخل عضلانی، داخل وریدی، خوراکی، زیر جلدی و غیره) و چه نوع تعاملی با سیستم‌های بیولوژیکی بدن (بیوشیمیایی و/یا بیوانفورماتیک) با نتیجه تست EAV، انطباق دارد.

علیرغم تمامی ویژگی‌های مذکور، مطالعاتمان ما را قادر ساخت تا توصیه‌های زیر را برای تست EAV عوامل آلوپاتیک، تدوین نماییم (ا.س. براوو، آو. ساموخین)^۱. تست EAV داروهای آلوپاتیک باید بر روی آن دسته از BAPها انجام شود که وابسته به اندام یا بافت محل اثر یا طیف اثر فارماکولوژیک یک داروی خاص و همچنین مسیرهای متابولیسم آن در بدن باشند.

به عنوان مثال تست بتا بلاکرها باید در نقاط شبکه عصبی اتونومیک انجام شود و تست عوامل روان‌درمانی باید در نقاط سیستم عصبی مرکزی انجام گیرد. ارزیابی اثربخشی یک عامل آلوپاتیک با استفاده از تست EAV، فقط می‌تواند به صورت گذشته‌نگر؛ یعنی پس از ورود آن به بدن بیمار و در حین دستیابی به حداکثر غلظت آن در سرم خون انجام گردد (به فارماکودینامیک مراجعه کنید).

تست EAV داروهای آلوپاتیکی که به شکل قرص یا کپسول ژلاتینی هستند، در ۶۰ الی ۸۰ درصد از موارد باعث پاسخ رزونانسی از طرف BAPهای مریدین‌های کلاسیک و عروق EAV ثانویه نمی‌شود. این بدان معناست که چنین داروهای آلوپاتیکی (برخلاف شکل مایع آن‌ها) برای تست EAV مناسب نیستند.

هنگام تست EAV عوامل آلوپاتیک، باید توجه داشت که یک تاخیر زمانی در واکنش BAP (یا پاسخ رزونانسی آن به دارو) وجود دارد که ممکن است از ۳۰ ثانیه تا ۱۰ دقیقه متغیر باشد. به همین علت، تست EAV عوامل آلوپاتیک (به ویژه زمانی که به شکل قرص هستند) باید ۱ الی ۳ دقیقه پس از قرار دادن آن‌ها در سلول تست دستگاه تشخیص انجام شود.

برای ارزیابی اثربخشی داروهای آلوپاتیک، باید از BAP آن دسته از اندام‌ها و سیستم‌های بافتی استفاده کرد که عوارض جانبی آن بر روی آن‌ها اثر می‌کند. به عنوان مثال ارزیابی اثربخشی داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی مورد استفاده برای درمان کلاژنوزها، الزاماً باید شامل سنجش BAPهای کبد، کلیه‌ها و سیستم رتیکولوآندوتلیالی باشد که عوارض جانبی بر روی آن‌ها ظاهر می‌شود.

معتبر ترین داده‌ها که ما را قادر می‌سازند تا در مورد اثربخشی عوامل آلوپاتیک نتیجه‌گیری کنیم، قاعداً در روزهای دوم تا سوم پس از شروع استفاده از آن‌ها به دست می‌آیند. بدتر شدن پارامترهای الکتریکی BAP در روزهای دوم تا سوم پس از شروع مصرف عامل آلوپاتیک، ممکن است نشان دهنده مصرف بیش از حد آن یا ایجاد عدم تحمل توسط آن باشد؛ که در این مواقع باید دفعات تجویز آن کاهش یابد یا با داروی دیگری که از نظر عملکرد دارویی با آن مشابه است جایگزین گردد.

^۱ O. S. Bravo, A.V. Samokhin

هنگام تست چند عامل آلوپاتیک مختلف به صورت همزمان، باید مراقب سازگاری آن‌ها با یکدیگر (اثرات آنتاگونیستی یا آگونیستی) بود.

یکی از معیارهای تشخیصی مهم برای ارزیابی سریع اثربخشی عوامل آلوپاتیک: تمایل به عادی‌سازی مقادیر یا رسیدن به مقدار اصلی و پایه‌ای EP در اندازه‌گیری دستی (مقدار اصلی و پایه‌ای (هنجار) ۸۲ الی ۸۴ واحد است)، همچنین در نقاط هیپوتالاموس است.

اگر حین اندازه‌گیری دستی، با مقادیر پایه‌ای EP پایین (زیر ۷۰ واحد) مواجه باشیم، باید توجه ویژه‌ای به ارزیابی داروهای انرژی‌زا، سایکوفارماکولوژیک (نئوتروپیک)، آداپتوژن و اصلاح‌کننده‌های ایمنی شود.

در پایان مایلم جنبه‌های نسبتاً جدید و غیرمنتظره‌ای از مصرف داروهای آلوپاتیک تواندهی شده را با در نظر گرفتن قانون تشابه بیان کنم: آگاهی از ماهیت واکنش‌های نامطلوب و توکسیک ناشی از داروهای آلوپاتیک که می‌تواند با استفاده از میکرودوزهای هومیوپاتیک آن‌ها، (نه تنها در بیمارانی که از این مواد در درمان آن‌ها استفاده شده‌است بلکه در مواردی که تصویر بالینی مشابه بیماری در بیمارانی که مشاهده شود تحت درمان قرار ندارند) حذف شود [۱].

امروزه که یک روند عمومی تغییر در پاتوژنز عملکرد برخی داروهای هومیوپاتیک گیاهی به خاطر آلودگی مناطق زیستی آن‌ها با سموم محیطی ایجاد شده‌است، توسعه رپرتوری هومئو-آلوپاتیک اهمیت بسیار بالایی پیدا کرده است.

برای انتخاب دوز مطلوب منحصر به فرد عوامل خوراکی کاهش‌دهنده قند خون مانند کلرپروپامید (Chlorpropamide)، گلابورید (Glyburide) و انسولین تزریقی (NPH Iletin U100)، از تست با روش رینهولد فول (از ۱۰ تا ۶۰ واحد) استفاده شد [۱۹]. این پژوهش بر روی ۵۵ بیمار (۳۳ مرد و ۲۲ زن بالای ۳۰ سال) که تشخیص بالینی ثابت کرده بود به دیابت مبتلا هستند، انجام شد. مقادیر میانگین دوزهای مطلوب برای گلابورید ۸/۱۹۶ میلی‌گرم، برای کلرپروپامید ۴۳۶/۶۳ میلی‌گرم و برای انسولین NPH ۲۴/۵۸۲ میلی‌گرم، بود. دوز گلابورید، بنابر تست‌های دارویی برای مردان در مقایسه با زنان کمی بیشتر بود. نتایج نشان دادند که تست دارو به عنوان یک روش مکمل برای پزشک در تعیین دوزهای مناسب دارو مؤثر است.

بنابر متد رینهولد فول، ارزیابی اثربخشی درمان کاندیدیازیس دستگاه گوارش با استفاده از دوزهای روزانه‌ای از داروی ضد قارچ نیستاتین که به صورت انحصاری برای فرد انتخاب شده بودند، انجام شد (۲۰). معاینه بالینی و میکروبیولوژیکی در ۴۵ بیمار ۱۸ تا ۴۵ ساله که به اشکال مختلف کاندیدیازیس دستگاه گوارش (اوروفارنکس، کاندیدیازیس مری، کاندیدیازیس معده و روده) مبتلا بودند، انجام شد. گروه اصلی که متشکل از ۲۷ بیمار (۱۰ مرد و ۱۷ زن) بود، درمان نیستاتین را در دوزهای روزانه‌ای تست شده دریافت کردند؛ گروه کنترل که شامل ۱۸ بیمار (۶ مرد و ۱۲ زن) بود، تحت درمان نیستاتین در دوزهای توصیه شده کلی و بر اساس طرح معمول قرار گرفتند. تست الکتروپانکچر نشان داد که دوز روزانه نیستاتین بسته به شکل کاندیدیازیس در بازه‌ی ۴۵۰۰۰۰۰ واحد تا ۱۳۵۰۰۰۰۰ واحد قرار دارد و بیماران گروه اصلی با این دوزها تحت درمان قرار گرفتند. بیماران گروه کنترل، نیستاتین را در دوز ۶۰۰۰۰۰۰ واحد دریافت کردند. معاینات مایکولوژیکی که پس از دوره درمان انجام شدند، نشانگر اثر مثبت درمانی هنگام استفاده از دوزهای روزانه‌ای منحصر به فرد نیستاتین بودند. در خصوص بیماران مبتلا به کاندیدیازیس اوروفارنکس، اثر مثبت درمانی در ۴ بیمار از گروه اصلی (۸۰٪) و ۱ بیمار از گروه کنترل (۲۵٪) مشاهده شد. بیماران مبتلا به ازوفازیت کاندیدیایی، پاکسازی کامل مخاط مری از قارچ‌های Candida حاصل شد. در خصوص بیماران مبتلا به کاندیدیازیس معده، اثر مثبت در تمامی بیماران گروه اصلی و در ۱ بیمار (۲۵٪) از گروه کنترل مشاهده شد. در خصوص بیماران مبتلا به کاندیدیازیس روده، علائم بالینی مثبت در ۱۴ نفر (۹۳/۳ درصد) از بیماران گروه اصلی و ۳ نفر (۳۰ درصد) از گروه کنترل مشاهده شد. نتایج درمانی که انجام شد بر اساس عدم وجود عوارض جانبی و عوارض ناشی از استفاده از نیستاتین در دوزهای تست شده، فیکس شده بود. تجزیه و تحلیل داده‌های

به دست آمده ما را قادر به اثبات این امر ساخت که تجویز نیستاتین در درمان کاندیدیازیس اندام‌های گوارشی بهتر است به صورت انحصاری برای فرد انجام شود و انتخاب دوزها برای هر بیمار در فرآیند تست دارو مطابق متد رینهولد فول انجام پذیرد.

در خصوص تأثیر دوزهای پردنیزولون تعیین شده با استفاده از تست دارو بر ایمنی سلولی در بیماران مبتلا به هپاتیت ویروسی مزمن با فرآیند نسبتاً فعال، مطالعاتی انجام شد [۲۱]. بیماران شرکت کننده در مطالعه که همگی به هپاتیت ویروسی مزمن B مبتلا بودند، به دو گروه تقسیم شدند: ۲۱ نفر در گروه اصلی و ۲۰ نفر در گروه کنترل. تست نشان داد که دوز پردنیزولون که به صورت دوره‌ای برای ۱۲ الی ۱۶ روز تجویز می‌شد، بین ۳۰ الی ۵۰ میلی گرم بود و دوز تست شده‌ی دارو هیچگونه وابستگی به سن، جنس و وزن بدن بیمار نداشت. مطالعه حین درمان وضعیت ایمنی نشان‌دهنده کاهش بیان گیرنده‌های CD-16، افزایش گیرنده‌های CD-3 و CD-4، کاهش تعداد گیرنده‌های CD-8 و تحریک فعالیت فاگوسیتیک نوتروفیل‌ها بود. هیچ تغییری در محتوای کورتیزول سرم خون بیمارانی که پردنیزولون را در دوزهای تست شده مصرف کرده بودند، مشاهده نشد. نتایج مطالعات خبرهای خوبی درباره استفاده از تست دارویی در درمان بیماران مبتلا به هپاتیت ویروسی مزمن B با پردنیزولون داد که به افزایش محافظت ایمنی و عادی‌سازی شاخص‌های ایمنی سلولی کمک می‌کرد.

مطالعه امکانات متد تست دارو بنابر روش رینهولد فول با هدف گزینش منحصر به فرد دوز داروهای فارماکولوژیکی که در بیماری‌های عفونی مختلف استفاده می‌شوند، انجام شد [۲۲]. این مطالعه بر روی ۸۰ بیمار ۱۱ تا ۵۲ ساله که دچار پاتولوژی‌های مختلف (کاندیدیازیس دستگاه گوارش، عفونت‌های مختلف ویروسی و عفونت‌های باکتریایی مزمن) بودند، صورت پذیرفت. در گروه اول بیماران که (شامل ۴ نفر بود) دارای اشکال مختلف بالینی کاندیدیازیس دستگاه گوارش بودند، تست با انتخاب دوز نیستاتین انجام شد. مشخص شد که دوزهای توصیه شده این دارو برای درمان کاندیدیازیس اندام‌های گوارشی، با دوزهای به دست آمده در تست دارو متفاوت است. دوز مورد توصیه‌ی روزانه نیستاتین تا ۶۰۰۰۰۰۰ واحد است در حالی که تست‌ها نشان داده‌اند که دوز روزانه دارو بسته به نوع کاندیدیازیس از ۳۰۰۰۰۰۰ تا ۱۰۵۰۰۰۰۰ واحد متغیر است. گروه دوم بیماران مبتلا به عفونت‌های ویروسی شامل ۲۵ نفر ۱۵ ساله تا ۵۲ ساله بود که از این بین، ۱۰ بیمار به هپاتیت C مزمن ویروسی مبتلا بودند و ۸ بیمار دچار عفونت مزمن سایتومگالوویروس بودند. داروهایی که به صورت سنتی برای درمان این بیماری‌ها استفاده می‌شدند، مورد تست قرار گرفتند: ریباویرین برای هپاتیت C مزمن ویروسی، و گانسیکلوویر برای عفونت مزمن سایتومگالوویروس. تست‌ها نشان دادند که حداکثر دوز روزانه ریباویرین در بیماران مبتلا به هپاتیت C ویروسی در محدوده ۸۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی گرم است در حالی که دوز توصیه شده روزانه ریباویرین از ۶۰۰ تا ۱۴۰۰ میلی گرم است و به وزن بدن بیمار بستگی دارد. نتایج تست نشان دادند که حداکثر دوز گانسیکلوویر در بیماران مبتلا به عفونت مزمن سایتومگالوویروس، بین ۵۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی گرم است در حالی که دوز توصیه شده سنتی تا ۱۰۰۰ میلی گرم می‌باشد. گروه سوم شامل ۲۵ بیمار ۱۱ تا ۳۰ ساله بود که مبتلا به عفونت مزمن باکتریایی بودند (۱۴ نفر از آن‌ها به تونسیلیت مزمن دچار و ۱۱ نفر مبتلا به پیلونفریت مزمن بودند). تست انفرادی برای داروهای آباکتال و سیفلوکس که در درمان بیماران مبتلا به عفونت مزمن باکتریایی استفاده می‌شوند، انجام شد. تست آباکتال در این گروه از بیماران نشان داد که حداکثر دوز تعیین شده با این روش در محدوده ۴۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی گرم است. در حالیکه دوز توصیه شده برای درمان بیماران بزرگسال و کودکان بالای ۱۵ سال ۸۰۰ میلی گرم است. تست سیفلوکس در بیماران این گروه، دوز دارو را از ۵۰۰ تا ۱۲۵۰ میلی گرم نشان داد در حالی که مقدار توصیه شده برای درمان این بیماری ۱۰۰۰ میلی گرم است. در فرآیند این پژوهش مشخص شد که دوزهای داروهای ضد قارچ، ضد ویروسی و ضد باکتریایی تست شده در بیماران متفاوت است که احتمالاً به دلیل بارهای قارچی، ویروسی و میکروبی متفاوت در بیمارانی است که بیماری عفونی نابرابر و ویژگی‌های فردی متفاوت در پاسخ ایمنی نشان دارند.

منابع

1. Meyler, s side effects of Drugs. An Encyclopaedia of Adverse Reactions and Interactions. Ed.: MNG Dukess. Excerpta Medica, Amsteden-Oxford-Princeton. 10 Edition. 1986. 560 p.

۲. تشخیص EAV و «فانتوم» اندام‌ها

یکی از مشکلات پیچیده‌ای که حین تشخیص EAV با روش رینهولد فول ایجاد می‌شود، بررسی شرایط پس از جراحی‌هایی است که با هدف برداشتن اندام‌هایی انجام می‌شوند که حیات‌شان را در روند توسعه بیماری‌های التهابی و دژنراتیو مزمن از دست داده‌اند.

در برخی موارد پارامترهای الکتریکی (EP) نقاط فعال بیولوژیکی (BAP) که دارای روابط اطلاعاتی و عملکردی با اندامی هستند که حذف شده‌است، ممکن است در محدوده نرمال یا در سایر فواصل تشخیصی باشد و با مقادیر صفر یا بسیار پایین (۱ الی ۱۵ واحد) مقیاس دستگاه تشخیص الکتریکی مطابقت نداشته باشد.

این مشاهدات ما با مطالعاتی که بر روی ۴۴۸ بیمار (۳۶۴ زن و ۸۴ مرد ۱۵ تا ۶۸ ساله) که تحت عمل‌های جراحی مختلف قرار گرفته بودند و طی این جراحی‌ها ارگان آسیب دیده «هدف» به‌صورت کامل حذف شده بود، تأیید شد (جدول ۳۲). ساختار الگوریتم‌های اندازه‌گیری نقاط BAP که ارتباطات اطلاعاتی و عملکردی با ارگان "هدفی" که حذف شده دارند، شامل نقاط کنترل، پارشیال و نقاط جمعی بود.

مطالعات انجام شده نشان دادند که پارامترهای الکتریکی BAPهای اندام‌های هدف حذف‌شده، در همه موارد در محدوده ۲۴ تا ۶۳ واحد متغیر هستند (شامل مقدار نهایی پایدار که به معنای مقدار سقوط فلش (PS) است).

محدوده‌ی نوساناتی که در مقادیر EP این BAPها رؤیت شد، ارتباطی به جنسیت بیماران و زمانی که از جراحی سپری شده بود (از ۱ تا ۱۲ سال) نداشت. با این حال این مقادیر در بیماران مبتلا به نئوپلاسم‌های بدخیم تأیید شده در مرحله‌ی N0، M0، T1، بدون عود بیماری پس از جراحی رادیکال، همچنین در بیماران پس از تیروئیدکتومی و هنگام عبور از مسیر مریدین‌های مربوطه با اسکار کلونید (از ۲۳ تا ۴۵ واحد) تمایل بیشتری به کاهش داشتند.

جدول ۳۲. جراحی همراه با برداشتن کامل اندام "هدف"

نوع جراحی	تعداد مشاهدات n=	
	زنان	مردان
آپاندکتومی	101	23
تانسیلکتومی	56	31
کوله‌سیستکتومی	88	10
تیروئیدکتومی کامل برای گواتر مولتی ندولر	9	1
ماستکتومی راست	5	
ماستکتومی چپ	14	
خارج کردن رحم با زائده‌ها	8	
خارج کردن رحم بدون زائده	30	
برداشتن تخمدان راست	11	
برداشتن تخمدان چپ	42	
پروستاتکتومی		18
نفروتومی چپ		1
مجموعاً	364	84

در طول تست "کور" EAV بیماران، بدون هیچ گونه اطلاعاتی از آنامنز (تاریخچه)، در ۷۵٪ موارد اختلافاتی بین تشخیص بالینی و EAV مشاهده شد (آیا اندام برداشته یا حفظ شده است؟).

بنابراین داده‌های به دست آمده حاکی از اختلاف بین معیارهای تشخیصی ارزیابی وضعیت عملکردی BAPهایی است که با اندامی که حذف شده (اندام هدف) در ارتباط هستند و در تشخیص EAV مورد استفاده قرار گرفته‌اند و همین امر ما را نسبت به اطمینان به آن‌ها مرد می‌کند.

در واقع اگر در شرایط پس از برداشتن لوزه باشیم، پزشکی که تشخیص EAV "کور" را انجام داده است می‌تواند از ترفند معروفی استفاده کند و به بیماری که لوزه‌هایش برداشته شده است وجود مقادیر طبیعی یا مقادیر دیگر پارامترهای الکتریکی BAP که مربوط به فرآیند التهابی حاد یا تحت حاد، لایه برداری ناقص آن‌ها یا این امر که علاوه بر لوزه‌های پالاتین بیمار، لوزه‌های حنجره‌ای، حلقی، لوله‌ای و زبانی نیز وجود دارند را توضیح دهد اما در سایر شرایط پس از جراحی (به عنوان مثال، پس از کله‌سیستکتومی و غیره)، بیان این واقعیت درباره این که عملکرد اندامی که برداشته شده حفظ شده است منجر به از دست رفتن اعتبار پزشک از نظر بیمار می‌شود.

طی آنالیز تناقضات آشکار بین نتایج تشخیص بالینی و تشخیص EAV، اگر قیاسی با حقیقت معروف ایجاد دردهای فانتومی انجام دهیم، می‌توان نتیجه گرفت که "فانتوم"های ویژه اندام‌های درآورده شده وجود دارند. مطالعه هاله برگ گیاهان با استفاده از عکاسی با فرکانس بالا بر اساس متد س.ل. کیرلیان^۱ می‌تواند شاهی بر این امر باشد [۱].



شکل ۱۲. عکس تخلیه گاز از برگ بلسان و فانتوم نوک بریده شده‌ی برگ

این پژوهش نشان می‌دهد که وقتی بخشی از برگ گیاه برداشته می‌شود، هاله آن پیکربندی فضایی تمامیت برگ را برای مدت طولانی حفظ می‌کند (شکل ۱۲). حذف فیزیکی بخشی از یک جسم بیولوژیکی منجر به تغییرات فوری در پیکربندی فضایی میدان انرژی آن نمی‌شود و این در یک عکس با فرکانس بالا، به شکل شبیح بخشی از ماده که وجود ندارد نمایش داده می‌شود. [۳].

مدل‌سازی این پدیده در هولوگرافی کاملاً شناخته شده است و با حفظ یک تصویر سه بعدی از یک جسم بر روی بخش‌هایی از یک هولوگرام برش خورده نمایش داده می‌شود. با تعمیم این داده‌ها به مسئله‌ی مورد بررسی ما، می‌توان فرض نمود که

^۱ S.D. Kirlian

برداشتن ریشه‌ای یک اندام خاص به وسیله جراحی منجر به نابودی کامل زنجیره انرژی BAP مریدین طب سوزنی "متأثر" و ارتباطات متقابل آن با سایر مریدین‌ها که با هم از میدان "انرژی" اندام برداشته شده پشتیبانی می‌کنند، نمی‌شود.

ظاهراً چیزی که با این فرآیند مرتبط است، حفظ خواص الکتریکی در BAP‌هایی که روابط اطلاعاتی و عملکردی با اندام درآورده شده داشته‌اند، حتی حین تشکیل اسکارهای کلونیدی (اختلالات میدان‌های سیکاتریسیل) در ناحیه‌ای که جراحی با مسیر مریدین مربوطه تلاقی می‌یابد، است. با این حال خواص الکتریکی آن‌ها با BAP‌هایی که با سایر اندام‌ها و سیستم‌های بافتی که دست نخورده‌اند روابط اطلاعاتی و عملکردی دارند، متفاوت است.

مطالعات آماری ما نشان می‌دهد که در ۸۸ درصد از موارد، پارامترهای الکتریکی BAP اندام‌هایی که درآورده شده‌اند، کمتر از میانگین انحراف پارامترهای الکتریکی BAP اندام‌هایی که دست نخورده‌اند (که به صورت معمول به عنوان یک "محدوده فردی" برای نوسانات در EP از مقادیر هنجار ایده آل (۵۰ واحد) در نظر گرفته می‌شود) است. هرچه محدودیت‌های این محدوده کمتر باشد، خطر ابتلا به عوارض تاخیری بیشتر می‌شود.

واقعیت جالبی که با آن مواجه شدیم، کشف پاسخ رزونانسی BAP فانتوم‌های اندام‌های درآورده شده به تست نوسودهای آنتی دژنراتیو کمپانی Staufen-Pharma (رده KuF سری D) بود. به ویژه هترونوسودهایی که از بستر یا بافت پاتولوژیک تهیه شده بودند. به عنوان مثال:

- palatine tonsil- A 10 nos. Tonsilla palatina;
- chronic tonsillitis - H 6 Nos. chron. Tonsillitis;
- appendicitis - B 24 Nos. Appendicitis;
- necrotizing appendicitis -B 32 Nos. appendicitis necroticans;
- chronic appendicitis - B 39 Nos. Chronic Appendicitis;
- cholecystitis-F20 Nos. Cholecystitis;
- gallbladder - DEG Ga Gallenblase;
- BPH-DEG Vb Prostata-Adlenom;
- M3 Nos. Prostate-Adenom;
- ovarian cystadenoma - DEG Ka Ovar Kystadenom;
- ovary - DEG Kb Ovar simplex;
- cervical adenoma - DEG Ua Cervix-Adenom;
- the body of the uterus - DEG U f Uterus Corpus;
- breast sarcoma - DEG Bd Mamma-Sarkom;
- breast- DEG Bf Mamma simplex;
- fibrous mastopathy - K 21 Nos. Mamma fibroniatosis;
- cystic goiter -F 30 Nos. Struma Cyste;
- thyroid adenoma - F49 Nos. Struma nodosa (Adlenom).

تست این داروها، عادی‌سازی پارامترهای الکتریکی BAP «فانتوم‌های» اندام‌های درآورده شده را با در نظر گرفتن قانون تشابه در ۶۹٪ موارد و با تست تکمیلی داروهای آنتی دژنراتیو (Iscusin-Viscunu) کمپانی WALA یا Statufen- Pharma در پوتنسی‌های پایین (۲) در ۸۶ درصد از موارد میسر ساخت:

Viscum Album Persea Americana و Viscum Album Acer Campestre: داروهای آنتی دژنراتیو مولتی پوتنت^۱؛

Viscum Album Acer Pseudoplatanus: بیماری‌های پیش‌سرطانی معده؛

Viscum Album Malus: بیماری‌های پیش‌سرطانی و سرطانی معده، روده بزرگ، رکتوم و غدد پستانی؛

^۱ با پوتنسی یا توان‌های متفاوت

Viscum Album Betulae: بیماری‌های مزمن مفاصل و ریه‌ها؛

Viscum Album Fraxinus: بیماری‌های مزمن مفاصل و سیستم کبدی-صفراوی؛

Viscum Album Quercus: بیماری‌های دژنراتیو مزمن راست‌روده و غدد جنسی؛

Viscum Album Grataegus: بیماری‌های مزمن سیستم قلبی عروقی؛

Viscum Album Populus Tremuloides و Viscum Album Populus Niger: بیماری‌های پیش‌سرطانی دستگاه ادراری-تناسلی، پروستات و پانکراس؛

Viscum Album Abies Alba و Viscum Album Pini و Viscum Album Amygdalus Agesce: بیماری‌های پیش‌سرطانی سیستم برونش ریوی و غدد پستانی؛

Viscum Album Phytolacca: واکنش‌های لوکموئیدی؛

Viscum Album Tilia: بنا به نظر رینهولد فول، اندیکاسیون مصرف این دارو شامل شرایطی است که قبل از ایجاد لوسمی و لنفوسارکوم پیش می‌آیند؛

Viscum Album Citrus Litopit Agisee: بیماری‌های دژنراتیو معده و سیستم کبدی-صفراوی؛

Viseum Album Citrus Trifoliata و Viscum Album citrus Sinensis: بیماری‌های پیش‌سرطانی معده و روده.

نتایج به‌دست‌آمده در فرآیند تست داروهای فوق نشان می‌دهد که BAPها، اطلاعاتی از بیماری‌هایی که اندام قبلا به آن مبتلا بوده‌است در خود ذخیره می‌کنند (حتی پس از درآوردن آن به وسیله جراحی). این پژوهش‌ها، با کمک داروهای آنتی‌دژنراتیوی که اطلاعات پاتوژن را "پاک می‌کنند"، امکان درمان پس از جراحی یا توانبخشی را برای بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند فراهم می‌سازند. این امر می‌تواند در توسعه طب پیشگیری و پیری حائز اهمیت زیادی باشد.

منابع

1. Kirlian S.D., Kirlian V.Kh. Photographing in a high-frequency electric field. Alma-Ata: Publishing House of the Kazakh University, 1961. S. 1-43.
2. Bruni F. Diagnosi e terapia delle fasi neoplastiche con elettroagopuntura secondo Voll. Rivista Italiana di Omotossicologia. Anno IX, n-3, born in 1991 60-63.
3. Garyaev P.P. wave genome. - Encyclopedia of Russian thought, 1994. 280 p.

۳. بکارگیری تشخیص EAV در ارزیابی و تصحیح وضعیت انرژی چاکراها

استفاده از تشخیص EAV در ارزیابی و تصحیح وضعیت انرژی چاکراها یکی از جدیدترین موضوعاتی است که در حال حاضر بر روی آن کار می‌شود. چاکرا در زبان سانسکریت به معنای چرخه است که بصورت ساعتگرد می‌چرخد. از سال ۱۹۹۱-۱۹۹۶ در روسیه و سایر کشورهای جهان، علی‌الخصوص مرکز IMEDIS پژوهش و مطالعه بر این موضوع در حال رشد و توسعه بوده‌است [۴۲، ۵۱، ۵۶، ۵۷ و غیره].

اعتقاد ما بر این است که ظهور این زمینه به علت نیاز به جستجوی الگوریتم‌های کوتاه‌تر و مطلوب‌تر برای ارزیابی سریع و یکپارچه وضعیت سلامت و درمان بیماران، بوده‌است. این تحقیقات به‌صورت همزمان از اصول طب سنتی چینی و قوانین طب هند باستان بهره می‌برد.

از سوی دیگر تئوری چاکراها یکی از راحت‌ترین مدل‌هایی است که به شخص امکان می‌دهد بتواند در سطوح ذهنی، عاطفی و گاهی نیز پاراسایکولوژیکال روی مشکلات کار کند. این جنبه در درمان بیماران پیچیده زمانی که باید به تشخیص ریشه‌ای مشکلات یا "هسته" پاتولوژی آنها که ممکن است فراتر از سطحی باشد که پزشکی مدرن به آن توجه می‌کند پرداخت، بسیار اهمیت می‌یابد. تسل^۱ معتقد است که چاکراها همان عواملی هستند که بدن، احساسات، افکار و روح را به هم مرتبط می‌کنند [۳۷]. اکنون به بررسی پیش نیازهای اصلی که اساس توسعه این زمینه محسوب می‌شوند، می‌پردازیم.

به گفته وی.ای. تیلر و آر. کراتی^۲ [۳۲، ۴۶]، علاوه بر بُعد فیزیکی بدن که قابل مشاهده است، میدان‌ها یا لایه‌هایی از انرژی در اطراف فرد وجود دارند که برخی محققان از آن‌ها به عنوان «انرژی‌های ظریف» (Subtle Energies)، «بدن ظریف» یا هاله یاد می‌کنند [۳۰، ۳۱، ۳۴، ۳۶، ۳۷].

مطالعات انجام شده در دانشگاه استنفورد، وجود میدان‌های الکترومغناطیس ضعیفی در اطراف بدن انسان را تایید کرده است. این میدان‌ها نه تنها در تمام سیستم‌های حیاتی بدن نفوذ می‌کنند بلکه با سرعت ۱۰۱۰ الی ۱۰۲۰ برابر سرعت نور به محیط تابش می‌کنند. در عین حال، این که بدن میدان‌های الکترومغناطیسی (اطلاعات) (از جمله نوسانات میدان‌های الکترومغناطیسی فرکانسی که توسط اجرام بیولوژیک و زمین تولید می‌شوند) هنگام تغییر فاز ماه، فعالیت خورشید، ریتم‌های سیاره‌ای و کیهانی و غیره)) را از محیط با همان سرعت جذب کند نیز منتفی نیست.

یو.پی. کراوچنکو، ان.وی. کالاشنیکف و ای.اس. گورمیکین^۳، مطالعاتی روی «انرژی‌های ظریف» انجام دادند و دستگاه «فاز اورومتر»^۴ را برای اندازه‌گیری میدان‌های فوق ضعیف اشیاء با منشأ طبیعی و مصنوعی طراحی کردند [۵۲].

این دستگاه نشان داد که میدان‌های الکترومغناطیس با فرکانس‌های مختلف در اطراف بدن انسان در فاصله ۲ میلی‌متر تا ۱۵۰ سانتی‌متر از پوست در گردش هستند. این میدان‌ها در افراد سالم به صورت یک سطح یکدست هستند و در فاصله ۵۰ تا ۷۵ سانتی‌متری از پوست قرار دارند و از نظر هندسی بیضی‌شکل هستند.

در افراد بیمار، سطح فازی با توجه به محل فرآیند پاتولوژیک دفرمه می‌شود و تغییر شکل می‌دهد. بنابراین بدیهی است که بدن‌های ظریفی که به‌صورت تجربی در دوران باستان توسط پزشکان هندی توصیف شده‌اند، در زمان حاضر توجیه علمی جدی دارند [۳۷، ۴۲، ۴۵، ۴۷، ۴۸، ۴۹، ۵۳، ۵۴]. اعتقاد بر این است که هویت هفتگانه انسان شامل ۷ کالبد (لایه) است که عبارتند از:

¹ Tsol

² V.A. Tiller and R. Craty

³ Yu.P. Kravchenko, N.V. Kalashnikov and A.S. Goremykin

⁴ Phase aurometer

۱. کالبد فیزیکی که با آناتومی برای ما شناخته شده است؛
 ۲. کالبد ایتری یا حیاتی: زُمخت‌ترین قسمت بدن لطیف که معرف جریان‌های انرژی است و ضامن جریان عملکردهای فیزیولوژیک می‌باشد؛
 ۳. کالبد اختری یا عاطفی: احساسات از نقطه نظر فیزیولوژیک پنهان انسان، فقط حالت‌های مختلف بدن اختری هستند که ماهیت ارتعاشی متفاوت دارند؛
 ۴. کالبد ذهنی: تمام روندهای فکری و عقلانی به واسطه آن رخ می‌دهند؛
 ۵. کالبد علی یا سببی: منعکس کننده انگیزه‌های کیفی اعمال یا ماهیت تفکری است که در نهایت کارما و وضعیت پس از مرگ و مهمتر از همه سرنوشت یک فرد را رقم می‌زند؛ تمامی اعمال ناشی از خشم، نفرت، ترس و بالعکس، اعمال نیک و آرمان‌های ایثارگرانه که بر پایه عشق بنا شده‌اند، در کالبد علی و همچنین تجربه به دست آمده در تشخیص خیر و شر، حقیقت و خطا نمایان می‌شوند. محتوای کالبد علی، تجربه نهایی زندگی انسان بر روی زمین است؛
 ۶. کالبد بودایی (کالبد الهامی یا روحانی) کاملاً عاری از ویژگی‌های منفی است. محتوای اصلی آن، ادراک معنوی است که تعیین کننده تمام اعمال عاری از منیت، عشق، شفقت برای همه موجودات زنده و تمایل کمک به آن‌ها می‌باشد؛
 ۷. کالبد الهی و روح (Atma).
- فرض بر این است که تمام تغییراتی که در کالبد فیزیکی رخ می‌دهند، ابتدا بواسطه تغییرات معینی در کالبد‌های ظریف‌تر زمینه‌سازی شده‌اند. کالبد هر چه در ساختار سلسله مراتبی انرژی انسان لطیف‌تر باشد، قوی‌تر است. هر کالبد لطیف‌تری از کالبد قبل از خودش محافظت و آن را کنترل می‌کند [۱۸، ۳۳، ۳۵، ۴۰، ۵۵].
- ارتباطات عملکردی با کالبد‌های لطیف از طریق چاکراها صورت می‌گیرد [۴۹]. چاکراها حرکت انرژی (پрана) را نیز در بدن کنترل می‌کنند. چاکراها با کمک مریدین‌های طب سوزنی و از طریق بیش از ۷۲۰۰۰ کانال انرژی به نام نادی‌ها به یک سیستم انرژی واحد متصل می‌گردند. سه کانال اصلی انرژی:
- سوشومنا: کانال اصلی انرژی بدن است که از تمام چاکراها در محور مرکزی بدن عبور می‌کند و در سطح کالبد فیزیکی با کانال نخاعی انطباق دارد. در سمت چپ سوشومنا، ایدا نادی یا کانال ماه، انرژی زنانه، انرژی یین یا کانال اطلاعات گذشته و در سمت راست، پینگالا نادی یا کانال خورشیدی، انرژی مردانه، انرژی یانگ یا کانال اطلاعات آینده قرار گرفته‌اند.
- ایدا نادی و پینگالا نادی در کالبد فیزیکی به ترتیب با زنجیره‌های سمپاتیک سمت راست و چپ انطباق دارند. مسدود کردن جریان انرژی این کانال‌ها نقش بسزایی در ایجاد بیماری‌های مختلف را به عهده دارد. درهم‌تنیدگی شاخه‌های ایدا نادی، پینگالا نادی و سوشومنا مراکز انرژی یا در واقع ۷ چاکرا را شکل می‌دهند (تصاویر ۱۳ و ۱۴):

I- مولادهارا؛

II- سوادهیستانا؛

III- مانی‌پورا؛

IV- آناهاتا؛

V- ویشودهی؛

VI- آگیا؛

VII- ساهاسرارا.

اعتقاد بر این است که علاوه بر هفت چاکرای اصلی، تعدادی چاکرای مکمل نیز وجود دارد که مکان و تعداد آن‌ها در نظریه‌های نویسندگان مختلف متفاوت است (شکل ۱۳ ب) [۵۹-۶۳]. حتی محل برخی از هفت چاکرای اصلی نیز ممکن است در نظریه‌های مختلف با هم مطابقت نداشته باشد (شکل ۱۵) [۶۴].

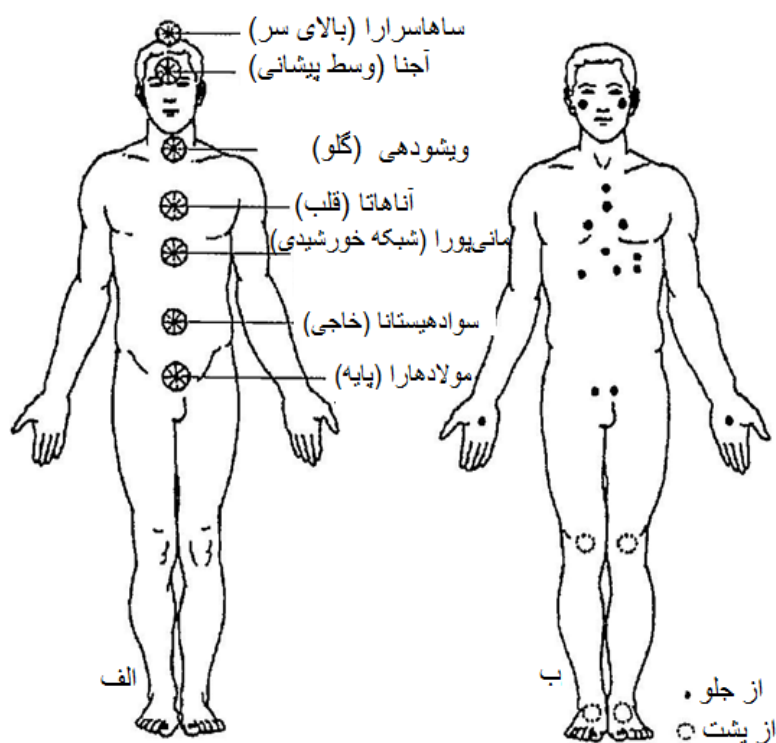
هر چاکرا عملکردهای سایکو-فیزیکی خاصی را کنترل می‌کند و دارای توپوگرافی مشخصی در سطح بدن انسان است که از نقطه نظر طب سوزنی کلاسیک مربوط به نقاطی است که در امتداد مریدین‌های جلویی (دروازه قدامی چاکراها) و میانی خلفی (دروازه عقبی چاکراها) قرار دارند [۴۳]. علاوه بر خود چاکرا، مجموعه‌ی آن موارد زیر را شامل می‌شود:

غدد اندوکرین؛

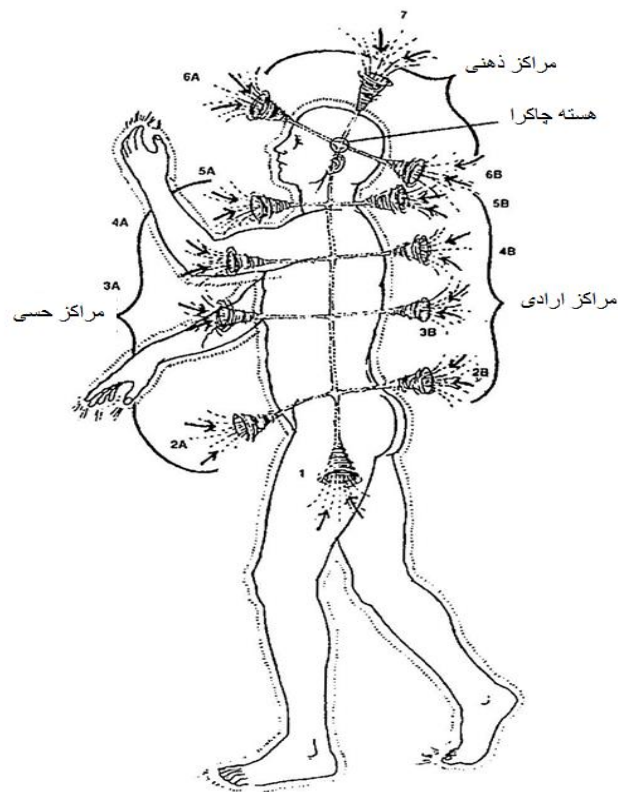
شبکه عصبی؛

ماندالای چاکرا یا تصویر چاکرا به شکل گل نیلوفر آبی با تعداد معینی گلبرگ که روی هر کدام، هجا‌های سانسکریت (بیجای چاکرا) (که منعکس‌کننده ویژگی‌ها یا قدرت‌های خاص آن چاکرا هستند)، حک شده‌اند. مجموع این هجا‌ها، مانترا یا «پسورد» آن چاکرا محسوب می‌شود؛

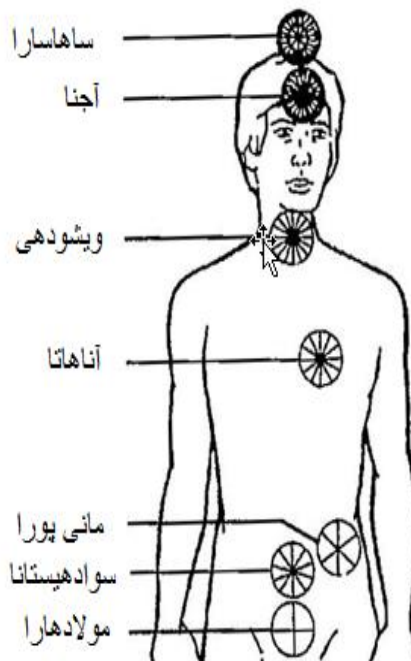
رنگ، نُت، عنصر و سیاره‌ی چاکرا، عواملی هستند که منعکس‌کننده‌ی پتانسیل‌ها و ویژگی‌های آن چاکرا می‌باشند. روابط متقابلی که منابع علمی به ما معرفی می‌کنند در جدول ۳۳ گردآوری شده‌اند.



شکل ۱۳. جانمایی چاکراهای اصلی (الف) و مکمل (ب)



شکل ۱۴. نقاط جلویی و پشتی چاکراهای اصلی در بدن انسان



شکل ۱۵. جانمایی چاکراهای اصلی طبق نظریه‌ی اشمیت

امروزه یکی از مباحث جذاب، بررسی BAPهایی است که با کمک اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی (EP) آنها می‌توان وضعیت انرژی چاکراها را ارزیابی نمود [۵۱، ۵۶].

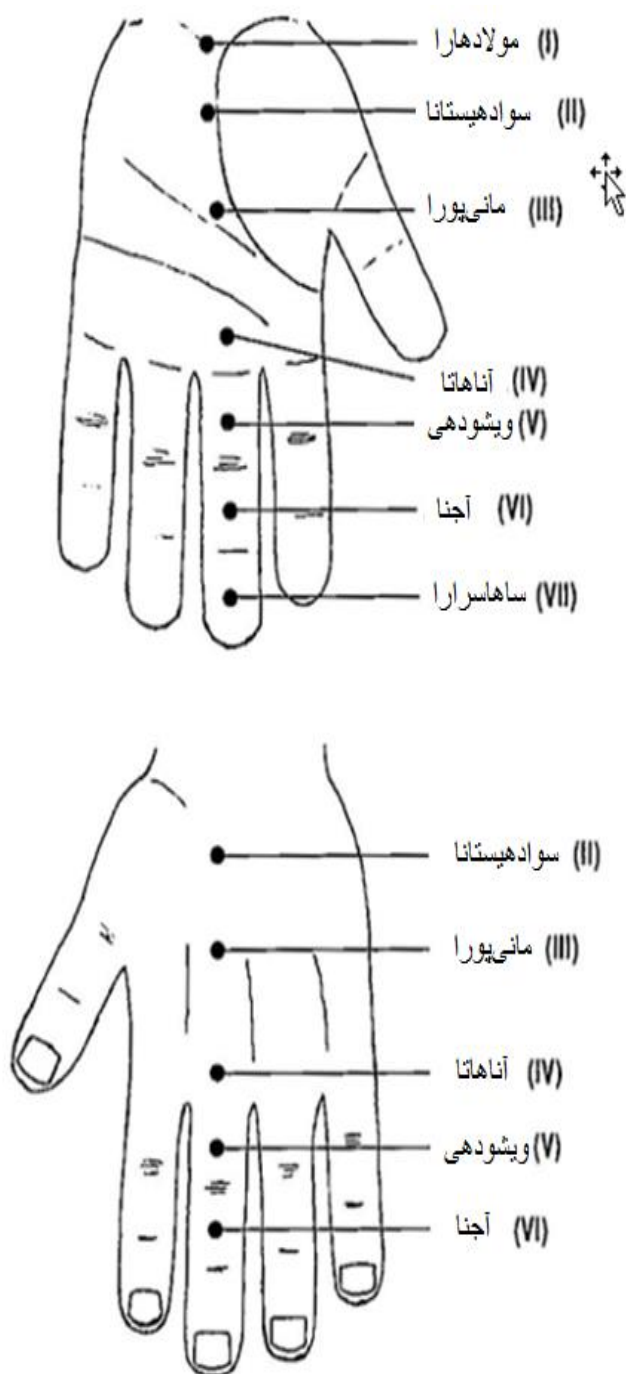
یکی از معروف‌ترین و پرکاربردترین سیستم‌های BAP برای تشخیص چاکراها که توسط پزشکان مرکز IMEDIS مورد استفاده قرار می‌گیرد در تصاویر ۱۶ و ۱۷ نشان داده شده است. نقاط فعال بیولوژیک روی کف دست، وضعیت نقاط جلویی چاکراها را منعکس می‌کنند و BAPهای واقع در پشت دست، وضعیت نقاط عقبی چاکراها را منعکس می‌کنند. چاکرای اول و هفتم روی سطح کف دست فقط یک نقطه دارند.

این سیستم BAP، بنابر روابط توصیف شده در منابع [۶۵] و در شکل ۱۸ انتخاب شده است. مقایسه‌ی آن با شکل ۱۹ که در کُتب [۶۴] ارائه شده‌اند، خالی از لطف نیست.

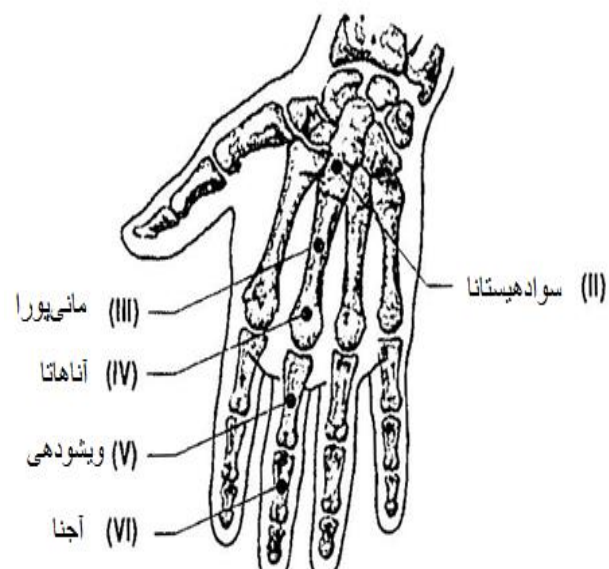
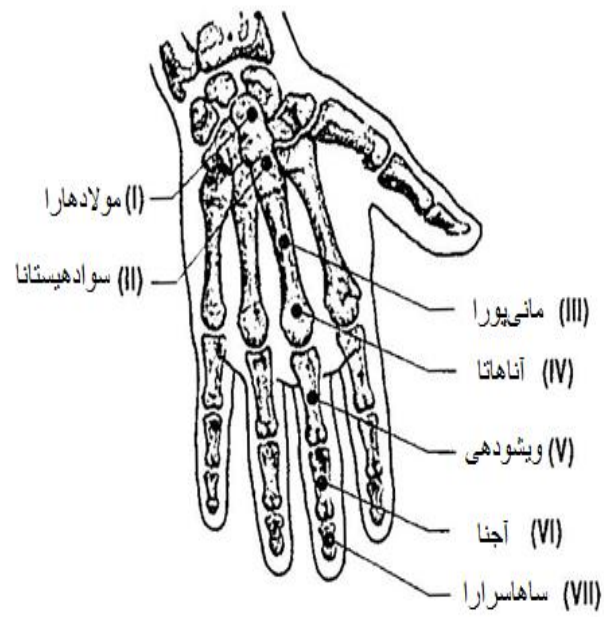
سیستم BAP دیگری که وضعیت چاکراها را منعکس می‌کند، به تفصیل در منابع [۵۱] تشریح شده است (شکل ۲۰) که روابط زیر برای آن مفروض است:

چاکرا	عملکرد های روانی فیزیولوژیکی	حواس	رنگ، عنصر	غدد درون ریز	اندام های فیزیکی	عملکردهای نقاط جلویی و پشتی	صدا
چاکرا هفتم سahasrara (تاج)	آگاهی متعالی، شناسایی، یکپارچگی، هویت فیزیکی و روانی	چشم انداز	سفید یاسی (بنفش)	اپی فیز	مغز فوقانی چشم راست	یکپارچگی هر چیز شخصی با زندگی بشر از طریق جنبه های معنوی آن	Om
چاکرا ششم آجنا (چشم سوم، پیشانی)	عشق بهشتی که شامل همه موجودات زنده است	شنیدن بویدن	آبی تیره (نیلی)	هیپوفیز	مغز تحتانی چشم چپ گوش، بینی سیستم عصبی هیپوتالاموس	الف: قدرت تجسم و درک ذهنی ب: قدرت تحقق بخشیدن به ایده ها	Vom
چاکرا پنجم ویشودها (گلو)	با اراده ای که به اراده الهی نزدیک است مرتبط می باشد و با قدرت کلمه ای که هستی را توضیح میدهد مرتبط است		آبی (اتر)	غدد تیروئید و پاراتیروئید	برونش ها ریه ها دستگاه های صوتی دستگاه گوارش	الف: مسئولیت برآوردن نیازهای خود ب: باور به خود در اجتماع	Ham همچنین
چاکرا چهارم آناهاتا (چاکرا قلب)	عشقی که نه تنها عزیزان بلکه بشریت را در بر میگیرد		سبز (هوا)	تیموس	قلب خون سیستم گردش خون	الف: عشق به دیگران، بازبودن به زندگی ب: اراده یا تمایل معطوف به جهان خارج	Yam من هستم

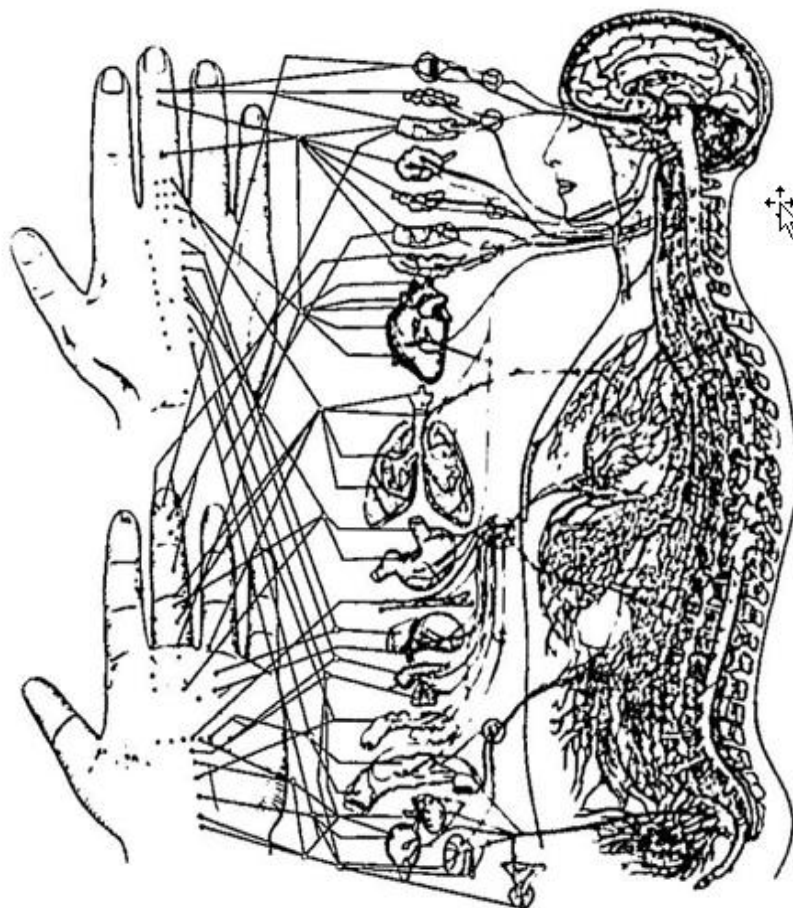
چاکرا سوم مانیپورا (شبهه خورشیدی)	زندگی روانی، تقویت لذت، گستردگی، خرد معنوی		زرد (آتش)	پانکراس	معهده، کبد کیسه صفرا مثانه سیستم عصبی دستگاه گوارش	الف: لذت، خرد معنوی، آگاهی از زندگی ب: شفا، تلاش برای سلامتی	Ram
چاکرا دوم سوادیستانا (چاکرا خاجی، طحال)	جنبه عاطفی شخص و احساسات ما، تفکر خطی الف: عشق به جنس مخالف ب: ذخیره انرژی جنسی		نارنجی پرتهالی (آب)	غده جنسی (تخمندان، بیضه، پروستات)	دستگاه تناسلی کلیه ها مثانه تمامی مایعات	الف: عشق به جنس مخالف، جنسیت، تبادل فیزیکی ب: تمرکز انرژی جنسی	Vam
چاکرا اول مولادهارا (چاکرا ریشه) محل ورود پرانای	عملکرد فیزیکی و ادراک فیزیکی (احساس درد یا لذت)	لامسه	قرمز (زمین)	غده فوق کلیوی	ستون مهره ها، کلیه ها استخوان ها دندان ها، ناخن ها مقعد، روده بزرگ	تمرکز انرژی فیزیکی، اراده نسبت به زندگی	Lam



شکل ۱۶. نقاط چاکراھادر کف دست و پشت دست

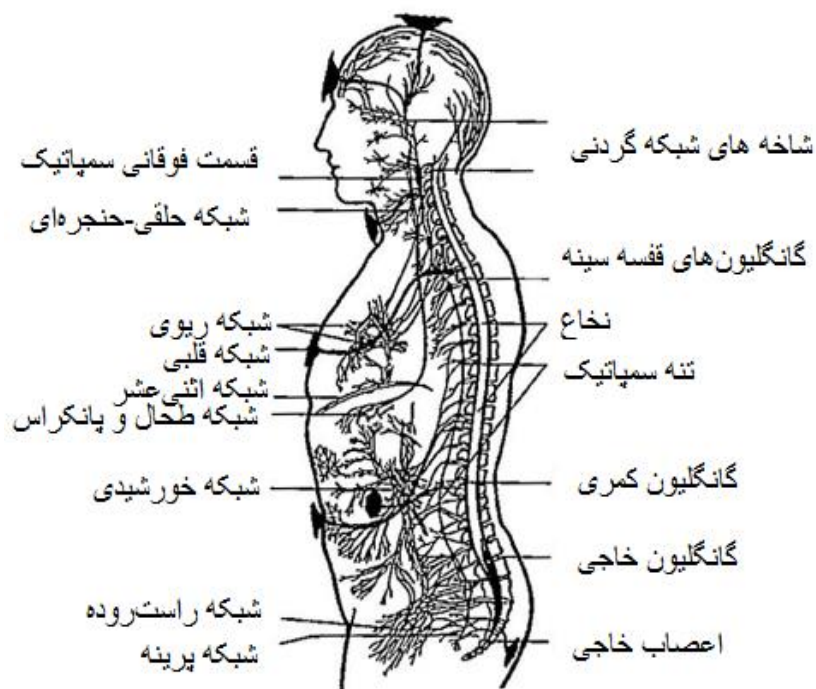


شکل ۱۷. نقاط چاکراهادر کف دست و پشت دست

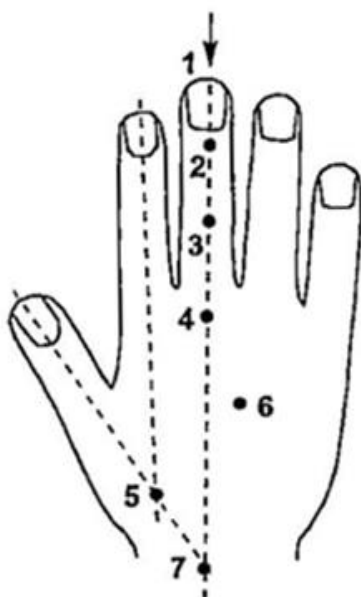


شکل ۱۸. مکانیسم واکنش به تحریک نقاط طب سوزنی دست

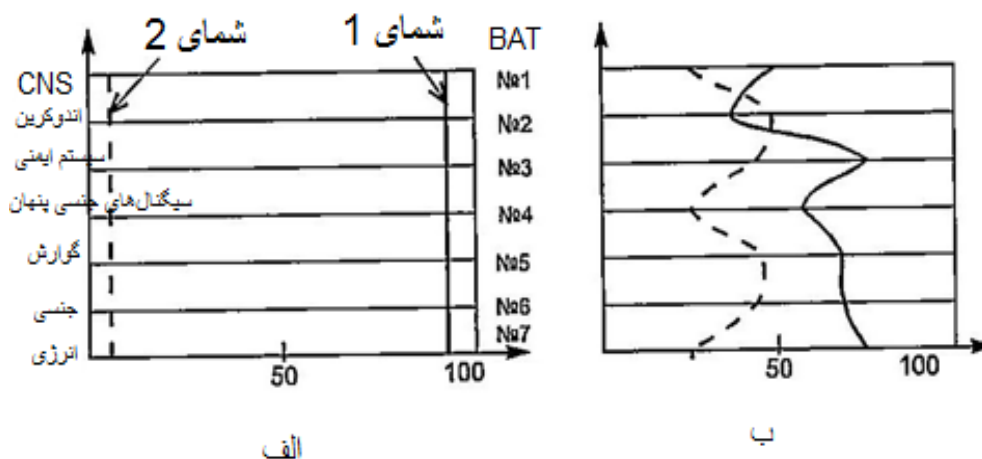
- نقطه ۱: BAP منعکس کننده وضعیت چاکرای روحانیت یا تاج (سیستم عصبی مرکزی)
- نقطه ۲: BAP منعکس کننده وضعیت چشم سوم (سیستم اندوکرین)
- نقطه ۳: BAP منعکس کننده وضعیت چاکرای گلو (بافت همبند)
- نقطه ۴: BAP منعکس کننده وضعیت چاکرای میانی (سیستم قلبی-عروقی و سیستم ایمنی)
- نقطه ۵: BAP منعکس کننده وضعیت دستگاه گوارش
- نقطه ۶: BAP منعکس کننده وضعیت دستگاه تناسلی ادراری
- نقطه ۷: BAP منعکس کننده وضعیت سیستم انرژی بدن.



شکل ۱۹. چاکراها و سیستم عصبی



شکل ۲۰. چاکراها و سیستم عصبی



شکل ۲۱. الف: شمای سلامتی ایده آل
ب: شمای دیابت قندی

اندازه‌گیری‌ها فقط در دست راست با قطبیت مثبت و قطبیت منفی ولتاژ خارجی انجام می‌شوند. بر اساس نتایج حاصل از اندازه‌گیری، دو نمودار (شما) در یک سیستم مختصات ساخته شده است.

نمودار اول بر اساس نتایج اندازه‌گیری BAP با قطبیت مثبت سیگنال در نقطه که تشخیص را مشخص می‌کند، ترسیم می‌شود؛ این نمودار منعکس کننده بیماری‌ای است که در زمان مطالعه بر بیمار حاکم است.

نمودار دوم که در طول تحقیقات با قطبیت منفی سیگنال در نقطه ترسیم شده است، درجه توسعه بیماری را مشخص می‌کند. نمودارها بر اساس قدر مطلق سیگنال و بدون در نظر گرفتن قطبیت آن ترسیم می‌شوند (به عنوان مثال شکل ۲۱). فواصل بین نمودارها در یک BAP، وضعیت سیستم بدنی را که این BAP به آن تعلق دارد مشخص می‌کند. هر چه تفاوت در مقادیر مطلق سیگنال‌ها (یعنی فاصله بین نمودارها) بیشتر باشد، بدان معناست که این سیستم‌ها کمتر تحت تأثیر قرار گرفته‌اند.

بر اساس تحقیقات انجام شده، مسجل شده‌است که هر تشخیصی، نمودارهای وضعیت سیستم‌های بدن مختص به خود را دارد. این تحقیقات در سال ۱۹۹۰ آغاز شدند. طی این مدت، بنابر روشی که بالاتر توضیح داده شد، ۱۵۰۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند و بر اساس نتایج این معاینات، گنجینه‌ای از نمودارهای پیچیده‌ترین بیماری‌ها تهیه شدند که گردآوری آن‌ها با استفاده از روش‌های تشخیصی مرسوم (به خصوص در مراحل اولیه) بسیار پر زحمت و پرهزینه بود.

روشی که برای تشخیص بیماری‌ها پیشنهاد کردیم، امکان تشخیص پیشروی بیماری در مراحل اولیه را فراهم کرد که این امر علی‌الخصوص در بیماری‌هایی همچون سرطان، ام‌اس، دیابت، دیابت بی‌مزه و ... حائز اهمیت بود [۵۱].

این روش به ما امکان تست دارو و مطلوب‌سازی روند درمان را می‌دهد اگر چه برخلاف روش رینهولد فول، در اینجا نباید به مقادیر قدر مطلق توجه داشت بلکه به درصدهای مقادیر اندازه‌گیری‌شده با قطبیت مثبت و منفی باید توجه کرد. برای تدقیق تشخیص می‌توان از نوسودها و داروهای آرگانی یا اندامی بهره گرفت.

تحقیقات جالبی توسط ای.ام. ساینزا [۴۱، ۴۲] انجام شد که نشان‌دهنده ارتباط نزدیک بین فعالیت انرژی چاکراها و غدد اندوکرین بود:

I- مولادهارا با غدد فوق کلیوی؛

II- سوادهیستانا با غدد جنسی؛

III- مانی پورا با پانکراس؛

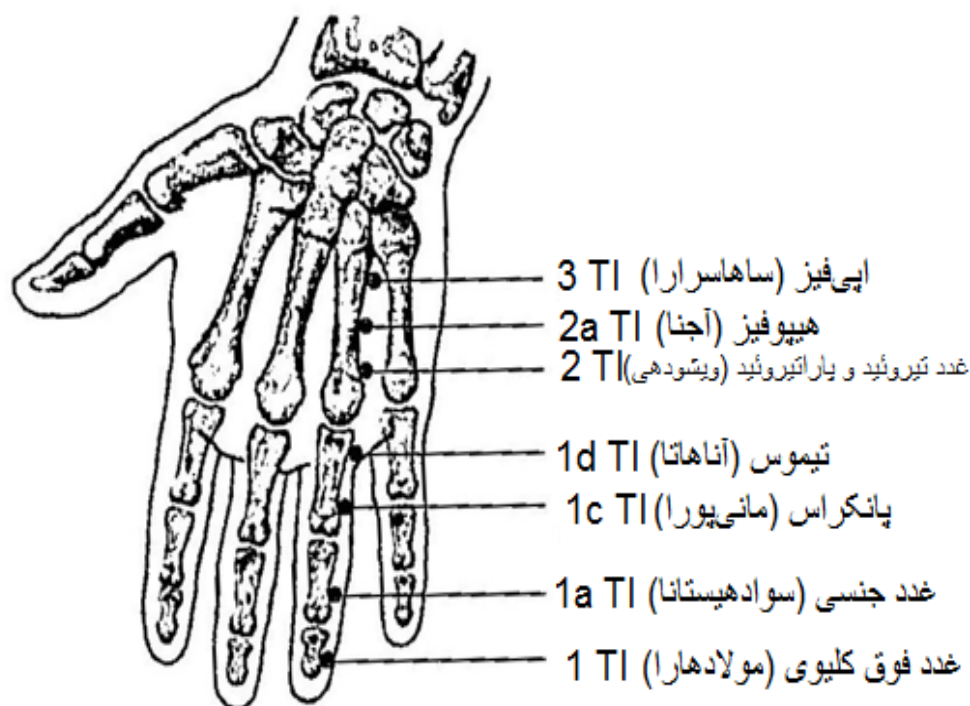
IV- آناهاتا با تیموس؛

V- ویشودهی با غدد تیروئید و پاراتیروئید؛

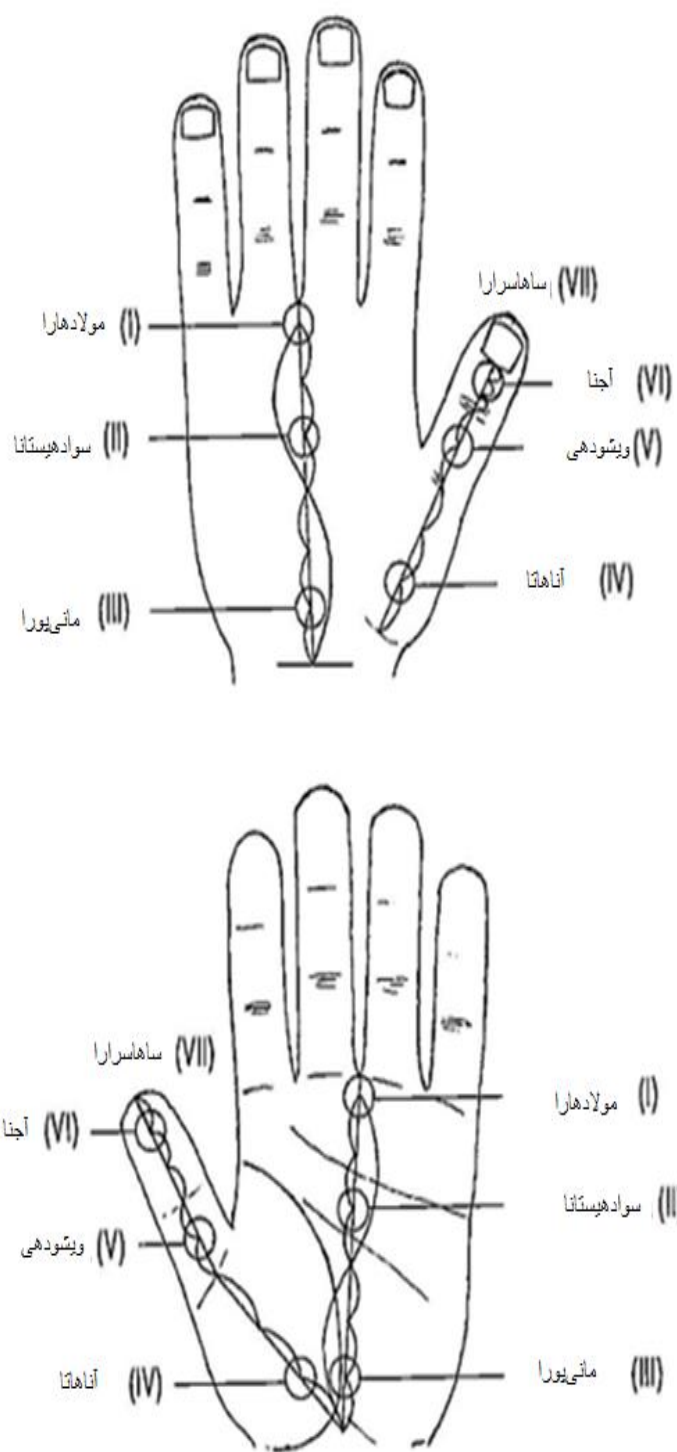
VI- آگیا با هیپوفیز؛

VII- ساهاسرارا با اپی فیز.

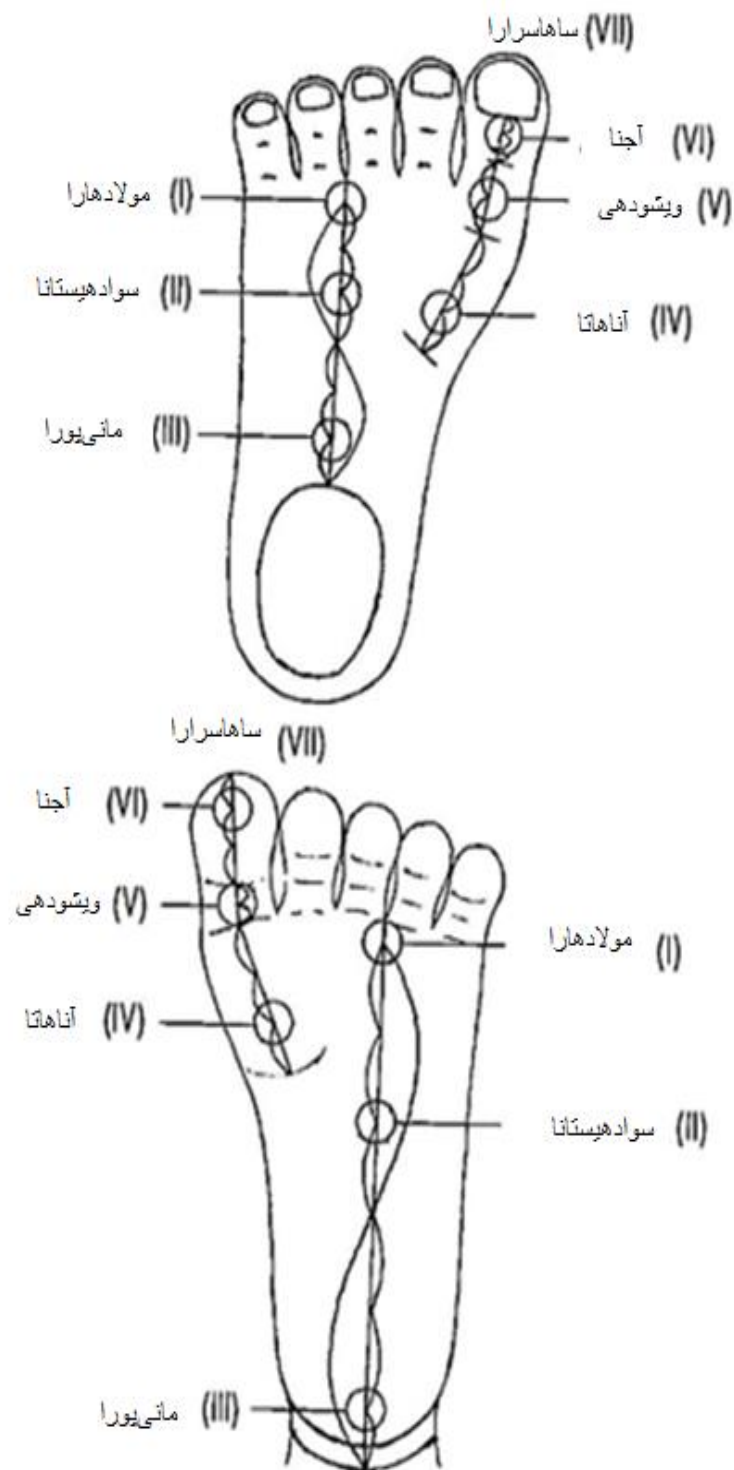
این داده‌ها توسط نویسندگان و به صورت تجربی در مطالعات زیادی تأیید شدند. آن‌ها طی این مطالعات رابطه بین BAP مریدین سیستم اندوکرین (سان جیائو) با هر یک از چاکراها را (که با کمک تست EAV تدقیق شده بودند) ترسیم کردند (شکل ۲۲).



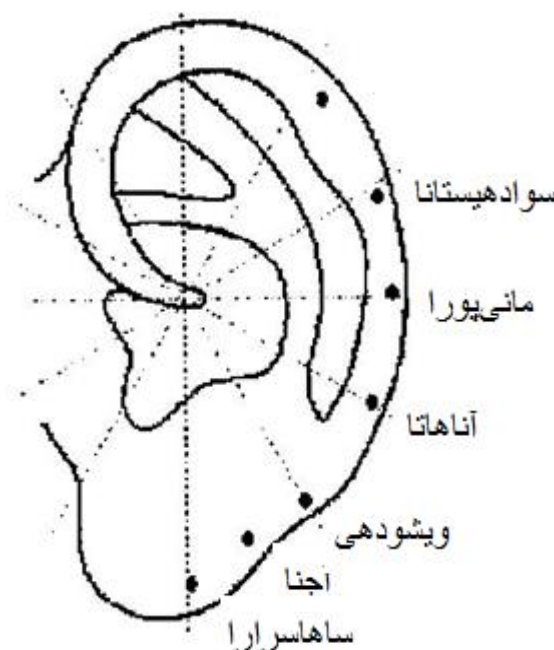
شکل ۲۲. جانمایی نقاط مریدین سیستم اندوکرین (طبق نظریه ی. سایینزا)



شکل ۲۳. محل چاکراها روی سطوح یانگ (پشت دست) و یین (کف دست)



شکل ۲۴. محل چاکراها روی سطوح یانگ (پشت پا) و یین (کف پا)



شکل ۲۵. نقاط چاکراها روی گوش

نتیجه این پژوهش، توصیفی از توپوگرافی جدید و تدقیق شده‌ی BAPهای مرتبط با غدد اندوکراین بود که فعالیت انرژی چاکراها را تنظیم می‌کنند. این نتایج می‌توانند با اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی آن‌ها (EP) مورد ارزیابی قرار گیرند. در این خصوص، معیارهای ارزیابی وضعیت انرژی آن‌ها با معیارهای بدست آمده در EAV یکسان است. مثلاً اگر مقادیر EP زیر ۵۰ واحد باشد، نشان از کسری انرژی است و بالای ۵۰ واحد دال بر ازدیاد انرژی است و بسته به درجه شدت انحراف EP نقطه‌ی مورد نظر از مقادیر ایده آل، افزایش می‌یابد. مقایسه نتایج سنجش BAPهایی که با چاکراها در ارتباط هستند تعیین می‌کند که در چه سطحی در ساختار سلسله مراتب اجسام ظریف انسداد انرژی رخ داده است، چه بیماری‌هایی می‌توانند در این مورد ایجاد شوند و از چه روش‌های اصلاحی می‌توان برای از بین بردن آن‌ها بهره گرفت. در این خصوص، BAPهای چاکرا که در سمت چپ قرار دارند به عنوان نقاط پشتی در نظر گرفته می‌شوند و BAPهای چاکرا که در سمت راست قرار می‌گیرند به عنوان نقاط جلویی چاکراها در نظر گرفته می‌شوند.

نخستین رویکردها برای توصیف سیستم چاکرا را پاک جائه وو^۱ [۶۶] ارائه کرد. جای‌نمایی چاکراها روی دست‌ها و پاها در رویکرد او با محل آن‌ها بر روی بدن مطابقت دارد (شکل ۲۳، ۲۴). از این نقاط می‌توان برای تشخیص و درمان بهره جست. با استفاده از EAV و تست رفلکس اتونومیک (RAC) بر اساس متد آقای نوژی^۲، هفت نقطه چاکرا روی گوش یافت شد (شکل ۲۵). این نقاط در مرحله رشد جنینی انسان به شکل مناطق رفلکس روی گوش جای می‌گیرند. بنابراین می‌توان از این نقاط برای تشخیص و درمان موثر استفاده کرد.

^۱ Pak Jae Wu

^۲ Nogier

۳-۱. مولادهارا

موقعیت:

۱. در مرکز پرینه؛

۲. در مردان: بین کیسه بیضه و مقعد؛ در زنان: در ابتدای واژن.

توپوگرافی: نقطه اول مریدین میانه خلفی. شبکه عصبی: دنبالچه، پودندال (plexus coccyges, plexus pudendus)

نقاط سنجش:

روی گوش: در ناحیه یک سوم بالایی Tuberculum Darwinii روی لبه مارپیچ گوش؛

در کف دست: ۱ انگشت فاصله از نقطه چاکرای ۲؛

پشت دست: ندارد.

غدد اندوکرین: غدد فوق کلیوی.

اندام‌های داخلی: اندام‌های تناسلی مرد و زن، روده بزرگ.

مولادهارا مسئول تشکیل ساختار فیزیکی بدن ماست، یعنی اسکلت، استخوان و مغز، پوست و عضلات.

رنگ: قرمز تیره. چاکرا دارای چهار گلبرگ با مانترای وام، گام، شام، سام است (شکل ۲۶).

عنصر: خاک یا زمین

سیاره: مریخ (زحل).

نماد: لام (شکل ۲۷)، نوت: د.



شکل ۲۷. تصویر چاکرای مولادهارا



شکل ۲۶. نماد لام

داروی مورد استفاده برای تست بنابر روش تست رزونانس نباتی (VRT): Ferrum met. D60.

شرح سنتی عملکردها: از نظر فیزیولوژیک مرکز اندام‌های حرکتی است، نام دیگر آن چاکرای بقا است زیرا با مکانیسم‌هایی مرتبط است که کالبد فیزیکی را زنده نگه می‌دارند؛ انرژی و ثبات روانی را به زندگی عرضه می‌کند؛ مرکز حافظه کارمایی؛ مرکز دریافت و ذخیره انرژی فضای آزاد؛ مرکز اصلی نشاط و اراده. انرژی قدرتمند کندالینی بالای این مرکز قرار دارد.

هنگامی که فعال می‌شود، بدن به سطح انرژی بالاتری می‌رود، به کمال سرزندگی دست می‌یابد، به پتانسیل کامل خود پی می‌برد، توانایی‌های قوی خلاقانه را بیدار می‌کند. اما در عین حال اگر به روش‌های نادرست و آن‌اتورایزد بیدار شود، همچون انرژی اتمی می‌تواند منجر به نابودی و مرگ شود. ۴ گلبیگ این چاکرا با سرگرمی، لذت، کنترل بر احساسات و ثبات تمرکز مرتبط هستند. عملکرد بویایی نیز به این چاکرا مربوط است.

شرح مدرن عملکرد: اندام‌های دفعی، اثنی عشر، روده‌های کوچک و بزرگ، غدد جنسی، غدد فوق کلیوی، عملکرد دفعی کلیه‌ها و خون‌رسانی به مغز، مغز استخوان، وضعیت ستون فقرات و سیستم اسکلتی، پوست و ماهیچه‌ها را کنترل می‌کند. پیشروی اختلالات عاطفی، ترس از مرگ (اختلال در ترشح آدرنالین) با اختلال انرژی این چاکرا مرتبط هستند. با بخش‌های نخاعی Th3، Th8، Co، شبکه عصبی دنباله‌چ و پودندال، رابطه‌ی اطلاعاتی-عملکردی دارد.

علائم عملکرد طبیعی چاکرا: احساس اعتماد به نفس، ثبات، آزادی، صبوری.

علائم اختلال در عملکرد چاکرا: بی‌ارادگی، شک به خود، غم، افسردگی، فرد نمی‌تواند در زندگی هدفی بیابد، از ریشه محروم است، ارضای غرایز حیوانی به دغدغه اصلی او بدل می‌شود. با کم کاری این چاکرا در بدن با اختلال متابولیک و کاهش نیروی حیات مواجه می‌شویم. صرع ممکن است ناشی از افزایش خود به خود انرژی انباشته در مولادهارا باشد. مراقبه روی چاکرا، بی‌باکی را برای فرد به ارمغان می‌آورد، مطالعه ترس از مرگ به دلیل رشد معنویت اتفاق می‌افتد.

برای اصلاح وضعیت «انرژی» چاکرای اول و مریدین‌های طب سوزنی مرتبط با آن، داروهای هومیوپاتیک ترکیبی مریدینال ویژه شماره ۱، ۵، ۱۱ (برای مریدین‌های روده کوچک و روده بزرگ و کلیه‌ها) که محصول کمپانی Kern-Pharma هستند استفاده می‌شوند، که شامل این داروها هستند:

Condurago D6, Kalium phosphoricum D8, Tarentula hispanica D12, Helleborus D8, Magnesium phosphoricum D8, Feltauri D12, Arnica D8, Natrium chloratum D8, Apis D12.

این چاکرا دستگاه تولید مثل یعنی اندام‌های تناسلی و پروستات را مدیریت می‌کند. علاوه بر این کنترل مثانه، اثنی عشر و روده بزرگ را نیز به عهده دارد. عملکرد اندام‌های تناسلی-ادراری را مدیریت می‌کند یا به گفته پزشکان چینی، کنترل مریدین مثانه و کلیه‌ها بر عهده آن است. این چاکرا با مریدین حاکم مرتبط است. چاکرای اول با تخمدان‌ها و بیضه‌ها نیز در ارتباط است. این تأثیر قوی بر خلاقیت فرد و ظهور ایده‌های خلاقانه دارد. مریدین حاکم در ناحیه کلیه‌ها آغاز می‌شود. کلیه‌ها اصطلاحاً «دریای مغز استخوان» هستند. علاوه بر این آن‌ها به مغز متصل هستند. بنابراین فراموشی اغلب نشانه اختلال کلیوی است. به گفته «نان چینگ»، جوهر ذهن در کلیه‌ها جمع می‌شود. بنابراین اختلالات ناحیه چاکرای مولادهارا می‌تواند جریان تمام فرآیندهای خلاقانه را با دشواری مواجه کند. همچنین مولادهارا مرکزی است که تصمیمات «جنگ یا گریز» از طریق آن اتخاذ می‌شود. چرا که با کلیه‌ها مرتبط است و کلیه‌ها علاوه بر اینکه احساس ترس را محافظت می‌کنند، با غدد فوق کلیوی (آدرنالین) نیز مرتبط هستند.

^۱ این شاخص‌های دارویی را می‌توان در بخش‌های ذیل در نرم‌افزار ایمدیس پیدا کرد:

1. VRT Test/ FM-Meridiancords and MCP/ Meridian-complex preparations (MCP)
2. List of preparations/ Complexons/ Meridianal preparations

۳-۲. سوادهیستانا

موقعیت:

از پشت: بین مهره‌های کمری چهارم و پنجم؛ از جلو: ۴ الی ۶ سانتی متر زیر ناف (۳ انگشت).
توپوگرافی: نقطه چهارم مریدین میانی قدامی (نقطه زنگ خطر روده کوچک: در چین آن را دیان‌تیان تحتانی می‌نامند).

نقاط سنجش:

- روی گوش: در ناحیه یک سوم بالایی Tuberculum Darwinii روی لبه مارپیچ گوش؛
- در کف دست: در فاصله ۱ انگشتی نقطه تقاطع خط وسط انگشت سوم با عمود پایین از نوک انگشت شستی که با حداکثر مقدار کشیده و از دست دور شده باشد..
- پشت دست: مقابل نقطه‌ی روی کف دست.
- شبکه عصبی: شبکه‌های کمری و هیپوگاستریک.

غدد اندوکراین: غدد جنسی.

اندام‌های داخلی: کبد، طحال، کلیه‌ها، مثانه و به اعتقاد برخی نویسندگان: سیستم لنفاوی و بر این اساس، سیستم ایمنی.
رنگ: نارنجی. چاکرا دارای شش گلبرگ با مانتراهای بام، بهام، مام، یام، رام و لام است (شکل ۲۸).

عنصر: آتش.

سیاره: ژوپیتر.

نماد: وام (شکل ۲۹)، نُت: رِ.



شکل ۲۸. تصویر چاکرای سوادهیستانا



شکل ۲۹. نماد وام

داروی مورد استفاده برای تست بنابر روش تست رزونانس نباتی (VRT): Mercurius sol. D60.

شرح سنتی عملکرد: این چاکرا انرژی متمرکز جنسی است (افراد خلاق مانند دانشمندان، شاعران، نویسندگان از انرژی این چاکرا بهره می‌برند چرا که انرژی جنسی را به انرژی خلاقیت استحاله می‌دهند). ما از طریق سوادهیستانا احساسات دیگران یعنی شفافیت احساسی را درک می‌کنیم. در این چاکرا اولین طبقه‌بندی سطح مادی صورت می‌گیرد؛ یعنی فرد به دنبال چیزی می‌گردد که مطابق ایده آل او باشد: اخلاقی یا زیبایی شناختی. این چاکرا عروق انرژی ایدا و پینگالا را به

یکدیگر متصل می‌کند، با سیستم ادراری تناسلی کالبد مادی و نیمه‌خودآگاه کالبد انرژی مرتبط است؛ اگر فعال شود می‌تواند مقدار زیادی انرژی کیهانی را به کالبد مادی منتقل کند و در نتیجه باعث افزایش نشاط فیزیکی، بهبود سلامت عمومی و افزایش احساسات جنسی شود. بر اساس عقاید باستانی، سوادهیستانا انرژی را از غذا استخراج می‌کند و آن را انباشته می‌سازد. شش گلبرگ این چاکرا می‌توانند با محدودیت آگاهی، عدم شفقت، میل به تخریب و خشم، توهم، تحقیر و سوء ظن مرتبط باشند. حس چشایی به فعالیت این چاکرا مربوط می‌شود.

شرح مدرن عملکرد: تخمدان‌ها، پروستات، اثنی عشر، روده‌های کوچک و بزرگ، غدد فوق کلیوی، عملکرد دفعی کلیه‌ها و خون‌رسانی به مغز، همچنین عملکرد کبد، طحال و پانکراس را کنترل می‌کند. تأثیر روی این چاکرا خصوصاً در اختلال گردش لنفاوی منطقه‌ای در رحم و پروستات و به‌صورت کلی اختلال لنفودینامیک و واکنش ایمنی مؤثر است. ایجاد اختلالات جنسی (کاهش میل جنسی)، ناتوانی جنسی، سردی و غیره با اختلال انرژی این چاکرا مرتبط است.

دارای روابط اطلاعاتی و عملکردی با بخش‌های ستون فقرات: Th3، Th8، S1-5، شبکه‌های کمری و هیپوگاستریک است.

علائم عملکرد طبیعی چاکرا: صبر، استقامت، دوستی، هماهنگی و نظم در دنیای درونی یک فرد.

علائم اختلال در عملکرد چاکرا:

در صورت کاهش عملکرد: اضطراب، ترس، ناامیدی، بی مسئولیتی، حسادت، خشم و تنفر، محدودیت آگاهی؛

در صورت عملکرد بیش از حد آن: خودخواهی، شهوت، خشم.

برای اصلاح وضعیت «انرژی» چاکرای دوم و مریدین‌های طب سوزنی مرتبط با آن، داروهای هومیوپاتیک ترکیبی مریدینال ویژه‌ی شماره ۳، ۵، ۱۲ (برای مریدین‌های طحال / پانکراس و مثانه) محصول کمپانی Kern-Pharma شامل داروهای زیر، استفاده می‌شوند:

China D10, Kalium chloratum D8, Lachesis D12, Helleborus D8, Magnesium phosphoricum D8, Feltauri D12, Ignatia D8, Ferrum phosphoricum D8, Sepia D12.

مریدین میانی قدامی بر چاکرای دوم منطبق است و از ناحیه کلیه‌ها آغاز می‌شود. به اعتقاد پزشکان چینی، کلیه‌ها حرکت آب را از طریق بخش یانگ خود تحریک می‌کنند «دروازه آتش زندگی». این آتش آب را به «مه» تبدیل می‌کند. این باید پیش از بالا آمدن و گردش مایع رخ دهد. کل فرآیند گردش آب در بدن به توانایی کلیه‌ها برای تبدیل آب به بخار بستگی دارد. طحال نیز مایعات شفاف را تبخیر می‌کند. این به برداشتن جوهر مواد مغذی جامد و مایع کمک می‌کند. اما توانایی آن در تبخیر مایع، به «آتش» کلیه‌ها بستگی دارد؛ بنابراین آتش کلیه‌ها (یانگ) نقش مهمی در گردش مایعات در بدن و هضم مواد مغذی جامد و مایع (از طریق طحال) دارد. اگر در ناحیه چاکرای دوم اختلالاتی وجود داشته باشد، ممکن است بیمار از احتباس مایعات رنج ببرد و دچار مشکل هضم شود.

چاکرای دوم با رحم و غده پروستات نیز مرتبط است و بر قابلیت تسلیم شریک جنسی شدن تأثیر می‌گذارد. کلیه‌ها بر کل دستگاه جنسی نظارت دارند و بر عملکرد جنسی و میل جنسی تأثیر می‌گذارند.

۳-۳. مانی‌پورا

موقعیت:

از پشت: بین مهره‌های ۲ و ۳ کمری؛ از جلو: ۵ الی ۷ سانتی متر بالای ناف؛

توپوگرافی: مریدین میانی قدامی:

نقطه ۱۰ انرژی طحال و لوزالمعده ۲ انگشت بالای ناف؛

نقطه ۱۲ زنگ خطر معده (دنو) ۴ انگشت بالای ناف؛

نقطه ۱۳ انرژی معده و روده کوچک (۵ انگشت بالای ناف).

نقاط سنجش:

روی گوش: از نقطه صفر روی خط عبور از ستون فقرات قفسه سینه، در لبه مارپیچ گوش؛

در کف دست: وسط استخوان متاکارپ انگشت سوم؛

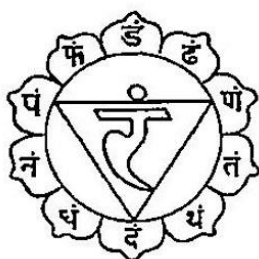
در پشت دست: وسط استخوان متاکارپ انگشت سوم.

غدد اندوکرین: پانکراس.

اندام‌های داخلی: کبد، کیسه صفرا، غدد فوق کلیوی، پانکراس.

رنگ: سبز. چاکرا دارای ۱۰ گلبرگ با مانترای دای، دهام، نگام، تام، یام، مام، پام، پهام می‌باشد (شکل ۳۰).

نماد: رام (شکل ۳۱)، نُت: می.



شکل ۳۱. تصویر چاکرای مانیپورا



شکل ۳۰. نماد رام

عنصر: آب.

سیاره: مارس.

داروی مورد استفاده برای تست بنابر روش تست رزونانس نباتی (VRT): Cuprum metal. D60.

شرح سنتی عملکرد: تمامی اندام‌های حفره شکم از این چاکرا پیروی می‌کنند، قدرت بدنی و اراده فرد به آن بستگی دارد. مانیپورا اغلب با ترس (علنی یا پنهان) مسدود می‌گردد؛ احساسات، رویاها و اعمال خودبه‌خود، بازتابی از حالت بیوانرژتیک آن هستند. مانیپورا اصول فکری و عاطفی و زمینه جنسی را هماهنگ می‌کند. انرژی روانی را در سراسر بدن انباشته و توزیع می‌کند، انباری از انرژی استفاده نشده و ذخیره شده است. انرژی را برای چاکراهای دیگر تامین می‌کند، مسئول اشباع کالبد ایتری یا اثیری با انرژی است که به نوبه خود به کالبد اختری انرژی می‌بخشد. مانیپورا با قابلیت فعالیت‌های پرانرژی مرتبط است اما علاوه بر این اغلب تمایلی به غلبه مداوم احساسات منفی (همچون تحریک‌پذیری و

سایر تظاهرات خشم) نیز در آن دیده می‌شود. ۱۰ گلب‌رگ این چاکرا می‌توانند با حرص، حسادت، فریب، بی‌وجدان بودن، ترس، دروغ، توهّم، حماقت، ظلم مرتبط باشند.

شرح مدرن عملکرد: عملکرد روده بزرگ، معده، کیسه صفرا، کبد، طحال و پانکراس، کلیه‌ها، قشر آدرنال و سیستم عصبی را کنترل می‌کند. بیماری‌های مربوط به اندام‌های فوق، اختلالات وضعیت عاطفی (ایگو محوری) و سیستم‌هایی که از نظر انرژی با آنها مرتبط هستند مثل اندام‌های بینایی (به ویژه پاپیلای عصب بینایی)، شنوایی و گردن، با اختلال انرژی در این چاکرا همراه هستند.

دارای روابط اطلاعاتی-عملکردی با بخش‌های ستون فقرات: L4, Th9, Th5, Th2, C7, C2 و شبکه خورشیدی.

علائم عملکرد طبیعی چاکرا: قصد و اراده، استقلال، انرژی فردی، اراده قوی، شخصیت درخشان، کارآمدی.

علائم اختلال در عملکرد چاکرا:

در صورت کم‌کاری: بی‌حالی، ضعف عضلانی، احساس گناه، ترس، عدم اطمینان؛

در صورت عملکرد بیش از حد: اضطراب، بی‌صبری در ارضای غرایز، غرور، حسادت، تمایلات مخرب در رفتار (که غالباً بدون انگیزه‌ی قبلی هستند).

مراقبه روی چاکرا باعث انحلال اصول کیهانی که ما را به وجود زمینی متصل می‌کند، می‌شود. خنثی‌سازی تمام انحرافات آگاهی و اشتباهات پیشین. بنا به نظر برخی نویسندگان، مانی‌پورا با دایره کوچکی از گردش انرژی در مریدین‌های طب سوزنی مرتبط است. این ارتباط از طریق کالبد ایتری یا ایتیری انجام می‌شود. مریدین‌هایی که تحت تأثیر اتصال مخرب هستند، انرژی خود را مجدداً از ذخایر این چاکرا باز می‌یابند. مریدین‌هایی که در حالت افزونی هستند، انرژی خود را روانه‌ی این چاکرا می‌کنند.

برای اصلاح وضعیت «انرژی» چاکرای سوم و مریدین‌های طب سوزنی مرتبط با آن، داروهای هومیوپاتیک ترکیبی مریدینال ویژه شماره ۳، ۷، ۸ (برای مریدین‌های طحال / پانکراس، کبد و کیسه صفرا) محصول کمپانی Kern-Pharma که شامل داروهای زیر هستند، استفاده می‌شوند:

China D10, Kalium chloratum D8, Lachesis D12, Nux vomica D8, Natrium phosphoricum D8, Bufo rana D12, Belladonna D8, Calcium sulfuricum D8, Formica rufa D12.

مانی‌پورا فعالیت اندام‌های گوارشی را با مریدین‌های روده بزرگ، معده، کبد، کیسه صفرا و طحال، کنترل می‌کند. مانی‌پورا با پانکراس که به گفته پزشکان چینی مرکز عشق فراگیر می‌باشد در ارتباط است. اگر شخصی قادر به دادن یا دریافت عشق نباشد، ممکن است چاکرای سوم او دچار اختلال باشد. درست اینجا است که کلید سرنوشت انسان نهفته شده‌است. بنابراین با کمک داروی ترکیبی مریدینال شماره ۳، ۷ و ۸ می‌توان بر احساساتی که با عشق مرتبط هستند تأثیر گذاشت.

اگر اختلالی در عملکرد هر یک از چاکراها پیش بیاید، می‌تواند بر چاکراهای بالاتر از خود تأثیر منفی بگذارد. در این مورد مانی‌پورا می‌تواند بر هارمونی چاکرای قلب اثر بگذارد. در نتیجه ممکن است ابراز محبت برای بیمار دشوار شود.

مانی‌پورا چاکرای است که علایق شخصی، حساسیت عاطفی و "ایگو" را کنترل می‌کند. «ایگو» بزرگ‌ترین مانع در مسیر توسعه و همسویی چاکرای سوم ماست. این امر ارتباط نزدیکی با ترس از دست دادن چیزی، بخشی از خود یا دیگران دارد.

۳-۴. آناهاتا

موقعیت:

از پشت: بین مهره‌های ۴ و ۵ سینه‌ای؛ از جلو: وسط سینه؛

توپوگرافی: هفدهمین نقطه مریدین میانی قدامی (اتصال BAP تمام عروق ثانویه EAV. در چین به آن دیان تیان میانی می‌گویند).

نقاط سنجش:

روی گوش: از نقطه صفر روی خط عبور از ستون فقرات قفسه سینه، در لبه مارپیچ گوش؛

در کف دست: بالای مفصل متاکارپوفالانژیال انگشت سوم؛

در پشت دست: بالای مفصل متاکارپوفالانژیال انگشت سوم.

شبکه عصبی: شبکه قلبی (گانگلیون قلبی).

غدد اندوکراین: تیموس.

اندام‌های داخلی: ریه‌ها، قلب.

رنگ: بنفش. چاکرا دارای ۱۲ گلبرگ با مانترای کام، کهام، گام، گهام، نگام، نام، چهام، جام، جهام، نیام، تام، تهام می‌باشد (شکل ۳۰).

نماد: یام (شکل ۳۳)، نُت: فا.

عنصر: هوا.

سیاره: زهره یا ونوس.



شکل ۳۳. تصویر چاکرای آناهیتا



شکل ۳۲. نماد یام

داروی مورد استفاده برای تست بنابر روش تست رزونانس نباتی (VRT): Aurum met. D60.

شرح سنتی عملکرد: عملکرد انرژیاتیک آناهاتا با مهربانی، عطوفت و شفقت مرتبط است؛ چاکرای قلب چاکرای اتحاد با دیگران و عشق حقیقی به خود است. ملل بسیاری در دوره باستان، جای روح انسانی را درون آن می‌دانسته‌اند. باز شدن

آناهاتا زیبایی درونی را بیدار می‌سازد، بدن را بسیار جذاب می‌کند، توانایی درک و تلپُرت^۱ (حرکت در فضا) را فعال می‌کند. علاوه بر این آناهاتا با دوازده گلبُرج خود از ریتم‌های بیولوژیک گردش انرژی در یک حلقه بزرگ حمایت می‌کند که هر یک از گلبُرج‌های آن با یکی از ۱۲ مریدین طب سوزنی مرتبط است. خوانش ایده‌ها و تصاویر از حوزه غیر مادی، از طریق آناهاتا انجام می‌شود. گویی این ایده‌ها از عالم مراقبه به دنیای مادی فرود می‌آیند. آناهاتای مسدود منجر به فقدان شرافت و نجابت در فرد می‌شود. انسداد این چاکرا باعث احساس اضطراب می‌شود. بیداری آن با احساس گسترش آگاهی همراه است، پیش‌نیاز توسعه و تحول روشن‌بینی و رشد روانی آگاهانه است. این چاکرا کنترل قلب و سیستم گردش خون کالبد فیزیکی را به عهده دارد. ۱۲ گلبُرج این چاکرا می‌توانند با شهوت، تقلب، عدم اطمینان، امید، بلا تکلیفی، تنبلی، بی تفاوتی، پرخاشگری، عقیمی، جانبداری و خودخواهی مرتبط باشند.

شرح مدرن عملکرد: سیستم قلبی عروقی، ریه‌ها، تیموس و علی‌الخصوص مقاومت ایمنی در برابر عفونت‌های ویروسی مزمن را کنترل می‌کند. اختلال در «انرژی» این چاکرا باعث ایجاد بیماری‌های غده تیروئید، پریکارد (پریکاردیت)، پانکراس، کبد، طحال، رینوسینوزیت مزمن، آسم برونشیل (خصوصاً با منشاء آلرژیک)، اختلالات حالات عاطفی (اختلالات تالاموس)، ایجاد ناامیدی، احساس ترس، همچنین درد در ناحیه گردن شود.

دارای روابط اطلاعاتی-عملکردی با بخش‌های ستون فقرات: Th1، Th6، Th10 و شبکه قلبی (گانگلیون) است.

علائم عملکرد طبیعی چاکرا: عشق، شفقت، خیرخواهی، سخت‌کوشی، درجه بالایی از خویش‌شن داری، خلق و خوی متعادل.

علائم اختلال در عملکرد چاکرا: بی‌احساسی، بسته بودن از لحاظ عاطفی، انفعال، ناامیدی، غمگینی، پوچی روحانی که نتیجه آن ممکن است فقدان اشتیاق یا بی‌حیایی باشد.

مراقبه روی چاکرا باعث از بین رفتن تمام ترس‌های مرتبط با نبود روحانیت می‌شود و تسلط بر مراحل اعلاای پراناپاما، افزایش حس آرامش و عدم وابستگی به دنیای مادی را به ارمغان می‌آورد.

برای اصلاح وضعیت «انرژی» چاکرای چهارم و مریدین‌های طب سوزنی مرتبط با آن، داروهای هومیوپاتیک ترکیبی مریدینال ویژه‌ی شماره ۴، ۶، ۸ (برای مریدین‌های قلب، ریه‌ها و کیسه صفرا) محصول کمپانی Kern-Pharma شامل داروهای زیر، استفاده می‌شوند:

Colchicum D10, Natrium sulfuricum D8, Naja tripudians D12, Kreosotum D8, Kalium sulfuricum D8, Aranea diadema D12, Belladonna D8, Calcium sulfuricum D8, Formica rufa D12.

چاکرای آناهاتا در ناحیه BAP مریدین میانی قدامی Per17 (تان-ژون) واقع شده است. مکان آن روی خطی است که نوک سینه‌ها را به هم متصل می‌کند. آناهاتا بر سیستم قلبی عروقی، کبد، کیسه صفرا، معده، کلیه‌ها، ریه‌ها و غده تیموس تأثیر می‌گذارد. باید بررسی کرد که آیا در بحران‌های زندگی تعادل چاکراها به هم می‌خورد یا خیر. چاکرای پنجم با غده تیروئید مرتبط است. پزشکان چینی معتقدند که کم‌کاری تیروئید غالباً نتیجه استرس عاطفی و ناامیدی است. این می‌تواند به نوبه خود بر عملکرد فیزیکی-انرژی‌تیک کبد و طحال / پانکراس اثر بگذارد. در نتیجه، «حرارت» یا «آتش» به وجود می‌آید که می‌تواند به «یین» قلب آسیب برساند. این می‌تواند منجر به تجمع "رطوبت" شود که مانع جریان طبیعی انرژی "چی" در مریدین ناحیه گردن می‌شود (به مسیر مریدین طحال و کبد مراجعه کنید). در بسیاری از بیماران مبتلا به بیماری‌های غده تیروئید، دیده شده‌است که اختلال در ناحیه ویشودهی وجود داشته که با استفاده از متد VRT قابل تایید بوده‌است.

¹ Teleport

اعتقاد بر این است که ویشودهی مسئول خلق و خوی هارمونیک فرد است. استرس عاطفی، ناامیدی و ترس می‌تواند چاکرای پنجم را از تعادل خارج کند. بنابراین می‌توان پرکاری تیروئید را به‌وسیله ترکیبی از داروهای ترکیبی مریدینال شماره ۲، ۹، ۱۲ و درناژهای هومیوپاتیک ترکیبی مکمل کبد و تیروئید درمان کرد.

فعال شدن آناهاتا و ویشودهی همیشه با بحرآن‌های زندگی مرتبط است. اگر بیمار تحت فشار سنگین باشد، حتما باید از داروی مریدینال ترکیبی شماره ۲، ۶ و ۸ استفاده کرد. برای تعیین چاکرای که تحت تأثیر حداکثری قرار گرفته، باید از متد VRT به همراه کیت‌های کمپانی Kern-Pharma استفاده نمود. لازم است همخوانی داروهای ترکیبی مریدینال را از نظر اثربخشی و تحمل، تست کرد و آن‌ها را از طریق داروهای منطبق با شاخص بیولوژیک (از همان‌هایی که برای VRT استفاده می‌شوند) فیلتر نمود تا به تجویز مطلوب برسند. فیلتر نمودن آمپول‌های تست چاکرا به تناسب هیپوتالاموس^۱ D800 (حساس‌ترین فیلتر برای اختلالات روانی و عاطفی) می‌تواند به درک بهتر کاربردهای آن‌ها کمک کند.

آناهاتا بر فعالیت تالاموس و سیستم غدد اندوکرین تأثیر می‌گذارد؛ بنابراین تأثیر قوی بر سیستم ایمنی بدن دارد. بسیاری از بیماران مبتلا به بیماری‌های ویروسی که با متد VRT تحت معاینه قرار گرفتند، در ناحیه چاکرای چهارم و پنجم دارای اختلالاتی بودند. بیمارانی که بر اثر استرس عاطفی شدید، دچار سرماخوردگی مکرر، گلودرد و رینیت آلرژیک یا آسم می‌شوند، اغلب در ناحیه چاکرای چهارم یا پنجم دچار اختلال هستند. این نکته بسیار مهمی است چرا که اگر سیستم ایمنی بدن بیمار دائماً توسط استرس عاطفی که هماهنگی آناهاتا را مختل می‌کند سرکوب شود، اکثر داروهای هومیوپاتیک و طب سوزنی نمی‌توانند به اندازه کافی اثر کنند.

۳-۵. ویشودهی

موقعیت:

از پشت: بین مهره‌های ۶ و ۷ گردنی؛ از جلو: گلو؛

توپوگرافی: بین نقاط مریدین میانی قدامی ۲۲ و ۲۳؛

۲۲: TI تیموس، در لبه بالایی تنگه غضروف تیروئید؛

۲۳: «نقطه تمرکز انرژی» کلیه‌ها در لبه بالایی غضروف تیروئید.

نقاط سنجش:

روی گوش: از نقطه صفر در راستای نقطه آرامش، در لبه حلقه گوش؛

در کف دست: وسط فالانکس پروگزیمال انگشت سوم؛

در پشت دست: وسط فالانکس پروگزیمال انگشت سوم.

شبکه عصبی: شبکه عصبی گردنی (plex. cervicalis) plexus brachialis.

غدد اندوکرین: غدد تیروئید و پاراتیروئید.

اندام‌های داخلی: لوزه‌ها، غدد بزاقی، دستگاه تنفسی فوقانی، گلو، حلق.

^۱ این شاخص را می‌توان در آدرس زیر در نرم افزار ایمدیس پیدا کرد: VRT Test/ Psychic & Vegetative disorders/ Disorder between psych end & out world

رنگ: آبی. چاکرا دارای ۱۶ گلبیگ با مانترای آم، آم، اییم، اوم، اووم، ریم، رییم، ام، آیم، ام، اوم، آم، آهم (شکل ۳۴).
نماد: گام (شکل ۳۴)، نُت: سُل.

عنصر: ایتر یا اثیر.

سیاره: عطارد (زُحَل یا کیوان).

داروی مورد استفاده برای تست بنابر روش تست رزونانس نباتی (VRT): Plumbum met. D60.

شرح سنتی عملکرد: چاکرای عشق و اجتماعی بودن؛ اگر چیزی برای گفتن دارید اما از بیان آن خودداری می‌کنید، دیر یا زود به بیماری‌های مرتبط با دستگاه تنفسی مبتلا خواهید شد. اگر چاکرای گلو باز باشد، قدرت پیشگویی را برای شما به ارمغان می‌آورد. مرکز تجمع انرژی زیبایی شناسی و ارتباطات است. اگر قسمت چپ چاکرا مسدود باشد، تصور می‌کنید که تمامی تقصیرات بر گردن شماست. اگر قسمت راست چاکرا مسدود باشد شخص به صورت افراطی از تهدیدهای کلامی استفاده می‌کند، خیلی تهدید می‌کند، حتی فریاد می‌زند و این خود باعث ایجاد مشکل برای این چاکرا می‌شود. اگر این چاکرا باز باشد شما را به نفوذ بر اطلاعات گذشته و آینده قادر می‌سازد. این چاکرا باعث توسعه و تحول حافظه و توانایی‌های ذهنی، همچنین روشن‌بینی می‌شود. در ژاپن باستان اعتقاد بر این بود که ویشودهی کنترل رویاها را عهده‌دار است.



شکل ۳۳. تصویر چاکرای ویشودی



شکل ۳۲. نماد گام

این چاکرا مرکز سنتز، تجزیه، تحلیل، منطق و فکر است. تمرکز بر این مرکز باعث تقویت توانایی صحبت کردن به زبان‌های مختلف می‌شود و ارگانیزم را جوان می‌کند. این چاکرا محیطی است برای اشکال فکری و ظهور تصاویری که از نظر حسی رنگ‌آمیزی شده‌اند. این همان مرکزی است که از طریق آن صدای درونی شما از بخشی که "من" واقعی شما در آن واقع شده درک می‌گردد. کنترل شنوایی و گفتار به این چاکرا مربوط است.

شرح مدرن عملکرد: دستگاه تنفسی فوقانی (گلو و حلق)، غدد بزاقی، لوزه‌ها، سیستم برونش ریوی، قلب، غده تیروئید، غدد پاراتیروئید، تیموس و عملکرد ضد توکسیک (ایمنی یا سانوژنتیک) بدن را کنترل می‌کند. اختلال «انرژی» این چاکرا منجر به ایجاد بیماری‌های غده تیروئید، پریکارد، پانکراس، کبد، طحال، رینوسینوزیت مزمن، آسم برونشیا (به ویژه با منشاء آلرژیک)، اختلالات وضعیت عاطفی (اختلالات تالاموس)، ایجاد ناامیدی، احساس ترس و درد در گردن می‌شود.

دارای روابط اطلاعاتی-عملکردی با بخش‌های ستون فقرات: L1، L2، Th12، C4، C5، C6 و شبکه عصبی گردنی و بازویی است.

علائم عملکرد طبیعی چاکرا: مهارت‌های ارتباطی، قدرت بیان، خلاقیت بالا، الهام، توانایی توضیح واضح و شفاف جوهر هر چیز.

علائم اختلال در عملکرد چاکرا: تمایل به ایده‌های وسواسی، عدم بیانگری، رفتار کلیشه‌ای، تزویر، نوکرمایی، وابستگی در ارتباطات. فرد توانایی پاسخگویی مناسب به دنیای اطرافش را از دست می‌دهد و به نظرش می‌رسد که همه می‌خواهند او را فریب دهند. مدیتیشن روی این چاکرا باعث رشد توانایی‌های فوق‌العاده برای تمرکز و کنترل ذهن و همچنین قدرت بدنی باورنکردنی می‌شود.

برای اصلاح وضعیت «انرژی» چاکرای پنجم و مریدین‌های طب سوزنی مرتبط با آن، داروهای هومیوپاتیک ترکیبی مریدینال ویژه شماره ۲، ۹، ۱۰ (برای مریدین‌های قلب، گردش خون و San Jiao) محصول کمپانی Kern-Pharma شامل داروهای زیر استفاده می‌شوند:

Colchicum D10, Natrium sulfuricum D8, Naja tripudians D12, Spigelia D8, Corallium rubrum D10, OleandrD12, Calcium phosphoricum D8, Carbo animalis D10.

ویشودهی چاکرای گلو است. وضعیت دستگاه تنفسی، ریه‌ها، قلب، تیموس، تیروئید و غدد پاراتیروئید را کنترل می‌کند. این چاکرا خود را به‌عنوان غده تیروئید نشان می‌دهد و بر ریه‌ها، تارهای صوتی، برونش‌ها و متابولیسم نظارت می‌کند. این چاکرا مرکز درک متقابل و توانایی‌های ذهنی می‌باشد. چاکرای پنجم علاوه بر این توانایی خنثی‌سازی سمومی که از بیرون وارد بدن می‌شوند را نیز دارد. در واقع غده تیروئید که نمایانگر ویشودهی است، عملکرد ضد سمی در طب دارد.

۳-۶. آگیا یا آجنا

موقعیت:

از پشت: بین مهره‌های ۲ و ۳ گردنی؛ از جلو: پیشانی؛

توپوگرافی: a ۲۳-۱ مریدین میانی خلفی. در EAV: نقطه اختلالات دژنراتیو و روان تنی (نیم بند انگشت بالای مرکز پیشانی. در چین به آن دیان‌تیان فوقانی می‌گویند).

نقاط سنجش:

روی گوش: ناحیه Lobus در میدان VI در لبه مارپیچ گوش؛

در کف دست: وسط فالانکس میانی انگشت سوم؛

در پشت دست: وسط فالانکس میانی انگشت سوم.

شبکه عصبی: شبکه عصبی گردنی (plexis cervicalis).

غدد اندوکراین: هیپوفیز.

رنگ: طلایی. چاکرا دارای ۲ گلبرگ با مانترای هام، کشام است (شکل ۳۴).

نماد: آم (شکل ۳۴)، نُت: لا.

سیاره: ماه و خورشید.

داروی مورد استفاده برای تست بنابر روش تست رزونانس نباتی (VRT): Argentum met. D60.

شرح سنتی عملکرد: آگیا مرکز خرد و حکمت است. این چاکرا مسئول توانایی‌های فراروان‌شناختی، روشن‌بینی، سایکوکینزیس (توانایی تأثیرگذاری بر سایر افراد از راه دور) می‌باشد. در سطح این چاکرا، دو کانال انرژی ایدا و پینگالا با

سوشومنا ادغام می‌شوند (ایدا از گلبرگ چپ عبور می‌کند و پینگالا از گلبرگ راست). این چاکرا مرکز انباشت توانایی‌های تاکتیکی است و همان چاکرای است که اغلب در افراد متمایل به خودخواهی (که خود را بیش از اندازه دست‌بالا می‌گیرند) دچار آسیب شده‌است. اگر این چاکرا با هاله بینی و فعالیت‌های اینچنینی و کینه از افراد آسیب ببیند، فرد دچار سردرد می‌شود. انرژی‌های منفی که از محکومیت عزیزان تغذیه می‌کنند می‌توانند در آگیا جمع شوند. کنترل احساسات و اراده با این چاکرا مرتبط است.

شرح مدرن عملکرد: کنترل عملکرد نیمکره راست و چپ مغز، سیستم عصبی خودمختار، سیستم هیپوتالاموس هیپوفیز، مخچه، دی‌انسفالون، تیروئید و غدد پاراتیروئید را بر عهده دارد. اختلال انرژی این چاکرا باعث بیماری‌های مزمن سیستم نورواندوکرین، اندام‌های شنوایی، چشم چپ (به شرح چاکرای هفتم مراجعه کنید) و سینوس‌های پارانیزال می‌شود.

دارای روابط اطلاعاتی-عملکردی با بخش‌های ستون فقرات: Th2، Th4، Th7، C6 و شبکه گردنی است.

علائم عملکرد طبیعی چاکرا: توانایی‌های ذهنی و روانی فعال، توانایی تجسم واضح تصاویر بصری، درک ماهیت اشیاء، خرد.

علائم اختلال در عملکرد چاکرا: مشکل در تمرکز، انجماد فکر. مشکلاتی ناشی از مهارت‌های ارتباطی ضعیف و بی‌ثبات، سایکوز مانیک دپرسیو، تکبر، خودخواهی.

برای اصلاح وضعیت «انرژی» چاکرای ششم و مریدین‌های طب سوزنی مرتبط با آن، داروهای هومیوپاتیک ترکیبی مریدینال ویژه‌ی شماره ۱، ۷، ۹ (برای مریدین‌های روده کوچک، کبد و San Jiao) محصول کمپانی Kern-Pharma که شامل داروهای زیر هستند، استفاده می‌شوند:

Condurago D6, Kalium phosphoricum D8, Tarantula hispanica D12, Nux vonnica D8, Natrium phosphoricum D8, Bufo rana D12, Spigelia D8, Silicea D8, Corallium rubrum D10.

آگیا بین ابروها قرار دارد. این چاکرا بر سیستم عصبی خودمختار، غده تیروئید، غده هیپوفیز، مخچه و دی‌انسفالون انطباق دارد. این چاکرا که بیشتر به‌عنوان چشم سوم شناخته می‌شود، بر غده هیپوفیز منطبق است. قسمت تحتانی مغز یعنی سیستم عصبی را کنترل می‌کند، مدیریت وضعیت گوش، بینی، چشم راست و چشم چپ را که «چشم شخصیت» شمرده می‌شود، به‌عهده دارد. ما از طریق این مرکز به دنیای معنوی خود می‌نگریم. اعتقاد بر این است که آگیا با محرک زندگی در ارتباط است.

آگیا مراقب افکار و تصاویر ورودی و خروجی است. آگیا مرکز آگاهی است. اگر مسدود شود، ممکن است بیمار توانایی تمرکز بر مشکلات خود را از دست دهد و اغلب معنا و هدف زندگی برای او از بین می‌رود. اگر این چاکرا در شرایط هارمونیک باشد، بیمار نیروی محرکه بزرگی را حس می‌کند که به او کمک می‌کند تا به اهدافش برسد و ایده‌هایش را تحقق بخشد.

۳-۷. ساهاسارارا

موقعیت:

در قسمت بالای جمجمه (بدون تماس با سوشومنا)، ۱ سانتی متر بالاتر از تاج.

توپوگرافی: بیستمین نقطه مریدین میانی خلفی (بالاترین نقطه طاق جمجمه)، نقطه تمرکز انرژی مریدین‌های ثانویه یانگ.

نقاط سنجش:

روی گوش: در انتهای Lobus در محدوده VIII؛

در کف دست: وسط فالانکس دیستال انگشت سوم؛

در پشت دست: وجود ندارد.

شبکه عصبی: مغز (encephalon).

غدد اندوکرین: اپی فیز.

رنگ: سفید (همه رنگ‌ها). دارای ۱۰۰۰ گلبرگ است که در ۲۰ لایه ۵۰ تایی مرتب شده‌اند (شکل ۳۸).

نماد: آم (آوم)، نت: سی.

سیاره: پلوتون.

داروی مورد استفاده برای تست طبق روش تست رزونانس نباتی (VRT): Platinum metal. D60.

شرح سنتی عملکرد: چاکرای دانش یا شهود خالص، ما را با فراآگاهی پیوند می‌دهد، به دریافت دانش از حوزه اطلاعاتی زمین کمک می‌کند. وظیفه ساهاسرارا این است که رفتار ما را با معنای زندگی (بهبود توشه‌ی کارمایی خودمان) آشتی دهد. مرکز ادراکات شنیداری و بصری، افکار فضایی و تأثیرات کیهانی؛ مرکز حضور آتما (خود، روح، من در بودیسم)، توانایی تفکر استراتژیک با فعالیت این چاکرا مرتبط است. باز شدن این چاکرا تمام محدودیت‌های مکان و زمان را از بین می‌برد. بالاترین مرحله روشننگری که حین مواجهه‌ی آگاهی با آتما سامادهی رخ می‌دهد در ساهاسرارا به دست می‌آید و بدین ترتیب می‌توان خدا را در بدن خود شناخت. بر اساس عقیده بسیاری از مردم، ساهاسرارا همان مسیری است که روح از طریق آن بدن را ترک می‌کند.

شرح مدرن عملکرد: عملکرد سیستم عصبی مرکزی، اپی فیز و غده تیروئید (به همراه چاکرای ششم) را کنترل می‌کند.

پیامدهای اختلال انرژی این چاکرا: پیشروی بیماری‌های تیروئیدی، بیماری‌های سرطانی و اختلالات خود ایمنی، پیری زودرس، دیابت و بیماری‌های روان‌تنی، اختلالات گردش خون مغزی، نوسانات فشار داخل جمجمه.

دارای روابط اطلاعاتی-عملکردی با بخش‌های ستون فقرات: L3, L5, C1, C3.

علائم عملکرد طبیعی چاکرا: توانایی نورانی شدن، عشق کیهانی، ارتباط با آگاهی کیهانی، تصاحب انرژی جهانی.

علائم اختلال در عملکرد چاکرا: افسردگی، انزوا، اضطراب، بیماری‌های روانی مختلف، خود محوری (شخص فقط برای خودش زندگی می‌کند)، شیدایی (روحیه بیش از حد شاد و بالا)، سهل انگاری؛ اختلال احتمالی گردش خون مغزی، نوسانات فشار داخل جمجمه.

برای اصلاح وضعیت «انرژی» چاکرای هفتم و مریدین‌های طب سوزنی مرتبط با آن، داروهای هومیوپاتیک ترکیبی مریدینال ویژه شماره ۲، ۸، ۱۰ (برای مریدین‌های قلب، کیسه صفرا و گردش خون) محصول کمپانی Kern-Pharma که شامل داروهای زیر هستند، استفاده می‌شوند:

Colchicum D10, Natrium sulfuricum D8, Naia tripudians D12, Belladonna D8, Calcium sulfuricum D8, Formica rufa D12. Oleandr D12, Calcium phosphoricum D8, Carbo animalis D10.

ساهاسرارا در ناحیه ۲۰ BAP مریدین میانی خلفی (bǎi-huì) قرار دارد که گفته می‌شود «۱۰۰ بیماری» را درمان می‌کند. چاکرا در فاصله ۵ بند انگشت از خط رشد مو در حفره استخوان قرار دارد. ساهاسرارا مربوط به سیستم عصبی نباتی، ارتباط

غده تیروئید با چاکرای ششم و همچنین با اپی فیز است. ساهاسرارا را «چاکرای راسی» نیز می‌نامند چرا که در بالاترین نقطه جمجمه قرار دارد. ساهاسرارا خود را به‌عنوان غده صنوبری نشان می‌دهد و قسمت‌های فوقانی مغز را مدیریت می‌کند. چاکرای هفتم منطبق بر زندگی معنوی است. اگر ساهاسرارا در شرایط هارمونیک باشد، زندگی شخص اغلب خصلت متافیزیکی به خود می‌گیرد. در بیماران روانی معمولاً چاکرای هفتم باز است.

۳-۸. تشخیص و درمان چاکرا

کارکنان مرکز IMEDIS چندین الگوریتم برای تشخیص و درمان چاکرا پیشنهاد کرده‌اند. آن‌ها از فرصت‌های منحصر به فردی که درمان بایورزونانس و تشخیص بنابر روش‌های رینهود فول، VRT و غیره ارائه کرده‌اند، بهره می‌برند [۴۲، ۵۱، ۵۶، ۵۷]. الگوریتمی که توسط ال.بی. تالپیس^۱ در رابطه با تشخیص با توجه به روش رینهود فول ارائه شده‌است را در بخش‌های بعدی خواهیم خواند [۵۶، ۵۷].

بیش از چهل سال سابقه‌ی روش رینهود فول ثابت کرده‌است که این متد برای اطلاعات تشخیصی مناسب است و کارایی بالایی در درمان دارد. ظهور رویه‌های نوین در طب انرژی-اطلاعاتی مانند درمان بایورزونانس این امکان را به ما می‌دهد که نگاهی متفاوت به امکانات روش رینهود فول و سایر روش‌های تشخیص الکتروپانچر داشته باشیم. به خوبی می‌دانیم که تست‌هایی (نمونه‌هایی) که در پزشکی بیشترین حجم اطلاعات را ارائه می‌دهند، تست استرس هستند. روش تشخیصی رینهود فول محدودیت‌های خود را دارد؛ یعنی آنچه در طول تشخیص اولیه می‌سنجیم، ویژگی یکپارچه وضعیت فرد در همان لحظه است که طبیعتاً به عوامل زیادی بستگی دارد. علاوه بر این، البته که تصویری را می‌بینیم که در آن مکانیسم‌های جبرانی بین مریدینی و بین اندامی نقش بسزایی دارند اما بعید است بتوانیم هسته پاتولوژیک یک فرد را در طول سنجش اولیه شناسایی کنیم. این هسته در درک ما ترکیبی از مریدین‌ها، اندام‌ها و سیستم‌هایی است که به دلیل بارهای جسمی، عاطفی و ذهنی بیمار تحت تأثیر قرار گرفته‌اند. تأثیر بر هسته‌ی پاتولوژی صرف نظر از محل آن، منجر به بازیابی خود تنظیمی طبیعی بدن و حل اکثر مشکلات آن با صرف حداقل میزان انرژی و زمان می‌شود.

حال الگوریتم زیر توصیه می‌شود:

- I. شناسایی هسته‌ی مریدینال و چاکرای پاتولوژی این بیمار با کمک BRT (درمان بایورزونانسی).
- II. اندازه‌گیری‌های تشخیصی بنابر روش رینهود فول در زمینه‌ی بارهای فرد بیمار با نوسانات پاتولوژیکشان از مریدینی که ثبت شده‌است و هسته پاتولوژی محسوب می‌شود. این به شما امکان می‌دهد که مکانیسم‌های جبران انرژی را در زمان تشخیص حذف کنید و تصویر واقعی مریدین‌ها، اندام‌ها و سیستم‌های آسیب دیده را آشکار کنید.
- III. انجام تست و انتخاب داروهای هومیوپاتیک، نوسودها و داروهای اندامی در زمینه‌ی بار، شما را قادر می‌سازد شمار داروها را محدود کنید (در وهله‌ی اول به دلیل تست داروهایی که دارای گرایش به هسته پاتولوژی هستند). دارویی که به این ترتیب انتخاب می‌شود وضعیت بیمار را نه تنها در شرایطی که با آسودگی در مطب پزشک هستند بلکه در شرایط مواجهه با بارهای ترکیبی پیچیده خارجی نیز جبران می‌کند.
- IV. امکان پیگیری کافی و عینی پویایی درمان وجود دارد چرا که ارتعاشاتی که از هسته پاتولوژی ثبت شده‌اند به‌عنوان تست ثابت بار عمل می‌کنند که به شما امکان می‌دهد در صورت اتخاذ درمان مناسب، روند افزایش مقاومت بدن در برابر این نوع بار را از جلسه‌ای به جلسه دیگر شناسایی کنید.

¹ L.B. Talpis

یک گزینه کاملاً جدید برای تشخیص، کنترل و درمان با استفاده از هسته‌ی شناسایی شده‌ی پاتولوژی در چارچوب درمان بایورزونانس وجود دارد. برای شناسایی ذخایر تطبیقی بیمار، نقاط چاکراها در زمینه‌ی بار، توسط آن مریدینی سنجیده می‌شود که هسته اصلی پاتولوژی است. نتایج سنجش را می‌توان تقریباً به سه سطح تقسیم کرد:

- کاهش بیش از ۲۰ واحد در شاخص‌ها در مقایسه با مقادیر اولیه: قابلیت‌های انطباقی کم (غالباً در بیمارانی که در حالت بین هستند)؛
- کاهش ۱۰ الی ۲۰ واحدی در شاخص‌ها در مقایسه با مقادیر اولیه: ذخایر انطباقی کاهش یافته؛
- کاهش ۰ تا ۱۰ واحدی در شاخص‌ها در مقایسه با مقادیر اولیه: ذخایر انطباقی نرمال.

بسته به ذخایر انطباقی اولیه، روش‌های درمان بیمار به میزان قابل توجهی متغیر هستند. در بیمارانی که ذخایر انطباقی پایینی دارند باید محتاطانه ترین رویکرد درمانی اتخاذ گردد و منطقی‌تر این است که با تکنیک‌های تخلیه (اول از همه با وارونگی Dc مریدین ریست شده)^۱ آغاز کنیم. و البته لازم است اقدامات درمانی برای عادی سازی تغذیه انجام گردند؛ یعنی جاذب‌ها حتی بدون پاکسازی استفاده شوند چرا که آن‌ها خرج انرژی قابل توجهی دارند. با داروهای بایورزونانس ثبت شده معکوس، باید توجهی ویژه به وضعیت بافت پیوندی سست و خصوصاً کنترل نقطه Rp4a در سمت راست توجه شود. استفاده از داروهای هومیوپاتی باید همراه با داروهای درناژ باشد.

بیمارانی که ذخایر سازگاری‌شان کاهش یافته، از همان ابتدای درمان باید از عناصر کمیاب (مواد معدنی) و داروهای هومیوپاتیک مؤثر بر متابولیسم و غیره استفاده کنند. برای بیمارانی که دارای ذخایر انطباقی نرمال هستند، در جلسات اول می‌توان از تکنیک‌های بارگذاری که بدن را به واکنش فعال وامی‌دارند، استفاده کرد. در نسخه ساده شده، استفاده از BRT برای کار در سطح هسته پاتولوژی بدین شرح است:

۱. کاربرد مستقل معکوس Dc از مریدینی که مریدین ریست شده است. در این رابطه لازم است که قوانین گردش انرژی در طول مریدین‌ها در نظر گرفته شود.
۲. کاربرد زمان‌بندی شده‌ی معکوس مریدین غلط^۲ و ضبط و ثبت مستقیم مریدین غلط.
۳. کاربرد زمان‌بندی شده‌ی معکوس مریدین ریست شده و ضبط مستقیم مریدین‌های مرتبط با آن.
۴. استفاده از ضبط معکوس مولتیپل Dc مریدین ریست شده یا تواندهی شده آن^۳.
۵. استفاده از ضبط معکوس یا مستقیم مریدین ریست شده در زمینه‌ی درمان پایه‌ای بایورزونانسی.

در جلسات ابتدایی می‌توان درمان پایه‌ای بایورزونانسی را در زمینه‌ی معکوس Dc مریدین ریست شده انجام داد. در جلسات بعدی، درمان بایورزونانس در زمینه‌ی معکوس D انجام می‌شود اما با بازنویسی تضعیف شده؛ بدین معنی که برنامه استفاده از Di از هر جلسه به جلسه‌ی بعدی به این صورت خواهد بود:

$$\begin{array}{ccc} Di \uparrow & Di \uparrow & Di \uparrow \dots \\ \text{جلسه سوم} & \text{جلسه دوم} & \text{جلسه اول} \end{array}$$

علاوه بر این، در این مورد، ضبط D از هسته‌ی ریست شده که در جلسه اول به دست آمده است، به عنوان کنترل عمل می‌کند. یعنی در هر جلسه بارگذاری را توسط مریدین ریست شده انجام می‌دهیم و اگر دیدیم که از جلسه‌ای به جلسه‌ی دیگر

¹ first of all, with the inversion of Dc of the reset meridian

² Fault meridian

³ Application of potentiated or with multiple inversion recording Dc of the reset meridian

شاخص‌ها بر نقاط چاکرا در زمینه‌ی بار به حالت عادی نزدیک می‌شوند، می‌توان به این نتیجه رسید که درمان در مسیر صحیح حرکت می‌کند.

در لحظه‌ای که نقاط چاکراها دیگر واکنشی به کاهش شاخص‌های بار با ضبط DC از مریدین ریست شده نشان ندهند، می‌توان به روش‌های درمانی بارگذاری (بارگذاری بیمار در طول درمان پایه‌ای DC از مریدین ریست شده، در حالی که بار از جلسه‌ای به جلسه‌ی دیگر افزایش می‌یابد) تغییر مسیر داد. یعنی ما به تست در زمینه‌ی بار D از هسته‌ی پاتولوژی می‌پردازیم و به صورت جداگانه D را با ضریب تقویتی که در آن شاخص‌ها در نقاط چاکرا کاهش می‌یابند بازنویسی می‌کنیم و در حین درمان بایورزونانسی، بیمار را با این داروی بازنویسی شده بارگذاری می‌کنیم. مراحل گرافیک این فرآیند به این صورت است:

D↑ D↑ D↑

در طی چنین درمانی، فرآیند تلاش مطلوب را مدل‌سازی می‌کنیم؛ به این صورت که به تدریج از استراتژی‌های تخلیه به استراتژی‌های بارگیری می‌رویم. بدین ترتیب این تکنیک یک رویکرد یکپارچه به مسائل تشخیص و درمان بیمار، مدل‌سازی قابلیت‌های بارگیری آن، شناسایی پاسخ‌های بدن به انواع مختلف بار، پیش‌بینی سیر بیماری، کاهش زمان مورد نیاز برای تشخیص و تست دارو، افزایش محتوای اطلاعاتی و کارایی آن‌ها و نظارت عینی پویایی درمان می‌باشد.

امکان بسیاری برای استفاده از تئوری نظریه چاکرا در درمان وجود دارد. متداول‌ترین گزینه‌های مورد استفاده در درمان مولتی‌رزونانسی (با استفاده از سیگنال‌های خارجی بدن) در جدول‌های ۳۴ تا ۳۶ ارائه شده‌اند که اگر با درمان بایورزونانسی ترکیب شوند، حداکثر اثر مثبت را ارائه می‌کنند.

جدول ۳۴. داروهای مورد استفاده برای درمان چاکرا (La Medicina Biologica N93, 1994)

مولادها را	
Ferrum metallicum D10, Ferrum phosphoricum D10	عنصر کم‌مقدار (مواد معدنی)
Condurango D6, Kalium phosphoricum D8, Tarentula Hispanica D12, Helleborus niger D8, Magnesium phosphoricum D8, Fel Tauri D12, Arnica montana D12, Natrium chloratum D8, Apis D12, Intestino tenue CHI, Intestino grasso CH, Rene D7, Ferrum metallicum D10, Ferrum Phosphoricum D10	داروی ترکیبی تنظیم چاکرا
Arsenicum album, Calcarea carbonica, Causticum, China, Hyosциamus niger, Ipeca, Phosphorus, Silicea, Sulfur	پلی‌کرست‌های هومیوپاتیک
Aesculus, Aurum metallicum, Baptisia, Calcarea fluorica, Cocculus, Ferrum metallicum, Kalium carbonicum, Spigelia, Staphysagria	داروهای هومیوپاتیک منفرد
Funiculus umbilicalis suis, Embrio totalis suis, Glandula lymphatica suis, Glandula suprarenalis, Os suis, Prostata suis	داروهای ارگانی
Natrium oxalaceticum, Acidum citricum, Acidum cisaconitum, Baryum oxalsuccinicum, Acidum succinicum, Acidum fumaricum, Acidum DL-malicum	بیوکاتالیست‌ها
Alumina-Heel, Anacardium Hom., Apis Hom., Arsurancel, Aurumheel N, Barijodeel, Calcoheel, Causticum comp., China Hom., Cinnamomum Hom., Damiana comp., Echinacea comp. S, Engystol N, Fucus comp., Galium-Heel, Ginseng comp., Glyoxal comp., Graphytes Hom., Lycopodium comp., Lymphomysot, Mezerium Hom., Nux vomica Hom., Osteoheel, Paeonia-Heel, Pulsatilla comp., Selenium Hom., Sepia-Heel, Silicea-Heel, Solanum comp., Spigelia-Heel, Spongia-Heel, Thalamus comp., Tonico-Injeel, Vis-Heel, Ypsiloneel	داروهای کمپانی «Heel»
سوادهیستانا	

Mercurius cyanatus D10, China D10	عنصر کم مقدار (مواد معدنی)
Kalium chloratum D8, Lachesis D12, Helleborus niger D8, Magnesium phosphoricum D8, Fel Tauri D12, Ignatia D8, Ferrum phosphoricum D8, Sepia D12, Intestino grasso CH9, Vescica CH9, Milza D7, Pancreas CH9, Mercurius cyanatis D10	داروی ترکیبی تنظیم چاکرا
Belladonna, Chamomilla, Hepar sulfur, Sepia, Thuja, Veratrum album	پلی کرست های هومیوپاتیک
Aclea raceniosa, Ammonium crudum, Apis, Baryta carbonica, Calcarea phosphorica, Camphora, Cantharis, Colocynthis, Conium, Digitalis, Ferrum phosphoricum, Hydrastis, Ledum, Magnesia phosphorica, Natrium carbonicum, Plumbum metallicum, Podophyllum, Sanguinaria, Zincum met.	داروهای هومیوپاتیک منفرد
Corpus luteum suis, Funiculus umbilicalis suis, Glandula lymphatica suis, Hypophysis suis, Ovarium suis, Testis suis	داروهای ارگانی
Natrium oxalaceticum, Acidum citricum, Baryum oxalsuccinicum, Acidum alfa-ketoglutaricum, Acidum succinicum, Acidum funaricum	بیوکاتالیست ها
Aesculus comp, Anacardium Hom, Apis Hom., Aurumheel, Barijodeel, Causticum comp, Ceanothus Hom., China Hom, Cinnamomum Hom, Colchicuni comp, Colnadul, Damiana comp, Echinacea comp, Engistol N, Ferrum Hom, Galium Heel, Glyoxal comp, Graphites Hom, Helonias-h-Icel, Horneel S, Lilium comp, Lymphomyosot, Mezereum Hom, Osteoheel, Paeonia-Heel, Selenium Hom, Sepia-Heel, Silicea-Heel, Spongia-Heel, Tonico-Injeel, Thuja comp.	داروهای کمپانی «Heel»
مانی پورا	
Cuprum metallicum D6	عنصر کم مقدار (مواد معدنی)
China D10, Kalium chloratum D8, Lachesis D12, Nux vomica D8, Natrium phosphoricum D8, Bufo rana D12, Belladonna D8 Calcium sulfuricum D8, Formica rufa D8, Milza CH4, Pancreas CH4, Vesica biliaris CH9, Fegato D7, Cuprum metallicum D6	داروی ترکیبی تنظیم چاکرا
Aconitum, Arnica montana, Arsenicum album, Bryonia, Carbo vegetabilis, Lycopodium, Nux vomica, Rhus toxicodendron	پلی کرست های هومیوپاتیک
Aloe, Alumina, Ammonium muriaticum, Cardium, Argentum metallicum, Argentum nitricum, Aurum metallicum, Bismuto, Cheli. donium, Cina, Croctis, Glonoinum, Helonias diodica, Jodum, Kalium bichromicum, Kalium carbonicum, Natrium sulfuricum, Stramonium, Vipera torta	داروهای هومیوپاتیک منفرد
Funiculus umbilicalis suis, Glandula suprarenalis suis, Pancreas suis	داروهای ارگانی
Natrium pyruvicum, Natrium oxalace	بیوکاتالیست ها
Benzochinon, Naphtochinon	کینون ها
Anacardium Hom, Apis Homi, Calcoheel, Causticum comp, Ceanothus Hom, Cinnamomum Hom, Coenzyme comp, Damiana comp, Echinacea comp, Galium Heel, Gelsemium Hom, Hepeel, Injeel-chol, Ipeca-Heel, Leptandra comp, Lycopodium comp, Kaimia comp, Mezereum Hom, Momordica com, Mucosa comp, Nux Vomica-Heel, Nux vomica Hom, Osteoheel, Paeonia Heel, Pectus Heel, Psorinoheel, Secale-Heel, Selenium	داروهای کمپانی «Heel»

Hom, Sepia-Heel, Solanum comp, Syzygium comp, Tanacet-Heel, Ubichinon comp, Ypsiloheel	
آنها تا	
Aurum metallicum	عنصر کم‌مقدار (مواد معدنی)
Colchicum D12, Natrium sulfuricum D8, Naja tripudians D12, Kreosotum D8, Kaliwn sulfurricum D8, Aranea Diadema D12, Belladonna D8, Calcium sulfuricum D8, Formica rufa D12, Pulmone CH4, Vesica biliare CH4, Cuore D7, Aurum metallicum D10	داروی ترکیبی تنظیم چاکرا
Arnica montana, Chamomilla, Dulcamara, Natia, Natrium muriaticum, Pulsatilla, Veratrum album	پلی کرس‌های هومیوپاتیک
Aesculus, Ammonium carbonicum, Brom, Helonias, Ledum, Lilium tigrinum, Magnesia carbonica, Platina, Secale cornutum, Veratrum viride	داروهای هومیوپاتیک منفرد
Funiculus umbilicalis suis, Glandula thymi suis	داروهای ارگانی
Natrium pyruvicum, Baryum oxalsuccinicum, Acidum succinicum, Acidum fumaricum	بیوکاتالیست‌ها
Ubichinon, Mehtylglyoxal	کینون‌ها
Arnica comp, Arnica Heel, Barijodeel, Bry. aconeel, Carbo comp, Cralonin, Droperteel, Echinacea comp, Fucus comp, Galium Heel, Gelsemium Hom, Glonoin Hom, Ignatia Heel, Ignatia Heel, Ignatia Hom, Melilotus Hom, Mezerium Hom, Mucosa comp, Phosphor Hom, Pulsatilla comp, Rhus tox. Hom, Selenium comp, Solanum comp, Spigelia Heel, Thalamus comp, Veratrum Hom, Viscum comp, Ypsiloheel	داروهای کمپانی «Heel»
ویشودهی	
Plumbum metallicum	عنصر کم‌مقدار (مواد معدنی)
Colchicum D12, Natrium sulfuricum	داروی ترکیبی
D8, Naja tripudas D12, Spigelia D8, Silicea D8, Corallium rubrum D10, Oleandr D12, Calcium phosphoricum D8, Carbo animalis D10, Sistema circolatorio D7, Ghiandole endocrine CH4, Cuore CH4, Plumbum metallicum CH15	تنظیم چاکرا
Graphites, Nux vomica, Phosphorus	پلی کرس‌های هومیوپاتیک
Antimonium muriaticum, Baptisia, Gelsemium, Glonoinum, Magnesia phosphorica	داروهای هومیوپاتیک منفرد
Funiculus umbilicalis suis, Glandula thyreoidea suis, Glandula parathyreoidea suis, Os suis	داروهای اندامی
Natrium pyruvicum, Acidum cis-aconitum, Baryum oxalsuccinicum, Acidum alfa-ketoglutaricum, Acidum succinicum, Acidum rumaricum, Acidum malicum	بیوکاتالیست‌ها
Benzochinon, Chinliydron, Hydrochinon, An trachinon, Methylenum coeruleum	کینون‌ها
Galiun Heel, Gelsemium Hom., Ginseng comp., Glonoin Hom., Glyoxal comp., Ignatia Hom., Lilium comp., Phosphor Hom., Secale Heel, Selenium comp., Ypsiloheel	داروهای کمپانی «Heel»
آگیا	
Argentum metallicum	عنصر کم‌مقدار (مواد معدنی)

Condurango D6, Kalium phosphoricum	داروی ترکیبی
D8, Tarantula Hispanica D12, Nux vomica D8, Natrium phosphoricum D8, Bufo rana D12, Spigelia D8, Silicea D8, Corallium rubrum D10	تنظیم چاکرا
Causticum, Mercurius solubilis, Natrium muriaticum, Sepia, Thuja	پلی کرس‌های هومیوپاتیک
Actea racemosa, Ammonium carbonicum, Baptisia, Digitalis, Lilium tigrinum	داروهای هومیوپاتیک منفرد
Cerebrum ossipitalis suis, Funiculus umbilicalis suis, Hypophysis suis, Hypothalamus suis, Pons suis	داروهای اندامی
Acidum cis-aconium, Barium oxalsuccinicum, Acidum succinicum, Acidum fumaricum	بیوکاتالیست‌ها
Hydrochinon, Ubichinon	کینون‌ها
Ignatia Hom., Liliun comp., Staphisagria-Heel	داروهای کمپانی «Heel»
سahasرارا	
Platinum metallicum	عنصر کم‌مقدار (مواد معدنی)
Colchicum D 12 Natrium sulfuricum D12, Naja tripudans D12, Belladonna D8, Cuore CH4, Vesica CH4	داروی ترکیبی تنظیم چاکرا
Belladonna, Ignatia, Calcium sulfuricum	پلی کرس‌های هومیوپاتیک
Ammonium muriaticum, Anacardium, Argentum met., Argentum nitricum, Gelsemium, Spigelia, Zincum met.	داروهای هومیوپاتیک منفرد
Cerebrum suis, Corpus pineale suis, Funiculus Limbilicalis, Hypothalamus suis, Pons suis	داروهای اندامی
Baryum oxalsuccinicum, Acidum succinicum, Acidum fumaricum	بیوکاتالیست‌ها
Trichinoyl	کینون‌ها
Abropernol, Ignatia Hom., Thalamus comp.	داروهای کمپانی «Heel»

جدول ۳۵. لیتوتراپی از منظر دکتر ب. کلا

سنگ‌های زرد و طلایی‌رنگ: چاکرای دوم (زرد) - شبکه خورشیدی (گروه ۳)	
۱. توپاز	تحریک عمومی، همسوئی انرژی، سیستم عصبی، کبد، ستون فقرات، هضم و گوارش، اثرات سرماخوردگی، تقویت حس چشایی
۲. کهریا ^۱	پاکسازی، تعادل، هورمون‌ها، تریپل وارمر یا مریدین مربوط به هورمون‌ها، کبد، معده، پانکراس، هضم، آسم، عفونت، عمل در برابر سرماخوردگی
۳. سیتترین	پاکسازی، هضم، هورمون‌ها، سم‌زدایی، سیستم عصبی، پوست، حالات اضطرابی، دیابت، یبوست، بیماری پوستی

^۱ Amber

سنگ‌های سفید	
۱. سنگ ماه (حجرالقمر)	حوزه زنان، تریپل وارمر یا مریدین مربوط به هورمون‌ها (در زنان)، سیستم عصبی، هیپوفیز را با انسداد مجرای لنفاوی تحریک می‌کند (رشد کوتوله)
۲. مروارید	در بیماری‌های مختلف اثر درمانی خوبی دارد، کمبود کلسیم را برطرف می‌کند
۳. کوارتز ^۱	بافت همبند
سنگ‌های سرخ: چاکرای اول (سرخ) – بین پاها (گروه ۱)	
۱. یاقوت ^۲	تحریک گردش خون، فعال‌سازی تمام بدن
۲. مرجان قرمز ^۳	اثر جاذب، ضد سرماخوردگی، برای کم‌خونی، سوء تغذیه، قولنج در دوران قاعدگی
۳. نارسنگ ^۴	تحریک میل جنسی، بیماری‌های اندام تناسلی، آرتрит روماتوئید
۴. یشم سرخ ^۵	قدرت و انرژی را به ارمغان می‌آورد، برای کبد، حس بویایی
۵. جاسپر شرقی	تقویت قوای درمانی، تقویت، تحریک، عملکرد در مقابل سرما، امراض مثانه
سنگ‌های آبی: چاکرای پنجم (آبی) – گردن (گروه ۵)	
۱. یاقوت کبود ^۶	(یاقوت نیلی روی چاکرای پیشانی عمل می‌کند) غده تیروئید، پاکسازی چاکرای گلو، کاهش فشار خون، تب، تسکین درد، عملکرد ضد عصبی، اختلالات خواب
۲. سنگ لاجورد ^۷	اثر درمانی قوی، رفع انسداد حنجره، تورم، التهاب، تب، فشار خون بالا، آگزما، سردرد عصبی، اختلالات قاعدگی
سنگ‌های بنفش و یولت: چاکرای ششم – مجسمه (گروه ۷)	
۱. آمیتیست	انرژی می‌دهد، اثر آن در حضور نور بنفش تقویت می‌شود، برای هر نوع دردی، قطبیت جنسی (قرمز-آبی)، تصفیه خون، کورک پوستی، سردرد شدید، بی‌خوابی
۲. فلتوریت	اعصاب را آرام می‌کند
سنگ‌های سبز: چاکرای چهارم – قلب (گروه ۴)	
۱. زمرد	نماد بازسازی، احیا کننده، هم‌ترازی و التیام‌بخشی، عادی‌سازی فشار خون، بیماری‌های مربوط به چشم ^۸
۲. مالاکیت	همسویی انرژی، طحال، پانکراس، آسم، مسمومیت، روماتیسم، بیماری‌های مربوط به چشم، دیسمنوره
۳. سنگ نفریت ^۹	ارتعاش هارمونیک، آنفلوآنزا، نورالژی، میگرن
۴. تورمالین سبز	تعادل در تمامی سطوح، سیستم عصبی، بازسازی تورمالین، فشار خون، بیماری‌های قلبی، آسم، سرطان (تورمالین روشن)

¹ Rhinestone

² Ruby

³ Coral

⁴ Pomegranate

⁵ Red jasper

⁶ Sapphire

⁷ Lapis lazuli

⁸ Emerald

⁹ Jade

۵. تورمالین سبز روشن	آرام بخش مغز و اعصاب، سردرد، صرع، التهاب، آنفلوآنزا
۶. کریزوپراز (عقیق سبز)	همترازی انرژی، اثر آرام بخش، هیستری، تقویت عضله قلب، هر نوع خونریزی
۷. زیرجد ^۱	همترازی انرژی، پاکسازی قوی، یبوست، التهاب و زخم روده، حفظ عملکرد طحال
الماس و تمام سنگ های سیاه	
۱. تورمالین سیاه	اثر الکتریکی و مغناطیسی، اثر شفابخشی
۲. عقیق سیاه ^۲	انرژی منفی را از بین می برد، بعد از بیماری مصرف می شود
سنگ های نارنجی: چاکرای دوم - طحال (گروه ۲)	
۱. عقیق جگری ^۳	انرژی می دهد، هضم غذا را تنظیم می کند، برای مسمومیت های خونی، روماتیسم، جراحات
۲. عقیق آتشین ^۴	سرزندگی، انرژی، استقامت، تخریب ساختارهای کریستالی، نقرس، تصلب شرایین، دستگاه گوارش
سنگ های صورتی (در چاکرای چهارم نیز موثر هستند)	
۱. تورمالین	نیروهای الکتریکی قوی، قرابت ویژه با سیستم عصبی؛ سیستم های کنترل
۲. تورمالین صورتی	همترازی بین-یانگ، همترازی قطبیت، قلب، سیستم عصبی، سرطان
سنگ های سبز-آبی: (گروه ۴ و ۵) - چاکرای ۴ و ۵	
۱. آکوامارین	همترازی در تمامی سطوح، رکود انرژی در گردن، فیلتر کنندگی، نورالژی، اختلالات غدد اندوکرین، اختلالات در ستون فقرات گردنی و فک
۲. فیروزه ^۵	اثر درمانی قوی، قلب، ریه ها، گردن، چشم ها
۳. کریزوکولا	وحشت، دستگاه گوارش، زخم ها
سنگ های آبی نیلی: چاکرای ششم (نیلی) - پیشانی	
۱. یاقوت نیلی ^۶	تقویت و درمان اندام های حسی، بی خوابی
۲. آزوریت	احیای هرآنچه دچار آسیب و تروما شده

جدول ۳۶. لیتوتراپی

چاکرا	رنگ	سنگ ها	انرژی سنگ ها
مولادهارا	مشکی	تورمالین سیاه، آبسیدین، کوارتز سیاه، سنگ ماه، رودونیت، گارنت	نزول قدرت روح به بدن. دستیابی به استقامت فیزیکی.
سوادهیستانا	سرخ	سیترین، یاقوت سرخ، کهربا، ولفونیت، کارنلین	استفاده از قدرت خلاقیت در تمامی جنبه های هستی. هدایت به سوی فداکاری.

¹ Peridot² Black onyx³ Carnelian⁴ Fire opal⁵ Bizora⁶ Indigo sapphire

مانی پورا	زرد	سیتین، توپاز، آپاتیت، گوگرد، کلسیت	جذب، سیستماتیک کردن تجربه. به کار گیری نیروی شخصی. تجلی اهداف.
آناهاتا	سبز	آونتورین، زبرجد، مالاکیت، زمرد، دیوپتاز، تورمالین سبز، کوارتز صورتی، کونزیت، مورگانیت، تورمالین صورتی	رهایی از آثار ضربه روحی. بیان عشق در عمل.
ویشودهی	آبی	عقیق، آمازونیت، سلسیت، کریزوکولا، فیروزه، آکوامارین	توانایی بیان حقیقت به واسطه سخن.
آگیا	نیلی، بنفش	سودالینت، آزوریت، لاجورد، یاقوت کبود، فلتوریت، سوگیلیت، آمیتیست	پاکسازی ضمیر ناخودآگاه، متعادل کردن ذهن، بینایی فراگیر
سahasرارا	سفید، طلایی	توپاز، سلنیت، کوارتز خالص، الماس	همذات پنداری با بی‌نهایت و خدا؛ خرد.

منابع

1. Anodea J. Chakras di vita. Arneria Editor. 1994. GUNA.
2. Beatrice M. Appunti di medicina vibrazionale. NAMED. 1994.
3. Besant A. L'uomo e sui corpi. Bis. 1994.
4. Besant A., Leadheater CW: Le forme pensiero. Bis. 1994
5. Bhagwan D. Manuale di ayurveda. Mediteranee. 1994.
6. Bhattacharyya B. Omeopatia e tridosha. Mediteranee. 1994.
7. Bhattacharyya B. Pietre preziose. Mediteranee. 1994.
8. Bianchi I. Argomenti di omotossicologia. Vol 1.2 Ed. GUNA.
9. Blavatsky HP I primi passi nell' occultismo. Bis. 1991.
10. Blavatsky HP La chiave alla teosofia. Bis. 1993.
11. Blavatsky HP La dottrina segreta. Vol. 1-8. Bis. 1994.
12. Brennan BA Mani di luce. Longanesi. 1991.
13. Butler WE Come leggere l'aura. Hermes Ed. 1990.
14. Capra F. Il tao della fisica. Adelphi Ed. 1988.
15. Clark L. Chroniotherapy. red. 1984.
16. Dumont TQ, Towne E. Il plesso solare. Ed. L'Eta' dell'Acquario. 1987.
17. Duprat H. Trate de materie medicale homeopathique. Vol.1-2. Ed. J.-B. Bailliere & Fils. 1982.
18. Heidel M. La cosmogonia dei rosacroce. Piovani Editore. 1986.
19. Iero D., Pesante A. Prontuario di terapia medica integrata per niso radionico, kinesiologico e neobioelettronico. AIRA Firenze. 1986.
20. Johari H. Chakras energia vitale. ArmeniaEd. 1990.
21. Kaptchuk T. The Web That Has No Weaver. Codon & Weed, New York, 1983.
22. Kastner R., Seutemann S. Omeopatia con i biocatalizzatori. Ed. GUNA. 1996.
23. Kern Pharma: I Meridiani Complex e Combinazioni, NAMED. Tradotto da JH Kenyon. 1994.pp. 1-61.
24. Kern Pharma: The Meridiancomplexes Combinations as Chakra Therapy and Untargeted Detoxication with Catalysis, Kern Pharma, West Germany. 1991.
25. Klausbernd W. Chakra. red. 1990. 26. Krieger D. Il contatto terapeutico. Mediterranee. 1994.
26. Leadbeater CW Chakra, Bis.; La vita interiore, Bis.; L'uomo visibile e l'uomo invisibile, Bis. 1994.
27. Leadbeater CW Vegetarismo e occultismo, Giannone Ed. 1994.
28. Lowen A. La depressione e il corpo, Astrolabio, 1994. 30. Lubek W. Aura manuale terapeutico, Meb., 1994.
29. Mac Line, Shirley: Going Within. A Guide for Inner Transformation, Bantam Books. New York, London, Toronto, Sydney, Auckland 1989.
30. McCraty R. et al. New Electrophysiological Correlates Associated with International Heart Focus. Subtle Energies. An Interdisciplinary Journal of Energetic and Information Interaction 7 Volume 4. N 3 1993, p. 251.
31. Mijnlief MM Chakra una fonte di consapevolezza, Xenia 1993. 34. Moss Thelma: La probabilita' dell'impossibile, Astrolabia. 1994.
32. Motoyama H. The Theories of the Chakras. Bridge to Higher Consciousness. A Quest Book. The Theosophical Publishing House. Wheaton, III (USA). Madras (India). London (England) 1981.
33. Pompas M., Biagi C. Aura la luce dell'anima. Sperling & Kupfer Ed. 1992.
34. Powell AE Il doppio eterico. Il corpo astrale. Il corpo mentale. Il corpo causale. Il sistema solare. Alaya Ed. 1991-1994.
35. Raphaell K. Manuale di cristalloterapia. Cristalli. Xenia. 1993. 39. Remi A. Geobiologia, Red. 1991.
36. Romano B. Ayurveda e medicina tradizionale. Mediterranee. 1993.

37. Sapienza, Ezio Maria: Appunti del 1 corso di medicina vibrazione. Mediterranee. 1992.
38. Sapienza EM La Modulazione dell'attivit  dei Chakras negli squilibri delle Ghiandole Endocrine. La Medicina Biologica. Anno XII–N:3 Luglio-Settembre 1994. pp. 68-75.
39. Schimmel H. First World Congress on the VEGAtest System. course notes. January 11-15, 1988. Curacao, Netherland, Antilles.
40. SIFRA OMEOPATICI srl: Chakra Oils. Chakra Perfume. POLIG-RAFICA SUD. Novembre 1994. pp. 1-21.
41. Thie Jonh F. Manuale di Cinesiologia applicata. red. 1993.
42. Tiller WA Verso una differenziazione delle energie sottili, Named.
43. Unschuld Paul U. Nan-Ching. The Classic of Difficult Issues Universyti of California Press, Berkeley, Los Angeles, London 1986.
44. Van Lysebeth A. Pramayama. Astrolabia. 1992.
45. Vinardi L. Biopsicoenergetica. Vol. 1-2. Technipress Italiana. 1994.
46. Bragina N.N., Dobrokhotova T.A.: Human functional asymmetries. – M.: Medicine, 1991. – 288 p.
47. Gotovsky Yu.V. et al. A new method for diagnosing diseases using the seven main acupuncture points (chakras) and equipment for their implementation / II International Conference "Theoretical and Clinical Aspects of the Application of Bioresonance and Multiresonance Therapy". Abstracts and reports, - M.: IMEDIS, 1996. - S. 164-169.
48. Kravchenko Yu.P., Kalashnikov N.V., Goremykin A.S. Phase aurometer (a device for measuring superweak fields of objects of natural and artificial origin) Bulletin of Biophysical Medicine No1, 1996. - P. 51-53.
49. Makarov K.A., Dubrovin D.A., Mamont D.A. Introduction to information and energy medicine. - St. Petersburg, 1992.
50. Polyakov V.A. Astrosynthesis or the functioning of the energy system of micro- and macrocosm. – Minsk: Interest, 1995.
51. Selchenok K.V. Secrets of Oriental Medicine. - M., 1992.
52. Talpis L.B. Chakras and Bioresonance Therapy In the book: Proceedings of the Center for Intelligent Systems "IMEDIS". - M.: IMEDIS, 1996. - S. 96-138.
53. Talpis L.B. Bioresonance tests in Fall diagnostics II III International conference "Theoretical and clinical aspects of the use of adaptive bioresonance and multiresonance therapy". Abstracts and reports, - M: IMEDIS, 1997. - S. 142-145.
54. Zoll J. The Bridge between acupuncture and modern bio-energetic medicine, - KF Haug Verlag, 1992. - P. 156.
55. Yuriev V. Universe of psychics. — M.: 1993.
56. Paula x. Gaining strength through Reiki. - M.: VNITsTN, "Entiom", 1993.
57. Kozina N.K. Work with chakras, diagnostics and biocorrection of the patient's emotional state. - M.: Foundation for Parapsychology. L.P. Vasilyeva, 1995.
58. Brennan B.E. Hands of the world. A guide to healing with the human energy field. - St. Petersburg, 1994.
59. Frolova L.A., Kazakov S.A. Possible areas of application of adaptive bioresonance therapy in the treatment of oncological diseases In the book: Proceedings of the Intelligent Medical Systems "IMEDIS". - M.: IMEDIS, 1996. - S. 171-227.
60. Leadbeater CV DIE CHAKRAS. 11 Aufl - Freiburg im Breisgau: Bauer, 1994.
61. Stoyanovskiy D.N. Reflexology: A Handbook. - Chisinau: "Cartya Moldovenyaske", 1986. - S. 384.
62. Park Jae Woo. Lectures on Su-Jok therapy. Part II. - M.: Publishing House "Su-Jok Academy", 1996.

۴. تشخیص EAV و درمان بیماری‌های ستون فقرات

امراض ستون فقرات شایع‌ترین شکل پاتولوژی هستند که تقریباً تمام گروه‌های سنی را بویژه اشخاصی را که سبک زندگی کم‌تحركی دارند، چاق هستند و در دوران یائسگی به سر می‌برند؛ یعنی هنگامی که به دلیل تغییرات هورمونی، جذب ماتریکس پروتئین مهره‌ها و اختلال تبادل کلسیم و فسفر رخ می‌دهد، تحت تأثیر قرار می‌دهند.

اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی (EP) نقاط فعال بیولوژیک (BAP) در فرآیند تشخیص EAV، شما را قادر می‌سازد که به سرعت سطوح بلوک‌های عملکردی ستون فقرات و اختلالات عصب‌رسانی به اندام‌های داخلی و سیستم‌های بافتی را تشخیص دهید. نقاطی که روی مریدین‌های مئانه و روده کوچک قرار دارند، BAP‌های اصلی مورد استفاده در تشخیص EAV بیماری‌های ستون فقرات هستند. ارزیابی پارامترهای الکتریکی BAP‌های کنترلی این مریدین‌ها، مشخص شدن بخش آسیب دیده ستون فقرات را با گنجاندن BAP‌های زیر در الگوریتم تشخیصی ممکن می‌سازد:

TI 6 (Dü) Tn: بخش گردنی ستون فقرات

TI 29 (B1) Mp: بخش سینه‌ای ستون فقرات

TI 61 (B1) Mp: ستون فقرات کمری، ساکروم و دنبالچه

علاوه بر این مقایسه پارامترهای الکتریکی این BAP‌ها در حین مواجهه با عدم تقارن بارز پارامترها، به ما این امکان را می‌دهد که نتیجه بگیریم که با اعوجاج یک طرفه در ستون فقرات گردنی، سینه‌ای یا لومبوساکرال مواجهیم.

نتیجه‌گیری نهایی در مورد وجود تغییرات پیش از بیماری یا بیمارگونه در ستون فقرات را می‌توان با اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP عروق دژنراسیون مفصلی به دست آورد:

TI 1 (Gel) Su: مفاصل کمر بند لگنی و اندام تحتانی

TI 1-1 (Gel) Su: ضایعات کانونی سمی مفاصل یا آرتريت عفونی

TI 1a (Gel) Su: اختلالات مفصلی آلرژیک

TI 1b (Gel) Su: مفاصل، از جمله مفاصل ستون فقرات

TI 1c (Gel) Su: غشاهای سینوویال مفاصل

TI 2 (Gel) Su: مفاصل کمر بند شانه و بازو تا مچ

TI 3 (Gel) Su: مفاصل ۱-۲ مهره گردنی و مفصل گیجگاهی فکی

برای بررسی عوارض مرتبط با فرآیند دژنراتیو آواسکولار در ستون فقرات (تغییر شکل گوه‌ای مهره‌ها، استئوپروز زائده‌ی خاری، رترولیستزیس و اسپوندیلولیزستزیس) و خصوصاً سندرم‌های گوناگون مهره‌ای-عصبی، اندازه‌گیری پارامترهای الکتریکی BAP عروق دژنراسیون عصبی حائز اهمیت است:

TI 1 (Nd) Nd: بخش‌های کمری و خاجی و ریشه‌های نخاع

TI 1s (Nd) Nd: غشای نخاع و مغز

TI 2 (Nd) Nd: بخش‌های گردنی و قفسه سینه و ریشه‌های نخاع

حین مواجهه با سندرم‌های دیستروپی عضلانی، BAP عروق دژنراسیون چربی و عضلانی باید اندازه‌گیری شوند:

TI 1 (Fett) Mzh: دژنراسیون چربی اندام‌ها و عروق حفره شکمی و لگن کوچک، عضلات کمر

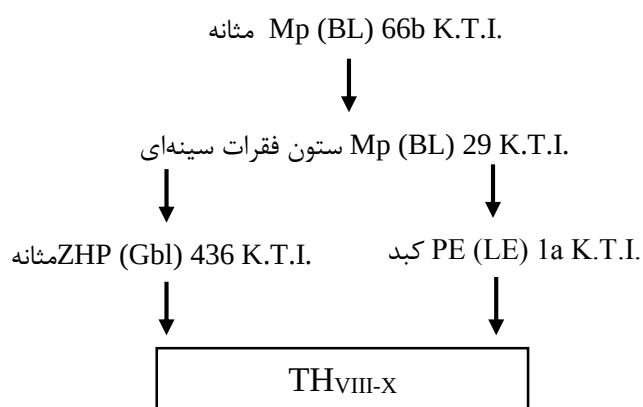
TI 2 (Fett) Mzh: دژنراسیون چربی اندام‌ها و عروق حفره قفسه سینه، عضلات پشت

TI 3 (Fett) Mzh: دژنراسیون چربی اندام‌ها و عروق سر، عضلات گردن

گام بعدی در تشخیص EAV بیماری‌های ستون فقرات، لوکیشن بلوک‌های عملکردی این بیماری‌ها و فرآیند دیستروپی آواسکولار است. بدین منظور، پارامترهای الکتریکی BAPهای کنترلی سایر مریدین‌های کلاسیک و عروق EAV ثانویه، با در نظر گرفتن روابط اطلاعاتی و عملکردی آن‌ها با بخش‌های مختلف ستون فقرات که در جدول ۳۷ آمده‌اند، اندازه‌گیری می‌شوند:

جدول ۳۷. رابطه اطلاعاتی-عملکردی مریدین‌ها با ستون فقرات

مریدین	بخش‌های ستون فقرات
مثانه	Th1**, Th2**, Th3**, Th4**, Th5**, Th6**, Th7**, Th8**, Th9, Th10, Th11, Th12, L1 **, L2, L3, L4*, L5**, S1, S2 S3, S4, S5, Co1-3
کلیه	L2, L3, S3, S4, S5, Co1-3
کبد	Th8, Th9, Th10
کیسه صفرا	Th8, Th9, Th10
روده بزرگ	C5, C6, C7, Th2, Th3, Th4, L4, L5
ریه‌ها	C5, C6, C7, Th2, Th3, Th4, L4, L5
معهده	Th11, Th12, L1
طحال - پانکراس	Th11, Th12, L1
قلب	C7, Th1, Th5, Th6, Th7, S1, S2, S3
روده کوچک	C1**, C2**, C3**, C4**, C5**, C6**, C7, Th1, Th5, Th6, Th7, S1, S2, S3
گردش خون	C1*, C4*, C5, C6, C7, Th2, Th3, Th4*, Th5, Th9*, Th11*, L1, L4, L5*, S1
سیستم اندوکرین	تمامی قسمت‌های ستون فقرات از C1 تا Co1-3**
* غالباً مهره‌ها و آن بخش‌هایی از ستون فقرات که در محل اتصال حوزه‌های عروقی واقع شده‌اند، دچار نارسایی عروقی هستند.	
** روابط اطلاعاتی-عملکردی ثانویه مریدین‌ها با مهره‌ها و بخش‌های ستون فقرات، که در EAV تشریح نشده‌است.	



شکل ۳۹. الگوریتم تشخیص EAV ضایعات مهره‌ای Th_{VIII-X}

بدین ترتیب به عنوان مثال استفاده از این داده‌ها ما را قادر می‌سازد که هنگام شناسایی انحرافات بارز در پارامترهای الکتریکی BAP های کنترلی مریدین‌های کیسه صفرا، کبد، دژنراسیون مفصلی و دژنراسیون چربی، اینگونه در نظر بگیریم که ضایعه غالب یا بلوک عملکردی Th^{VIII-X} وجود دارد. (شکل ۳۹).

بنابر مطالعات ما، تشخیص EAV و درمان بیماری‌های ستون فقرات، سندرم‌های مختلف مهره‌ای و عضلانی دیستروفیک باید در حالت ایستاده انجام شود. در این صورت، بار به‌صورت یکنواخت روی ستون فقرات توزیع می‌شود، اختلالات فشرده سازی بهتر تشخیص داده می‌شوند و اثر بیشتری در طول درمان الکتروپانکچر حاصل می‌گردد.

حین اجرای تشخیص EAV و درمان بیماری‌های ستون فقرات، باید فراوانی ایجاد فرآیند دژنراتیو آواسکولار در یک بخش را در نظر گرفت (بخشی که می‌تواند توسط الکتروود غلظتی تحت تأثیر قرار گیرد)، یعنی:

CI – 25 %; CII – 50 %; CIII – 25 %; CIV – 25 %; CV – 30 %; CVI-ThII (cervicothoracic junction) – 80 %; ThIII-VI – 50 %; ThVII-XII – 50 %; LI-II – 60 %; LIII-IV – 75 %; LV – 60 %; SI-V – 50%; Co – 30 %.

حین درمان EAV سندرم‌های مهره‌ای، الکتروودها باید در ناحیه مهره‌ها یا آن بخش‌هایی از ستون فقرات که در محل اتصال‌های حوزه‌های عروقی که اغلب از نارسایی عروقی رنج می‌برند، گذاشته شوند:

C1: شریان مهره‌ای؛

C4-5: شریان عمقی گردن، شریان رادیکول مدولاری قدامی گردن؛

Th4-5: شریان رادیکولو مدولاری جانبی فوقانی؛

Th4-11: شریان‌های بین دنده‌ای؛

Th11-12: شریان بزرگ رادیکولو مدولاری قدامی ؛

L5-S1: شریان رادیکولو مدولاری iliopsoas و فرعی تحتانی.

علاوه بر داروهای هومیوپاتیک مشهور مورد استفاده در درمان بیماری‌های ستون فقرات، داروهای هومیوپاتیک ترکیبی زیر که توسط فارماکولوژیست‌های کمپانی WALA آلمان تولید شده‌اند، می‌توانند به‌عنوان عوامل همزمان برای درمان بایورزونانسی (BRT) مورد استفاده قرار گیرند.

داروهای هومیوپاتیک ترکیبی که در ترکیب با BRT برای درمان بیماری‌های ستون فقرات به کار گرفته می‌شوند:

Aurum D10, Stannum D8, Formica rufa D15, Betula D5, Allium Cepa D15;

موارد استفاده: آرتروز تغییر شکل دهنده (فاز دژنراتیو)، ضایعات دیسک‌های بین مهره‌ای، اپی کندیلیت.

Mandragora D5, Betula D5, Argentum met. D8, Antimonium crudum D6

موارد استفاده: آرتروز تغییر شکل دهنده (فاز حاد)، ضایعات دیسک‌های بین مهره‌ای.

Bambusa D6, Aesculus D50, Formica rufa D5, Arnica D20;

موارد استفاده: احتقان وریدی در ناحیه ستون فقرات، تروماها، استئوکندروپاتی ستون فقرات در مراحل اولیه، درمان دستی.

Bambusa D6, Formica rufa D5, Argentum met. D20, Arnica D20;

موارد استفاده: سندرم‌های عصبی مهره‌ای (فاز حاد)، سرویکالژی، میلوپاتی فشاری گردن، سندرم آسیب رباط، پری‌آرتروز نورومیو دیستروفیک هیومرواسکاپولار، پلکسوپاتی بازویی تحتانی، پلکسوپاتی اینترتوبرکولار، نوروپاتی اکسیپیتال، نوروپاتی عصب جانبی XII، دورسالژی، میلوپاتی فشاری قفسه سینه، براکیالژی، سندرم پکتالژیک، لومبالژی، لمباگو، ساکراالژی، کوکسالژی و غیره.

Bambusa D6, Formica rufa D5, Arnica D20, Aurum met. D15

موارد استفاده: اختلالات عصب سگمنتال، آنژین صدری.

Bambusa D6, Formica rufa D5, Equisetum D15, Stannum D10, Nicotiana D10;

موارد استفاده: بیماری شوئرمای (کیفوز استئوکندروپاتیک)، بیماری اشمو^۱ (استئوکندروپاتی آپوفیز مهره‌های قفسه سینه: VII-X)، لوردوز پاتولوژیک ستون فقرات گردنی یا کمری.

Bambusa D6, Formica rufa D5, Equisetum D15, Stannum D10, Viscum Mali D3, Pulsatilla D4;

موارد استفاده: ضایعات دیسک‌های بین مهره‌ای، استئوکندروز ستون فقرات در دوران یائسگی، استاز ورییدی در ناحیه لگن.

Bambusa D6, Formica rufa D5, Arnica D20, Argentum met. D20, Aconit D6, Gnaphalium D4, Mandragora D6, Rhus tox. D6, Granit D10;

موارد استفاده: اسپوندیلو-آرتروز، نورالژی بین دنده‌ای، سندرم‌های عصبی مختلف مهره‌ای (فاز حاد).

Bambusa D6, Formica rufa D5, Equisetum D15, Stannum D6;

موارد استفاده: پری‌آرتريت استخوان بازو، افتادگی دیسک بین مهره‌ای، انحنای ستون فقرات.

Bambusa D6, Formica rufa D5, Stibium D8, Arnica D20;

موارد استفاده: روماتیسم مفصلی، آرتريت روماتوئید، پری‌آرتريت، اسپوندیلو-آرتروز و غیره.

Bambusa D3, Formica rufa D3, Arnica D3, Viscum Mali D6, Argentum met. D20, Pulsatilla D4;

موارد استفاده: سندرم‌های مهره‌ای (فاز حاد)، نورالژی سه قلو، پارستزی، اسپاسم عضلانی.

Bambusa D4, Formica rufa D5, Equisetum D15, Stannum D6, Viscum Mali D6;

موارد استفاده: اگزوستوز، کلسیفیکاسیون رباط‌ها، دفرمه شدن مفاصل لگن، زانو و شانه.

در پایان این فصل، مایلیم چندی از مشاهدات جالبمان را به اشتراک بگذاریم. در بسیاری از بیماران ما، اغلب BAP‌های زیادی مشاهده می‌شوند که اثر «سقوط فلش» (PS) در آن‌ها به چشم می‌خورد که با تست داروهای هومیوپاتیک مختلف، نوسودها و داروهای اندامی از بین نمی‌رود. علت این امر را در تحقیقاتمان، وجود بلوک‌های بیومکانیکی عملکردی-پاتولوژیک ستون فقرات یافتیم چرا که درمان دستی در ۹۰٪ موارد اثر PS را بر روی آن دسته از BAP‌هایی که با کمک درمان الکتروپانچر، طب لیزری یا تست داروهای هومیوپاتیک مربوطه جبران نمی‌شوند، از بین می‌برد.

¹ Schmorl's disease

ضمیمه I: هترونوسودها و هومیوپاتی همزمان

توجه: اگر در ستونی جای درمان با هومیوپاتی خالی باشد، نشان از این است که تاکتیک درمان همزمان برای این نوسودها منسوخ شده و یا هنوز در مرحله توسعه است. برای داروهای سری DEG، محصولات همزمان شامل کاتالیزورها، تعدیل کننده‌های ایمنی و داروهای Viscum albuni می‌باشند (به بخش‌های V و XVII یا پنجم و هفدهم مراجعه کنید).

جدول ۱. درمان هومیوپاتی همزمان در مواجهه با بیماری‌های فولیکول‌های لنفاوی و لوزه‌ها

عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها	داروهای هومیوپاتی مرتبط
نوسود آبسه لوزه A 9 Nos. Tonsillarabszess نوسود لوزه پالاتین A 10 Nos. Tonsilla palatina نوسود لوزه حلقی A11 Nos. Tonsilla pharyngeal نوسود آبسه غدد لنفاوی A 12 Nos. Lymphknotenabszess نوسود لنف عفونی شده A 23 Nos. infizierte Lymphe نوسود تونسیلیت مزمن H 6 Nos. chron. Tonsillitis	Myristica sebifera Phytolacca Anagalis arvensis Hepar sulfuris
نوسود آنژین پلوت-وینسنت H 7 Nos. Angina Plaut-Vincent	Cinnabaris Mercurius vivus Phytolacca Myristica sebifera Baptisia Trombidium muscae domesticae Vincetoxicum Xanthoxylon fraxineum Asclepias curassavica Strychninum arsenicosum Aphis chenopodii glauci Staphisagria Petroselinum Lycopodium Myrrha Spongia
نوسود آنژین فولیکولار H 8 Nos. Angina follicularis	Phytolacca
نوسود هیپرپلازی مزمن. تونسیلیت H 12 Nos. chron. hyperpl, Tonsillitis نوسود لکوپلاکیا H 13 Nos. Lymphoplaques	Vaccinium uliginosum

جدول ۲. درمان هومیوپاتی همزمان در بیماری‌های اندام‌های شنوایی

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها
Viola odorata Capsicum	نوسود ماستوئیدیت H 3 Nos. Mastoiditis
	نوسود پولیپ مجرای شنوایی H 4 Ohrenpolyp
	نوسود کلستاتوم A 13 Nos. Cholesteatom
Alchemilla	نوسود لنفوره (اوتیت خارجی) A 21 Nos. Lymphorrhoe

جدول ۳. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های غدد پاروتید

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها
Lutetium oxydatum	سندرم تومور پاروتیت DEG W a Parotid Zylandrom
Tribulus terrestris Trifolium repens Sanguinarium nitricum	نوسود پاروتیت F8 Nos. Parotitis
	نوسود سنگ غده بزاقی پاروتید Z 36 Nos. Parotid-Zahstein

جدول ۴. هومیوپاتی همزمان در بیماری‌های سینوس‌های پارانازال

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها
Sanguinarium nitricum Silicea Marum verum Marrubium albuin Elaps corallinus Vaccinium uliginosum Lemna minor Thiosoamin Teucrium scorodonia Sanguinaria Chamaedrys	نوسود پولیپ سینوس ماگزیلاری H1 Nos. Kieferhohlenpolyp نوسود پولیپوز سینوس اتموئید H 11 Nos. Siebbeinpolypen نوسود نباتی آدنوئید H 15 Nos. Nasenmuschelhyperplasie
Hepar sulfuris Kalium bichromicum Ac. Benzoicum Mercurius jod. flavus. Marrubium album Kalium carbonicum Asa foetida Staphisagria Vincetoxicum Justicia adhatoda Sambucus nigra	نوسود سینوس پیشانی H 2 Nos. Sinusitis front. نوسود سینوزیت فک بالا H 5 Nos. Sinusitis max.
Phytolacca Marum verum Sambucus nigra	نوسود استئو-سینوزیت سینوس ماگزیلاری H 10 Nos. Osteo-Sinusitis max.

جدول ۵. هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های دندان و غشاهای مخاطی حفره دهان

عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها	داروهای هومیوپاتی مرتبط
نوسود پاپیلوم دهان Z 1 Nos. Mundpapillom	Sanguinaria Thuja
نوسود ژنژیویت Z 2 Nos. Gingivitis نوسود التهاب پاکت پریودنتال Z 3 Nos. Zahnfleischtasche نوسود آبسه ادنتورژنیک Z 4 Nos. odontogener Fundusabszess	Siegesbeckia Cohlearia Rotanhia Tormentilla Nasturtium
نوسود پریودنتیت Z 5 Nos. Parodontosis	Silicea Apis Cistus canadensis Lycopodium Alumina Ratanhia Symphytum Tormentilla Nasturtium
نوسود پریودنتیت دیابتی Z 6 Nos. Diabetes parodontosis	Sulfur jod. Ac. Sarcolacticum Syzygium Jambol. Stigmata maydis
نوسود پوسیدگی Z 7 Nos. Karies	Calcium carbonicum Calcium phosphoricum Plantago major Staphisagria Ac.fluoricum Calcium fluoraticum
نوسود پالپیت قانقاریایی Z8 Nos. gangraenose Pulpa نوسود گرانولوم قانقاریایی Z 9 Nos. Gangraen-Granulom	Hepar sulfuris
نوسود گرانولوم ریشه دندان Z 10 Nos. Zahnwurzelgranulom نوسود اوستیت فک Z11 Nos. Kieferostitis نوسود استئونکروز فک پایین Z 12 Nos. Unterkieferostitis necrotians	Gallae turcicae
نوسود سنگ‌های دندان Z 14 Nos. Zahnsteinkonkremente	
نوسود پالپیت حاد Z 15 Nos. Akute pulpitis	Bellis perennis Staphisagria
نوسود پالپیت مزمن	Aranea Diadema

عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها	داروهای هومیوپاتی مرتبط
Z 28 Nos. Clironische Pulpitis نوسود کیست رادیکولار Z 13 Nos. Radiculare Cyste نوسود فیستول دندان Z 23 Nos. Zalinfistel نوسود گردن ^۱ دندان Z 24 Nos. Wurzelbeh, Zahn نوسود کیست فولیکولار Z 25 Nos. Folliculare Cyste نوسود دندان نهفته Z 26 Nos. Zalinsackchen	Euphorbium Siegesbeckia Cochlearia Ratanhia Torinentilla Nasturtium
نوسود پریودنتیت Z 29 Nos. Periodontitis	Silicea Argentum nitricum Plantago major Mercurius solubilis Rhus Toxicodendron Aconitum Belladonna Staphisagria
نوسود ژنژیویت زخمی Z 31 Nos. Ulcerose Gingivitis	Phytolacca Mercurius bijodat. Mercurius corrosivus
نوسود استئیت اگزوداتیو Z 30 Nos. Exsudative otitis	
نوسود استئیت اسکروزان Z 32 Nos. Sclerosierende Otitis	
نوسود میکروکوکسی پلاک دندان Z 33 Nos. Zahnfleischtasche (Mikrokokken)	
نوسود پارولیس (شار استرپتوکوک) Z 34 Nos. Parulis (Streptoc. muc.)	
نوسود استئواسکلروز فک Z 35 Nos. Osteosclerose des Kiefers	
نوسود استئیت باکتریایی حاد فک Z 37 Nos. Nos, akute bakterielle Kieferostitis نوسود استئیت باکتریایی مزمن فک Z 38 Nos. chronosche bakterielle Kieferostitis	Baptisia Ac. nitricum Kalium bichromicum Ratanhia Vinca minor Ac. Muriaticum Ac. sulfuricum
نوسود پارولیس (شار استافیلوکوک) Z 42 Parulis (Staph. aureus)	
نوسود نکروتیزیت نکروزان Z 43 Nos. Nekrotisierende Gingivitis	Gallae turcicae

¹ Brushes

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
	نوسود فیبروم پاکت پریودنتال Z 44 Nos. Zahnfleischfibrom
	نوسود کیست اپیتلیوم سنگفرشی Z 45 Nos. Plattenepithelcyste
	نوسود استئیت چرب فک Z 46 Nos. Fettige Kieferostitis
Siegesbeckia Triosteum orientalis	نوسود Destructive granulations Z 47 Nos. Destr. Granulat. Gewebe
Marrubium album	نوسود اپولیس Z 48 Nos. Epulis
	پوست لب پایین و مخاط دهان DEG Cb Unterlippe Cutis + Tunica mucosa oris
Maranta arundinacea. Carbo ossium Chromium metallicum	فولیکول‌های دندان (مردان و زنان) TR 160 Keisheitszahn 18 fem TR 161 Keisheitszahn 28 fem. TR 162 Keisheitszahn 38 fem. TR 163 Keisheitszahn 48 fem, TR 164 Keishheitszahn 18 masc. TR 165 Keisheitszahn 28 masc. TR 166 Keisheitszahn 3 8 masc. TR 167 Keisheitszahn 4 8 masc.
توجه: می‌توانید جزئیات بیشتر درمان هومیوپاتی همزمان در دندانپزشکی را در فصل VI یا ششم مطالعه کنید.	

جدول ۶. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های چشمی

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Allium sativum Arnica Causticum Chelidonium Colchicum Conium Graphites Kalium muriaticum Lycopodium Natrium muriaticum Silicea Sulfur	نوسود آب‌مرورید قهوه‌ای 01 Nos. Cataracta brunescens نوسود آب‌مرورید ترکیبی 02 Nos. Cataracta complicata
Equisetum Naphtalinum	نوسود آب‌مرورید دوران سالمندی 03 Nos. Cataracta senilis
Myristica sebifera	نوسود شالازیون 04 Nos. Chalazion
Staphisagria	نوسود کنژنکتیویت 05 Nos. Conjunctivitis
Euphrasia	نوسود کنژنکتیویت فولیکولی 06 Nos. Conjunctivitis follicularis

جدول ۷. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های حنجره و حلق

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها
Ac. fluoricum	نوسود پاپیلوم حنجره H 16 Nos. Larynxpapilloni
	نازوفارنکس DEG Ab Epipharynx
	حنجره DEG Ac Larynx

جدول ۸. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های سیستم برونش ریوی

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها
Hippomanes	نوسود پلوریت C 18 Nos, Pleuritis
Yerba santa - Eriodictyon californium Ammonium jodatum Ferrum valerianicum Antimonit Armoracia	نوسود برونشکتازی C 21 Nos. Bronchiektasie
	نوسود آسم برونش C 25 Nos. Astma bronchiale
	برونش DEG Aa Bronchien
	ریه‌ها DEG Af Pulmo
	کارسینوما DEG Ag Carcinominum
	متاستاز سرطان تخمدان به پلور DEG Ad Pleurametastates Ovar
	پلورزی حین بیماری‌هاچکین DEG Ae Pleuritis Hodgkin
	سندرم بک TR 176 Morbus Boeck

جدول ۹. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های روده بزرگ و کوچک

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Momordica Balsamina Veratrum viride Pulsatilla Pluenolphtalein Graphit	نوسود کولیت مزمن B 16 Nos. Chron. Colitis نوسود بیماری کرون B 43 Nos. Morbus Crohn
	نوسود دیورتیکولوز B 23 Nos. Diverticulose
Staphisagria Chelidonium	نوسود آپاندیسیت B 24 Nos. Appendicitis نوسود آپاندیسیت نکروزه (چرکی) B 32 Nos. Appendicitis necroticans
	نوسود آپاندیسیت مزمن B 39 Nos. Chronische Appendicitis
Sarracenia purpurea	آدنیت مزانتر B 34 Nos, Lymphadenitis = Mesadenitis
	نوسود پریتونیت B 27 Nos. Peritonitis
	نوسود دیورتیکول مکل B 38 Nos. Meckel'scher Divertikel
	سکوم DEG Da Coecum
Bovista	بخش صعودی روده بزرگ DEG Db Colon ascendens
	بخش نزولی روده بزرگ DEG Dc Colon Descendens
	روده کوچک DEG Dd Dunndarm
	تنگی سیگموئید DIG De Signia stenosierend
Sedum acre	سیگما-راست روده DEG Eb Rektum.Sigmoid
Sarracenia purpurea	نوسود تنگی روده عرضی TR 98 Nos. Colon transversum sten
Anacardium orientale Sanicula europaea	نوسود زخم اثنی عشر F 27 Nos. Ulcus cluodeni
	سرطان زاویه کبدی کولون TR 99 Colonflexur ca rechts
	سرطان کولون سیگموئید - گالرت TR 100 Gallert - Ca Sigmoid
	متاستاز در مزانتر سیگموئید TR 103 Metastase Mesosigmoid
	متاستازهای ندولر روده بزرگ TR 104 Netzmetastese Colon.ca

جدول ۱۰. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های معده، مری و پانکراس

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Hoang Nan	نوسود زخم معده (زخم هرینگ) F41 Nos. Ulcus ventriculi DEG MI Venriculus Ulcus
	نوسود پولیپ معده F33 Nos. Magenpolypsis
	لایه قلبی معده DEG Ma Cardia
	تومور کروکنبرگ به همراه آسیت DEG Mb Cardia mit Ascites (Krukenberg-Tumor)
	معده DEG Mc Ventriculus
	آدنوم معده DEG Md Ventriculus-adenom
	سرطان معده DEG Me Ventriculus scirrhus
	مری DEG Oa Oesophagus
Platinum chlor.	پانکراس DEG Pa Pankreas

جدول ۱۱. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های راست‌روده و بافت پارارکتال

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Helianthus tuberosus	نوسود پولیپوز راست‌روده B 17 Nos, Polyposis recti نوسود پولیپ راست‌روده B 36 Nos. Rectumpolyp
Myristica sebifera	نوسود پری پروکتیت (آبسه بافت پارارکتال) B 33 Nos. Periproktitischer Abszess
Ac. acetivum	نوسود پروکتیت مزمن B 40 Nos. Chronische proctitis
Chrysosplenium Hamamelis Ruscus aculeatus Polygonatum Sabdariffa Gratiola Barium carbonicum Calcium jodatum Cinnabaris Crotalus Dulcamara	نوسود هموروئید B 44 Nos. Hamorrhoiden راست‌روده DEG Ea Rectum

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها
Kalium muriaticum Kalium sulfuricum Mercurius bijodatus Rhus toxicodendron Rumex Silicea Sedum acre	
	متاستازهای سرطان رکتوم در کبد TR 102 Metastase Leber v. Rectum-Ca
	پولیپ بدخیم رکتوم TR 105 Rektumpolyp maligner

جدول ۱۲. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های کبدی

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها
Ptelea trifoliata Yucca filamentosa Carduus marianus Chelidonium Fumaria officinalis Veratrum viride Haemoplis pedalis Lachantes tinctoria Oxalis acetosella Veratrum album Phosphorus Lycopodium Leptandra Natrium sulfuricum Ornitogalum umbellatum Carduus Benedictus Sanicula europaea Eichhornia Taraxacum Cichorium intybus Xanthoxylon fraxineum Dioscorea Argimonia Podophyllum Marrubium album Sulfur	نوسود سیروز صفراوی کبد F57 Nos. Biliare Zirrhose نوسود سیروز کبد F31 Nos. Lelerzirrhose
Nelumbo nucifera	نوسود آسیت F45 Nos. Ascites
توجه: درمان هومیوپاتی بیماری‌های عفونی کبد را در بخش‌های بعدی پوشش خواهیم داد.	

جدول ۱۳. هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های کیسه صفرا و مجاری صفراوی

عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها	داروهای هومیوپاتی مرتبط
نوسود کوله‌سیستیت F 20 Nos. Cholecystitis سنگ کیسه صفرا F24 Calculi biliaril نوسود آدنومیوز کیسه صفرا F 56 Nos. Adenoinyose Gallenblase	Cistus canadensis Ptelea trifoliata Yucca filamentosa Carduus marianus Chelidonium Fumaria officinalis Veratrum viride Haemopus pedalis Lachantes tinctoria Oxalis acetosella Veratrum album Phosphorus Lycopodium Leptandra Natrium sulfuricum Ornitogalum umbellatum Carduus Benedictus Sanicula europaea Eichhornia Taraxacum Cichorium intybus Xanthoxylon fraxieneumi Dioscorea Argimonia Podophyllum Marrubiuni albumi Sulfur
کیسه صفرا DEG Ga Gallenblase	

جدول ۱۴. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های کلیوی

عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها	داروهای هومیوپاتی مرتبط
نوسود نفریت F11 Nos. Nephritis نوسود التهاب لگنچه کلیوی F13 Nos. Pyelitis نوسود نفروز F 25 Nos. Nephrose نوسود پیلونفریت F53 Nos. Pyelonephritis نوسود گلومرولونفریت F54 Nos. Glomerulonephritis	Trombidium muscae domesticae Mesembrianthemum Xanthinum spinosum Argentum nitricum Cantharis Berberis Capsicum Oxydendron arboreum Ac. benzoicum Cimicifuga Herniaria glabra Solanum pseudocapsicum
نوسود سنگ کلیه M5 Nos. Calculi renales	Rubia tinctorum

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
	نوسود اگزالاتوریا M 12 Nos. Oxalaturie نوسود سنگ کلیه (اگزالات) M 14 Nos. Calculi renales (oxalsauhaltig)
Pix betulina Alumina	نوسود کیست کلیه منفرد M 18 Nos. Solitarcyste (Niere)
	نوسود سنگ مرجانی کلیه M 7 Nos. Korallenausgusstein
	نوسود پاپیلوم کلیه M1 Nos. Nierenpapillom
	سرطان کلیه هایپرنفروئید DEG Na Niere hypernephroid

جدول ۱۵. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های مثانه و مجرای ادرار

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Haemopinus pedalis	نوسود پولیپ مثانه M 2 Nos. Blasenpolyp
	پاپیلوم مثانه DEG Ha Blasenpapillom
Uva ursi Mesembrianthemum Harpagophytum Dulcamara Cantharis Berberis Capsicum Aralia racemosa Selaginella	نوسود سیستوپیلیت M 4 Nos. Cystopyelitis
Nux vomica	سنگ مثانه M6 Calculi vesicales
Uva ursi Mesembrianthemum Harpagophytum Dulcamara Cantharis Berberis Capsicum Aralia racemosa Selaginella	نوسود یورتريت خلفی M 19 Nos. Urethritis post. masc.
	پاپیلای مجرای ادراری خلفی DEG Hb Urethraposterior papillar
	پاپیلای دستگاه ادراری DEG Hc Urothel papillar
	سرطان جامد مجاری ادراری DEG Hd Urothel solid-papillar
	اپیتلیوم سنگفرشی مثانه DEG He Vesica Plattenepithel

جدول ۱۶. هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های اندام تناسلی مردانه

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Sabal serrul. Cucurbita pepo Ferrum picrinicum Pareira brava Conium Stannum metallicum Selenium Populus Echinacea Mercurius sublimatis Mercurius cyanatis Clematis	پروستاتیت مزمن TR 20 Cliron. Prostatitis
Ac. pyrogalicum Tribulus terrestris Castoreuni sibiricum	هیپرپلازی ندولار پروستات DEG Va Prostat. nodulare Hyperplasie
Sabal serrulatum	هیپرپلازی خوش خیم پروستات DEG Vb Prostata-Adenom M 3 Nos. Prostata-Adenom
Sepia Dictamnus albus Calcium fluoratum	هیپرتروفی ندولار پروستات M 15 Nos. nodul. Prostatahypertrophie
Thiosamin Stigmata Maydis	
Castoreum canadense	نوسود التهاب پرده پوشاننده بیضه M 17 Nos. Periorchitis
Uva ursi Mesembrianthemum Harpagophytum Dulcamara Cantharis Berberis Capsicum Aralia racemosa Selaginella	نوسود یورتريت خلفی M19 Nos. Urethritis post. masc.
	سرطان کیستیک پروستات DEG Vc Prostata cribriformis
	اپیتلیوم سنگفرشی پروستات DCG Vd Prostata Plattenepithel
	سنگ پروستات M 11 Calculi prostatne
	سمینوما DEG Kc Seminom

جدول ۱۷. درمان همزمان برای بیماری‌های اندام تناسلی زنان

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Argentum phosphoricum	واژینیت TR 88 Vaginitis
Thlaspi Bursae pastoris	نوسود پارامتریت K 5 Nos. Stauungsmetritis
Cistus canadensis	نوسود سیستادنومای کاذب تخمدان K 7 Nos. Kystadenom pseudomicin.
Bryonia Basalt	نوسود میوم رحم K 10 Nos. Myom
Sepia Myrtus pimento Oenothera biennis Vipera redii Apis Vespa crabro	نوسود آدنکس رحم K 14 Nos. Adnexitis
Lycinum Berberis	نوسود سیستیت مزمن و اندومتریوز K 24 Nos. Chron. Cystitis und Endometriose
	نوسود تراتوم K 17 Nos. Teratom
	کیست آدنوم رحم DEG Ka Ovar Kystadenom
	تخمدان DEG Kb Ovar simplex
	آدنوم دهانه رحم DEG Ua Cervix-Adenom
	اپیتلیوم سنگفرشی دهانه رحم DEG Ub Cervix Plattenepithel
	قسمت واژنی دهانه رحم DEG Uc Portio
	قسمت واژنی و دهانه رحم DEG Ud Portio + Cervix
	پولیپ رحم + رحم DEG Ue Uterus + Polyp
	بدنه ی رحم DEG Uf Uterus Corpus

جدول ۱۸. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های غدد پستانی

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Mitchella repens Phytolacca Pirola uniflora	نوسود فیبروآدنوم پستان K 19 Nos. Fibroadenom Mamma نوسود ماستوپاتی کیستیک K 20 Nos. Mastopathia cystica نوسود فیبروماتوز غدد پستانی k 21 Nos. Mamma fibromatosis ماستوپاتی کیستیک + غده پستانی DEG Ba Mamma + Mastopathia cystica
Myristica sebifera Staphisagria	نوسود ماستیت K 23 Mastitis
Conium Phytolacca Silicea	ماستوپاتی اینتراکانیکولار DEG Bb Mamma intrakanikular ماستوپاتی مدولاری DEG Bc Mamma medullar
	سارکوم پستان DEG Bd Manima-Sarkom سرطان فیبروم پستان DEG Be Mamma Scirrhusum غده پستان DEG Bf Mamma simplex

جدول ۱۹. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های تیروئید

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Spongia Bariumi jodatum Carrageen Zincum ceanatum Jodum Scabiosa succisa Usnea bareboat Ac. hydrocyanaticum Lycopus virgilicum Osmium metallicum Zincum jodatum Dipsacus silvestris Kalium cyanatum Fucus vesiculosus Knautia arvensis Lycopus europaea	نوسود گواتر کیستیک F30 No8. Struma-Cyste نوسود گواتر رترواسترنال F 40 Nos. Struma retrosternalis نوسود گواتر پارانشیمی F 43 Nos. Struma parenchymatosa نوسود آدنوم تیروئید F49 Nos. Struma nodosa (Adenom)
Bryophyllum calycinum	تیروئید DEG Ta Schilddruse-Thyreoidea
	تیروئیدینوم TR 87 Thyreoidinum

جدول ۲۰. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی و محیطی

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هتروپاتوسودها
Solanum tuberosum aerotans	نوسود نوروگلیوما DA 6 Nos. Gliom
Pyrite	نوسود لکوانسفالوپاتی DA 15 Nos. Leucoencephalitis
Corydalis cava	نوسود انسفالیت DA 16 Nos. Encephalitis
Pteris aquilina Frajosen MS Wobenzym Polipse	نوسود مولتیپل اسکلروزیس (MS) DA 22 Nos. Multiple Sklerosis-MS
Lathyrus sativus	نوسود اسکلروز جانبی آمیوتروفیک DA 22 Nos. Lateralsklerose
Franciscea uniflora Plumbum metallicum Plumbum-Stibiobismutum Alumina Ricinun communis	نوسود سیرنگومیلیا DA 24 Nos. Syringomyelie
Peganum harmala Vincetoxicum Heloderma horridum	نوسود مننژیت DA 27 Nos. Meningitis
Arnica Wolframium metallicum Tellurium metallicum	نوسود نورالژی DA 29 Nos. Neuralgie
Succinum	نوسود نوروفیبروم N 9 Nos. Neurofibrom
	نوسود آنسفالومیلومالاسی (نرم شدن مغز) DA 11 Nos, Encephalomyelomalacie
Apis Tropaeolum	نوسود مننژیوم DA 18 Nos. Meningeom
	نوسود دیستروفی عضلانی پیشرونده DA 25 Nos. PMD = Prog.musculdystr.

جدول ۲۱. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های عروقی

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هتروپاتوسودها
Bryophyllum calycinum	نوسود پیل پایی A 22 Nos. Elephantiasis
Phytolacca Mercurius jod, flavus Hepar sulfuris	نوسود لنف عفونی A 23 Nos, infizierte Lymph
Parietaria	تصلب شرایین TR 112 Arteriosklerose

جدول ۲۲. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های پوستی

عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها	داروهای هومیوپاتی مرتبط
نوسود اگزما N2 Nos. L-Ekzem	Fagopyrum Pastinaca sativa
نوسود فیبرومای پوست N 3 Nos. Hautfibrom	Staphisagria Phytolacca Oleum Cedri Ligni Florida
نوسود لوپوس اریتماتوز N 5 Nos. Lupus erythematodes	Dioneae muscipula
نوسود لیپوم N 6 Nos. Lipom	Chaulmoogra Ceanothus Gossypium herbaceum
نوسود سم چتر دریایی (نوعی گونه جانوری که در دریا زیست می‌کند) N 12 Nos. Quallentoxin	Jodum Ferrum sidereum
نوسود پسوریازیس N 12 Nos. Psoriasis پسوریازینوم N 13 Psoriasinum	Ustilago Maydis Pyrogallolum Chaulmoogra Ac. Fumaricum Kalium arsenicosum Anatherium muricatum
نوسود آکنه N 17 Nos. Acne	Petroleum Cistus canadensis
نوسود اگزما پوستی تر N 19 Nos. Ekzema madidans	Harpagophytum
خارش ندولار TR 80 Prurigo nodularis	Jequirity Fluorsalze Cistus canadensis Graphit
متاستاز ملانوما DEG Melanom-Metastasen	Claps corallinus
هیدرآدنیت A 14 Nos. Hidradenitis	Hepar sulfuris Myristica sebifera
بازالیوما DEG Ca Basalioni	Lapis album Thuja Acidum carbolicum Serpentaria

جدول ۲۳. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های سیستم اسکلتی-عضلانی

عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها	داروهای هومیوپاتی مرتبط
نوسود پلی‌آرتریت G 1 Nos. Polyarthritits نوسود نفرس = دیاتز اسید اوریک 2 Nos, Arthritis urica G	Colchicum Actea spicata Harpagophytum Triticum repens Tradescatia diuretica Aegopodium podagraria
نوسود انقباض دوپویترن G 5 Nos. Dupuytren	Calcium fluoratum Jequirity Zincum fluoratum Graphit Ac. fluoricum Lapis albus Cistus canadensis Equisetum Calcium carbonicum Thalictrum cornuti Chionanthus virginica
نوسود آرتریت مفصل زانوئی سروزی G 9 Nos. Seroser Kniegelenkerguss	Foenum graecuim
نوسود آرتریت عفونی G 10 Nos. Tonsillitis-Polyarthritits	Juncus effusus Stellaria media Rhododendron Phytolacca Dulcamara Caulophyllum Pulsatilla Aconitum Sabadilla Bryonia Rhus toxicodendron
نوسود استئومیلیت A 8 Nos. Osteomyelitis	Aristolochia Asa foetida Vincetoxicum
نوسود استئومیلیت 8 Nos. Osteomyelitis A	Phytolacca Baptisia
نوسود استئومیلواسکلروز A 33 Osteomyelosklerose	Strontium chloratum

جدول ۲۴. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های خونی

عناوین روسی و آلمانی هتروئوسودها	داروهای هومیوپاتی مرتبط
نوسود کم‌خونی خطرناک L 1 Nos. Perniciosa نوسود غشاهای مخاطی دستگاه گوارش L 1 Nos. Perniciosa Schleihaut	Ac. phosphoricum Phosphor
نوسود پلی‌سیتی L 3 Nos, Polycythaemie	Phosphor Yucca filamentosa
نوسود بیماری ورل‌هوف L 4 Nos, Werlhof	
نوسود هموفیلی L 5 Nos, Hemophilie	
تضاد رزوس L6 Nos, Rhesusgraviditat	
آنمی آپلاستیک L 8 Nos. Aplastische Anamie	
لوسمی بلاستی DEG La Blastenleukose لوسمی لنفوبلاستیک DEG Lb Lymphatische Leukose لوسمی میلو بلاستی DEG Lc Myeloblasten Leukose لوسمی میلوئیدی DEG Ld Myeloische Leukose لوسمی پرومیلوسیتیک DEG Le Promyelozyten Leukose هیستئوسیتوم DEG Ra Histiozytom	Spongia tosta Tormetilla Tropaeolum
لنفوگرانولوماتوز DEG Rb Lymphogranulomatose	Conium
پلاسماسیتوما DEG Rc Plazmozytom	

جدول ۲۵. درمان هومیوپاتی همزمان برای بیماری‌های انکولوژیک

داروهای هومیوپاتی مرتبط	عناوین روسی و آلمانی هترونوسودها
Antimonium crudum	کندروسارکوم DEG Sa Chondrosarkominum
Antimonium crudum Kalium phosphoricum Lilium album Ruta Tormentilla	فیبروسارکوم DEG Sb Fibrosarkominum
Arnica montana Conium Lapis album Phytolacca Spongia tosta Luesinum	لنفوسارکوم DEG Sc Lymphosarkominum
Acidum carbolicum Conium Lilium album Natrium carbonicum Plumbago europea Serpentaria Thuja	ملانوسارکوم DEG Sd Melanosarkominum

**ضمیمه II: تشخیص EAV اتیولوژیک عفونت‌های
ویروسی با استفاده از نوسود، برای بیماری‌های
اندامی و سیستم‌های بافتی مختلف**

بیماری لوزه‌ها و بافت لنفاوی

TR 148 Coxsackie A2	ویروس کوکساکسی A2
TR 152 Coxsackie B3	ویروس کوکساکسی B3
Sto 139 Adenoviren	آدنووایروس‌ها
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس انسانی
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین-بار
F 9 Nos. Pfeiffersches Drusenfieber	مونونوکلئوز عفونی
DA 3 Nos. Poliomyelitis	ویروس فلج اطفال
F 17 Nos. Rubeola	ویروس سرخجه
F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون
F 36 Nos. Variola	ویروس واریولا
DA 8 Vaccinium	ویروس واکسینیا
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی
F 16 Nos. Gelbfieber	ویروس تب زرد

بیماری‌های شنوایی

DA 3 Nos. Poliomyelitis	ویروس فلج اطفال
F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون
DA 32 Nos. Herpes simplex Typ 1 TR 149 Herpes simplex Typ 1+2 Sto 57 Malandriunum = Herpes simplex	ویروس هرپس سیمپلکس نوع یک
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس انسانی
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی

بیماری‌های غدد پاروتید

F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون
DA 7 Lyssinum = Rabies	ویروس هاری
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس انسانی
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی

بیماری‌های اندام بینایی

DA 3 Nos. Poliomyelitis	ویروس فلج اطفال
05 Nos. Conjunctivitis	ویروس ملتحمه هموراژیک حاد
F4 Morbillinum	ویروس سرخک
TR 66 Newcastle Virus	ویروس بیماری نیوکاسل
Sto 139 Adenoviren	آدنووایروس‌ها
DA 32 Nos. Herpes simplex Typ 1 TR 149 Herpes simplex Typ 1+2 Sto 57 Malandriunum = Herpes simplex	ویروس هرپس سیمپلکس نوع یک

بیماری‌های غشای مخاطی حفره دهان

B 18 Stomatitis	ویروس تب برفکی (?)
B 18 Stomatitis	ویروس استوماتیت تاولی (?)
DA 7 Lyssinum = Rabies	ویروس هاری
DA 32 Nos. Herpes simplex Typ 1 TR 149 Herpes simplex Typ 1+2 Sto 57 Malandriunum = Herpes simplex	ویروس هرپس سیمپلکس نوع یک
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس
F 36 Nos. Variola	ویروس واریولا
DA 8 Vaccinum	ویروس آبله گاوی
TR 36 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7

بیماری‌های دستگاه تنفسی فوقانی

TR 148 Coxsackie A2	ویروس کوکساکسی A2
TR 36 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
TR 152 Coxsackie B3	ویروس کوکساکسی B3
Sto 139 Adenoviren	آدنوویروس‌ها
DA 3 Nos. Poliomyelitis	ویروس فلج اطفال
C 26 Nos. Rhinopneumonitis	راینوویروس(ها)
F 4 Morbillinum	ویروس سرخک
TR 66 Newcastle Virus	ویروس بیماری نیوکاسل
F 36 Nos. Variola	ویروس واریولا
DA 8 Vaccinum	ویروس واکسینیا
C 1 Influenzinum	
C 2 Nos. Influenzinum vesiculos.	
C 11 Nos. Influenzinum vesicul. SW	
C 12 Nos. Influenzinum vesicul NW	
C 5 Nos. V-Grippe C7 Nos. V2-Grippe	
C 8 Nos. V3-Grippe	
C 9 Nos. V4-Grippe	
C 13 Nos. V5-Grippe	
C 14 Nos. Influenzinum toxicum	
C 17 Influenzinum AB	
C 23 Nos. Asiengrippe A	
C 24 Nos. VA2-Grippe	
C 27 Nos. VA 2L-Grippe	
C 28 Nos. VAPCH-Grippe	
C 29 Nos. V 75-Grippe	
C 30 Nos. V76-Grippe (Victoria)	
TR 10 Grippe 78	
TR 41 Grippe 79	
TR 42 Grippe 80	
TR 43 Grippe 83	
TR 108 Grippe 84	
TR 132 Grippe 86 (tri)	
TR 133 Grippe 86 (m)	
TR 139 Grippe 87	
TR 143 Grippe 88	
TR 147 Grippe 89	
TR 172 Grippe 90	

ویروس‌های آنفلوآنزا

ویروس‌های آنفلوآنزا

بیماری‌های ریوی

Sto 139 Adenoviren	آدنووایروس‌ها
C 26 Nos. Rhinopneumonitis	راینووایروس(ها)
DA 3 Nos. Poliomyelitis	ویروس فلج اطفال
TR 36 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
F 4 Morbillinum	ویروس سرخک
TR 66 Newcastle Virus	ویروس بیماری نیوکاسل
C 1 Influenzinum	ویروس‌های آنفلوآنزا
C 2 Nos. Influenzinum vesiculos	
C 11 Nos. Influenzinum vesicul. SW	
C 12 Nos. Influenzinum vesicul. NW	
C 5 Nos. V-Grippe	
C 7 Nos. V2-Grippe	
C 8 Nos. V3-Grippe	
C 9 Nos. V4-Grippe	
C 13 Nos. V5-Grippe	
C 14 Nos. Influenzinum toxicum	
C 17 Influenzinum AB	
C 23 Nos. Asiengrippe A	
C 24 Nos. VA2-Grippe	
C 27 Nos. VA 2L-Grippe	
C 28 Nos. VAPCH-Grippe	
C 29 Nos. V 75-Grippe	
C 30 Nos. V76-Grippe (Victoria)	
TR 40 Grippe 78	
TR 41 Grippe 79	
TR 42 Grippe 80	
TR 43 Grippe 83	
TR 108 Grippe 84	
TR 132 Grippe 86 (tri)	
TR 133 Grippe 86 (m)	
TR 139 Grippe 87	
TR 143 Grippe 88	
TR 147 Grippe 89	
TR 172 Grippe 90	
F 16 Nos. Gelbfieber	ویروس تب زرد F16 Nos. Gelbfieber

بیماری‌های پلور یا پرده جنب

TR 150 Coxsackie B1	ویروس کوکساکسی B1
TR 151 Coxsackie B2	ویروس کوکساکسی B2
TR 152 Coxsackie B3	ویروس کوکساکسی B3
DA 30 Nos, Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
TR 153 Coxsackie B5	ویروس کوکساکسی B5
TR 154 Coxsackie B6	ویروس کوکساکسی B6

بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی و محیطی

TR 36 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
TR 150 Coxsackie B1	ویروس کوکساکسی B1
TR 151 Coxsackie B2	ویروس کوکساکسی B2
TR 152 Coxsackie B3	ویروس کوکساکسی B3
DA 30 Nos. Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
TR 153 Coxsackie B5	ویروس کوکساکسی B5
TR 154 Coxsackie B6	ویروس کوکساکسی B6
Sto 139 Adenoviren	آدنوویروس‌ها
DA 3 Nos. Poliomyelitis	ویروس فلج اطفال
05 Nos. Conjunctivitis	ویروس ملتحمه هموراژیک حاد
F17 Nos. Rubeola	ویروس سرخچه
F 4 Morbillinum	ویروس سرخک
F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون اپیدمیک
DA 7 L.yssinum = Rabies	ویروس هاری
DA 32 Nos. Herpes simplex Typ 1	ویروس هرپس سیمپلکس نوع یک
TR 149 Herpes simplex Typ 1+2	
Sto 57 Malandriunum=Herpes simplex	
DA 31 Nos. Herpes progenitalis Typ 2	ویروس هرپس سیمپلکس نوع دو
TR 149 Herpes simplex Typ 1+2	
DA 1 Nos. Herpes zoster	ویروس واریسلا زوستر یا زونا
F48 Nos. Varicellien	
C 1 Influenzinum	ویروس‌های آنفلوآنزا
C 2 Nos. Influenzinum vesiculos.	
C 11 Nos. Influenzinum vesicul. SW	
C 12 Nos. Influenzinum vesicul. NW	
C 5 Nos. V-Grippe	
C 7 Nos. V2-Grippe	
C 8 Nos. V3-Grippe	
C 9 Nos. V4-Grippe	
C 13 Nos. V5-Grippe	
C 14 Nos. Influenzinum toxicum	
C 17 Influenzinum AB	
C 23 Nos. Asiengrippe A	
C 24 Nos. VA2-Grippe	
C 27 Nos. VA 2L-Grippe	
C 28 Nos. VAPCH-Grippe	
C 29 Nos. V 75-Grippe	ویروس‌های آنفلوآنزا
C 30 Nos. V76-Grippe (Victoria)	
TR 40 Grippe 78	
TR 41 Grippe 79	
TR 42 Grippe 80	
TR 43 Grippe 83	
TR 108 Grippe 84	
TR 132 Grippe 86 (tri)	

TR 133 Grippe 86 (m)
TR 139 Grippe 87
TR 143 Grippe 88
TR 147 Grippe 89
TR 172 Grippe 90

TR 137 Hepatitis A

ویروس هپاتیت آ

DA 15 Nos. Leucoencephalitis

ویروس های لوکوآنسفالوپاتی چند کانونی پیشرونده

TR 29 Dengue-Fieber

ویروس تب دنگی

آسیب های اعصاب مجمله ای

DA 32 Nos. Herpes simplex Typ 1
TR 149 Herpes simplex Typ 1+2

ویروس هرپس سیمپلکس نوع یک

Sto 57 Malandriunum = Herpes simplex
DA 3 Nos. Poliomyelitis

ویروس فلج اطفال

05 Nos. Conjunctivitis

ویروس ملتحمه هموراژیک حاد

F 8 Nos. Parotitis

ویروس اوریون

DA 7 Lyssinum = Rabies

ویروس هاری

بیماری های مننژ

TR 148 Coxsackie A2

ویروس کوکساکسی A2

TR 36 Coxsackie A7

ویروس کوکساکسی A7

HE 1 Coxsackie A9

ویروس کوکساکسی A9

TR 150 Coxsackie B1

ویروس کوکساکسی B1

TR 151 Coxsackie B2

ویروس کوکساکسی B2

TR 152 Coxsackie B3

ویروس کوکساکسی B3

DA 30 Nos. Coxsackie B4

ویروس کوکساکسی B4

TR 153 Coxsackie B5

ویروس کوکساکسی B5

TR 154 Coxsackie B6

ویروس کوکساکسی B6

DA 3 Nos. Poliomyelitis

ویروس فلج اطفال

F 8 Nos. Parotitis

ویروس اوریون

DA 32 Nos. Herpes simplex Typ 1
DA 32 Nos. Herpes simplex Typ 1

ویروس هرپس سیمپلکس نوع یک

TR 149 Herpes simplex Typ 1+2

Sto 57 Malandriunum = Herpes simplex

C 1 Influenzinum

C 2 Nos. Influenzinum vesiculos.

C 11 Nos. Influenzinum vesicul. SW

C 12 Nos. Influenzinum vesicul. NW

C 5 Nos. V-Grippe

C 7 Nos. V2-Grippe

C 8 Nos. V3-Grippe

C 9 Nos. V4-Grippe

ویروس های آنفلوآنزا

C 13 Nos. V5-Grippe
 C 14 Nos. Influenzinum toxicum
 C 17 Influenzinum AB
 C 23 Nos. Asiengrippe A
 C 24 Nos. VA2-Grippe
 C 27 Nos. VA 2L-Grippe
 C 28 Nos. VAPCH-Grippe
 C 29 Nos. V 75-Grippe
 C 30 Nos. Y76-Grippe (Victoria) "
 TR 40 Grippe 78
 TR 41 Grippe 79
 TR 42 Grippe 80
 TR 43 Grippe 83
 TR 108 Grippe 84
 TR 132 Grippe 86 (tri)
 TR 133 Grippe 86 (m)
 TR 139 Grippe 87
 TR 143 Grippe 88
 TR 147 Grippe 89
 TR 172 Grippe 90

TR 29 Dengue-Fieber

ویروس تب دنگی

بیماری‌های عضلانی

TR 36 Coxsackie A7

ویروس کوکساکسی A7

TR 150 Coxsackie B1

ویروس کوکساکسی B1

TR 151 Coxsackie B2

ویروس کوکساکسی B2

TR 152 Coxsackie B3

ویروس کوکساکسی B3

DA 30 Nos. Coxsackie B4

ویروس کوکساکسی B4

TR 153 Coxsackie B5

ویروس کوکساکسی B5

TR 154 Coxsackie B6

ویروس کوکساکسی B6

DA 3 Nos. Poliomyelitis

ویروس فلج اطفال

DA 7 Lyssinum = Rabies

ویروس هاری

TR 29 Dengue-Fieber

ویروس تب دنگی

بیماری‌های سیستم قلبی عروقی

TR 36 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
TR 151 Coxsackie B2	ویروس کوکساکسی B2
TR 152 Coxsackie B3	ویروس کوکساکسی B3
DA 30 Nos. Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
TR 153 Coxsackie B5	ویروس کوکساکسی B5
DA 3 Nos. Poliomyelitis	ویروس فلج اطفال
C i Influenzinum	
C 28 Nos. VAPCH-Grippe	
C 29 Nos. V 75-Grippe	
C 30 Nos. 176-Grippe (Victoria)	
TR 40 Grippe 78	
TR 41 Grippe 79	
TR 42 Grippe 80	
TR 43 Grippe 83	ویروس‌های آنفلوآنزا
TR 108 Grippe 84	
TR 132 Grippe 86 (tri)	
TR 133 Grippe 86 (m)	
TR 139 Grippe 87	
TR 143 Grippe 88	
TR 147 Grippe 89	
TR 172 Grippe 90	
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی
F 16 Nos. Gelbfieber	ویروس تب زرد

بیماری‌های روده کوچک و بزرگ

TR 151 Coxsackie B2	ویروس کوکساکسی B2
TR 152 Coxsackie B3	ویروس کوکساکسی B3
DA 30 Nos. Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
TR 153 Coxsackie B5	ویروس کوکساکسی B5
DA 3 Nos. Poliomyelitis	ویروس فلج اطفال
B 28 Nos. V-Darmkatarrh	اسهال روتاویروس
Sto 139 Adenoviren	آدنوویروس‌ها
TR 36 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس

بیماری‌های کبد

TR 47 Hepatitis neu	عفونت دلتا (هپاتیت D)
TR 137 Hepatitis A	ویروس هپاتیت A
F 7 Nos. Hepatitis B	ویروس هپاتیت B
TR 46 Hepatitis B+	ویروس هپاتیت B+
Epstein-Barr Virus	ویروس اپشتین بار
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار
R 142 Hepatitis non A non B	ویروس هپاتیت به غیر از A و B
TR 36 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
TR 151 Coxsackie B2	ویروس کوکساکسی B2
TR 152 Coxsackie B3	ویروس کوکساکسی B3
DA 30 Nos. Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
TR 153 Coxsackie B5	ویروس کوکساکسی B5
F 16 Nos. Gelbfieber	ویروس تب زرد
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس

بیماری‌های کیسه صفرا

TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس
DA 30 Nos. Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
TR 36 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
F 16 Nos. Gelbfieber	ویروس تب زرد
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی
TR 46 Hepatitis B+	ویروس هپاتیت B+
Epstein-Barr Virus	ویروس اپشتین بار
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار
F8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون

بیماری‌های پانکراس

TR 148 Coxsackie A2	ویروس کوکساکسی A2
TR 26 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
DA 30 Nos. Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون اپیدیمیک
TR 148 Coxsackie A2	ویروس کوکساکسی A2
TR 26 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
DA 30 Nos. Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون اپیدیمیک

بیماری‌های طحال

TR 151 Coxsackie B2	ویروس کوکساکسی B2
TR 152 Coxsackie B3	ویروس کوکساکسی B3
DA 30 Nos. Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
TR 153 Coxsackie B5	ویروس کوکساکسی B5
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار
F 9 Nos. Pfeiffersches Drusenfieber	مونونوکلئوز عفونی
F 16 Nos. Gelbfieber	ویروس تب زرد
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی

ضایعات مغز استخوان

F1 Morbillinum	ویروس سرخک
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار
F 9 Nos. Pfeiffersches Drusenfieber	مونونوکلئوز عفونی
F 16 Nos. Gelbfieber	ویروس تب زرد
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی

بیماری‌های کلیه

F 4 Morbillinum	ویروس سرخک
F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون اپیدیمیک
Sto 139 Adenoviren	آدنووایروس‌ها
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار
TR 26 Coxsackie A7	ویروس کوکساکسی A7
F 9 Nos. Pfeiffersches Drusenfieber	مونونوکلئوز عفونی
F 16 Nos. Gelbfieber	ویروس تب زرد
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی

بیماری‌های مثانه

Sto 139 Adenoviren	آدنووایروس‌ها
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس

بیماری‌های اندام تناسلی مردانه

راه‌های انتقال جنسی:

F8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون اپیدمیک
DA 31 Nos. Herpes progenitalis Typ 2	ویروس هرپس سیمپلکس نوع دو
TR 149 Herpes simplex Typ 1+2	
F 7 Nos. Hepatitis B	ویروس هپاتیت B
TR 46 Hepatitis B+	ویروس هپاتیت B+
Epstein-Barr Virus	ویروس اپشتین بار
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار
TR 142 Hepatitis non A non B = C	ویروس هپاتیت به غیر از A و B = C
	ویروس مولوسکوم کونتاژیوزوم (EAV مورد استفاده نیست)
TR 175 Condylomat acuminata	زگیل تناسلی (ویروس زگیل تناسلی قابل فیلتر)
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس انسانی

بیماری‌های زنان و زایمان

راه‌های انتقال جنسی:

F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون اپیدمیک
DA 31 Nos. Herpes progenitalis Typ 2	ویروس هرپس سیمپلکس نوع دو
TR 149 Herpes simplex Typ 1+2	
F 7 Nos. Hepatitis B	ویروس هپاتیت B
TR 46 Hepatitis B+	ویروس هپاتیت B+
Epstein-Barr Virus	ویروس اپشتین بار
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار
TR 142 Hepatitis non A non B = C	ویروس هپاتیت به غیر از A و B = C
TR 175 Condylomat acuminata	زگیل تناسلی (ویروس زگیل تناسلی قابل فیلتر)
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس انسانی

بیماری‌های غدد فوق کلیوی

DA 7 Lyssinum = Rabies	ویروس هاری

بیماری‌های غدد پستانی

DA 7 Lyssinum = Rabies	ویروس هاری
DA 31 Nos. Herpes progenitalis Typ 2	ویروس هرپس سیمپلکس نوع دو
TR 149 Herpes simplex Typ 1+2	

بیماری‌های تیروئید

F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون اپیدمیک
TR 36 Cocksackie A7	ویروس کوکساکسی A7
DA 30 Nos. Cocksackie B4 (?)	ویروس کوکساکسی B4
F 4 Morbillinum	ویروس سرخک

بیماری‌های پوست

TR 36 Cocksackie A7	ویروس کوکساکسی A7
HE 1 Cocksackie A9	ویروس کوکساکسی A9
TR 152 Cocksackie B3	ویروس کوکساکسی B3
F 17 Nos. Rubeola	ویروس سرخچه
F 4 Morbillinum	ویروس سرخک
DA 32 Nos. Herpes simplex Typ 1 TR 149 Herpes simplex Typ 1+2 Sto 57 Malandriunumi = Herpes simplex	ویروس هرپس سیمپلکس نوع یک
DA 1 Nos. Herpes zoster F 48 Nos. Varicellien	ویروس واریسلا زوستر یا زونا
F 36 Nos. Variola	ویروس واریولا
DA 8 Vaccinum	ویروس واکسینیا
F 16 Nos. Gelbfieber	ویروس تب زرد
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی

بیماری‌های مفاصل

F 17 Nos. Rubeola	ویروس سرخچه
F 8 Nos. Parotitis	ویروس اوریون اپیدمیک
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار
TR 29 Dengue-Fieber	ویروس تب دنگی

ویروس‌های پایدار

Sto 139 Adenoviren	آدنووایروس‌ها
F 4 Morbillinum	ویروس سرخک
TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار
DA 32 Nos. Herpes simplex Typ 1 TR 149 Herpes simplex Typ 1+2 Sto 57 Malandriunum = Herpes simplex	ویروس هرپس سیمپلکس نوع یک
DA 31 Nos. Herpes progenitalis Typ 2 TR 149 Herpes simplex Typ 1+2	ویروس هرپس سیمپلکس نوع دو

DA 1 Nos, Herpes zoster	ویروس واریسلا زوستر یا زونا
F 48 Nos. Varicellen	
TR 47 Hepatitis D neu	عفونت دلتا (هپاتیت دی)
F 7 Nos. Hepatitis B	ویروس هپاتیت
TR 46 Hepatitis B+	ویروس هپاتیت B+
Epstein-Barr Virus	ویروس اپشتین بار E
TR 142 Hepatitis non A non B = C	ویروس هپاتیت به غیر A و B = C
TR 148 Coxsackie A2	ویروس کوکساکسی A2
DA 30 Nos. Coxsackie B4	ویروس کوکساکسی B4
F 17 Nos. Rubeola	ویروس سرخچه
DA 15 Nos. Leucoencephalitis	ویروس‌های لوکوآنسفالوپاتی چند کانونی پیشرونده
DA 3 Nos. Poliomyelitis	ویروس فلج اطفال

ویروس‌های شاخص ایدز

TR 128 Cytomegalie	سایتومگالوویروس
DA 15 Nos. Leucoencephalitis	ویروس‌های لوکوآنسفالوپاتی چند کانونی پیشرونده
F 7 Nos. Hepatitis B	ویروس هپاتیت B
TR 46 Hepatitis B +	ویروس هپاتیت B+
Epstein-Barr Virus	ویروس اپشتین بار
TR 142 Hepatitis non A non B = C	ویروس هپاتیت به غیر A و B = C
TR 129 Epstein-Barr	ویروس اپشتین بار

**ضمیمه III: تشخیص EAV اتیولوژیک با استفاده
از نوسود باکتری‌ها، قارچ‌ها و آغازیان**

بیماری‌های لوزه‌ها و بافت لنفاوی

A 15 Pyrogenium suis	پیروژن خوکی
A 16 Pyrogenium ex ovo	پیروژن تخم مرغی
A 18 Fischpyrogenium (Salzwasser)	پیروژن ماهی (در آب نمک)
A 19 Fischpyrogenium (Susswasser)	پیروژن ماهی (در آب فشرده)
A 20 Pyrogenium Crustaceen	پیروژن گرفته شده از دلمه‌ی زخم
A 32 Pyrogenium avis	پیروژن پرندگان
A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag.pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphyloc. aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز (ویریدانس)
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
F 2 Scarlatinum	مخملک
B 21 Bacillus subtilis	بِرسینیا پستیس
F 37 Anthracinum (Bacillus anthracis)	سیاه‌زخم
F 1 Diphtherinum (Corynebacterium diphtheriae)	دیفتری
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
F 3 Bac. Pyocyaneus	سودوموناس آئروژینوزا
F 42 Lymphogranuloma inguinale (Calymmatobacter.granulomatis)	لنفوگرانولوما اینگوینال
F 47 Nos. Ornithose (Chlamydia psittaci)	اورنیتوز
TR 19 Chlamydia trachomatis	تراخم
TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma hominis)	اوره‌آپلازما
F 19 Nos. Listeriose (Listeria monocytogenes)	لیستریوز
TR 178 Sporothrix schenckii (S.bergmanni, S. gougerotii)	اسپوروتریکوزیس
N 8 Mycosis fungoides	مایکوز قارچی
TR 62 Mycosis oris	مایکوز دهان
TR 144 Aspergillus niger	کپک سیاه
TR 168 Aspergillus fumigatus	آسپرژیلوس مهاجم (دودی)
Aflatoxin (Aspergillus flavus)	آفلاتوکسین
TR 3 Actinomyces israelii	اکتینومایست اسرائیلی

TR 159 Actinobac. actinomycet.com.	مجموعه اکتینوماست‌ها
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز
B 13 Nos. Ascariden	آسکاریازیس
TR 33 Filarirose	فیلاریازیس

بیماری‌های اندام‌های شنوایی

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag. pos,	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphyloc. aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز (ویریدانس)
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
A 15 Pyrogenium suis	پیروژن خوک
A 16 Pyrogenium ex ovo	پیروژن تخم مرغی
A 18 Fischpyrogenium (Salzwasser);	پیروژن ماهی (در آب نمک)
A 19 Fischpyrogenium (Susswasser)	پیروژن ماهی (در آب فشرده)
A 20 Pyrogenium Crustaceen;	پیروژن گرفته شده از دلمه‌ی زخم
A 32 Pyrogenium avis	پیروژن پرندگان
TR 113 Haemophilus influenzae A	هموفیلوس آنفلوآنزا A
TR 114 Haemophilus influenzae B	هموفیلوس آنفلوآنزا B
F 3 Bac. Pyocyaneus	سودوموناس آئروژینوزا
C 3 Pneumococcinum (Streptococcus pneumoniae)	استرپتوکوک پنومونیه
C 15 Nos. Katarrhalische Mischflora	میکرو فلور التهابی مختلط حفره دهان
C 16 Pneumococcinum M	پنوموکوک M
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
E 1 Luesinum	اسپیروکت
B 3 Nos. Typhinum (B. typhi abdominalis Eberth-Haffky)	تب حصبه سالمونلا
B 2 Bac. Proteus	پروتئوس
B 4 Bac. Morgan (Proteus morganii)	باکتری مورگانلا مورگانی
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز

بیماری‌های غدد پارتوید

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag. pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphyloc. aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
F 37 Anthracinum (Bacillus anthracis)	سیاه‌زخم
B 3 Nos. Typhinum (B.typhi abdominalis Ebertl-Haffky)	تب حصبه سالمونلا
F 10 Nos. Leptospirosis ict. haem	تب شالیزار
F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W	
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
DA 9 Toxoplasmose	توکسوپلاسموز
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها

بیماری‌های اندام بینایی

B 8 Nos, Botulismus	بوتولیسم
A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag.pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphyloc. aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
E 2 Gonococcinum (Neisseria gonorrhoeae)	گونوکوک
A 3 Medorrhinum	ترشحات سوزاکی
F 1 Diphtherinum (Corynebacterium diphtheriae)	دیفتری
TR 19 Chlamydia trachomatis (Calymmatobacter. granulomatis)	تراخم
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
B 3 Nos. Typhinum (B.typhi abdominalis Eberth-Haffky)	تب حصبه سالمونلا
TR 91 Yersinia enterocolitica	یرسینیا
TR 92 Yersinsches Serum	سرم یرسینیا
DA 10 Nos. Tularamie (Francisella tularensis)	تولارمی
TR 140 Borrelia recurrentis	تب راجعه (بورلیای مکرر)
F 10 Nos. Leptospirosis ict.haeni,	تب شالیزار
Vasiliev-Weil (F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt.W.)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
TR 18 Campylobact. Intestinalis	کمپیلوباکتر روده
TR 145 Campylobacter pylori	کمپیلوباکتر معده

TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma hominis)	اوره‌آپلازما
B 8 Nos, Botulismus	بوتولیسم
A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag.pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphyloc. aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
E 2 Gonococcinum (Neisseria gonorrhoeae)	گونوکوک
A 3 Medorrhinum	ترشحات سوزاکی
F 1 Diphtherinum (Corynebacterium diphtheriae)	دیفتری
TR 19 Chlamydia trachomatis (Calymmatobacter. granulomatis)	تراخم
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
B 3 Nos. Typhinum (B.typhi abdominalis Eberth-Haffky)	تب حصبه سالمونلا
TR 91 Yersinia enterocolitica	یرسینیا
R 92 Yersinsches Serum	سرم یرسینیا
DA 10 Nos. Tularamie (Francisella tularensis)	تولارمی
TR 140 Borrelia recurrentis	تب راجعه (بورلیای مکرر)
F 10 Nos. Leptospirosis ict.haeni,	تب شالیزار
Vasiliev-Weil (F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt.W.)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
TR 18 Campylobact. Intestinalis	کمپیلوباکتر روده
TR 145 Campylobacter pylori	کمپیلوباکتر معده
TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma hominis)	اوره‌آپلازما
F 19 Nos. Listeriose (Listeria monocytogenes)	لیستریوز
F 46 Nos, Erysipelas suum (Erysipelothrix rhusiopathie)	اریسپلاس (اریسپیلای خوکی)
DA 9 Toxoplasmos	توکسوپلاسموز
B 14 Nos. Taenia	تنیازیس (سیستی سرکوس)
B 20 Nos. Trichinose	تریشینوزیس
TR 33 Filariose	فیلاریازیس

بیماری‌های غشای مخاطی حفره دهان

A 15 Pyrogenium suis	پیروژن خوکی
A 16 Pyrogenium ex ovo	پیروژن تخم مرغی
A 18 Fischpyrogenium (Salzwasser)	پیروژن ماهی (در آب نمک)
A 19 Fischpyrogenium (Susswasser)	پیروژن ماهی (در آب فشرده)
A 20 Pyrogenium Crustaceen	پیروژن گرفته شده از دلمه‌ی زخم
A 32 Pyrogenium avis	پیروژن پرندگان
E 1 Luesinum	اسپیروکت
Z 42 Parulis (Staph. aureus)	پارولیس (شار استافیلوکوک)
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز A
A 30 Nos. Streptococcus haem.	استرپتوکوک همولیتیک
C 15 Nos, Katarrhalische Mischflora	میکروفلور التهابی مختلط حفره دهان
C 16 Pneumococcinum M	پنوموکوک M
E 2 Gonococcinum (Neisseria gonorrhoeae)	گونوکوک
A 3 Medorrhinum	ترشحات سوزاکی
TR 138 Branhamella catarrhalis	برآن‌هاملا کاتارالیس
F1 Diphtherinum (Corynebacterium diphterieae)	دیفتری
Z 49 Nos.Corynebacterium anaerobium (Propionibacterium acnes)	کورینه باکتریوم بی‌هوازی
TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma hominis)	اوره‌آپلازما
TR 169 Cryptococcus neoformans	کریپتوکوکوزیس
TR 146 Torulopsis glabratis	تورولوپسیس گلابراتا
N 20 Nos. Monilia albicans	مونیلیاز
TR 62 Mycosis oris	مایکوز دهان T
N 23 Mucor mucedo	قارچ سیاه
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه
TR 170 Geotrichum candidum	ژئوتریکوزیس
TR 3 Actinomyces israelii	اکتینوماپست اسرائیلی
TR 159 Actinobac. actinomycet.com.	مجموعه اکتینوماپست‌ها
K 1 Nos. Trichomonaden fluor (Trichomonas hominis-Pentatricomonas hominis; Trichomonas elongata; Trichomonas vaginalis)	ترشحات تریکوموناس
B 20 Nos. Trichinose	تریشینوزیس

بیماری‌های پلور

A Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus kong. pos	استانلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
A 35 Nos. Peptostreptococc. anaerob.	پپتو-استرپتوکوک بی‌هوازی
B 19 Enterococcinum	انتروکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
C 15 Nos. Katarrhalische Mischiflora	میکروفلور التهابی مختلط حفره دهان
C 16 Pneumococcinum	پنوموکوک M
E 3 Tuberculinum M	سل M
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
TR 18 Campylobacter intestinalis	کامپیلوباکتر روده
TR 145 Campylobacter pylori	کامپیلوباکتر معده
A 34 Nos. Bacteroides (Bac. fragilis; Bac, melaninogenicus)	باکتریوئیدها
F 38 Echinococcinum	اکینوکوکوزیس

بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی و محیطی

A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
DA 2 Meningococccinum (Neisseria meningitis)	مننگوکوک
E 2 Gonococcinum (Neisseria gonorrhoeae)	گونوکوک
A 3 Medorrhinum	ترشحات سوزاکی
B 8 Nos.Botulismus	بوتولیسم
DA 4 Nos. Tetanus (Clostridium tetani)	کزاز
F 1 Diphtherinum (Corynebacterium diphtheriae)	دیفتری
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinuni bovinum	سل گاوی
E 1 Luesinum	اسپیروکت
B 3 Nos. Typhinum (B. typhi abdominalis Eberth-Haffky)	تب حصبه سالمونلا

C 4 Pertussinum (Bordetella pertussis)	سیاه سرفه
F10 Nos. Leptospirosis ict.- haem	تب شالیزار
Vasiliev-Weil (F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
F 51 Nos. Q-Fieber (Coxiella burneti)	تب کیو
F 23 Nos. Wollhynisches Fieber (Rochalimeae quintana)	تب سنگر
F 42 Lymphogranuloma inguinale (Calymmatobacter. granuloniatis)	اینگوینال لنفوگرانولوماتوزیس
F 47 Nos. Ornithose (Chlamydia psittaci)	اورنیتوز
TR 19 Chlamydia trachomatis	تراخم
TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma lioninis)	اوره‌آپلازما
F 19 Nos. Listeriose (Listeria monocytogenes)	لیستریوز
TR 55 Legionella	لژیونلوز
TR 169 Cryptococcus neoformans	کریپتوکوکوزیس
TR 146 Torulopsis glabratis	تورولوپسیس گلابراتا
N 14 Nos. Tricliophytie	تریکوفیتوز
DA 9 Toxoplasmose	توکسوپلاسموز
B 13 Nos. Ascariden	آسکاریازیس
B 14 Nos. Taenia	تنیازیس (سیستی سرکوس)

ضایعات عصب مجمه

B 8 Nos. Botulismus	بوتولیسم
DA 4 Nos, Tetanus (Clostridium tetani)	کزاز
F 1 Diphtherinum (Corynebacterium diphteriene)	دیفتری
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
DA 2 Meningococcinum (Neisseria meningitis)	مننگوکوک
N 14 Nos. Trichophytie	تریکوفیتوز
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه

بیماری‌های مننژ

A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
C 15 Nos. Katarrhalische Mischflora	میکروفلور التهابی مختلط حفره دهان
C 16 Pneumococcinum M	پنوموکوک M
DA 2 Meningococcinum (Neisseria meningitis)	مننگوکوک
B 8 Nos. Botulismus	بوتولیسم
DA 4 Nos. Tetanus (Clostridium tetani)	کزاز
B 5 Bac, Gartner (Salmonella enteritidis)	سالمونلا (باسیل) گارتنر
F 39 Nos. SPS (Salmonella pestifer cholerae suis A)	سالمونلا تب خوکی
34 Nos. Brucella melitensis	تب مالت
F 5 Nos. Morbus Bang (Brucella abortus)	تب مالت گرانولوماتوز (بیماری بانگ)
TR 140 Borrelia recurrentis	تیفوس اپیدمیک راجعه
F10 Nos. Leptospirosis ict. haem.	تب شالیزار
Vasiliev-Weil (F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
TR 18 Campylobact. intestinalis	کمپیلوباکتر روده
TR 145 Campylobacter pylori	کمپیلوباکتر معده
TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma hominis)	اوره‌آپلازما
F 19 Nos. Listeriose (Listeria monocytogenes)	لیستریوز
F 46 Nos. Erysipelas suum (Erysipelothrix rhusiopathie)	اریسپیلوئید (اریسپیلای خوکی)
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه
DA 9 Toxoplasmose	توکسوپلاسموز

بیماری‌های عضلانی

B 8 Nos. Botulismus	بوتولیسم
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
DA 4 Nos. Tetanus (Clostridium tetani)	کزاز
F 15 Nos. Gasodem (Clostridium perfringens)	قانقاریای گازی
F 1 Diphtherinum (Corynebacterium diphtheriae)	دیفتری
B 3 Nos, Typhinum (B.typhi abdominalis Eberth-Haffky)	تب حصه سالمونلا

F 34 Nos. Brucella melitensis	بروسلوز
F 5 Nos. Morbus Bang (Brucella abortus)	بروسلوز گرانولوماتوز (بیماری بانگ)
TR 140 Borrelia recurrentis	تیفوس اپیدمیک راجعه
F10 Nos. Leptospirosis ict. haem.	تب شالیزار
Vasiliev-Weil (F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
TR 55 Legionella	لژیونلوز
TR 178 Sporothrix schenckii (S.bergmanni, S. gougerotii)	اسپورتریکوزیس
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه
B 20 Nos. Trichinose	تریشینوز
TR 33 Filarirose	فیلاریازیس

بیماری‌های سیستم قلبی عروقی

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag. pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphyloc. aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridians	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
F 2 Scarlatinum	مخملک
DA 2 Meningococcinum (Neisseria meningitis)	مننگوکوک
F 1 Diphtherinum (Corynebacterium diphtheriae)	دیفتری
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
E 1 Luesinum	اسپیروکت
B 25 Nos. Paratyphus A+B (Salmonella Schottmuelleri)	سالمونلا تیفوئید A+B
B 5 Bac. Gartner (Salmonella enteritidis)	سالمونلا (باسیل) گارتنر
F 39 Nos, SPS (Salmonella pestifer cholerae suis A)	سالمونلا تب خوکی
TR 18 Campylobacter intestinalis	کمپیلوباکتر روده
TR 145 Campylobacter pylori	کمپیلوباکتر معده
F 46 Nos. Erysipelas suum (Erysipelothrix rhusiopathie)	اریسپلوئید (اریسپیلای خوکی)
N 23 Mucor mucedo	قارچ سیاه
TR 127 Nocardia asteroides (Nocardia brasiliensis; Actinimymadura; Streptomyces)	نوکاردیوز
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز
B 20 Nos. Trichinose	تریشینوز

بیماری‌های معده و اثنی عشر

TR 145 <i>Campylobacter pylori</i>	کمپیلوباکتر معده
E 2 <i>Gonococcinun</i> (<i>Neisseria gonorrhoeae</i>)	گونوکوک
A 3 <i>Medorrhinum</i>	ترشحات سوزاکی
E 3 <i>Tuberculinum</i>	سل
E 7 <i>Tuberculinum avis</i>	سل پرندگان
E 8 <i>Tuberculinum bovinum</i>	سل گاوی
B 25 Nos. <i>Paratyphus A+B</i> (<i>Salmonella Schottmuelleri</i>)	المونلا تیفوئید A+B
B 2 Bac. <i>Proteus</i>	پروتئوس
B 4 Bac. <i>Morgan</i> (<i>Proteus morganii</i>)	باکتری مورگان
TR 84 <i>Sarcina ventriculi</i>	سارسینای معده
E 1 <i>Liesinum</i>	اسپیروکت
F 10 Nos. <i>Leptospirosis</i> ict. Haem	تب شالیزار
Vasiliev-Weil (F 28 Nos. <i>Leptospirosis</i> p.c.gt. W)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos. <i>Leptospirosis canicola</i>	تب شالیزار سگ‌ها
N 23 <i>Mucor mucedo</i>	قارچ سیاه
TR 3 <i>Actinomyces israelii</i>	اکتینومایست اسرائیلی
TR 3 <i>Actinomyces israelii</i>	اکتینومایست اسرائیلی
TR 159 <i>Actinobac. actinomycet.com.</i>	مجموعه اکتینومایست‌ها
K 1 Nos. <i>Trichomonaden fluor</i> (<i>Trichomonas hominis</i> – <i>Pentatrichomonas hominis</i> ; <i>Trichomonas elongata</i> ; <i>Trichomonas vaginalis</i>)	تریکوموناس لوکوره
B 15 Nos. <i>Lambliia intestinalis</i> (<i>Giardia intestinalis</i> ; <i>Giardia lamblia</i>)	ژیاردیازیس
B 14 Nos. <i>Taenia</i>	تنیازیس (سیستی سرکوس)
F 38 <i>Echinococcinum</i>	اکینوکوکوزیس

بیماری‌های روده کوچک و بزرگ

TR 18 <i>Campylobacter intestinalis</i>	کمپیلوباکتر روده
A 4 <i>Staphylococcinum</i>	استافیلوکوک
A 17 <i>Staphylococcus koag. pos.</i>	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. <i>Staphylococcus aureus</i>	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 <i>Staphylo-Streptococcinumi</i>	استافیلو-استرپتوکوک
A 35 Nos. <i>Peptostreptococc, anaerob.</i>	پپتو-استرپتوکوک بی‌هوازی
B 19 <i>Enterococcinum</i>	انتروکوک
B 1 Bac. <i>Coli</i>	اشریشیا کلی
A 34 Nos. <i>Bacteroides</i> (<i>Bac. fragilis</i> ; <i>Bac. melaninogenicus</i>)	باکتریوئیدها

TR 53 Klebsiella Pneumoniae	کلبسیلا پنومونیه
B 30 Nos. Aerobacter. cum B. Coli	مجموعه باکتری‌های هوازی و اشریشیا کلی
B 3 Nos. Typhinum (B. typhi abdominalis Eberth-Haffky)	تب حصبه سالمونلا
B 25 Nos. Paratyphus A+B (Salmonella Schottmuelleri)	سالمونلا تیفوئید A+B
B 5 Bac. Gartner (Salmonella enteritidis)	سالمونلا (باسیل) گارتنر
F 39 Nos. SPS (Salmonella pestifer cholerae suis A)	سالمونلا تب خوکی
B 31 Nos. Salmonella TP	سالمونلای تیفوس موشی
TR 135 Salmonella typhimurium	سالمونلای تیفوس موشی
B 6 Shiga Kruse	شیگلای کروزه
B 7 Nos. Strong (Shigella flexneri B)	شیگلای فلکسنر B
B 9 Bac. Dysenteriae (A)	(یا باکتری گریگوریف-شیگی) شیگلای اسهال خونی
B 2 Bac. Proteus	پروتئوس
B 4 Bac. Morgan (Proteus morganii)	باکتری مورگان
B 29 Nos. Cholera	وبا
A 31 Nos. Pasteurellose	پاستورلوز (شبه سل)
TR 91 Yersinia enterocolitica	یرسینیا
TR 92 Yersinsches Serum	سرم یرسینیا
B 10 Thermibacterium bifidus	بیفیدوباکتری‌ها
B 22 Thermibacterium intestinalis	باسیل روده
B 37 Bac. Acidophilus	باسیل اسیدوفیلوس
E 2 Gonococcinum (Neisseria gonorrhoeae)	گونوکوک
A 3 Medorrhinum	ترشحات سوزاکی
TR 141 Cardnerella vaginalis	گاردنرلا واژینالیس
B 21 Bacillus subtilis	یرسینیا پستیس
F 37 Anthracinum (Bacillus anthracis)	سیاه زخم
B 8 Nos. Botulismus (Clostridium botulinum)	بوتولیسم
TR 22 Clostridium paraputrificum	کلستریدیا
TR 123 Clostridium cadaveris	کلستریدیای جسد
TR 124 Clostridium innocuum	کلستریدیای غیر ویروسی
TR 125 Clostridium tertium	کلستریدیای خرد شده
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
E 1 Luesinum	اسپیروکت
F 10 Nos. Leptospirosis ict. haem.	تب شالیزار
F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W (Vasiliev-Weil)	بیماری واسیلیو ویل

ضمیمه III: تشخیص EAV اتیولوژیک با استفاده از نوسود باکتری‌ها، قارچ‌ها و آغازیان □ ۵۲۷

F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
TR 55 Legionella	لژیونلوز
TR 169 Cryptococcus neoformans	کریپتوکوکوزیس
TR 146 Torulopsis glabratis	تورولوپسیس گلابراتا
TR 169 Cryptococcus neoformans	کریپتوکوکوزیس
TR 146 Torulopsis glabratis	تورولوپسیس گلابراتا
N 23 Mucor mucedo	قارچ سیاه
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه
TR 3 Actinomyces israelii	اکتینوماست اسرائیلی
TR 159 Actinobac. actinomycet.com.	مجموعه اکتینوماست‌ها
K 1 Nos. Trichomonaden fluor (Trichomonas hominis – Pentatrichomonas hominis; Trichomonas elongata; Trichomonas vaginalis)	تریکوموناس لوکوره
B 15 Nos. Lamblia intestinalis (Giardia intestinalis; Giardia lamblia)	ژیاردیازیس
B 41 Nos. Amoben	آمیبیازیس
B 42 Nos. Amobenleberabszess	آبسه‌ی کبد آمیبی
B 12 Nos. Oxyuren	انتروبیازیس (کرم سوزنی)
B 13 Nos. Ascariden	آسکاریازیس
B 14 Nos. Taenia	تنیازیس (سیستی‌سرکوس)
B 20 Nos. Trichinose	تریشینوز
F 38 Echinococcinum	اکینوکوکوزیس
M 16 Nos. Blasenbilharziosis	شیستوزومیازیس ادراری-تناسلی

بیماری‌های کبد

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag.pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphyloc. aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
B 3 Nos, Typhinum (B.typhi abdominalis Eberth-Haffky)	تب حصبه سالمونلا
F 34 Nos. Brucella melitensis	بروسلوز
F 5 Nos. Morbus Bang (Brucella abortus)	بروسلوز گرانولوماتوز (بیماری بانگ)
A 31 Nos. Pasteurellose	پاستورلوز (شبه سل)
F 10 Nos. Leptospirosis ict. haem	تب شالیزار
F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W (Vasiliev-Weil)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos, Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
F 14 Nos. Fleckfieber (Rickettsia prowazakii)	تیفوس اپیدمیک

F 55 Nos. Zeckenbissfieber (Rickettsia sibirica)	تب خالدار یا تیفوس کنه‌ای آسیای شمالی
TR 177 Rickettsia conori	تیفوس کنه‌ای هندی (تب مدیترانه‌ای)
F 51 Nos. Q-Fieber (Coxiella burneti)	تب کیو
F 42 Lymphogranuloma inguinale (Calymmatobacter. granulomatis)	لنفوگرانولوماتوز اینگوینال
F 47 Nos. Ornithose (Chlamydia psittaci)	اورنیتوز
TR 19 Chlamydia trachomatis	تراخم
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز
B 15 Nos. Lamblia intestinalis (Giardia intestinalis; Giardia lamblia)	ژیاردیازیس
F 6 Nos. Malaria	مالاریا
F 18 Nos. Malaria tropica	مالاریای استوایی
B 20 Nos. Trichinose	تریشینوز
M 16 Nos. Blasenbilharziosis	شیستوزومیازیس ادراری-تناسلی

بیماری‌های کیسه صفرا

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag. pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
B 1 Bac. Coli	اشریشیا کلی
B 30 Nos. Aerobacter, cum B. Coli	مجموعه باکتری‌های هوازی و اشریشیا کلی
B3 Nos. Typhim (B.typhi abdominalis Eberth-Hafsky)	تب حصبه سالمونلا
B 25 Nos. Paratyphus A+B (Salmonella Schottmuelleri)	سالمونلا تیفوئید A+B
F 34 Nos. Brucella melitensis	بروسلوز
F 5 Nos, Morbus Bang (Brucella abortus)	بروسلوز گرانولوماتوز (بیماری بانگ)
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز
B 15 Nos. Lamblia intestinalis (Giardia intestinalis; Giardia lamblia)	ژیاردیازیس
B 42 Nos. Amiobenleberabszess	آبسه آمیبی
B 13 Nos. Ascariden	آسکاریازیس
B 14 Nos, Taenia	تنیازیس (سیستی‌سرکوس)
B 20 Nos. Trichinose	تریشینوز

بیماری‌های پانکراس

B 3 Nos. Typhinum (B. typhi abdominalis Eberth-Hafsky)	تب حصبه سالمونلا
B 25 Nos. Paratyphus A+B (Salmonella Schottmuelleri)	سالمونلا تیفوئید A+B
B 29 Nos. Cholera	وبا
TR 141 Cardnerella vaginalis	گاردنرلا واژینالیس
N 23 Mucor mucedo	قارچ سیاه
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز
B 13 Nos. Ascariden	آسکاریازیس
B 14 Nos. Taenia	تنیازیس (سیستی سرکوس)
B 20 Nos. Trichinose	تریشینوز

بیماری‌های طحال

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag.pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphyloc. Aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
A 15 Pyrogenium suis	پیروژن خوکی
A 16 Pyrogenium ex ovo	پیروژن تخم مرغی
A 18 Fischpyrogenium (Salzwasser)	پیروژن ماهی (در آب نمک)
A 19 Fischpyrogenium (Susswasser)	پیروژن ماهی (در آب فشرده)
A 20 Pyrogenium Crustaceen	پیروژن گرفته شده از دلمه‌ی زخم
A 32 Pyrogenium avis	پیروژن پرندگان
F 34 Nos. Brucella melitensis	بروسلوز
F 5 Nos. Morbus Bang (Brucella abortus)	بروسلوز گرانولوماتوز (بیماری بانگ)
TR 140 Borrelia recurrentis	تیفوس اپیدمیک راجعه
F10 Nos. Leptospirosis ict.-haem.;	تب شالیزار
F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W (Vasiliev-Weil)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
F 14 Nos. Fleckfieber (Rickettsia prowazakii)	تیفوس اپیدمیک
F 55 Nos. Zeckenbissfieber (Rickettsia sibirica)	تب خالدار یا تیفوس کنه‌ای آسیای شمالی
TR 177 Rickettsia conori	تیفوس کنه‌ای هندی (تب مدیترانه‌ای)
F 19 Nos. Listeriose (Listeria monocytogenes)	لیستریوز
TR 55 Legionella	لژیونلوز
N 23 Mucor mucedo	قارچ سیاه
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه

DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز
F 6 Nos. Malaria	مالاریا
18 Nos. Malaria tropica	مالاریای استوایی
M 16 Nos. Blasenbilharziosis	شیستوزومیازیس ادراری-تناسلی

ضایعات مغز استخوان

A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
N 15 Nos. Lupus vulgaris	لوپوس سلی
A 15 Pyrogenium suis	پیروژن خوک
A 16 Pyrogenium ex ovo	پیروژن تخم مرغی
A 18 Fischpyrogenium (Salzwasser)	پیروژن ماهی (در آب نمک)
A 19 Fischpyrogenium (SussWasser)	پیروژن ماهی (در آب فشرده)
A 20 Pyrogenium Crustaceen	پیروژن گرفته شده از دلمه‌ی
A 32 Pyrogenium avis	پیروژن پرندگان
F 34 Nos. Brucella melitensis	بروسلوز
F 5 Nos. Morbus Bang (Brucella abortus)	بروسلوز گرانولوماتوز (بیماری بانگ)
TR 140 Borrelia recurrentis	تیفوس اپیدمیک راجعه
TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma hominis)	اوره‌آپلازما
F 19 Nos. Listeriose (Listeria monocytogenes)	لیستریوز
TR 55 Legionella	لژیونلوز
N 23 Mucor mucedo	قارچ سیاه
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه
TR 127 Nocardia asteroides (Nocardia brasiliensis) Actinimadura; Streptomyces	نوکاردیوز
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز
F 6 Nos. Malaria	مالاریا
F 18 Nos. Malaria tropica	مالاریای استوایی

بیماری‌های کلیه

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag. pos	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haem	استرپتوکوک همولیتیک
F 2 Scarlatinum	مخملک
B 1 Bac. Coli	اشریشیا کلی
B 30 Nos. Aerobacter. cum B. Coli	مجموعه باکتری‌های هوازی و اشریشیا کلی
TR 140 Borrelia recurrentis	تیفوس اپیدمیک راجعه
F 10 Nos. Leptospirosis ict. haem	تب شالیزار F
F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W (Vasiliev-Weil)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه
TR 127 Nocardia asteroides (Nocardia brasiliensis; Actinimymadura; Streptomyces)	نوکاردیوز
DA 9 Toxoplasmose	توکسوپلاسموز
F 6 Nos. Malaria	مالاریا
F 18 Nos. Malaria tropica	مالاریای استوایی
F 38 Echinococcinum	اکینوکوکوزیس

بیماری‌های مثانه

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag. pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haeni.	استرپتوکوک همولیتیک
E 2 Gonococcinum (Neisseria gonorrhoeae)	گونوکوک
A 3 Medorrhinum	ترشحات سوزاکی
B 1 Bac. Coli	اشریشیا کلی
B 30 Nos. Aerobacter, cum B. Coli	مجموعه باکتری‌های هوازی و اشریشیا کلی
B 2 Bac. Proteus	پروتئوس

B 4 Bac. Morgan (Proteus morganii)	باکتری مورگان
TR 53 Klebsiella Pneumoniae	کلبسیلا پنومونیه
M 8 Nos. Blasen Tbc	سل مثانه
TR 141 Gardnerella vaginalis	گاردنرلا واژینالیس
B 3 Nos. Typhinum (B. typhi abdominalis Eberth-Haffky)	تب حصبه سالمونلا
TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma hominis)	اوره آپلازما
K 1 Nos. Trichomonaden fluor (Trichomonas hominis - Pentatricomonas hominis; Trichomonas elongata; Trichomonas vaginalis)	تریکوموناس لوکوره
B 12 Nos. Oxyuren	انتروبیازیس (کرمک)
M 16 Nos. Blasenbilharziosis	شیستوزومیازیس ادراری-تناسلی

بیماری‌های اندام تناسلی مردانه

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag. pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
A 35 Nos. Peptostreptococc. anaerob.	پپتو-استرپتوکوک بی‌هوازی
B 19 Enterococcinum	انتروکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haem.	استرپتوکوک همولیتیک
E 2 Gonococcinum (Neisseria gonorrhoeae)	گونوکوک
A 3 Medorrhinum	ترشحات سوزاکی
TR 141 Cardnerella vaginalis	گاردنرلا واژینالیس
B 1 Bac. Coli	اشریشیا کلی
B 30 Nos. Aerobacter. cum B. Coli	مجموعه باکتری‌های هوازی و اشریشیا کلی
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
M 9 Nos. Hoden Tbc	سل بیضه‌ها
A 15 Pyrogenium suis	پیروژن خوک
A 16 Pyrogenium ex ovo	پیروژن تخم مرغی
A18 Fischpyrogenitim (Salzwasser)	پیروژن ماهی (در آب نمک)
A 19 Fischpyrogenium (SussWasser)	پیروژن ماهی (در آب فشرده)
A 20 Pyrogenium Crustaceen	پیروژن گرفته شده از دلمه‌ی زخم

A 32 Pyrogenium avis	پیروژن پرندگان
E 1 Luesinum	اسپیروکت
TR 63 Mycoplasma pneumoniae (Mycoplasma hominis)	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica	اوره‌آپلازما
TR 91 Yersinia enterocolitica	یرسینیا
TR 92 Yersinsches Serum	سرم یرسینیا
TR 18 Campylobact. intestinalis	کمپیلوباکتر روده
TR 145 Campylobacter pylori	کمپیلوباکتر معده
F 42 Lymphogranuloma inguinale (Calymmatobacter.granulomatis)	لنفوگرانولوماتوز اینگوینال
N 20 Nos. Monilia albicans	مونیلیاز
K 18 Nos. mycotischer Fluor	برفک
K 1 Nos. Trichomonaden fluor (Trichomonas hominis - Pentatricomonas hominis; Trichomonas elongata; Trichomonas vaginalis)	تریکوموناس لوکوره

بیماری‌های زنان و زایمان

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag. pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
A 35 Nos. Peptostreptococc. anaerob.	پپتو-استرپتوکوک بی‌هوازی
B 19 Enterococcinum	انتروکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haem.	استرپتوکوک همولیتیک
E 2 Gonococcinum (Neisseria gonorrhoeae)	گونوکوک
A 3 Medorrhinum	ترشحات سوزاکی
E 1 Luessinum	اسپیروکت
TR 141 Cardnerella vaginalis	گاردنرلا واژینالیس
B 1 Bac. Coli	اشریشیا کلی
B 30 Nos. Aerobacter. cum B. Coli	مجموعه باکتری‌های هوازی و اشریشیا کلی
TR 141 Cardnerella vaginalis	گاردنرلا واژینالیس
TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma hominis)	اوره‌آپلازما
TR 22 Clostridium parapatrificum	کلستریدیا
TR 123 Clostridium cadaveris;	کلستریدیای جسد
TR 124 Clostridium innocuum;	کلستریدیای غیر ویروسی
TR 125 Clostridium tertium	کلستریدیای خرد شده
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان

E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
K 12 Nos. Endometrit, tubercul.	آندومتریت سلی
A 15 Pyrogenium suis	پیروژن خوکی
A 16 Pyrogenium ex ovo	پیروژن تخم مرغی
A 18 Fischpyrogenium (Salzwasser)	پیروژن ماهی (در آب نمک)
A 19 Fischpyrogenium (Susswasser)	پیروژن ماهی (در آب فشرده)
A 20 Pyrogenium Crustaceen	پیروژن گرفته شده از دلمه‌ی زخم
A 32 Pyrogenium avis	پیروژن پرندگان
TR 91 Yersinia enterocolitica	یرسینیا
TR 92 Yersinsches Serum	سرم یرسینیا
TR 18 Campylobacter intestinalis	کمپیلوباکتر روده
TR 145 Campylobacteri pylori	کمپیلوباکتر معده
F 42 Lymphogranuloma inguinale (Calymmatobacter. granulomatis)	لنفوگرانولوماتوز اینگوینال
N 20 Nos. Monilia albicans	مونیلیاز
K 18 Nos. mycotischer Fluor	برفک
TR 62 Mycosis oris	مایکوز دهان
K 1 Nos. Trichomonaden fluor (Trichomonas hominis – Pentatrichomonas hominis; Trichomonas elongata; Trichomonas vaginalis)	تریکوموناس لوکوره
B 12 Nos. Oxyuren	انتروبیازیس (کرمک)

بیماری‌های غدد فوق کلیوی

DA 2 Meningococcinum (Neisseria meningitis)	مننگوکوک
E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی

بیماری‌های تیروئید

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus kong. pos	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
B 8 Nos. Botulismus	بوتولیسم
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز

بیماری‌های غدد پاراتیروئید

DA 4 Nos. Tetanus (Clostridium tetani)	کزاز
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز

بیماری‌های پوست

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag.pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
N 11 Nos. Pemphigus.	پمفیگوس استافیلو-استرپتوکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haem	استرپتوکوک همولیتیک
A 24 Nos. Erysipel	اریسپلاس
DA 2 Meningococcinum (Neisseria meningitis)	مننگوکوک
E 2 Gonococcinum (Neisseria gonorrhoeae)	گونوکوک
A 3 Medorrhinum	ترشحات سوزاکی
E 1 Luesinum	اسپیروکت
F 15 Nos. Gasodem (Clostridium perfringens)	قانقاریای گازی
Z 49 Nos. Corynebacterium anaerobium (Propionibacterium acnes)	کورینه باکتریوم بی‌هوازی
E3 Tuberculinum	سل
N 15 Nos. Lupus vulgaris	لوپوس سلی
A 34 Nos. Bacteroides (Bac. fragilis; Bac. melaninogenicus)	باکتریوئیدها
TR 84 Sarcina ventriculi	سارسینای معده
DA 10 Nos, Tularamie (Francisella tularensis)	تولارمی
TR 140 Borrelia recurrentis	تب راجعه (بورلیای مکرر)
F 10 Nos. Leptospirosis ict-haem.	تب شالیزار
F 28 Nos. Leptospirosis p.c.gt. W (Vasiliev-Weil)	بیماری واسیلیو ویل
F 35 Nos. Leptospirosis canicola	تب شالیزار در سگ‌ها
F 14 Nos. Fleckfieber (Rickettsia prowazakii)	تیفوس اپیدمیک
F 55 Nos. Zeckenbissfieber (Rickettsia sibirica)	تب خالدار یا تیفوس کنه‌ای آسیای شمالی
TR 177 Rickettsia Conori	تیفوس کنه‌ای هندی (تب مدیترانه‌ای)
F 23 Nos. Wolhynisches Fieber (Rochalimeae quintana)	تب سنگر
TR 63 Mycoplasma pneumoniae	مایکوپلازما پنومونیه
TR 126 Ureaplasma urealytica (Mycoplasma hominis)	اوره‌آپلازما
F 19 Nos. Listeriose (Listeria monocytogenes)	لیستریوز
TR 55 Legionella	لژیونلوز
TR 169 Cryptococcus neoformans	کریپتوکوکوزیس
TR 146 Torulopsis glabratis	تورولوپسیس گلابراتا

TR 178 Sporothrix schenckii (S.bergmanni, S. gougerotii)	اسپورتریکوزیس
N 8 Mycosis fungoides	مایکوز قارچی
N 14 Nos. Trichophytie	تریکوفیتوز
N 20 Nos. Monilia albicans	مونیلیاز
N 23 Mucor mucello	قارچ سیاه
TR 170 Geotrichum candidum	ژئوتریکوزیس
TR 3 Actinomyces israelii	اکتینومایست اسرائیلی
TR 159 Actinobac. actinomycet.com.	مجموعه اکتینومایست‌ها
TR 127 Nocardia asteroides (Nocardia brasiliensis; Actinimymadura; Streptomyces)	نوکاردیوز
B 41 Nos. Amoben	آمیبیازیس
B 12 Nos. Oxyuren	انتروبیازیس (کرم سوزنی)
B 20 Nos, Trichinose	تریشینوز
F 38 Echinococcinum	اکینوکوکوزیس
TR 33 Filariose	فیلاریازیس

بیماری‌های انکولوژیک

E 3 Tuberculinum	سل
E 7 Tuberculinum avis	سل پرندگان
E 8 Tuberculinum bovinum	سل گاوی
A 15 Pyrogenium suis	پیروژن خوکی
A 16 Pyrogenium ex ovo	پیروژن تخم مرغی
A 18 Fischpyrogenium (Saizwasser)	پیروژن ماهی (در آب نمک)
A 19 Fischpyrogenium (Susswasser)	پیروژن ماهی (در آب فشرده)
A 20 Pyrogenium Crustaceen	پیروژن گرفته شده از دلمه‌ی زخم
A 32 Pyrogenium avis	پیروژن پرندگان
B 1 Bac. Coli	اشریشیا کلی
B 30 Nos. Aerobacter. cum B. Coli	مجموعه باکتری‌های هوازی و اشریشیا کلی
B 3 Nos. Typhinum (B.typhi abdominalis Eberth-Haffky)	تب حصبه سالمونلا
B 25 Nos. Paratyphus A+B (Salmonella Schottmuelleri)	سالمونلا تیفوئید A+B
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haem.	استرپتوکوک همولیتیک
B 19 Enterococcinum	انتروکوک
TR 138 Branhamella catarrhalis	بران‌هاملا کاتارالیس
N 23 Mucor mucedo	قارچ سیاه
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه

بیماری‌های بافت همبند

A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک
A 17 Staphylococcus koag. pos.	استافیلوکوک کواگولاز مثبت
A 26 Nos. Staphylococcus aureus	استافیلوکوکوس اورئوس
A 28 Staphylo-Streptococcinum	استافیلو-استرپتوکوک
N 11 Nos. Pemphigus	پمفیگوس استافیلو-استرپتوکوک
A 5 Streptococcinum	استرپتوکوک
A 29 Nos. Streptococcus viridans	استرپتوکوک سبز
A 30 Nos. Streptococcus haemolyticus	استرپتوکوک همولیتیک
B 19 Enterococcinum	انتروکوک
A 24 Nos. Erysipel	اریسپلاس
N 15 Nos. Lupus vulgaris	لوپوس سلی
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز
TR 33 Filarirose	فیلاریازیس
A 4 Staphylococcinum	استافیلوکوک

عفونت‌های نشانگر ایدز

N 20 Nos. Monilia albicans	مونیلیاز
K 18 Nos. mycotischer Fluor	برفک
TR 62 Mycosis oris	مایکوز دهان
N 23 Mucor mucedo	قارچ سیاه
TR 144 Aspergillus niger	آسپرژیلوس سیاه
TR 168 Aspergillus funnigatus	آسپرژیلوس مهاجم (دودی)
A 37 Aflatoxin (Aspergillus flavus)	آفلاتوکسین
TR 170 Geotrichum candidum	ژئوتریکوزیس
DA 9 Toxoplasmosis	توکسوپلاسموز