



Подобрения при дълготрайни сърдечни патологии чрез индивидуализирани хомеопатични лекарства: Поредица от случаи

SAGEOpen Medical Case Reports
Volume 6:1–11
©The
Author(s) 2018 Article reuse
guidelines: [sagepub.com/journals-
permissions](http://sagepub.com/journals-permissions) DOI: 10.1177/2050313
X18792813
journals.sagepub.com/home/sco


Ленка Тензера¹, Борис Джинджич^{2,3}, Оливера Михайлович-Елез⁴,
Бинду Джон Пулпарампил⁵, Сима Махеш⁶  и Джордж Витулкас⁷

Резюме

Представяме три случая на сърдечен арест в различни стадии на патология. Остър инфаркт на миокарда и последваща сърдечна недостатъчност се очертават като водеща причина за смъртност. В дългосрочен план, острите епизоди и ремоделиране на сърцето могат да причинят значителни щети и да доведат до сърдечна недостатъчност. В тези случаи е назначена индивидуализирана хомеопатична терапия заедно с конвенционалните лекарства и резултатите бяха обнадеждаващи. Промените в лабораторните диагностични параметри (еднофотонна емисионна компютърна томография, електрокардиография, ехокардиография и фракция на изтласкване според случая) се демонстрират с течение на времето. Ключовият резултат, наблюдаван и в трите случая, беше запазването на добро общо състояние, докато хемодинамичното състояние също се подобрява. Докато трите случая предоставят доказателства за положителни резултати от хомеопатичната терапия, необходими са по-задълбочени проучвания в болнична среда, за да се установи реалната степен, до която тази терапия може да бъде използвана.

Ключови думи

Сърдечно-съдови, сърдечна недостатъчност, хомеопатия

Данни получени на: 19 декември 2017; приети: 11 юли 2018

Въведение

Сърдечно-съдовите заболявания (сърдечно-съдови заболявания (ССЗ)) като цяло и остър миокарден инфаркт (ОМИ) са отговорни за 31% от всички смъртни случаи в световен мащаб и са водеща причина за смъртността. Въпреки че е вярно, че съвременните терапевтични интервенции са намалили значително този факт, предизвикателството остава.^{1,2} Рискът от повторен инфаркт също е голям при оцелелите (8%-10% имат повторен инфаркт в рамките на една година), което прави още по-важно да има на разположение грижа при спешни случаи.

Ситуацията допълнително се усложнява от случаите на аритмии заедно с ОМИ, в който случай може да се стигне до сърдечна недостатъчност и кардиогенен шок.³ Напреднала възраст, предсърдно мъждене (ПМ) и преден инфаркт са предвестник за лоша прогноза в случай на ОМИ с приблизително 50% от смъртните случаи, настъпили през първия месец след епизода, повечето в рамките на първите 2 часа.^{3,4} Първата цел е реперфузия на миокарда, така че първичната перкутанна коронарна интервенция (PCI) е първата линия на терапия заедно с фибринолитичите и други сърдечни лекарства (освен когато са противопоказани).⁵ След инфаркт на миокарда (МИ), заедно с локалното възпаление е известно е, че възникват възпалителни процеси в

отдалечени части на сърцето⁶ и в бъбречните гломерули⁷, показващи участието на цялата имунна система в опит да се възстанови. Въпреки че диагнозата е сходна, се вижда, че процесът на възпаление и възстановяване на тъканта след МИ не предизвиква еднакъв отговор във всички. Механизмът на вредното сърдечно ремоделиране след инфаркт на миокарда включва безброй клетъчни, извънклетъчни и неврохуморални компоненти⁸ и в повечето случаи размерът на образувалия се цикатрикс е пропорционален на

¹Medical Office of Classical Homeopathy 'ALONA', Belgrade, Serbia

²Institute of Pathophysiology, Faculty of Medicine, University of Nis, Nis, Serbia

³Clinic of Cardiovascular Disease, Clinical Center Nis, Nis, Serbia

⁴Department of Internal Medicine, PHI Hospital Meljine, Herceg Novi, Montenegro

⁵Government Homeopathic Hospital, Thiruvananthapuram, India

⁶Centre for Classical Homeopathy, Bangalore, India

⁷International Academy of Classical Homeopathy, University of the Aegean, Mytilene, Greece

Автор за кореспонденция:

Сима Махеш, Centre For Classical Homeopathy #10, 6th Cross Opp HP Petrol Bunk, Chandra Layout, Bangalore 560040, India.
Email: bhatseema@hotmail.com



тежестта на ремоделирането на сърцето, но също така се вижда, че по размера на цикатрикса не трябва да се съди за тежестта на ремоделиране на сърцето.⁹

Доказателствата са повече в полза на енергийното състояние на човека и отношението на това енергийно състояние към оздравителния процес. Увреждащото ремоделиране при исхемични състояния е свързано с липсата на производство на енергия. Съобщава се, че намаленото усвояване на глюкоза на ниво сърдечни клетки, поради генетично индуциран дефицит на чернодробен X рецептор α (LXR α), води до тежко увреждане след МИ, което косвено потвърждава, че по време на исхемия адаптивният трансферен механизъм на производството на енергия се активира в сърцето - от обмяната на мастни киселини към обмяната на глюкоза, който има по-голяма оксидативна утилизация за синтеза на аденозин трифосфат (АТР).¹⁰ Здравото сърце бързо активира този кардиопротекторен механизъм в състояние на исхемия, който намалява увреждането.¹¹ Този процес се забавя или липсва при хора в по-слабо състояние.

Настоящите терапевтични възможности, въпреки напредъка, далеч не са задоволителни. Продължаващият процес на откриване на факторите, участващи в ремоделирането на сърце след инфаркт, поставя непрекъснати предизвикателства. Най-новите налични терапевтични възможности включват следното: интерлевкин 10 (IL-10),¹¹ блокиране на калциево-активирания калиев канал (KCa3.1),¹² основен растежен фактор на фибробластите с трансплантация на стволови клетки от мастна тъкан¹³ и регенеративна клетъчна терапия^{14,15}, но също и берберинова терапия,¹⁶ добавка на ликопен,¹⁷ продължителна нормобарна хипоксия,¹⁸ повтаряща се контролирана исхемия¹⁹ и т.н.

Класическа хомеопатия

Предпоставката, върху която са изградени хомеопатичните терапевтични принципи, е, че живият организъм се управлява от биоенергия, която запазва здравето по най-добрия възможен начин в зависимост от обстоятелствата на зачеването (генетика, епигенетика и т.н.). На тази енергия е дадено името „жизнена сила или жизнен принцип“. Когато е засегната от някаква вредна сила (болест или смущение), тази енергия активизира инструментите, които има на разположение – имунната система – и се бори с влиянието, като винаги се опитва да се върне към нормално динамично състояние. По време на тази битка генерира симптоми, които са индивидуални, както са и хората – колкото по-добро е нивото на здраве, толкова по-силни са индивидуализиращите симптоми.²⁰⁻²²

Класическата хомеопатична терапия, както беше представена от Самуел Ханеман и по-късно адаптирана от Джеймс Т. Кент и Джордж Витулкас²¹⁻²³ към съвременните обстоятелства във връзка със здравето, почива върху парадигмата, че всяко човешко същество се ражда с определено количество енергия, налично за неговите биологично - социални функции. Колкото по-висока е тази енергия в началото, толкова по-добро е нивото на здраве.²⁴ Като такава, в организма с по-високо енергийно ниво способността да се защитава срещу болести също е по-висока. Патологичният стимул, засягащ по-здравото същество, в сравнение с по-малко здравото, се отблъсква лесно и хомеостазата се възстановява.

Класическият лекар-хомеопат следва определен протокол за установяване на нивото на здраве на пациента в началото на всеки случай, за да определи възможностите за терапия. Докато диагнозата помага да се разбере въпросната патология, истинската прогноза може да се оцени от разбирането за нивото на здраве на човека. Колкото по-добър е енергийният

комплекс, толкова по-благоприятна е прогнозата и отговора на хомеопатичната терапия е по-добър.²⁴ Истината в представената идея може да се види в тази серия от случаи, тъй като всички пациенти показват лоша прогноза по отношение на диагнозата, но се повлияват добре от хомеопатичната терапия поради по-доброто им здравословно състояние като начало. Същият подход може да не доведе до толкова благоприятни резултати при случаи в по-ниско ниво на здраве.

Тази поредица от случаи представя лечението на МИ с хомеопатия. Доколкото е известно на авторите, това е първото по рода си, демонстрационно лечение на остри епизоди, както и на последствията от МИ във времето. Осигурено е дългосрочно проследяване с лабораторни изследвания с цел сравнение.

Презентация на случаи

Случай 1

Пациентът, 62-годишен сърбин, с анамнеза за МИ преди 17 години, с диагноза – състояние след преден инфаркт на миокарда МИ и PCI ляво предно низходящо (LAD) aa XVII; исхемична компенсаторна кардиомиопатия; хипертония и захарен диабет тип 2 също са налице (Таблица 1).

Пациентът идва на 15 януари 2015 г. с преходна, безболезнена исхемична атака, с чувство на слабост в гърдите, бледост и студено изпотяване. Той беше хоспитализиран за 5 дни в интензивното отделение когато коронарната ангиография показа отново стеноза на предната низходяща артерия в областта на стента и средната част на същата артерия. Медицинска история: Имал е инфаркт на миокарда (МИ) преди 17 години. Направена е реваскуларизация на задна коронарна артерия (PCA) с поставяне на стент в проксималната част на LAD. Диабет тип 2 и хипертония са диагностицирани през 2002 г. Той е приемал В-блокери, статини, ангиотензин-конвертиращ ензим (ACE) инхибитори, ацетилсалицилова киселина (ASA), витамин В комплекс, селен; без прием на антихипергликемични лекарства. Освен това е имал гонорея на 21 години – лекувана с антибиотици; повтарящи се инфекции на гърлото от детството; тонзилектомия на 26 години.

Лабораторни изследвания: миокардна перфузионна едно-фотонна емисионна компютърна томография (SPECT) 13 април 2011 (Фигура 1(a)). Доклад на рентгенолога: фармакологичен стрес тест с дипиридамол, комбиниран с упражнения на бягаща пътека ниско ниво 50WmDiry EX: в началото BP 120/80 mmHg; удари в минута (BPM) 70, при пиково усилие BPM 115. Увеличена лява камера с голям перфузионен дефект на предната стена и перфузионен дефект на преградата. Ехокардиография (25 септември 2015 г.); крайно диастолично измерение на лявата камера (LVEDD): 64 мм (норма до 56 мм); край на лявата камера

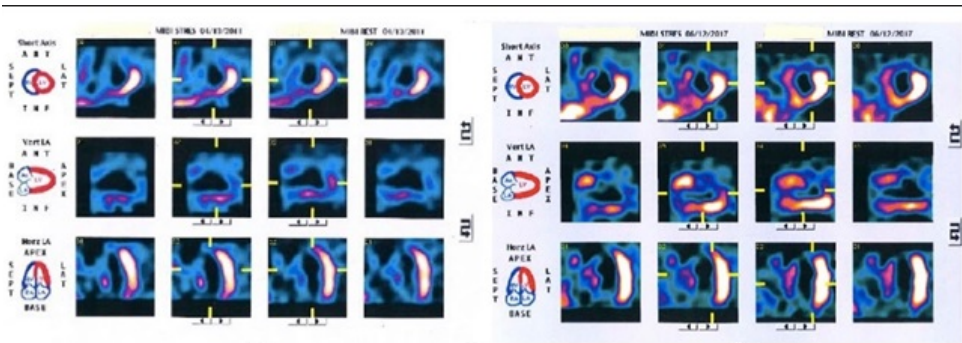
Таблица 1. Подробности за лечението на случай

Дата на интервенция	Симптоми	Промени в лабораторните резултати	Лекарство	Отговор	Промени в конвенционалното лечение
15 януари 2015	Паник атаки, стягане в гръден кош; слабост, тахикардия; студени ръце и крака; пулс – непостоянен; силни ацидопептични симптоми; постоянен катар на задната част на носа с постназален секрет	SPECT (2011): LVEF=28%, глобално хипокинетични вентрикули, коронарна ангиограма (2013): LAD рестеноза на стент по-малка от 50%, стеноза на тяхната средна част по-малка от 50% Хипертония, Захарен диабет	Medorrhinum 1M	Енергия по-висока на следващия ден. Повишена секреция от носа. Кървене на венците; паниката намалена	В-блокери, статини, ACE инхибитори, ASA, витамин В комплекс, селен
10 март 2015	Паник атаки със силен страх от бедност		Bryonia 200C	Леко зачервяване около шията за 1 ден. Психически се чувства отпуснат (без паника). Краката се затоплиха. Повишен глад предиобед	Спрени всички конвенционални лекарства
25 май 2015	Повишена тревожност през нощта; дискомфорт в максиларните синуси; слабост при изкачване на стълби		Calcarea carbonica 30C	Умора - по-добре; нормално кръвно налягане; тревожността намалява, чувства се по-спокоен	
18 август 2015	Силно раздуване на корема, причинявайки сърдечен дистрес	Синусов ритъм, честота 103/мин, LBVB, QS във V2, намален R във V2-V4, двуфазна T вълна в D1, инвертедина VL. Торпонинът не беше повишен. Кръвно налягане: 150/90 mmHg	Lycopodium 30C	Два подобни епизода през деня; пулсът беше нормален след прилагане на Lycopodium	
14 окт 2015	Увеличение на панически атаки през нощта; тахикардия; кръвното налягане е нормално дори по време на пристъпа; суха кашлица		Natrum muriaticum 12C, покачвайки по-късно до 14C	Паниката намаля; кашлицата стана продуктивна; Треска от 37,2°C–37,5°C за 2 дни; инфекцията на долните дихателни пътища продължи с обилна жълта експекторация и кашлица през нощта (това е отличен отговор – връщане на остри възпалителни състояния); повишени киселинни пептични симптоми през нощта	Въведени са В-блокери
30 дек 2015	Усещане за задушаване с паник атака докато лежи на дясната страна през нощта; тахикардия; умствено много раздразнителен; краката са по-топли през нощта		Lachesis 30C една доза	Чувства се спокоен; настинка с болки в ушите и главоболие; треска за 3 дни, най-висока при 37,6°C, последвана от треска за една седмица с температура повишаване на температурата до 37 ° C; максиларен синусит със силни зигоматични болки; един епизод на болезнена ерекция през нощта	
18 април 2016	Повишено подуване на корема, причинява сърдечен дистрес; намалено сексуално желание; безпокойство; по-добра енергия; събуждане в 3 сутринта; повишено желание за сладкиши; емоционално чувствителен	Кръвна захар: 12,5 mmol/L, по-късно достигна до 17 (нормално 3,5–6,1 mmol/L)	Lycopodium 12C покачвайки до 14C и евентуално 16C	Симтомите на подуване на корема и пептична киселина намаляват; болка в левия крак само при ходене; липоматозен оток на гърба се отвори и се дренира от само себе си; пристъпи на паника с намалена интензивност; повишена енергия; отново не може да лежи наляво	

Таблица 1. Продължение

Дата на интервенция	Симптоми	Промени в лабораторните резултати	Лекарство	Отговор	Промени в конвенционалното лечение
20 юли 2016	Миризма на сира от урината; силна топлина от коленете и краката през нощта; повишено кървене на венците; зачервяване на лицето сутрин; светкавици в страничното зрително поле; болка в лявото коляно и петата по време на покой, по-добре при ходене	Кръвна захар 12	Nux vomica 12C	Кръвната захар спада до 9; сексуалното желание се подобрява; енергията се подобрява	
1 ноември 2016	Постоянна топлина в ходилата (отвива ги), краката и ръцете; повишено желание за сладко	Кръвна захар 11	Sulphur 12C постепенно се повишава до 16C	Намаляване на болките в краката и бедрата; кожни обриви по скалпа; възпаление на стар абсцес в долната челюст е намаляло от само себе си; два епизода на настинка и треска, температура 37,2°C	
31 май 2017		Ехокардиография: LVEDD6.1cm (норма3,5–6,0 cm)LVESD4,8 cm (норма 2,1–4,0) LVEF40% Митрален поток–MRintrase Трикуспиден поток нормален Ляво предсърдно нормално измерение; Митрален поток–диастолна дисфункция на LV (E/A=0.65); MR в следа LV–разширена с хипертрофични стени;хипокинезия на преградата и предната стена			
12 юни 2017		(Становище на кардиолог): SPECT показа значително подобрена перфузия в този сегмент и само апикалната част на предната стена и долната преграда са все още студени без перфузия, възстановяване на перфузията в областта на дясна коронарна артерия или циркумфлексна артерия с персистиране на дистална LAD оклузия. Характеристиките на SPECT при стрес и почивка показват възстановяване на функцията на кардиомиоцитите и възстановяване на функцията на сърдечната помпа			

SPECT: еднофотонна емисионна компютърна томография; LVEF: левокамерна фракция на изтласкване; LAD: ляво-антериорно низходящо; ACE: ангиотензин-конвертиращ ензим; ASA: ацетилсалицилова киселина; LVEDD: левокамерен краен диастоличен размер; LVESD: крайно систолично измерение на лявата камера; LVEF: левокамерна фракция на изтласкване; MR: митрална регургитация; LV: лява камера; LBBB: Ляв бедрен блок.



Има значително подобрене в сърдечната перфузия след лечение, доказано чрез SPECT. Първият SPECT от април 2011 г. показва нарушена перфузия на долно-задната стена и долната преграда, както и предната стена на апикалния сегмент. Последният 5 години SPECT показва значително подобрена перфузия в този сегмент и само апикалната стена и долният спектър са все още студени без перфузия. Това ясно показва възстановяване на перфузията в областта на RCA или CX артерия с персистиране на дистална LAD оклузия. Характеристиките на SPECT при стрес и почивка показват възстановяване на функцията на кардиомиоцитите и възстановяване на функцията на сърдечната помпа (Фигура 1 и Фигура 2)

Фигура 1. Случай 1: промени в миокардната перфузия преди и след хомеопатична терапия със становище на кардиолог (по имейл): (а) 4 декември 2011 г., (б) 6 декември 2017 г. и (с) становище на кардиолог.

систоличен размер (LVESD): 52 mm (норма до 40 mm); левокамерна фракция на изтласкване (LVEF): 38% (норма >60%); крайна систола (ES): 18% (норма 28,44%); митрален поток – E вълна=0.7; Awave0.8; митрална регургитация (MR): 1–2+; трикуспидален поток – трикуспидална регургитация (TR) 1+; дилатация на лявото предсърдие; зле работеща митрална клапа с умерена MR с централен поток; дилатация на лявата камера, ремоделиране с акинезия на предната стена и акинезия на част от септума; умерено намалена камерна функция; диастолна дисфункция с повишени стойности на левокамерното крайно диастолно налягане (LVEDP).

Хомеопатично лечение: хомеопатичната терапия стартира на 15 януари 2015 г. Лекарствата са избрани въз основа на принципите на класическата хомеопатия. Подробностите за случая заедно с проследявания са дадени в таблица 1.

Лабораторни изследвания в края на хомеопатичното лечение: миокардна перфузия SPECT 12 юни 2017 г. (Фигура 1(b)): доклад на рентгенолога: фармакологичен стрес тест с дипиридабол, комбиниран с упражнения на бягаща пътека ниско ниво 50WmDipyEX: в началото BP 120/80mmHg; BPM 70, при пиково натоварване BPM 120. Разширена лява камера с перфузионен дефект в следните области: апикална, апикална anteriorna, предна стена и апикална половина на септалната област. Няма признаци за прогресиране на патологичното състояние.

Ехокардиография (31 май 2017 г.): LVEDD6,1 cm (норм 3,5–6,0 cm); LVESD4,8cm(норма2,1–4,0);LVEF40%; митрален поток – MR в следа; трикуспидален поток нормален; нормален размер на лявото предсърдие; митрален поток–диастолна

дисфункция на ляв вентрикул (LV)(E/A=0.65); MRintrace; LV–разширено с хипертрофични стени; хипокинезия на anteriorna стена на преградата, LVEF 40%.

Случай 2

Пациентът, 92-годишна сръбкня, постъпва на 22 юни 2015 г. с остър епизод на инфаркт и е хоспитализирана. Има свързано ПМ /предсърдно мъждене/ с преждевременно възбуждане на камерите, което затруднява стабилизирането на общото ѝ състояние (Таблица 2).

Медицинска история: туберкулоза (1951), малария (1960), тотална хистеректомия (1980) и пътен инцидент, причинил мозъчно сътресение (1982). Лабораторни изследвания и проследяване: електрокардиограф (ЕКГ; 23 юни 2015) (Фигура 2(a)) показва елевация на ST сегмента, в I, aV и V1– V5 с реципрочни промени в по-ниските отвеждания; инфаркт на предната стена. AF с преждевременно възбуждане на камерите. На пациента е приложен интравенозно амиодарон (антиаритмично).

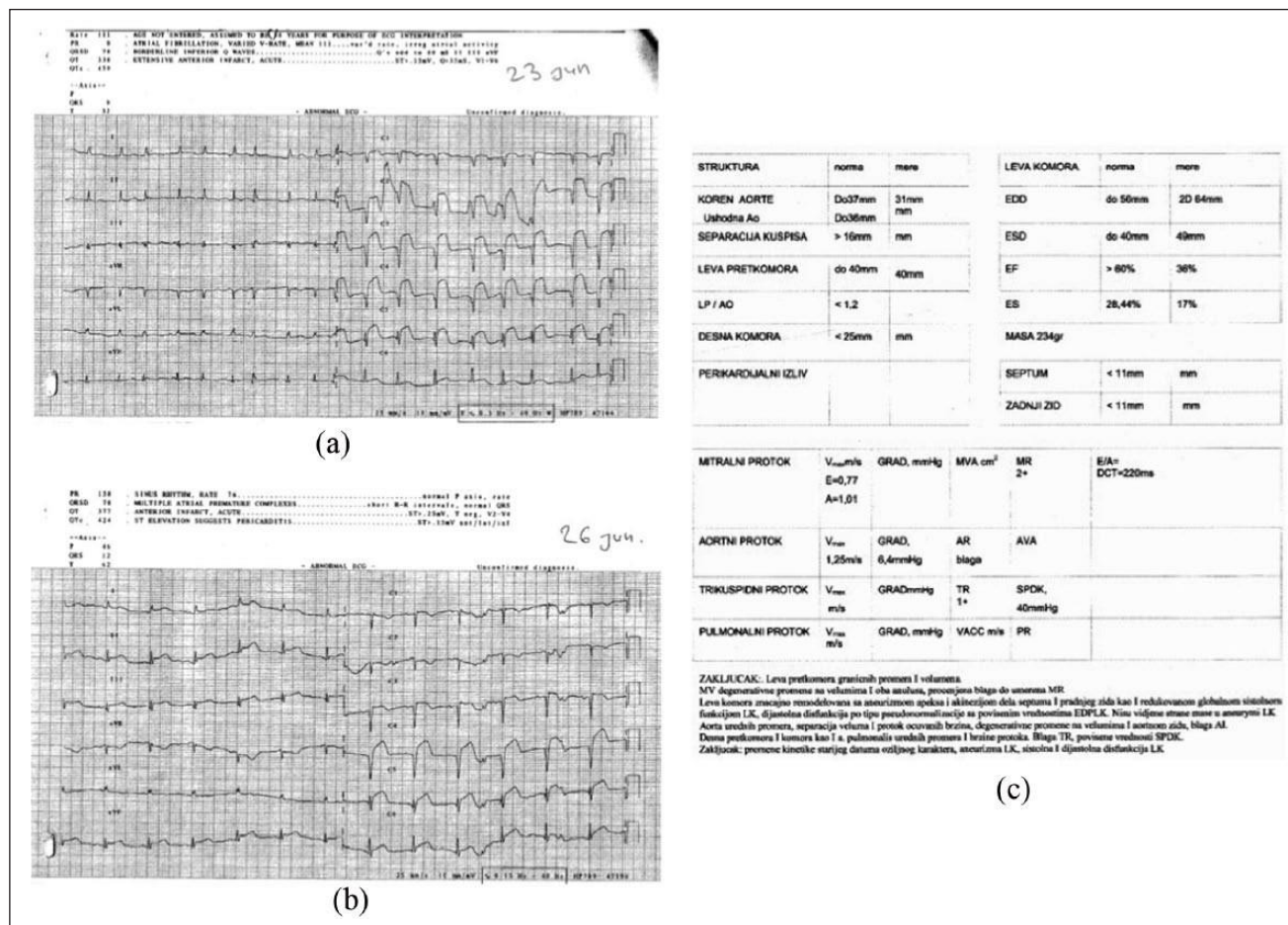
Хомеопатично лечение: на 25 юни 2017 г. хомеопатичната терапия беше дадена под формата на няколко глътки вода с разтворена доза от Amica montana 30C. Няколко минути по-късно кардиомониторът показва синусов ритъм, потвърден от ЕКГ на 26 юни 2017 г. (Фигура 2(b)).

Пациентката е преместена от отделението за интензивно лечение в болнична стая и хомеопатичното лекарство не беше повторено. На 27 юни 2015 г. тя отново влиза в ПМ с преждевременно възбуждане на камерите и е приета отново в отделението за интензивно лечение.

Таблица 2. Подробности за лечението на случай 2

Дата на интервенция	Симптоми	Промени в лабораторните резултати	Лекарство	Отговор	Промени в конвенционалното лечение
25 юни 2015	Остър миокарден инфаркт преди 3 дни; страх от това да я приближат; предсърдно мъждене; отказва храна	12 отвеждаща ЕКГ показва елевация на ST сегмента (оранжево), в I, aVL и V1–V5 с реципрочни промени (синьо) в долните отвеждания; инфаркт на предната стена; повишени кардио-специфични ензими; започна сърдечна терапия – но няма стабилност в рамките на 2 дни; предсърдно мъждене с траивентрикуларен отговор	Arnica 30C	Няколко минути след Arnica 30C, мониторите показаха синусов ритъм; субективно тя е по-добра; без страх да я доближат; стабилно състояние през следващите 2 дни (лечение не се повтаря)	В-блокери, АСЕ инхибитори, амидарон интравенозно веднъж на 22 юни 2015 г. за предсърдно мъждене, Cardipirin Lasix
26 юни 2015	Стабилно състояние; синусов ритъм	ЕКГ показва синусов ритъм, голяма акинетична област в предната стена, преградата и върха; лекарят очаква аневризма		Стабилен; излиза от интензивно отделение	Amiodaron интравенозно веднъж, Lasix tapered намален и спрян
28 юни 2015	Предсърдно мъждене от предишния ден	ЕКГ показва предсърдно мъждене	Arnica 30C	5 минути след Arnica поява на синусов ритъм; изписана от болницата на следващия ден	Amiodaron, Lasix tapered намалени
10 ноември 2015	Повторение на инфаркт на миокарда; страх от всеки, който се доближи до нея; но като цяло е по-добре от предишната атака	предсърдно мъждене по време на пристъп; ехокардиография показва: LVEF15%	Arnica 200C веднага след появата на симптомите – дори преди хоспитализация	Стабилизирана; без страх да се приближават до нея	В болницата: В-блокери, АСЕ инхибитор, клопидогрел, еноксапарин, диуретик, изосорбид мононитрат, в крайна сметка постепенно се намаляват и спират
10 април 2017	Като цяло пациентът е добре, с изключение на епизод на инфекция на пикочните пътища през 2016 г	Ехокардиография: ремоделиране на лява камера (ЛК) с апикални аневризми и акинезия на част от септума и част от предната стена. Намалена глобална систолна функция на ЛК; диастолна дисфункция... Тромбът не присъства при апикаланевризмите ЕКГ: синусов ритъм		Стабилно състояние	От юни 2016 г.: В-блокери Кардиоиприн

ЕКГ: електрокардиограф; АСЕ: ангиотензин-конвертиращ ензим; ОИТ: интензивно отделение; МИ: инфаркт на миокарда; LVEF: левокамерна фракция на изтласкване.



Фигура 2. Случай 2: промени в ритъма и ЕКГ преди и след хомеопатична терапия: (а) 23 юни 2015 г., (б) 26 юни 2015 г. и (с) 10 април 2017 г.

При повторение на Arnica 30C (на 28 юни 2015 г.) обаче синусовият ритъм се появи в рамките на няколко минути и тя беше изписана от болницата на следващия ден. Тя се стабилизира и остана добре още шест месеца след изписването от болницата, доказано от стабилността на ЕКГ. На 10 ноември 2015 г. тя получи нов пристъп на инфаркт на миокарда. Този път обаче нямаше предсърдно мъждене и пациентката остана стабилна след незабавното прилагане на Arnica 200C, въпреки че LVEF беше само 15%. Тя остана в интензивното отделение за един ден. Холтер ЕКГ показва синусов ритъм.

След последния епизод тя остана добре и досега, последното изследване беше извършено на 10 април 2017 г. Ехокардиографията (Фигура 2(с)) показва стабилно сърдечно състояние, въпреки моделирането на миокарда и намалената функция на лявата камера. Тя не приема никакви антиаритмични лекарства.

Случай 3

68-годишен индиец с анамнеза за коронарна артериална болест е претърпял перкутанна транслуминална коронарна ангиопластика (PTCA) за LAD през 2001 г., подложен на коронарен артериален байпас през 2009 г. (Таблица 3). На 26 ноември 2016 г. той започва да се оплаква от тежък задух и колабира около 3.30 сутринта вкъщи и веднага е транспортиран в болница.

Пациентът също има хипертония и захарен диабет.

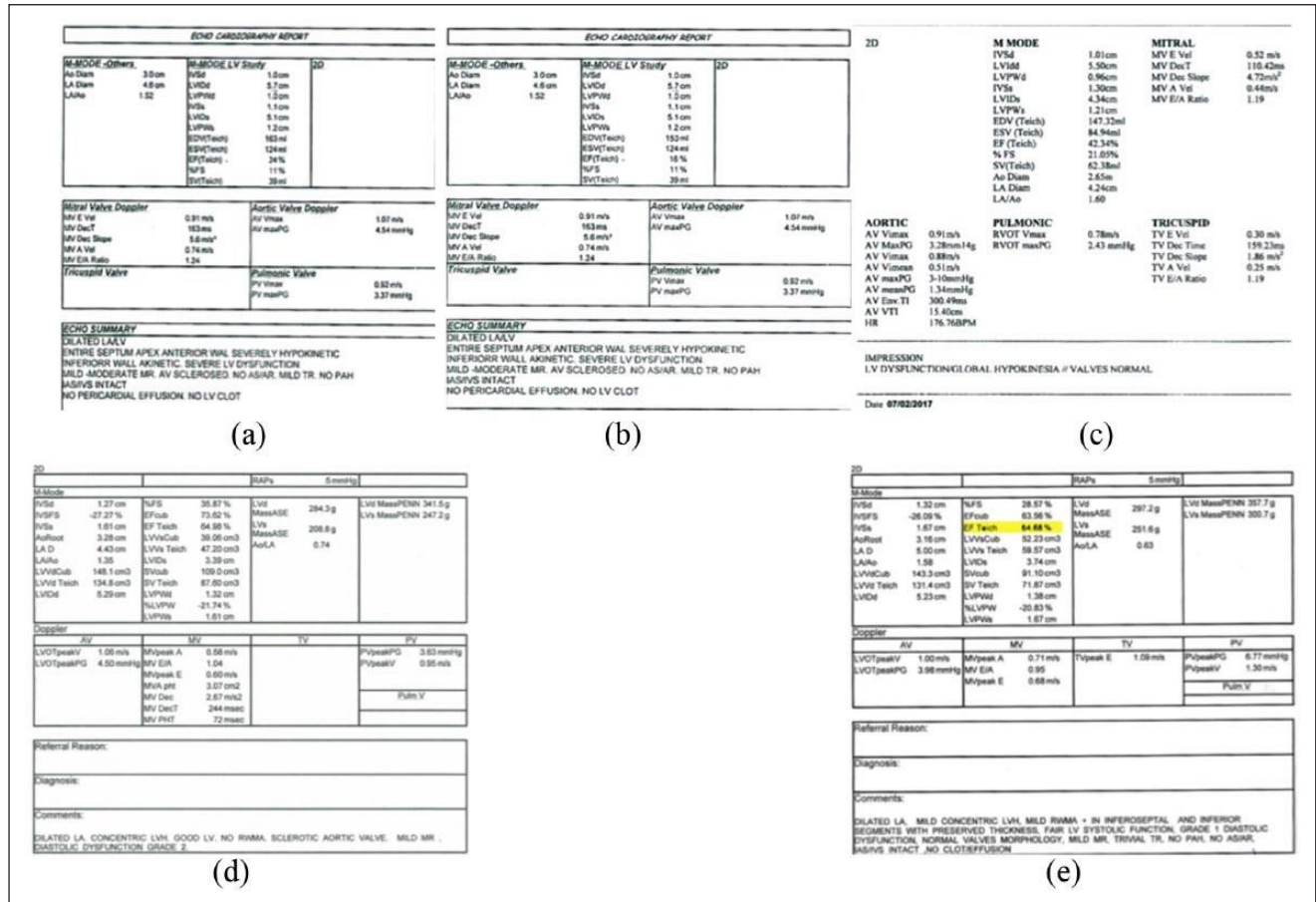
Лабораторни изследвания: ехокардиография (27 ноември 2016 г.) (Фигура 3(а)): разширено ляво предсърдие; разширена лява камера; тежка хипокинезия на цялата преграда, върха и предната стена; лека до умерена MR; склерозизирана аортна клапа; лека трикуспидална регургитация; фракция на изтласкване 24%. Ехокардиографията беше повторена на 27 декември 2016 г. (Фигура 3(б)) и установи същите констатации, както по-горе, но фракцията на изтласкване беше намалена до 16%.

Хомеопатично лечение: хомеопатичната терапия е започнала на 29 декември 2016 г.; дадена е една доза Calcarea phosphorica 200C с доказателства за подобрене на фракцията на изтласкване (Фигура 3(с)). Подробностите за последващите действия са дадени в Таблица 3.

Последно лабораторно изследване (12 април 2018 г.) (Фигура 3(е)): разширено ляво предсърдие; лека концентрична левокамерна хипертрофия; леки нарушения в съкращението на долно-септалните и долните сегменти на стената със запазена дебелина; слаба систолна функция на ЛК; диастолна дисфункция степен 1; нормална морфология на клапите; лека MR; тривиална трикуспидална регургитация; фракция на изтласкване 64,68%. Пациентът е добре до момента и продължава енергично с ежедневието си.

Таблица 3. Подробности за лечението на случай 3

Дата на интервенция	Симптоми	Промени в лабораторните резултати	Лекарство	Отговор	Промени в конвенционалното лечение
29 декември 2016	Умора, лесно изтощение, задух при леко усилие	Остра камерна недостатъчност; тежка ЛК дисфункция; EF: 16%, Високо кръвно налягане	Calc phos 200C	Умората е намаляла, по-добър апетит, по-добър сън, наддаване на половин килограм за 2 седмици; BP стабилно	Deplatt, Ecosprin, Biotor, Starace, Cardivas, Dytor, Aldactone, Glycomet SR, Pantocid, Vibact, Alprax, Levoflex
07 февруари 2017	Стабилно общо състояние	EF: 42.3%	Nil		Deplatt, Ecosprin, Biotor, Cardace, Cardivas, Dytor, Aldactone, Glycomet SR
12 март 2017	Стабилно общо състояние	EF:33%	Calc phos 200C	Общо добро състояние	
18 май 2017	Стабилно общо състояние	EF: 32%	Calc phos 1M	Общо добро състояние	Deplatt, Ecosprin, Biotor, Cardace, Cardivas
25 юни 2017	Стабилно общо състояние	EF:41%	Nil	Общо добро състояние	
02 август 2017	Стабилно общо състояние	EF: 54%	Nil		Спрян Biotor, Cardivas and ?Glycomet
13 октомври 2017	Стабилно общо състояние	EF: 64,98% Разширено ляво предсърдие; концентрична левокамерна хипертрофия; добра лява камера; няма аномалии в движението на регионалната стена; склеротична аортна клапа; лека митрална регургитация; диастолна дисфункция степен 2	Nil	Като цяло добре. Може да пътува извън страната. Върви бързо, носейки багажа си, без никакви признаци на задух или умора	Спрян Deplattand Ecosprin
12 Apr 2018	Пациентър влиза в нормална рутинна	EF: 64,68% Разширен ляв атриум; лека концентрична левокамерна хипертрофия; леки аномалии при движение на регионалната стена в долносепталните и долните сегменти със запазена дебелина; добра систолна функция на ЛК; Диастолна дисфункция степен 1; нормална морфология на клапите; лека митрална регургитация; тривиална трикуспидална регургитация	Nil	Като цяло поддържане на стабилно състояние	Без промяна



Фигура 3. Случай 3: промени в сърдечния статус на фракция на изтласкване преди и след хомеопатична терапия: (a) 27 ноември 2016 г., (b) 27 декември 2016 г., (c) 7 февруари 2017 г., (d) 13 октомври 2017 г. и (e) 12 април 2018 г.

Дискусия

Въпреки че обикновено не се прилага при спешни случаи и тежки патологии, преди хомеопатията е помагала за отстраняването на тежки състояния.²⁵ Серията от случаи показва, че можем да проучим допълнително възможностите на хомеопатията при такива пациенти. Иммунната система винаги се стреми да постигне баланс и в ситуацията, както са описани тук, има пациенти, чиито енергиен комплекс е достатъчно добър, за да се използва стимулацията от хомеопатичното лекарство в полза на пациента.

Този резултат обаче не се очаква да бъде единствено правило. Хомеопатията базира предписанията си на симптомите, които индивидуалният организъм генерира като отговор на патологията и този отговор е единственото ръководство, което съществува за хомеопата.²⁰ Като се има предвид идеята за жизнената сила/жизнения принцип, както беше обяснено по-рано, съществуването на индивидуални симптоми предполага определено количество налична енергия, което да бъде приложено в процеса на излекуване на човека. Ако това не е така, което е доста често срещано в потенциално терминална ситуация, тогава хомеопатията не може да направи много. Но когато индивидуалните симптоми са налице, възстановяването е впечатляващо, ако се спазват правилата на хомеопатията.

В първия случай трябва да се обърне внимание на факта, че въпреки че основната цел на лечението е била сърдечната патология, лечението е включвало всички останали оплаквания като панически атаки и лошо храносмилане.

Лекарствата са давани в определена последователност според най-доминиращите и показателни симптоми в момента. През цялото време са се старали да гарантират, че пациентът върви към по-добро ниво на здраве.²⁴ Становището на кардиолога (Фигура 1(c)) гласи, че перфузията на миокарда се е подобрила значително, както се вижда от докладите SPEC. Мнението, че подобно подобрене не е показателно само за подобрен кръвен поток, но и за подобрен кардиомиоцитен метаболизъм – съществен фактор за здраво сърце.²⁶

Параметрите за подобрене и добър отговор на лечението при хомеопатична терапия се измерват от способността на тялото да се защитава с ефективно остро възпаление, когато е необходимо. Идеята е, че когато защитният механизъм отслабва, организма губи способността си да създава ефективно остро възпаление и навлиза в нискостепенно хронично възпаление, което в крайна сметка отключва хроничното заболяване, към което пациентът е генетично предразположен.^{27,28} Обратното на това се случва по време на хомеопатична терапия и пациентът започва да имат остри възпалителни състояния, докато хроничните оплаквания намаляват.²⁸

В този случай, с подобряването на сърдечния статус, пациентът започва да страда повече от стомашно-чревния си тракт и след като това се подобрява, се появява нагнояване в липомите, останало такова в продължение на много години. Това се дължи въз основа на йерархията на системите от органи и патологии. Намалването на по-дълбокия проблем е последвано от концентрация на болестта/страданието върху по-маловажната система и е с по-повърхностна патология (стомашно-чревен тракт (GIT) и кожа; остро възпаление). Ако с хомеопатията трябва да се постигнат такива резултати, точното наблюдение и предписване на всяка промяна на здравословното състояние е от съществено значение и е потенциално ограничение при липса на опит.

Този втори случай е на ОМИ с бързо камерно възбуждение при възрастна жена с преден инфаркт (Фигура 2), предвещаващ лоша прогноза.^{3,4} Въпреки това, в този случай, беше очевидна ясна картина на хомеопатично лекарство по време на острия пристъп, което описва добра прогноза и много ефективна имунна система. Драматичният отговор на няколко глътки *Arnica* показва, че жизнеността на организма е запазена. В такива случаи хомеопатията може да се използва в полза на пациента с впечатляващи резултати.²⁴ Виждаме, че по време на втория й епизод на МИ, когато *Arnica* беше приложена в самото начало, пациентката беше стабилна и не е имала свързано ПМ. Фракцията на изтласкване все още беше ниска, но тя е нямала никакви оплаквания и е можела да се занимава с ежедневните си неща си без никакви затруднения.

Третият случай също е пример за много здрава конституция според теорията за нивата на здраве.²² Тук, въпреки толкова лошото функциониране на сърцето, симптомите, показващи хомеопатичното лекарство, бяха много ясни. В допълнение, отговорът на единична доза от лекарството беше драматичен. В рамките на една година, фракцията на изтласкване на сърцето се увеличи от 16% на 65% (Фигура 3) и оттогава се поддържа в нормални граници. Функционирането на лявата камера също беше възстановено заедно с клапите, които се върнаха към нормалното, както се вижда от докладите. Диастолната дисфункция, която беше степен 2, с течение на времето се намали до степен 1.

В тези случаи предимството е придържането към терапията. Непридържането може да се превърне в ограничение при тежки патологии, ако пациентът не е информиран относно различните реакции, които могат да възникнат по време на курса на лечение. Определени развития като връщане на стари оплаквания и влошаване на периферни симптоми (които са част и необходимост от хомеопатичната терапия) трябва да се предвидят предварително и пациентът да бъде информиран надлежно.²¹

Необходими са допълнителни изследвания, за да се установят точните възможности за хомеопатична терапия при тежка сърдечна патология. Тези изследвания трябва да се провеждат в болнични условия и да се придържат стриктно към правилата на класическата хомеопатия, за да се избегнат необратими грешки. Тази поредица от случаи предполага, че хомеопатията може да бъде изследвана за употреба при сърдечни събития, както по време на острия пристъп, така и за неговите последствия, когато се прилага научно, въз основа на нейните закони.

Заклучение

Трите случая в тази серия предоставят доказателства за положителни резултати от хомеопатичната терапия. Проучванията случай-контрола могат допълнително да установят точната роля на хомеопатичната терапия при такива тежки сърдечни състояния. Тук има пристрастие при подбора, тъй като всички пациенти са роднини на хомеопатичните терапевти и това може да бъде преодоляно чрез провеждане на голямо рандомизирано групиране в споменатото контролирано проучване.

Има някои наблюдения, които се правят често в класическата хомеопатична практика, като връщане на остри възпалителни състояния, докато в същото време има подобрение на хроничното оплакване, което все още предстои да бъде потвърдено от подходящи експериментални доказателства, въпреки съществуването на широка клинична подкрепа за това. Тази серия е отправна точка, върху чиито доказателства можем да проектираме допълнителни проучвания.

Благодарности

Авторите признават помощта на пациентите при съгласието им да публикуват подробности за техния случай. Л.Т.: събиране на данни; първоначален проект на ръкопис. Б.Д. и О.М.: събиране на данни. Б. Дж. П.: лекар-хомеопат—събиране на данни; първоначален проект на ръкопис. С.М.: окончателно редактиране на ръкопис. Дж.В.: ръководство и окончателно одобрение на документа.

Декларация за конфликт на интереси

Авторът(ите) декларира потенциална липса на конфликт на интереси по отношение на изследването, авторството и/или публикуването на тази статия.

Етично одобрение

Нашата институция не изисква етично одобрение за докладване на отделни случаи или серии от случаи.

Финансиране

Авторът(ите) не е получил финансова подкрепа за изследването, авторството и/или публикуването на тази статия.

Информирано съгласие

Беше получено писмено информирано съгласие от пациента(ите) да бъде публикувана в тази статия тяхната анонимна информация.

ORCID iD

Seema Mahesh  <https://orcid.org/0000-0002-4765-5595>

Исползвана литература

1. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, et al. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2010; 362(23): 2155–2165.
2. World Health Organization. Prevention of recurrences of myocardial infarction and stroke study, http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/ (25 October 2017)
3. VandeWerff F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29(23): 2909–2945.
4. Michniewicz E, Mlodawska E, Lopatowska P, et al. Patients with atrial fibrillation and coronary artery disease – double trouble. *Adv Med Sci* 2017; 63(1): 30–35.
5. Keeley EC, Boura JA and Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361(9351): 13–20.
6. Biesbroek PS, Amier RP, Teunissen PFA, et al. Changes in remote myocardial tissue after acute myocardial infarction and its relation to cardiac remodeling: a CMR T1 mapping study. *PLoS ONE* 2017; 12(6): e0180115.
7. Ruparella N, Digby JE, Jefferson A, et al. Myocardial infarction causes inflammation and leukocyte recruitment at remote sites in the myocardium and in the renal glomerulus. *Inflamm Res* 2013; 62(5): 515–525.
8. Bhatt AS, Ambrosy AP and Velazquez EJ. Adverse remodeling and reverse remodeling after myocardial infarction. *Curr Cardiol Rep* 2017; 19(8): 71.
9. Westman PC, Lipinski MJ, Luger D, et al. Inflammation as a driver of adverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67(17): 2050–2060.
10. Ji Q, Zhao Y, Yuan A, et al. Deficiency of liver-X-receptor- α reduces glucose uptake and worsens post-myocardial infarction remodeling. *Biochem Biophys Res Commun* 2017; 488: 489–495.
11. Estep JD and Aguilar D. Diabetes and heart failure in the post-myocardial infarction patient. *Curr Heart Fail Rep* 2006; 3(4): 164–169.
12. Jung M, Ma Y, Iyer RP, et al. IL-10 improves cardiac remodeling after myocardial infarction by stimulating M2 macrophage polarization and fibroblast activation. *Basic Res Cardiol* 2017; 112(3): 33.
13. Ju CH, Wang XP, Gao CY, et al. Blockade of KCa3.1 attenuates left ventricular remodeling after experimental myocardial infarction. *Cell Physiol Biochem* 2015; 36(4): 1305–1315.
14. Ebel H, Jungblut M, Zhang Y, et al. Cellular cardiomyoplasty: improvement of left ventricular function correlates with the release of cardioactive cytokines. *Stem Cells* 2006; 25(1): 236–244.
15. Xiong Q, Ye L, Zhang P, et al. Functional consequences of human induced pluripotent stem cell therapy: myocardial ATP turnover rate in the in vivo swine heart with postinfarction remodeling. *Circulation* 2013; 127(9): 997–1008.
- 16.
17. Zhang YJ, Yang SH, Li MH, et al. Berberine attenuates adverse left ventricular remodeling and cardiac dysfunction after acute myocardial infarction in rats: role of autophagy. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2014; 41(12): 995–1002.
18. Pereira BLB, Reis PP, Severino FE, et al. Tomato (*Lycopersicon esculentum*) or lycopenes supplementation attenuates ventricular remodeling after myocardial infarction through different mechanistic pathways. *J Nutr Biochem* 2017; 46: 117–124.
19. Hrdlicka J, Neckar J, Papousek F, et al. Beneficial effect of continuous normobaric hypoxia on ventricular dilatation in rats with post-infarction heart failure. *Physiol Res* 2016; 65(5): 867–870.
20. Yamaguchi T, Izumi Y, Nakamura Y, et al. Repeated remote ischemic conditioning attenuates left ventricular remodeling via exosome-mediated intercellular communication on chronic heart failure after myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2015; 178: 239–246.
21. Hahnemann S. *Organon of medicine*. 6th ed. New Delhi, India: B. Jain Publishers, 1994.
22. Kent J. *Lectures on homoeopathic philosophy*. New Delhi: B. Jain Publishers, 2002.
23. Vithoulkas G and Tiller W. *The science of homeopathy*. 7th ed. Athens: International Academy of Classical Homeopathy, 2014.
24. Hahnemann S. *Organon der rationellen Heilkunde*. 1st ed. Dresden: In Der Arnoldischen Buchh, 1810.
25. Vithoulkas G. *Levels of health*. Athens: International Academy of Classical Homeopathy, 2017.
26. Mahesh S, Mallappa M and Vithoulkas G. Gangrene: five case studies of gangrene, preventing amputation through homoeopathic therapy. *Indian J Res Homoeopath* 2015; 9(2): 114.
27. Woodcock E and Matkovich S. Cardiomyocytes structure, function and associated pathologies. *Int J Biochem Cell Biol* 2005; 37(9): 1746–1751.
28. George V and Carlino S. The 'continuum' of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit* 2010; 16(2): 15.
29. Kivellos S, Mahesh S and Vithoulkas G. Assessing human health-correlation of autoimmune diseases with chemically suppressed acute infections of patient's past medical history. *J Autoimmune Dis Rheumatol* 2017; 5: 31–38.
30. Kivellos S, Skifti S and Vithoulkas G. EHMTI-0396 Reappearance of high fever on migraine patients, after individualized homeopathic treatment, is a valuable prognostic factor. *J Headache Pain* 2014; 15(suppl 1): M7.