


การดีขึ้นของพยาธิสภาพต่างๆ ของหัวใจ โดยตำรับยาโหมมีโอพารีย์เป็นรายบุคคล: ชุดของรายการผู้ป่วย

เลนกา เทนเซลลา¹, บอริส ดจินดลิก^{2,3}, โอริวิรา มิฮาจโลวิก-อีเลซ⁴, บินดู จอนห์ พัลพารามฟิล⁵, สีมา มาเฮซ⁶  และ จอร์จ วิธคัส⁷

- ¹สำนักงานการแพทย์โหมมีโอพารีย์แนวตั้งเดิม 'ALONA', เบลเกรด, เซอร์เบีย
- ²สถาบันพยาธิวิทยา, คณะแพทยศาสตร์, มหาวิทยาลัย นิส, นิส, เซอร์เบีย
- ³คลินิกโรคหลอดเลือดและหัวใจ, ศูนย์การแพทย์นิส, นิส, เซอร์เบีย
- ⁴คณะอายุรศาสตร์, โรงพยาบาล PHII เมลจัน, เฮอร์เซค โนวี, มอนเตเนโกร
- ⁵โรงพยาบาลโหมมีโอพารีย์ของรัฐ, ฮีรวานาธาปุรัม, อินเดีย
- ⁶ศูนย์การแพทย์โหมมีโอพารีย์แนวตั้งเดิม, บังกะลอร์, อินเดีย
- ⁷สถาบันนานาชาติโหมมีโอพารีย์, มหาวิทยาลัยแห่งเอเชียน, ไมทิลิน, กรีซ

ติดต่อสื่อสารผู้ประพันธ์:

สีมา มาเฮซ , ศูนย์การแพทย์โหมมีโอพารีย์แนวตั้งเดิม #10, 6th Cross Opp HP Petrol Bunk, Chandra Layout, Bangalore 560040, India.

อีเมล: bhatseema@hotmail.com

วันที่ได้รับบทความ: 19 ธันวาคม 2017; ยอมรับเพื่อเผยแพร่: 11 กรกฎาคม 2018

Creative Commons Non Commercial CC BY-NC: บทความนี้เผยแพร่ภายใต้เงื่อนไขของ Creative Commons Attribution-

ใบอนุญาตที่มิใช่เชิงพาณิชย์ 4.0 (<http://www.creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) ซึ่งอนุญาตให้ใช้ที่มิใช่เชิงพาณิชย์ การทำซ้ำ

และการเผยแพร่ผลงานโดยมิได้รับอนุญาตเพิ่มเติม โดยต้องมีกระบวนการที่มาจากงานต้นฉบับไว้บนหน้า SAGE และ Open Access (<https://us.sagepub.com/en-us/nam/open-access-at-sage>)

บทคัดย่อ

เรานำเสนอกรณีภาวะหัวใจหยุดเต้นสามกรณีในระยะต่างๆ ของพยาธิวิทยา

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันและภาวะหัวใจล้มเหลวเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิต ในระยะยาว

อาการเฉียบพลันและการเปลี่ยนแปลงของหัวใจอาจทำให้เกิดความเสียหายอย่างมากและส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว

ในกรณีเหล่านี้ การบำบัดโหมมีโอพารีย์เป็นรายบุคคลได้ถูกใช้ควบคู่ไปกับการแพทย์แผนปัจจุบัน และผลลัพธ์ก็น่าพึงพอใจ

การเปลี่ยนแปลงในพารามิเตอร์การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ (การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ด้วยการปล่อยโพตอนเดียว เครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ และเศษส่วนการตีออก แล้วแต่กรณี) แสดงให้เห็นเมื่อเวลาผ่านไป

ผลลัพธ์หลักที่เห็นในทั้งสามกรณีคือสุขภาพดีขึ้นโดยทั่วไปดีขึ้นในขณะที่สถานะทางโลหิตวิทยาดีขึ้นด้วย

แม้ว่าทั้งสามกรณีจะให้หลักฐานถึงผลลัพธ์เชิงบวกสำหรับการบำบัดด้วยโหมมีโอพารีย์

แต่จำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมในโรงพยาบาลเพื่อกำหนดขอบเขตที่แท้จริงของการใช้การบำบัดนี้

คำค้นสำคัญ

SAGE Open Medical Case Reports

โรคหัวใจและหลอดเลือด, ภาวะหัวใจล้มเหลว, โสมิโอพาทีย์

บทนำ

ผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด (โรคหัวใจและหลอดเลือด (CVD)) โดยทั่วไปและภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (AMI) เป็นสาเหตุการเสียชีวิตถึง 31% ทั่วโลก และเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับต้นๆแม้ว่าวิธีการรักษาสมัยใหม่จะช่วยลดสิ่งนี้ลงได้มาก แต่ความท้าทายยังคงมีอยู่^{1,2}. ความเสี่ยงของการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำยังมีสูงในผู้รอดชีวิตด้วย (8% - 10% ของการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำภายในหนึ่งปี) ทำให้มีความสำคัญมากยิ่งขึ้น เพื่อให้มีการดูแลในกรณีฉุกเฉิน เฉียบพลัน สถานการณ์มีความซับซ้อนมากขึ้นเนื่องจากอุบัติการณ์ของภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะร่วมกับ AMI ซึ่งในกรณีนี้บุคคลนั้นอาจเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวและภาวะช็อกจากโรคหัวใจได้.³ ผู้สูงอายุ, ภาวะหัวใจห้องบนเต้นผิดจังหวะ (AF) และกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ส่งผลให้มีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีในกรณีของ AMI ประมาณ 50% ของการเสียชีวิตเกิดขึ้นในเดือนแรกหลังจากตอน ส่วนใหญ่ภายใน 2 ชั่วโมง แรก^{3,4} เป้าหมายแรกคือการเปิดหลอดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ ดังนั้นการขยายหลอดเลือดหัวใจด้วยบอลลูนและขดลวด (PCI) จึงเป็นแนวทางแรกของการบำบัดควบคู่ไปกับการละลายลิ่มเลือดและยารักษาโรคหัวใจอื่นๆ (ยกเว้นเมื่อมีข้อห้ามใช้)⁵ หลังจากกล้ามเนื้อหัวใจตาย (MI) พร้อมกับการอักเสบเฉพาะที่เป็นที่รู้กันว่ากระบวนการอักเสบเกิดขึ้นในส่วน กลีบของหัวใจ⁶ และในไต glomeruli⁷ บ่งชี้ถึงการมีส่วนร่วมของระบบภูมิคุ้มกันทั้งหมดมีความพยายามที่ซ่อมแซม. แม้ว่าการวินิจฉัยจะคล้ายกันแต่ก็เห็นได้ว่ากระบวนการอักเสบและซ่อมแซมเนื้อเยื่อหลัง MI ไม่ได้ทำให้เกิดการตอบสนองแบบเดียวกันในทุกๆ ราย กลไกของการเปลี่ยนแปลงของหัวใจที่เป็นอันตรายหลังจาก MI มีมากมาย⁸. ทั้งส่วนประกอบของเซลล์ ภายนอกเซลล์ และระบบประสาทและในกรณีส่วนใหญ่ ขนาดของแผลเป็นที่เกิดขึ้นจะแปรผันตามความรุนแรงของการเปลี่ยนแปลงของหัวใจ แต่ขนาดของแผลนั้นไม่จำเป็นต้องมีการเปลี่ยนแปลงเป็นผลให้เป็นอาการหัวใจที่สาหัส⁹ หลักฐานสนับสนุนว่าสภาวะพลังงานของบุคคลมีผลต่อกระบวนการซ่อมแซมมาก หลักๆ แล้วการเปลี่ยนแปลงที่เป็นอันตรายภายใต้สภาวะขาดเลือดนั้นสอดคล้องกับการขาดการผลิตพลังงาน มีรายงานว่า การดูดซึมกลูโคสที่ลดลงในระดับเซลล์หัวใจเนื่องจากการขาดยีนของตัวรับ X receptor α (LXR α) ของตับทำให้เกิดความเสียหายอย่างรุนแรงหลังจาก MI ซึ่งยืนยันทางอ้อมว่าในระหว่างภาวะขาดเลือด กลไกการถ่ายโอนแบบปรับตัวของพลังงาน การผลิตถูกกระตุ้นในหัวใจ

ตั้งแต่การเผาผลาญกรดไขมัน ไปจนถึงการเผาผลาญกลูโคสซึ่งมีการใช้ออกซิเจนมากขึ้นสำหรับการสังเคราะห์ Adenosine Tri Phosphate (ATP)¹⁰ หัวใจที่แข็งแรงจะกระตุ้นกลไกการป้องกันหัวใจอย่างรวดเร็วในภาวะขาดเลือดซึ่งจะช่วยลดความเสียหาย¹¹ สิ่งนี้จะเกิดขึ้นช้าหรือหายไปโดยสมบูรณ์ของบุคคลที่อ่อนแอกว่า

ทางเลือกในการรักษาในปัจจุบันแม้จะมีความก้าวหน้า แต่ก็ผลยังไม่ค่อยน่าพอใจ การค้นพบปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงหัวใจอย่างต่อเนื่องก่อให้เกิดความท้าทายอย่างต่อเนื่อง ตัวเลือกการรักษาล่าสุดที่มีอยู่ ได้แก่ ไม่เพียงใช้ interleukin 10 (IL-10)¹¹ calcium-activated potassium channel (KCa3.1) blocking,¹² ปัจจัยการเจริญเติบโตของไฟโบรบลาสต์ขั้นพื้นฐานพร้อมการปลูกถ่ายสเต็มเซลล์จากเนื้อเยื่อไขมัน¹³ และการใช้เซลล์บำบัด^{14,15} แต่ยังมี berberine therapy ช่วยลดภาวะคือต่ออินซูลินและลดระดับน้ำตาลในเลือด,¹⁶ การเสริมไลโคปีน,¹⁷ ดูแลภาวะพร่องออกซิเจนอย่างต่อเนื่อง,¹⁸ ควบคุมการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำแล้วซ้ำอีก¹⁹ และอีกมากมาย.

โฮมีโอพาธีแนวดั้งเดิม

หลักฐานที่ใช้สร้างหลักการรักษาแบบโฮมีโอพาธีคือสิ่งมีชีวิตถูกควบคุมโดยพลังงานชีวภาพซึ่งจะรักษาสุขภาพในลักษณะที่ดีที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ ขึ้นอยู่กับสถานการณ์ของการปฏิสนธิ (พันธุศาสตร์ อีพีเจเนติกส์ ฯลฯ) พลังงานนี้ถูกเรียกว่า 'พลังชีวิตหรือหลักชีวิต' ('vital force or the life principle') เมื่อได้รับผลกระทบจากพลังร้ายใดๆ (โรคหรือการรบกวน) พลังงานนี้จะรวบรวมเครื่องมือที่มีอยู่ นั่นคือระบบภูมิคุ้มกัน และต่อสู้กับสิ่งที่มีเหล่าอิทธิพลนั้น และพยายามกลับสู่สภาวะพลวัตที่ปกติอยู่เสมอ ในระหว่างการต่อสู้นี้ มันทำให้เกิดอาการที่เป็นปัจเจกบุคคล เฉพาะตน – ยิ่งระดับสุขภาพดีขึ้นเท่าไร อาการของปัจเจกบุคคลก็จะยิ่งเด่นชัดขึ้นเท่านั้น²⁰⁻²²

การบำบัดด้วยโฮมีโอพาธี ดังที่เสนอโดย Samuel Hahnemann และต่อมาได้ปรับให้เข้ากับสถานการณ์ด้านสุขภาพร่วมสมัยโดย James T Kent และ George Vithoulkas,²¹⁻²³ ดำเนินการตามกระบวนการที่วามนุษย์ทุกคนเกิดมาพร้อมกับพลังงานจำนวนหนึ่งที่มีอยู่สำหรับการทำงานทางชีวสังคมของเขา ยิ่งพลังงานเริ่มต้นสูงเท่าใด ระดับสุขภาพก็จะยิ่งดีขึ้นเท่านั้น.²⁴ ด้วยเหตุนี้ความสามารถในการป้องกันตนเองจากโรคจึงสูงกว่าในร่างกายที่มีระดับพลังงานสูงกว่า การกระตุ้นทางพยาธิวิทยาที่ส่งผลต่อคนสุขภาพที่ดีกว่า เมื่อเทียบกับคนที่มีสุขภาพไม่ดี จะถูกปิดเป่าออกได้อย่างง่ายดายกว่า และสภาวะธำรงดุลก็ถูกสร้างขึ้นใหม่อีกครั้ง

ผู้ประกอบวิชาชีพบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีแนวดั้งเดิมปฏิบัติตามระเบียบการบางประการเพื่อกำหนดระดับขั้นสุขภาพของผู้ป่วยในช่วงเริ่มต้นของทุกระณี เพื่อที่จะคาดการณ์ความเป็นไปได้ของการบำบัด แม้ว่ากรณีวิจลยจะช่วยให้เข้าใจพยาธิสภาพที่เป็นปัญหา แต่การพยากรณ์โรคก็แท้จริงอาจประเมินได้จากความเข้าใจระดับขั้นสุขภาพของบุคคลนั้น ยังมีพลังงานชีวิตดีเท่าไร การพยากรณ์โรคก็จะดีขึ้นและการตอบสนองต่อการบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีก็จะดีขึ้นเท่านั้น.²⁴ ความจริงของแนวคิดนี้อาจเห็นได้

ดีในกรณีนี้ เนื่องจากผู้ป่วยทุกคนมีการวินิจฉัยการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีนัก แต่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยโสมิโอะพาทีย์ได้ดี เนื่องจากสุขภาพดีขึ้นตั้งแต่แรก วิธีการเดียวกันนี้อาจไม่ให้ผลลัพธ์ที่ดีเช่นนั้นในกรณีที่สุขภาพไม่ดี

รายงานผู้ป่วยชุดนี้นำเสนอการรักษา MI ด้วยโสมิโอะพาทีย์ ตามความรู้ของผู้เขียน ถือเป็นครั้งแรกที่แสดงให้เห็นถึงการรักษาอาการเจ็บปถันรวมถึงผลที่ตามมาของ MI เมื่อเวลาผ่านไป มีการติดตามผลในระยะยาวด้วยการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวัตถุประสงค์ในการเปรียบเทียบ

การนำเสนอรายงานผู้ป่วย

รายงานผู้ป่วยรายที่ 1

ผู้ป่วยเป็นชายชาวเซอร์เบียอายุ 62 ปีที่มีประวัติ MI เมื่อ 17 ปีก่อน มาด้วยการวินิจฉัยสภาวะ MI และทำ PCI เส้นเลือดที่ไปเลี้ยงบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจด้านหน้าเป็นหลักจากมากไปน้อยตรงบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจด้านล่าง “ด้วยซ้าย 2 เส้น” (LAD) aa XVII; โรคกล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเรื้อรัง; ความดันโลหิตสูงและเบาหวานชนิดที่ 2 ก็เป็นอยู่ด้วย (ตารางที่ 1)

ผู้ป่วยมาเมื่อวันที่ 15 มกราคม 2015 ด้วยอาการขาดเลือดชั่วคราวและไม่เจ็บปวด โดยมีอาการอ่อนแรงบริเวณหน้าอก หน้าซิด และเหงื่อออกมาก เขาเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นเวลา 5 วันในหอผู้ป่วยหนัก เมื่อมีการตรวจหลอดเลือดหัวใจตีบพบว่าหลอดเลือดแดงด้านหน้าanterior downent artery เกิดการตีบอีกครั้งในบริเวณใต้ขดลวดและส่วนตรงกลางของหลอดเลือดแดงเดียวกัน ประวัติการรักษาพยาบาลในอดีต: เขามี MI เมื่อ 17 ปีที่แล้ว ได้รับการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจตีบส่วนหลัง (PCA) ดำเนินการด้วยการติดตั้งขดลวดในบริเวณใกล้เคียงของ LAD โรคเบาหวานและความดันโลหิตสูงได้รับการวินิจฉัยในปี 2545 เขาเคยใช้ยา B-blockers, statin, angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, acetyl salicylic acid (ASA), วิตามินบีรวม, ซีลีเนียม; และไม่ได้ใช้ยาด้านน้ำตาลในเลือดสูงใดๆ นอกจากนี้ เขาเป็นโรคหนองในเมื่ออายุ 21 ปี โดยรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ การติดเชื้อในลำคอซ้ำตั้งแต่วัยเด็ก การผ่าตัดต่อมทอนซิลเมื่ออายุ 26 ปี

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ: การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ด้วย (SPECT) ของกล้ามเนื้อหัวใจ 13 เมษายน 2554 (รูปที่ 1(a)) รายงานของนักรังสีวิทยา: การทดสอบประเมินความเสี่ยงโรคหัวใจวายหลังภายหลังการเป็นกล้ามเนื้อหัวใจตาย ร่วมกับการออกกำลังกายบนลู่วิ่งไฟฟ้าระดับต่ำ 50WmDipy EX: ในตอนแรก BP 120/80 mmHg; ครั้งต่อมาที่ (BPM) 70 ตอนที่ออกแรงสูงสุด BPM 115 ห้องล่างของหัวใจซ้ายขยายใหญ่ขึ้น โดยมีข้อบกพร่องของการไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงผนังด้านหน้าขนาดใหญ่และความผิดปกติของการไหลเวียนของเลือดในผนังกันหัวใจ การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (25 กันยายน 2015); ขนาดห้องล่างของหัวใจซ้ายขณะคลายตัว(LVEDD): 64 มม. (ปกติถึง 56 มม.); ขนาดห้องล่างของหัวใจซ้าย

ตาราง 1 รายงานการรักษาผู้ป่วยรายที่ 1

วันที่ทำการรักษา	อาการต่างๆ	การเปลี่ยนแปลงผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ	ตำรับยา	การตอบสนอง	การเปลี่ยนแปลงทางการรักษาแผนปัจจุบัน
15 มกราคม 2015	วิตกกังวลเฉียบพลันแน่นหน้าอก; เป็นหวัด; น้ำมูกไหลหลังโพรงจมูก มือและเท้าเย็น ซีฟจร ไม่ต่อเนื่อง; กรดในกระเพาะอาหารเพิ่มขึ้น	SPECT (2011): LVEF = 28% หัวใจห้องล่างเต้นช้ากว่าปกติ, การตรวจรังสีของหลอดเลือดหัวใจ (2013): การใส่ขดลวด LAD การกลับมาตีบตันน้อยกว่า 50% การตีบของ ส่วนตรงกลางน้อยกว่า 50% ความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน	Medorrhinum 1M	พลังงานดีขึ้นในวันรุ่งขึ้น การหลั่งน้ำมูกเพิ่มขึ้น มีเลือดออกที่เหงือก; ความดันตระหนกลดลง	B-blockers, สเตติน, สารยับยั้ง ACE, ASA, วิตามินบี รวม ซีลีเนียม
10 มีนาคม 2015	ตื่นตระหนกเฉียบพลันด้วยความกลัวความยากจน		Bryonia 200C	มีรอยแดงเล็กน้อยบริเวณคอเป็นเวลา 1 วัน รู้สึกผ่อนคลายจิตใจ (ไม่ตื่นตระหนก) เท้าก็อุ่นขึ้น มีความหวังเพิ่มตอนเที่ยง	หยุดยาแผนปัจจุบันทั้งหมดแล้ว
25 พฤษภาคม 2015	ความวิตกกังวลเพิ่มขึ้นในเวลากลางคืนรู้สึกอึดอัดโพรงไซนัสบริเวณกระดูกโหนกแก้มบน; รู้สึกอ่อนแรงตอนขึ้นบันได	จังหวะเต้นหัวใจสม่ำเสมออัตรา 103/นาที LBBB, QS ใน V ₂ , ลด R ใน V ₂ -V ₄ , biphasic T คลื่นใน D ₁ กลับด้านใน aVL ระดับทอริโปนินไม่เพิ่มขึ้น ความดันโลหิต: 150/90 mmHg	Calcarea carbonica 30C	อาการเหนื่อยล้าดีขึ้น ความดันโลหิตปกติ; ความวิตกกังวลลดลง รู้สึกสงบขึ้น	
18 สิงหาคม 2015	ท้องอืดอย่างรุนแรง ทำให้เกิดอาการอึดอัดที่หัวใจ		Lycopodium 30C	เกิดอาการคล้ายกันสองครั้งในวันหนึ่งวัน ซีฟจร เป็นปกติหลังการให้ตำรับยา Lycopodium	
14 ตุลาคม 2015	ภาวะตื่นตระหนกเฉียบพลันในเวลากลางคืน ภาวะหัวใจเต้นเกิน 100 ครั้ง/นาที; ความดันโลหิตปกติแม้ในระหว่างขณะมีไอแห้งๆ แบบเฉียบพลัน		Natrum muriaticum 12C, เพิ่มพลังยาต่อมาเป็น 14C	ภาวะตื่นตระหนกลดลง ; มีไข้ 37.2°C-37.5°C เป็นเวลา 2 วัน มีการติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง การไอช่วยขับเสมหะออกเยอะมีสีเหลือง ไอในเวลากลางคืน (นี่เป็นการตอบสนองที่ดีเยี่ยม — การกลับมาของอาการเฉียบพลัน ภาวะอีกเสบ); กรดในกระเพาะอาหารเพิ่มขึ้นในเวลากลางคืน	กลับมาใช้ B-blockers อีก

30 ธันวาคม 2015	รู้สึกเหมือนจะล้มด้วยความตึงเครียดตอนนอนตะแคงด้านขวาในเวลากลางคืน ภาวะหัวใจเต้นเร็วเกิน 100ครั้งต่อนาที;จิตใจหงุดหงิดมาก เท้า อบอุ่นขึ้นในเวลากลางคืน		Lachesis 30C หนึ่งครั้ง	รู้สึกสงบ; สัมผัสความเย็นจะปวดหูและปวดหัว; มีไข้ 3 วัน ใช้สูงสุดที่ 37.6°C ตามมาด้วยอาการไข้เป็นเวลาหนึ่งสัปดาห์โดยมีอุณหภูมิสูงถึง 37°C; ไซนัสอักเสบบริเวณโพรงไซนัส โหนกแก้มมีอาการปวดโหนกแก้มอย่างรุนแรง มีภาวะแข็งตัวและปวดมากในเวลากลางคืน	
18 เมษายน 2016	ท้องอืดเพิ่มขึ้น ทำให้เกิดภาวะอืดอกที่หัวใจ; ความต้องการทางเพศลดลง ,ความวิตกกังวล; พลังงานดีขึ้น ตื่นตอนตี 3; ความอยากของหวานเพิ่มขึ้น อ่อนไหวทางอารมณ์	น้ำตาลในเลือด: 12.5 มิลลิโมล/ลิตร ต่อภายหลัง ขึ้นถึง 17 (ปกติ 3.5–6.1 มิลลิโมล/ลิตร)	Lycopodium 12C เพิ่มเป็น 14C และเป็น16C	ท้องอืดและกรดในกระเพาะอาหาร อาการลดลง; ปวดเท้าซ้ายขณะเดินเท่านั้น อาการบวมของก้อนเนื้ออกไขมันด้านหลัง และไขมันระบายออก ได้เอง; ภาวะตื่นตระหนกลดความรุนแรงลง,พลังงานดีขึ้น, นอนตะแคงซ้ายไม่ได้ อีกครั้ง	
20 กรกฎาคม 2016	บัสสาวะมีกลิ่นกำมะถัน ตั้งแต่เช้าถึงหัวร้อนมาก ในเวลากลางคืน; เหงือกมีเลือดออกเพิ่มขึ้น ; ไบหน้าแดงในตอนเช้า; ร้อนวูบวานที่ด้านข้างของดวงตา; อาการปวดเข้าซ้ายและสันเท้าขณะนั่ง นั่งดีขึ้นด้วย การเดิน	น้ำตาลในเลือด: 12	Nuxvomica 12C	น้ำตาลในเลือดลดลงเหลือ 9; ความต้องการทางเพศมากขึ้น; พลังงานดีขึ้น	
1 พฤศจิกายน 2016	มีความร้อนที่ขา มือ และเท้าตลอด (ไม่ชอบคลุมเท้า) ความอยากของหวานเพิ่มขึ้น	น้ำตาลในเลือด: 11	Sulphur 12C ค่อยๆปรับเพิ่มพลังยาไปจนถึง16C	ปวดขาและสะโพกลดลง มีการประทุผิบนหนังศีรษะ อาการกำเป็นฝีอักเสบตรงกรามล่างเสียหายเองได้; เป็นหวัดและมีไข้อุณหภูมิ 37.2°C สองครั้ง	
31 พฤษภาคม 2017		คลื่นไฟฟ้าหัวใจ: LVEDD 6.1 ซม. (ปกติ 3.5–6.0 ซม.) LVESD 4.8 ซม. (ปกติ 2.1–4.0) LVEF 40%			

		<p>Mitral flow – MR ลิ้นหัวใจรั่วเล็กน้อย Tricuspid ไหลเป็นปกติขนาดหัวใจห้องบนซ้ายปกติ</p> <p>Mitral flow - ความผิดปกติของ ขณะคลายตัว diastolic LV (E/A = 0.65); MR รั่วเล็กน้อย</p> <p>LV – ขยายใหญ่ขึ้นด้วยภาวะผนังหัวใจหนาผิดปกติ; ผนังหัวใจส่วนหน้าและผนังกันบีบตัวน้อย</p>			
12 มิถุนายน 2017		<p>(ความคิดเห็นของแพทย์โรคหัวใจ): SPECT แสดงการไหลเวียนของเลือดดีขึ้นอย่างเห็นได้ชัด ส่วนนี้และในเพียงส่วนปลายผนังหัวใจด้านหน้าและผนังกันด้านล่างยังเย็นอยู่ มีการไหลเวียนที่ดี, การไหลเวียน หลอดเลือดหัวใจขวาหรือรอบๆ หลอดเลือดแดงที่มีการอุดตันอยู่ของ LAD ส่วนปลาย ผล SPECT ในขณะที่บีบตัวและคลายตัวบ่งชี้การซ่อมแซม การทำงานของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ และการทำงานของบีบหัวใจมีการฟื้นฟูขึ้น</p>			

SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) เป็นเครื่องถ่ายภาพรังสีแกมมา ใช้หลักการเดียวกับเครื่อง CT scan ในการแสดงภาพตัดขวาง การเก็บข้อมูลหัวใจจะเก็บข้อมูลในแต่ละมุมและหมุนรอบตัวผู้ป่วย

LVEF “ การทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย ” (Left ventricular ejection fraction, LVEF) การทำงานที่ลดลง มีผลต่ออาการของผู้ป่วยในการใช้ชีวิต ยิ่งมีค่าลดลง ยิ่งทำให้ออกกำลังกายได้น้อยลง และทำให้ใช้ชีวิตได้ลำบากขึ้น LVEF ค่าปกติหรือใกล้เคียงปกติ. (LVEF > 40%).

LAD - left anterior descending เส้นเลือดหัวใจ “ด้านซ้าย 2 เส้น” เลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจด้านหน้า ซึ่งเป็น บริเวณสำคัญในการบีบตัวของหัวใจ

ACE: angiotensin-converting enzyme ACE Inhibitor (เอซซี อินฮิบิเตอร์) เป็นกลุ่มยาที่ใช้รักษา ป้องกัน และบรรเทาภาวะหรือโรคหลายชนิด เช่น ความดันโลหิตสูง โรคหลอดเลือดหัวใจ

ASA: acetyl salicylic acid; ใช้ระยะยาวที่ขนาดต่ำเพื่อช่วยป้องกันอาการหัวใจล้มเหลว โรคหลอดเลือดสมองและการเกิดลิ่มเลือดในผู้ที่มีความเสี่ยงสูงเกิดลิ่มเลือด นอกจากนี้ อาจให้แอสไพรินขนาดต่ำทันทีหลังอาการหัวใจล้มเพื่อลดความเสี่ยงอาการหัวใจล้มอีกหนและการตายของเนื้อเยื่อหัวใจ

LVEDD: left ventricular end diastolic dimension; ขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายในช่วงสิ้นสุดการคลายตัว

Ejection Fraction คือการวัดปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจในการบีบตัว 1 ครั้ง คนปกติหัวใจจะบีบตัวให้เลือดสูบฉีดออกไปต่อครั้งประมาณ 50-70% (EF 50-70%)

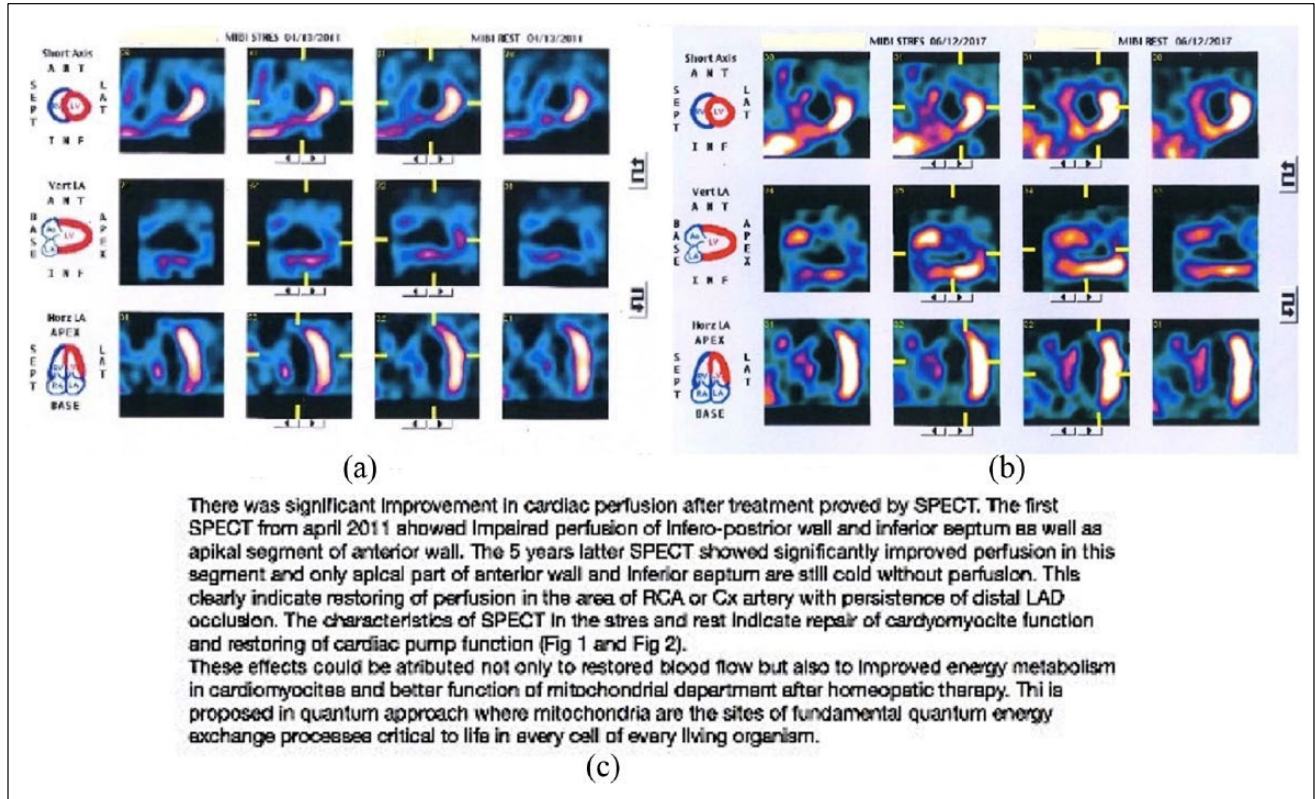
LVESD: left ventricular end systolic dimension; ขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายในช่วงสิ้นสุดการบีบตัว

MR: mitral regurgitation; โรคลิ้นหัวใจไม่ทึบรั่ว เป็นภาวะที่เลือดไหลย้อนจาก หัวใจห้องล่างซ้ายกลับไปหัวใจห้องบนซ้าย

LV :left ventricle หัวใจห้องล่างซ้าย

Left Bundle Branch Block (LBBB) เมื่อแขนงประสาทด้านซ้ายเกิดการสกัด (block) กระแสไฟฟ้าจะวิ่งผ่านแขนงด้านขวาเท่านั้น (ไม่สามารถผ่านด้านซ้าย) เมื่อแขนงประสาทด้านซ้ายเกิดการสกัด (block) กระแสไฟฟ้าจะวิ่งผ่านแขนงด้านขวาเท่านั้น (ไม่สามารถผ่านด้านซ้าย)

NOTE*: ระบบกระแสไฟฟ้าของหัวใจ ประกอบด้วยทางเดินของคลื่นกระแสไฟฟ้าสองเส้นเรียก Bundle branches- ซ้าย และ ขวาในคนไข้ที่เป็นโรค BBB พบว่า ทางเดินของกระแสไฟฟ้าเส้นใดเส้นหนึ่ง หรือทั้งสองเส้นไม่สามารถทำงาน ให้คลื่นกระแสไฟฟ้าวิ่งผ่านไปไม่ได้ *มาจาก <https://vatchainan2.blogspot.com/2012/03/bundle-branch-block-causes-and.html>



รูปที่ 1 ผู้ป่วยรายที่ 1: การเปลี่ยนแปลงของการไหลเวียนของกล้ามเนื้อหัวใจก่อนและหลังการรักษาด้วยโฮมีโอพาธีความเห็นของแพทย์โรคหัวใจ (ทางอีเมล): (a) 4 ธันวาคม 2011, (b) 6 ธันวาคม 2017 และ (c) ความคิดเห็นของแพทย์โรคหัวใจ

ขนาดของหัวใจขณะหดตัว (LVESD): 52 มม. (ปกติถึง 40 มม.); ส่วนเกณฑ์การบีบตัวของ หัวใจห้องล่างซ้าย(LVEF): 38% (ค่าปกติ > 60%); การหดตัวของหัวใจ (ES): 18% (ปกติ 28.44%); การไหล ผ่าน Mitral ลิ้นหัวใจที่กั้นระหว่างหัวใจห้องบนซ้ายกับหัวใจห้องล่างซ้าย - คลื่น E = 0.7; คลื่น 0.8; ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (MR): 1-2+; การไหล tricuspid - ลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่ว(TR) 1+; การขยายหัวใจห้องบนซ้าย; ลิ้นหัวใจที่กั้นระหว่างหัวใจห้องบนซ้ายกับหัวใจห้องล่างซ้ายอ่อนแรง มี MR ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วปานกลางพร้อมการไหลจากส่วนกลาง การขยายห้องล่างหัวใจด้านซ้ายขยายออก, การเปลี่ยนแปลงด้วยลดหรือหยุดการเคลื่อนไหวของผนังหัวใจด้านหน้า และ มีการลดหรือหยุดการเคลื่อนไหวของส่วนหนึ่งของผนังกั้นหัวใจ; การทำงานของห้องล่างซ้ายลดลงปานกลาง ความผิดปกติของ หัวใจขณะคลายตัวโดยมีค่าความดัน ขณะคลายตัวของหัวใจห้องล่างด้านซ้ายเพิ่มขึ้น (LVEDP)

การบำบัดด้วยโฮมีโอพาธี:

การบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีเริ่มต้นเมื่อวันที่ 15 มกราคม พ.ศ. 2015

ได้รับตำรับยาโฮมีโอพาธีตามการคัดเลือกตามหลักการของโฮมีโอพาธีแนวดั้งเดิม

รายละเอียดและการติดตามผลแสดงไว้ในตารางที่ 1

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเมื่อสิ้นสุดการรักษาด้วยโฮมีโอพาธี: การไหลเวียนของกล้ามเนื้อหัวใจ SPECT 12 มิถุนายน 2017 (รูปที่ 1(b)); รายงานของนักรังสีวิทยา:

การทดสอบประเมินความเสี่ยงโรคหัวใจวายหลังภายหลังการเป็นกล้ามเนื้อหัวใจตาย ร่วมกับการออกกำลังกายบนลู่วิ่ง ระดับต่ำ 50WmDipy EX: ในตอนแรก BP 120/80 mmHg ; BPM 70 ในการออกกำลังกายสูงสุด BPM 120 หัวใจห้องล่างด้านซ้ายขยายใหญ่ขึ้นและมีข้อบกพร่องของการกระจายไปในพื้นที่ต่อไปนี้: ปลายของส่วนยอด ปลายของยอดส่วนหน้า ผนังด้านหน้า และปลายยอดของผนังกั้นของหัวใจห้องล่างซ้าย ไม่มีสัญญาณของความก้าวหน้าของภาวะทางพยาธิวิทยา

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (31 พฤษภาคม 2017): LVEDD 6.1 ซม. (ปกติ 3.5–6.0 ซม.); LVESD 4.8 ซม. (ปกติ 2.1–4.0); LVEF 40%; mitral flow – MR ปกติ; การไหลผ่าน tricuspid เป็นปกติ ขนาดหัวใจห้องบนซ้ายปกติ การไหลผ่าน mitral – ความผิดปกติของหัวใจห้องล่างซ้ายขณะคลายตัว (LV) (E/A = 0.65) MR ปกติ; LV – กล้ามเนื้อหัวใจหนาผิดปกติ , มีการเคลื่อนไหวช้าอย่างต่อเนื่อง เท่า ๆ เดิมของผนังกั้นหัวใจและผนังด้านหน้า , LVEF 40%.

รายงานผู้ป่วยรายที่ 2

ผู้ป่วยรายนี้เป็นหญิงชาวเซอร์เบียอายุ 92 ปี มาพบเมื่อวันที่ 22 มิถุนายน 2558 ด้วยอาการเฉียบพลันของ MI และเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล มี AF ภาวะหัวใจห้องบนเต้นพลิ้วร่วมกับหัวใจ ห้องล่างเต้นเร็วเฉียบพลัน ซึ่งทำให้สภาพทั่วไปของเธอไม่คงที่ (ตารางที่ 2)

ประวัติการรักษาพยาบาลในอดีต: วัณโรค (1951) มาลาเรีย (1960) การผ่าตัดมดลูกออกทั้งหมด (1980) และอุบัติเหตุจากรถที่ทำให้เกิดการกระทบกระเทือนของสมอง (1982) การตรวจสอบในห้องปฏิบัติการและการติดตามผล: เครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG; 23 มิถุนายน 2015) (รูปที่ 2 (a)) แสดงระดับความสูงของส่วน ST ใน I, aVL และ V1 – V5 โดยมีการเปลี่ยนแปลงซึ่งกันและกันและกันในโอกาสในการขายที่ต่ำกว่า; กล้ามเนื้อผนังด้านหน้า AF ภาวะหัวใจห้องบนเต้นพลิ้วร่วมกับหัวใจ ห้องล่างเต้นเร็ว เฉียบพลัน ผู้ป่วยได้รับ amiodarone ทางหลอดเลือดดำ (ป้องกันภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ)

การบำบัดด้วยโฮมีโอพาธี: ในวันที่ 25 มิถุนายน 2017 มีการให้การบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีในรูปแบบของการจิบน้ำเล็กน้อยของตำรับ Arnica montana 30C ไม่กี่นาทีต่อมา เครื่องตรวจวัดการเต้นของหัวใจแสดงจังหวะหัวใจเต้นปกติซึ่งได้รับการยืนยันโดย ECG เมื่อวันที่ 26 มิถุนายน 2017 (รูปที่ 2(b))

เธอถูกย้ายจากห้องผู้ป่วยหนักไปยังห้องในโรงพยาบาล ณ จุดนี้และการรักษาแบบโฮมีโอพาธีก็ไม่เกิดซ้ำขึ้นอีก เมื่อวันที่ 27 มิถุนายน 2015, เธอเข้าสู่ AF ภาวะหัวใจห้องบนเต้นพลิ้วร่วมกับหัวใจ ห้องล่างเต้นเร็ว มากกว่า 100 ครั้งต่อนาทีอีกครั้ง และได้เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยหนักอีกครั้ง

ตาราง 2 รายงานการรักษาผู้ป่วยรายที่ 2

วันที่ทำการรักษา	อาการต่างๆ	การเปลี่ยนแปลงผลการตรวจทางห้องปฏิบัติ	ตำรับยา	การตอบสนอง	การเปลี่ยนแปลงทางการรักษาแผนปัจจุบัน
		ร			บ

25 มิถุนายน 2015	กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน กล้ามเนื้อหัวใจตาย 3 วัน ก่อนหน้า; กล้ามเนื้อหัวใจตายจะเข้าใกล้; ภาวะหัวใจห้องบนสั่นพลิ้ว, ปฏิเสธ อาหาร	ECG 12 lead แสดงส่วน ST Elevate(สีส้ม) ใน I, aVL และ V1-V5 พบการเปลี่ยนแปลงมุมกลับ (สีน้ำเงิน) ใน lead ส่วนล่าง; กล้ามเนื้อหัวใจด้านหน้าตาย; เอนไซม์การทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจเพิ่มขึ้น, เริ่ม การบำบัดหัวใจ - แต่อาการไม่คงที่ 2 วัน , AF with RVR หัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดหัวใจห้องบนสั่นพลิ้ว	Arnica 30C	ไม่กินยาที่หลังจ กทานArnica จอภาพแสดงหัวใจ เต้นจังหวะสม่ำเสมอ; คนไข้รู้สึกตัวเอง ดีขึ้น; ไม่กล้ามเนื้อที่มีคน เข้าใกล้; ผู้ป่วยอาการคงที่ใน อีก 2 วันต่อมา (ไม่มีการซ้ำ)	คนไข้ยังทาน B- blockers, ACE inhibitors, และACE, ได้รับสารย บซึ่ง amiodarone ทางหลอดเลือดดำค ้างเดียว วันที่ 22 มิ.ย. 2558 สำหรับ อาการหัวใจเต้นผิดจังหว ะและทานCardiopir in Lasix
26 มิถุนายน 2015	อาการคงที่ หัวใจเต้นจังหวะสม่ำเสมอ	ECG แสดงผลหัวใจเต้นสม่ำเสมอ มีการเคลื่อนไหวผิดปกติที่ผนังด้านหน้า ผนังกัน และส่วนยอด แพทย์คาดว่าเส้นเลือดไปพอง		อาการคงที่; ออกจากห้อง ICUได้	amiodarone ทางหลอดเลือดดำอี กครั้ง ลดขนาดยา Cardiopirin Lasix และหยุดได้
28 มิถุนายน 2015	ภาวะหัวใจห้องบนสั่นพลิ้วจา กหลายวันก่อน	ECG แสดง ภาวะหัวใจห้องบนสั่นพลิ้ว	Arnica 30C	5 นาทีหลังจาก Arnica จังหวะหัวใจเต้นส ม่สม่ำเสมอปรากฏขึ้น; ออกจากโรงพย บาลในวันรุ่งขึ้น	ลดขนาดยา amiodarone , Lasix
10 พฤศจิกายน 2015	เป็นMIซ้ำ; กล้ามเนื้อหัวใจตายจะเข้าใกล้;แต่อาการ โดยทั่วไปจะดีกว่าการเป็นในครั้งก่อน	ไม่มีภาวะหัวใจห้องบนสั่นพลิ้วในระหว่าง กิดอาการเฉียบพลัน การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบว่า LVEF 15%	Arnica 200C ทันทีหลังจากเก ิด อาการ - และ ก่อนเข้ารับการร ักษาในโรงพยาบาลค ง	อาการคงที่, ไม่ กล้ามเนื้อที่มีคนเข้า ใกล้	ในโรงพยาบาล: B-blocker, ACE inhibitor, clopidogrel, enoxaparin, ยาขับ ปัสสาวะ isosorbide mononitrat e ในที่สุดลดขนาดและหยุด ยา
10 เมษายน 2017	โดยทั่วไปผู้ป่วยจะดีขึ้น ขกวัน มีการคิดซื้อทางเดินปัสสาวะ ในปี 2016	Echocardiography: การเปลี่ยนแปลงของหัวใจห้องกลาง (LV) ที่มีการโป่ง ส่วนยอดของหัวใจและการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติของ ส่วนหนึ่งของผนังกันและส่วนหนึ่งของผนังด้าน หน้า การทำงานของ ห้องซ้ายล่างLVโดยทั่วไปขณะบีบตัวลดลง; มีความผิดปกติของหัวใจขณะคลายตัวไม่มีลิ้นเลือด ที่ปลายยอดหัวใจบริเวณที่เส้น ไปงพองECG: จังหวะหัวใจเต้นสม่ำเสมอ		อาการคงที่,	ใช้ B-blocker Cardiopirin ตั้งแต่มิถุนายน 2016:

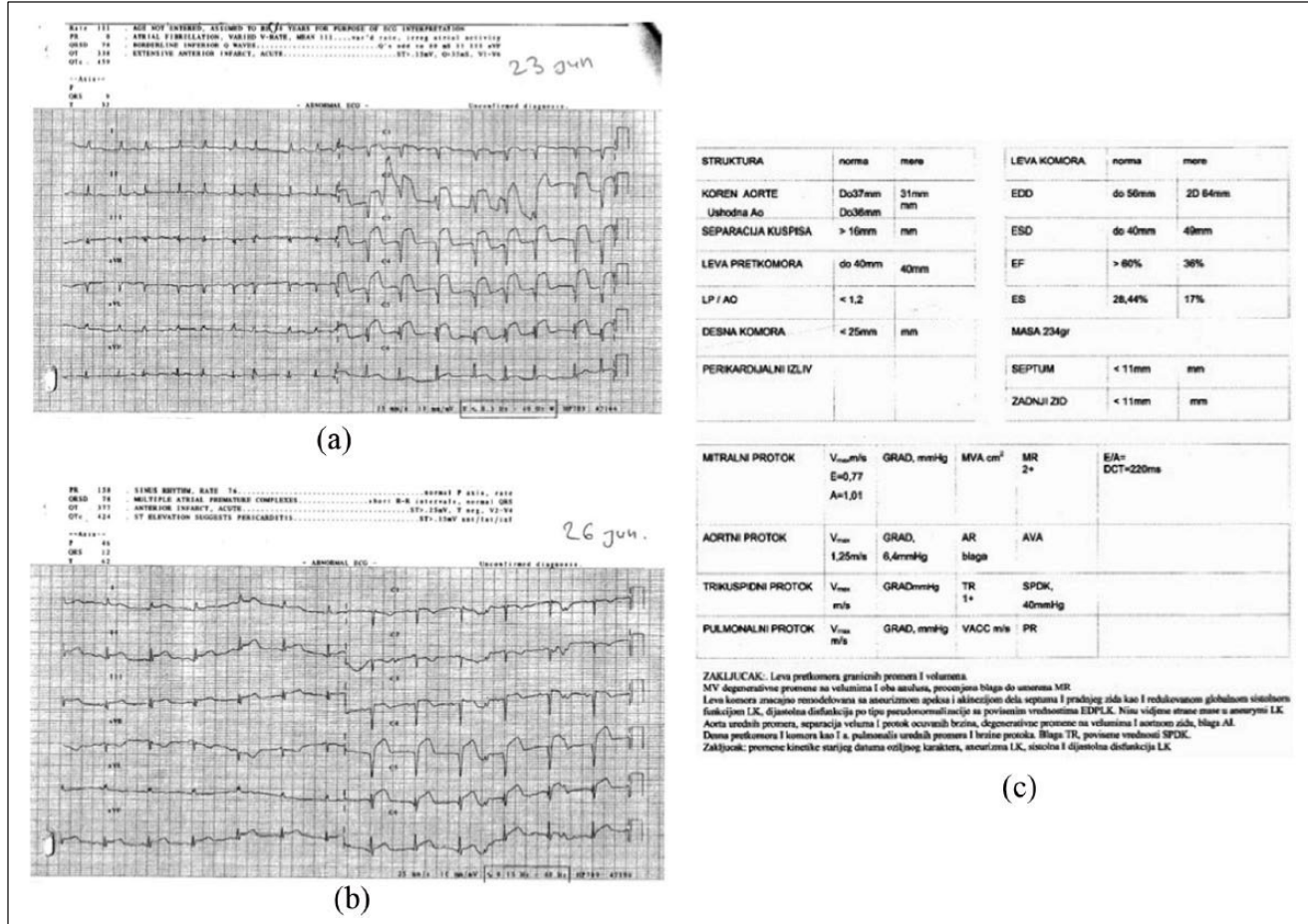
ECG: electrocardiograph; เครื่องตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

ACE: angiotensin-converting enzyme; เป็นกลุ่มยาที่ใช้รักษา ป้อนกัน และบรรเทาภาวะโรค เช่น ความดันโลหิตสูง โรคหลอดเลือดหัวใจ ภาวะหัวใจวาย

ICU: intensive care unit; หน่วยดูแลผู้ป่วยหนัก

Mlmyocardial infarction: กล้ามเนื้อหัวใจตาย

LVEF: Left ventricular ejection fraction การทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย



รูปที่ 2 ผู้ป่วยรายที่ 2: การเปลี่ยนแปลงของจังหวะและ ECG ก่อนและหลังการบำบัดโฮมีโอพาธี: (a) 23 มิถุนายน 2558, (b) 26 มิถุนายน 2015 และ (c) 10 เมษายน 2017.

อย่างไรก็ตาม เมื่อใช้ตำรับยา Arnica 30C ซ้ำ (วันที่ 28 มิถุนายน 2015) จังหวะหัวใจเต้นปกติปรากฏขึ้นภายในไม่กี่นาที และเธอก็ออกจากโรงพยาบาลในวันรุ่งขึ้น เธอทรงตัวและอาการได้ดีต่อไปอีกหกเดือนหลังจากออกจากโรงพยาบาล ซึ่งเห็นได้จากอาการ ECG มีเสถียรภาพ เมื่อวันที่ 10 พฤศจิกายน 2015 เธอถูก MI โจมตี อีกครั้ง อย่างไรก็ตาม คราวนี้ไม่มี AF และเธอก็มีเสถียรภาพด้วยการใช้ Arnica 200C ทันที แม้ว่า LVEF จะเป็นเพียง 15% ก็ตาม เธอพักอยู่ในห้องไอซียูเป็นเวลาหนึ่งวัน Holter ECG อุปกรณ์ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจแบบพกพาแสดงผลแสดงจังหวะหัวใจเต้นปกติ

หลังจากการป่วยครั้งล่าสุด เธอยังคงสบายดีมาจนบัดนี้ และการตรวจครั้งสุดท้ายคือวันที่ 10 เมษายน 2017 การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (รูปที่ 2 (c)) แสดงให้เห็นภาวะหัวใจที่

แม้จะมีการเปลี่ยนแปลงของกล้ามเนื้อหัวใจตายและการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายลดลง เธอไม่ได้ใช้ยาต้านหัวใจเต้นผิดจังหวะใดๆ

ผู้ป่วยรายที่ 3

ชายชาวอินเดียอายุ 68 ปีที่มีประวัติโรคหลอดเลือดหัวใจได้เข้ารับการผ่าตัดขยายหลอดเลือดหัวใจตีบ (PTCA) ผ่านผิวหนังสำหรับภาวะ LAD หลอดเลือดหัวใจด้านซ้ายหน้าตีบ ในปี 2001 เข้ารับการปลูกถ่ายหลอดเลือดหัวใจในปี 2009 (ตารางที่ 3) วันที่ 26 พฤศจิกายน 2016 เริ่มมีอาการหายใจลำบากอย่างรุนแรง หอบหืดเมื่อเวลาประมาณ 03.30 น. ที่บ้าน และนำส่งโรงพยาบาลทันที

ผู้ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงและเบาหวานด้วย การตรวจสอบในห้องปฏิบัติการ: การตรวจหัวใจด้วยคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (27 พฤศจิกายน 2016) (รูปที่ 3(a)): หัวใจห้องด้านซ้ายบนขยาย; ห้องซ้ายล่างขยาย; มีภาวะการเคลื่อนไหวช้าอย่างต่อเนื่อง เท่า ๆ เดิมอย่างรุนแรงของผนังกล้ามเนื้อหัวใจทั้งผนังและส่วนยอดของหัวใจ ผนังหัวใจด้านหน้า MR เป็นภาวะที่เลือดไหลย้อนจากหัวใจห้องล่างซ้ายกลับไปหัวใจห้องบนซ้าย เล็กน้อยถึงปานกลาง; ลิ้นหัวใจเอออร์ติกที่กั้นระหว่างหัวใจห้องล่างซ้ายกับหลอดเลือดแดงใหญ่แข็งแรง ,tricuspid ลิ้นหัวใจไตรคัสปิดรั่ว เล็กน้อย; ค่าการวัดปริมาณเลือดที่สูบลีคออกจากหัวใจในการบีบตัว 24% การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงทำซ้ำในวันที่ 27 ธันวาคม 2016 (รูปที่ 3 (b)) และพบผลเช่นเดียวกับข้างต้น แต่สัดส่วนค่าการวัดปริมาณเลือดที่สูบลีคออกจากหัวใจในการบีบตัวลดลงเหลือ 16%

การแทรกแซงด้วยโฮมิโอพาธี:

การบำบัดด้วยโฮมิโอพาธีเริ่มเมื่อวันที่ 29 ธันวาคม 2016; ให้ตำรับ Calcarea phosphorica 200C ,1 โดสพร้อมหลักฐานการดีขึ้นในส่วนค่าการวัดปริมาณเลือดที่สูบลีคออกจากหัวใจในการบีบตัว(รูปที่ 3 (c)) รายละเอียดของการติดตามผลแสดงไว้ในตารางที่ 3

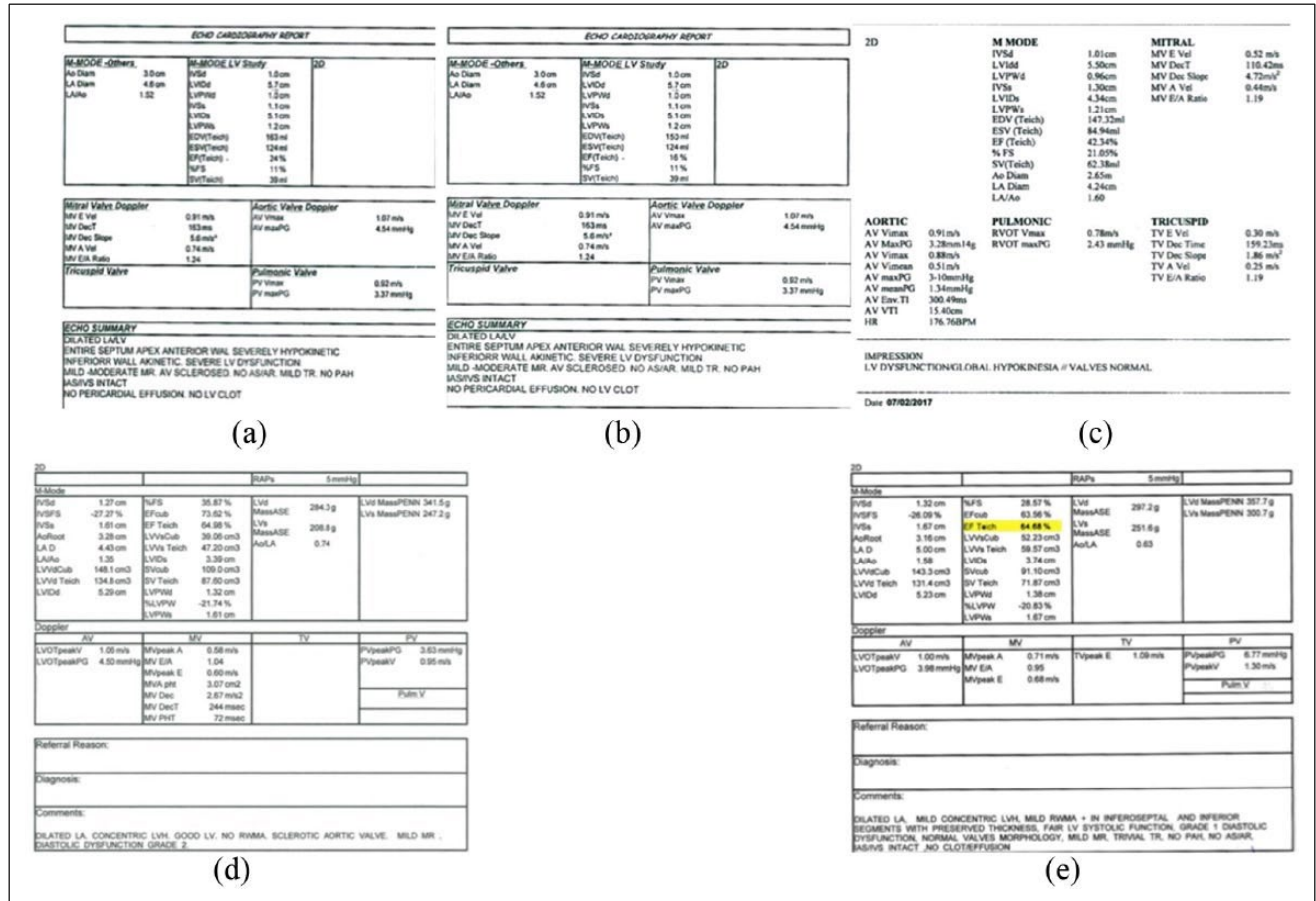
การตรวจสอบในห้องปฏิบัติการล่าสุด (12 เมษายน 2018) (รูปที่ 3(e)): หัวใจห้องบนด้านซ้ายขยาย; หัวใจห้องซ้ายล่างด้านซ้ายหน้าตัวจากศูนย์กลางเล็กน้อย; ความผิดปกติของการเคลื่อนไหวของผนังหัวใจทั้งบริเวณที่ไม่รุนแรงในส่วนผนัง inferoseptal และส่วนล่างที่มีความหนาที่คงไว้ การทำงานหัวใจ LV ขณะหดตัวที่ดี; ความผิดปกติของหัวใจขณะคลายตัว ระดับ 1; สันฐานวิทยาของลิ้นหัวใจปกติ MR ลิ้นหัวใจไมตรัลรั่วเล็กน้อย; ลิ้นหัวใจห้องขวาล่างรั่ว ค่าการวัดปริมาณเลือดที่สูบลีคออกจากหัวใจในการบีบตัว 64.68% คนไข้สบายดีและดำเนินชีวิตประจำวันอย่างมีกำลังวังชาดี

ตาราง 3 รายงานการรักษาผู้ป่วยรายที่ 3

วันที่ทำการรักษา	อาการต่างๆ	การเปลี่ยนแปลงผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ	ตำรับ	การตอบสนอง	การเปลี่ยนแปลงทางการรักษาแผนปัจจุบัน
			1		

29 ธันวาคม 2016	เหนื่อยง่าย, เหนื่อยง่าย หายใจลำบาก แม้เพียงการออกกำลังกาย	ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน, การบีบตัวที่ผิดปกติของหัวใจห้องล่างซ้าย, EF:=16%, ความดันโลหิตสูง	Calc phos 200C	ความเหนื่อยล้าลด ลง ความอยากอาหารดีขึ้น นอนหลับดีขึ้น น้ำหนักตัวเพิ่มครั้งละ ใน 2 สัปดาห์; ความดันโลหิต คงที่	Deplatt, Ecosprin, Biotor, Starace, Cardivas, Dytor, Aldactone, Glycomet SR, Pantocid, Vibact, Alprax, Levoflex
07 กุมภาพันธ์ 2017	อาการทั่วไปคงที่	EF: 42.3%	ไม่ได้ หัดรับยา	อาการทั่วไปดีมาก	Deplatt, Ecosprin, Biotor, Cardace, Cardivas, Dytor, Aldactone, Glycomet SR
12 มีนาคม 2017	อาการทั่วไปคงที่	EF: 33%	Calc phos 200C	อาการทั่วไปดีมาก	
18 พฤษภาคม 2017	อาการทั่วไปคงที่	EF: 32%	Calc phos IM	อาการทั่วไปดีมาก	Deplatt, Ecosprin, Biotor, Cardace, Cardivas
25 มิถุนายน 2017	อาการทั่วไปคงที่	EF: 41%	ไม่ได้ หัดรับยา	อาการทั่วไปดีมาก	
02 สิงหาคม 2017	อาการทั่วไปคงที่	EF: 54%	ไม่ได้ หัดรับยา	อาการทั่วไปดีมาก	หยุด Biotor, Cardivas และ Glycomet
13 ตุลาคม 2017	อาการทั่วไปคงที่	EF: 64.98% หัวใจห้องซ้ายบนขยายเล็กน้อย; กล้ามเนื้อช่วงกลางหัวใจห้องล่างซ้ายหนาตัว หัวใจห้องซ้ายตี ความคิดผิดปกติในการบีบตัวของหัวใจบางส่วน, ลิ้นหัวใจเอออร์ติกที่ถิ้นระ หว่างหัวใจห้องล่างซ้ายกับหลอดเลือดแดงใหญ่เชิงตัว, ลิ้นหัวใจMR รั่ว เล็กน้อย; การทำงานขณะคลายตัวทำงานไม่ดี อยู่ระดับ2	ไม่ได้ หัดรับยา	อาการทั่วไปดีมาก สามารถเดินทางไปต่าง ประเทศ เดินเร็วได้ ยก กระเป๋าสัมภาระเองได้ ไม่ปรากฏหายใจไม่ออ กหรือเหนื่อยง่าย	หยุด Deplatt และ Ecosprin
12 เมษายน 2018	คนไข้สบายดีและดำเนินชีวิตประจำวันได้	EF: 64.68% หัวใจห้องซ้ายล่างด้านซ้ายหนาตัวจากศูนย์กลางเล็กน้อย; ความคิดผิดปกติของการเคลื่อนไหวของผนังหัวใจทั้งบริเวณที่ไม่รุนแรงใน ส่วนของผนัง inferoseptal และส่วนล่างที่มีความหนาที่คงไว้ การทำงานของหัวใจ LV ขณะหดตัวที่ดี; ความคิดผิดปกติของหัวใจขณะคลายตัว ระดับ 1; สัณฐานวิทยาของลิ้นหัวใจปกติ MR ลิ้นหัวใจไมตรรั่วเล็กน้อย; ลิ้นหัวใจห้องขวาถั่ว	ไม่ได้ หัดรับยา	อาการโดยทั่วไปดี คงที่	ไม่มีการเปลี่ยนแปลง

LV: Left ventricular =หัวใจห้องล่างซ้าย



รูปที่ 3 ผู้ป่วยรายที่ 3: การเปลี่ยนแปลงของสถานะการเต้นของหัวใจและการวัดปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจในการบีบตัวและหลังการบีบตัวโดยโซมิโอพาธิซ: (a) 27 พฤศจิกายน 2016 (b) 27 ธันวาคม 2016 (c) 7 กุมภาพันธ์ 2017, (d) 13 ตุลาคม 2017, และ (e) 12 เมษายน 2018.

การอภิปราย

แม้ว่าปกติจะไม่ใช้ในกรณีฉุกเฉินและโรคร้ายแรง แต่การบำบัดด้วยโซมิโอพาธิซจะช่วยฟื้นฟูกำลังการที่รุนแรงมาก่อน.²⁵ This ขาดรายงานผู้ป่วยนี้บ่งชี้ว่าเราอาจตรวจสอบความเป็นไปได้ของการใช้โซมิโอพาธิซเพิ่มเติมในกรณีดังกล่าว ระบบภูมิคุ้มกันพยายามสร้างสมดุลอยู่เสมอ และในสถานการณ์ดังที่อธิบายไว้ ณ ที่นี้ มีผู้ป่วยบางรายที่พลังงานชีวิตดีพอที่จะใช้การกระตุ้นจากการรักษาด้วยโซมิโอพาธิซเพื่อประโยชน์ของผู้ป่วย อย่างไรก็ตาม ผลลัพธ์นี้ไม่คาดว่าจะใช้เป็นกฎได้

โซมิโอพาธิซยึดตามอาการที่สิ่งมีชีวิต(ระบบร่างกาย)ของแต่ละบุคคลสร้างขึ้นเพื่อตอบสนองต่อพยาธิวิทยา และการตอบสนองนี้เป็นเพียงแนวทางเดียวที่นำทางให้นักบำบัดด้วยโซมิโอพาธิซ²⁰

เมื่อพิจารณาถึงแนวคิดเรื่องพลังชีวิต/หลักชีวิตตามที่อธิบายไว้ข้างต้น อาการที่เป็นอยู่เฉพาะบุคคลนั้น คาดว่าจะมีพลังงานจำนวนหนึ่งเพื่อนำไปใช้ในกระบวนการรักษาในบุคคลนั้น หากไม่เป็นเช่นนั้น ซึ่งเป็นเรื่องปกติในสภาวะสุดท้ายของการป่วย โซมิโอพาธิซก็ช่วยอะไรได้ไม่มากนัก อย่างไรก็ตาม เมื่อมีอาการแต่ละอย่าง การฟื้นตัวจะเป็นไปแบบน่าประหลาดใจหากปฏิบัติตามกฎของโซมิโอพาธิซ

ในกรณีแรก ต้องให้ความสนใจกับความจริงที่ว่า แม้ว่าเป้าหมายหลักของการรักษาคือพยาธิสภาพของหัวใจ การรักษาก็ครอบคลุมถึงอาการป่วยหลักอื่นๆ ทั้งหมดของเขา เช่น อาการตื่นตระหนกและอาหารไม่ย่อย คำรับยาได้ถูกจ่ายตามลำดับที่เฉพาะเจาะจงตามอาการที่โดดเด่นและบ่งชี้มากที่สุด ในขณะที่ มีการให้ความใส่ใจตลอดเวลาเพื่อให้แน่ใจว่าผู้ป่วยมีสุขภาพที่ดีขึ้น²⁴ ความคิดเห็นของแพทย์โรคหัวใจ (รูปที่ 1 (c)) ระบุว่า การไหลเวียนของกล้ามเนื้อหัวใจดีขึ้นอย่างมาก ตามหลักฐานในรายงาน SPECT ความคิดเห็นก็คือการปรับปรุงดังกล่าวไม่ได้เป็นเพียงตัวแทนของการไหลเวียนของเลือดที่ดีขึ้นเท่านั้น แต่ยังรวมถึงการปรับปรุงการเผาผลาญของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญสำหรับสุขภาพหัวใจที่ดี.²⁶

ปัจจัยในการดีขึ้นและการตอบสนองที่ดีต่อการรักษาในการบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีนั้นวัดจากความสามารถของร่างกายในการป้องกันตัวเองด้วยการอักเสบเฉียบพลันที่มีประสิทธิภาพเมื่อจำเป็น แนวคิดก็คือเมื่อกลไกการป้องกันอ่อนแอลง สิ่งมีชีวิตจะสูญเสียความสามารถในการทำให้เกิดการอักเสบเฉียบพลันที่มีประสิทธิภาพ และเข้าสู่การอักเสบเรื้อรังระดับต่างๆ ในที่สุด ซึ่งจะกระตุ้นให้เกิดโรคเรื้อรังที่ผู้ป่วยมีแนวโน้มในการเกิดโรคที่จะเกิดทางพันธุกรรมในที่สุด.^{27,28} สิ่งนี้ตรงกันข้ามเกิดขึ้นระหว่างการรักษาด้วยโฮมีโอพาธี และผู้ป่วยเริ่มมีภาวะอักเสบเฉียบพลันลดลงเมื่อมีอาการป่วยเรื้อรัง²⁹ ในกรณีนี้ เมื่อสถานะของหัวใจดีขึ้น ผู้ป่วยก็เริ่มทุกข์ทรมานในระบบทางเดินอาหารมากขึ้น และเมื่ออาการดีขึ้น ก็ปรากฏว่ามีอาการบวมในเนื้ออกของเซลล์ไขมัน ที่คงอยู่เช่นนี้เป็นเวลาหลายปี สิ่งนี้ถูกตีความโดยมีภูมิหลังของลำดับชั้นของระบบอวัยวะและพยาธิสภาพ ปัญหาที่ลดลงไปนั้นลดลง ตามมาด้วยความเข้มข้นของโรค/ความทุกข์ทรมานที่ระบบส่วนล่างที่สำคัญน้อยกว่า และเป็นโรคที่ผิวหนังมากขึ้น (ระบบทางเดินอาหาร (GIT) และผิวหนัง; การอักเสบเฉียบพลัน)²² หากไม่ได้รับการสนับสนุนจากการบำบัดด้วยโฮมีโอพาธีการพลิกกลับของสถานะดังกล่าวยังไม่ได้รับการบันทึก หากจะต้องได้รับผลลัพธ์ดังกล่าวด้วยโฮมีโอพาธี การสังเกตและการส่งยาอย่างแม่นยำทุกครั้งที่มีการเปลี่ยนแปลงสุขภาพถือเป็นสิ่งสำคัญและเป็นข้อจำกัดที่อาจเกิดขึ้น ได้ยากหากไม่ได้รับการบำบัดด้วยผู้เชี่ยวชาญ

กรณีที่สองคือ AMI ที่มี AF และการเต้นของหัวใจห้องล่างเร็วอย่างผิดปกติในหญิงสูงอายุที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (รูปที่ 2) ซึ่งบ่งบอกถึงการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี^{3,4} อย่างไรก็ตาม ในกรณีนี้ ภาพที่ชัดเจนของการรักษาด้วยโฮมีโอพาธีปรากฏชัดเจนในระหว่างการโจมตีของโรคแบบเฉียบพลัน ซึ่งแสดงให้เห็นการพยากรณ์โรคที่ดีและระบบภูมิคุ้มกันที่มีประสิทธิภาพมาก การตอบสนองดีมากต่อการจับคำรับยา Arnica เพียงไม่กี่ครั้งแสดงให้เห็นว่ากำลังวังชาของสิ่งมีชีวิตยังคงอยู่ ในกรณีเช่นนี้ อาจมีการใช้โฮมีโอพาธีเพื่อประโยชน์ของคนไข้ซึ่งให้ผลลัพธ์ที่น่าประทับใจ.²⁴ เราพบว่าในระหว่างการรักษา MI ครั้งที่สองของเธอ เมื่อใช้คำรับยา Arnica ในการรักษาตั้งแต่แรก เธอมีอาการคงที่และไม่มี AF ที่เกี่ยวข้องใดๆ ส่วนค่าการวัดปริมาณเลือดที่สูบลูกออกจากหัวใจในการบีบตัวยังน้อย แต่เธอไม่มีอาการอื่นใดๆ ร่วมด้วย และสามารถดำเนินชีวิตประจำวันได้โดยไม่มีปัญหาใดๆ

กรณีที่สามเป็นตัวอย่างของโครงสร้างที่มีสุขภาพที่ดีตามทฤษฎีระดับขั้นสุขภาพ²² แม้ว่าหัวใจจะทำงานได้ไม่ดีนัก แต่อาการที่บ่งชี้ถึงคำรับยาโฮมีโอพาธีก็มีความชัดเจนมาก นอกจากนี้ การตอบสนองต่อการรักษาเพียงครั้งเดียวยังได้รับผลตอบรับที่น่าทึ่งอีกด้วย ภายในหนึ่งปี

ค่าการวัดปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจในการบีบตัวเพิ่มขึ้นจาก 16% เป็น 65% (รูปที่ 3) และคงอยู่ภายในระดับปกติตั้งแต่นั้นมา

การทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายก็กลับมาทำงานอีกครั้งพร้อมกับลิ้นหัวใจที่กลับมาทำงานใกล้ปกติ ดังที่เห็นได้จากรายงานความผิดปกติของค่า การคลายตัวของหัวใจ ระดับ 2 ลดลงเหลือระดับ 1 เมื่อเวลาผ่านไป

ในกรณีเหล่านี้

ข้อดีคือการยึดมั่นในการบำบัด

การไม่ปฏิบัติตามอาจกลายเป็นข้อจำกัดในโรคร้ายแรงหากผู้ป่วยไม่ได้แจ้งเกี่ยวกับการตอบสนองต่างๆ

ที่อาจเกิดขึ้นในระหว่างการรักษา พัฒนาการบางอย่าง เช่น การกลับมาของอาการเก่าๆ และอาการรุนแรงขึ้นของบริเวณรอบนอก (ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งและจำเป็นของการบำบัดด้วยโฮมิโอพาธี) จะต้องแจ้งล่วงหน้าผู้ป่วยให้ทราบอย่างถูกต้อง^{21,22,24}

จำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อสร้างความเป็นไปได้ที่แน่นอนของการบำบัดด้วยโฮมิโอพาธีในพยาธิสภาพหัวใจชั้นรุนแรง การศึกษาเหล่านี้จะต้องดำเนินการใน โรงพยาบาลและปฏิบัติตามกฎของ โฮมิโอพาธีแวนดิงเคมอย่างเคร่งครัดเพื่อหลีกเลี่ยงข้อผิดพลาดที่แก้ไขไม่ได้ รายงานผู้ป่วยชุดนี้ชี้ให้เห็นว่าอาจมีการสำรวจการใช้โฮมิโอพาธีเพื่อใช้ในเหตุการณ์เกี่ยวกับโรคหัวใจ ทั้งในระหว่างที่เกิดภาวะหัวใจหยุดเต้นเฉียบพลันและผลที่ตามมา เมื่อนำไปใช้ทางวิทยาศาสตร์ ตามกฎหมาย

บทสรุป

รายงานผู้ป่วยทั้งสามกรณีในชุดนี้เป็นข้อพิสูจน์ถึงผลลัพธ์เชิงบวกของการบำบัดด้วยโฮมิโอพาธี

การศึกษาแบบมีกลุ่มควบคุมเฉพาะกรณีสามารถระบุบทบาทที่แน่นอนของการบำบัดด้วยโฮมิโอพาธีในภาวะหัวใจล้มเหลวที่รุนแรงดังกล่าวได้ ในที่นี้ มีอคติในการเลือกเนื่องจากผู้ป่วยทุกคนเป็นญาติกับนักบำบัดโฮมิโอพาธี และสิ่งนี้อาจแก้ไขได้ด้วยการดำเนินการจัดกลุ่มแบบสุ่มขนาดใหญ่ในการศึกษาวิจัยที่มีการควบคุมดังกล่าว

มีข้อสังเกตบางประการที่ทำกันโดยทั่วไปในการทำงานบำบัดด้วยโฮมิโอพาธีแวนดิงเคม เช่น

เช่น

การกลับมาของภาวะการอักเสบเฉียบพลัน

ขณะเดียวกันก็มีอาการดีขึ้นจากอาการสำคัญเรื้อรังที่ยังไม่ได้รับผลจากหลักฐานการทดลองที่เหมาะสม

แม้ว่าจะมีการสนับสนุนทางคลินิกมากมายในเรื่องนี้ก็ตาม

บทความชุดนี้เป็นจุดเริ่มต้นที่เราอาจใช้หลักฐานในการออกแบบการศึกษาเพิ่มเติม

กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนรับทราบความช่วยเหลือจากผู้ป่วยในการยินยอมเผยแพร่รายละเอียดเคสของตน L.T.: การรวบรวมข้อมูล;

ร่างต้นฉบับของต้นฉบับ B.D. และ O.M. : การรวบรวมข้อมูล B.J.P.: แพทย์โฮมิโอพาธี – การรวบรวมข้อมูล;

ร่างต้นฉบับของต้นฉบับ S.M.: การแก้ไขต้นฉบับครั้งสุดท้าย G.V.: คำแนะนำและการอนุมัติขั้นสุดท้ายของเอกสาร

เปิดเผยการมีผลประโยชน์ทับซ้อน

ผู้เขียนประกาศว่าไม่มีความขัดแย้งทางผลประโยชน์ที่เกี่ยวข้องกับการวิจัย การประพันธ์ และ/หรือการตีพิมพ์บทความนี้

การอนุมัติทางจริยธรรม

สถาบันของเราไม่ต้องการการอนุมัติทางจริยธรรมในการรายงานผู้ป่วยหรือรายงานผู้ป่วยแต่ละกรณีในชุดรายงานผู้ป่วย

เงินทุน

ผู้เขียนไม่ได้รับการสนับสนุนทางการเงินสำหรับการวิจัย การประชุม และ/หรือการตีพิมพ์บทความนี้

ความยินยอม

ได้รับความยินยอมเป็นลายลักษณ์อักษรจากผู้ป่วยสำหรับข้อมูลที่ไม่เปิดเผยตัวตนเพื่อเผยแพร่ในบทความนี้

ORCID iD

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

อ้างอิง

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. Van de Werf 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-a reduces glucose uptake and worsens post-myocardial infarction remodeling. *Biochem Bioph Res Co* 2017; 488: 489–495.
11. Estep JD and Aguilar D. Diabetes and heart failure in the postmyocardial 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. 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.
17. Pereira BLB, Reis PP, Severino FE, et al. Tomato (*Lycopersicon esculentum*) or lycopene supplementation attenuates ventricular remodeling after myocardial infarction through different mechanistic pathways. *J Nutr Biochem* 2017; 46: 117–124.
18. 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.
19. 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.
20. Hahnemann S. *Organon of medicine*. 6th ed. New Delhi, India: B.Jain Publishers, 1994.
21. Kent J. *Lectures on homoeopathic philosophy*. New Delhi: B.Jain Publishers, 2002.
22. Vithoulkas G and Tiller W. *The science of homeopathy*. 7th ed. Athens: International Academy of Classical Homeopathy, 2014.
23. Hahnemann S. *Organon der rationellen Heilkunde*. 1st ed. Dresden: In Der Arnoldischen Buchh, 1810.
24. Vithoulkas G. *Levels of health*. Athens: International Academy of Classical Homeopathy, 2017.

25. Mahesh S, Mallappa M and Vithoulkas G. Gangrene: five case studies of gangrene, preventing amputation through homeopathic therapy. *Indian J Res Homoeopath* 2015; 9(2): 114.
26. Woodcock E and Matkovich S. Cardiomyocytes structure, function and associated pathologies. *Int J Biochem Cell Biol* 2005; 37(9): 1746–1751.
27. George V and Carlino S. The ‘continuum’ of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit* 2010; 16(2): 15.
28. 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.
29. 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.