

Fallbericht

Verbesserungen bei langjährigen Herzerkrankungen durch individualisierte homöopathische Mittel: Eine Fallserie

SAGE offene medizinische Fallberichte

SAGE Offene Medizinische Fallberichte

Band 6: 1-11

© Der/Die Autor(en) 2018

Leitlinien für die Weiterverwendung von

Artikeln

Sagepub.com/journals-permissions

DOI 10.1177/2050313X18792813

journals.sagepub.com/home/sco

SAGE

Lenka Tenzera¹, Boris Djindjic^{2,3}, Olivera Mihajlovic-Elez⁴, Bindu John Pulparampil⁵, Seema Mahesh⁶ und George Vithoulkas⁷

¹Arztpraxis für klassische Homöopathie „ALONA“, Belgrad, Serbien

²Institut für Pathophysiologie, Medizinische Fakultät, Universität von Nis, Nis, Serbien

³Klinik für kardiovaskuläre Krankheiten, Klinikzentrum Nis, Nis, Serbien

⁴Abteilung für innere Medizin, PHI Krankenhaus Meljine, Herzegowina, Montenegro

⁵Staatliches homöopathisches Krankenhaus, Thiruvananthapuram, Indien

⁶Zentrum für Klassische Homöopathie, Bengaluru, Indien

⁷Internationale Akademie für Klassische Homöopathie, Universität der Ägäis, Mytilene, Griechenland

Korrespondenzautor:

Seema Mahesh, Centre For Classical Homeopathy #10, 6th Cross Opp HP Petrol Bunk, Chandra Layout, Bangalore 560040, Indien

Email: bhatseema@hotmail.com

Zusammenfassung

Wir stellen drei Fälle von Herzstillstand in verschiedenen Stadien der Pathologie vor. Der akute Myokardinfarkt und die daraus resultierende Herzinsuffizienz entwickeln sich zur häufigsten Todesursache. Auf lange Sicht können akute Episoden und der Umbau des Herzens erhebliche Schäden verursachen und zu Herzversagen führen. In diesen Fällen wurde neben den konventionellen Medikamenten eine individuelle homöopathische Therapie eingeleitet, und die Ergebnisse waren ermutigend. Die Veränderungen der labordiagnostischen Parameter (Einzelphotonen-Emissions-computertomographie, Elektrokardiographie, Echokardiographie und gegebenenfalls Ejektionsfraktion) werden im Laufe der Zeit nachgewiesen. Das wichtigste Ergebnis in allen drei Fällen war die Erhaltung des allgemeinen Wohlbefindens bei gleichzeitiger Verbesserung des hämodynamischen Zustands. Die drei Fälle belegen zwar positive Ergebnisse für die homöopathische Therapie, doch sind umfangreichere Studien in einer Krankenhausumgebung erforderlich, um das tatsächliche Ausmaß der möglichen Anwendung dieser Therapie zu ermitteln.

Schlüsselwörter

Kardiovaskulär, Herzversagen, Homöopathie

Eingereicht am 19. Dezember 2017; angenommen: 11. Juli 2018

Einführung

Herz-Kreislauf-Erkrankungen (kardiovaskuläre Erkrankungen) im Allgemeinen und akute Myokardinfarkte (AMI) sind weltweit für 31 % aller Todesfälle verantwortlich und stellen eine der häufigsten Todesursachen dar. Durch moderne therapeutische Maßnahmen konnte die Sterblichkeitsrate zwar erheblich gesenkt werden, doch die Herausforderung bleibt bestehen.^{1,2} Das Risiko eines erneuten Infarkts ist auch bei den Überlebenden groß (8-10 % erleiden innerhalb eines Jahres einen erneuten Infarkt), so dass es umso wichtiger ist, dass eine Notfallversorgung zur Verfügung steht.

Die Situation wird durch das Auftreten von Herzrhythmusstörungen im Zusammenhang mit einem AMI noch komplizierter, da es in diesem Fall zu Herzversagen und kardiogenem Schock kommen kann.³ Fortgeschrittenes Alter, Vorhofflimmern (AF oder VHF) und Vorderwandinfarkt kündigen eine schlechte Prognose im Falle eines AMI an, wobei etwa 50 % der Todesfälle innerhalb des ersten Monats nach dem Vorfall eintreten, die meisten davon innerhalb der ersten 2 Stunden.^{3,4} Das erste Ziel ist die Reperfusion des Herzmuskels, weshalb die primäre perkutane Koronarintervention (PCI) neben Fibrinolytika und anderen Herzmedikamenten (außer bei Kontraindikationen) die erste Therapielinie darstellt.⁵

Es ist bekannt, dass nach einem Myokardinfarkt (MI) neben der lokalen Entzündung auch Entzündungsprozesse in entfernten Teilen des Herzens⁶ und in den Nierenglomeruli⁷ auftreten, was darauf hindeutet, dass das gesamte Immunsystem an dem Versuch der Reparatur beteiligt ist. Obwohl die Diagnose ähnlich ist, zeigt sich, dass der Entzündungs- und Reparaturprozess des Gewebes nach einem MI nicht bei allen Menschen die gleiche Reaktion hervorruft. Der Mechanismus des schädlichen Herzumbaus nach einem Herzinfarkt umfasst zahlreiche zelluläre, extrazelluläre und neurohumorale Komponenten⁸, und in den meisten Fällen steht die Größe der gebildeten Narbe im Verhältnis zum Schweregrad des Herzumbaus, aber es wurde auch nachgewiesen, dass die Größe der Narbe nicht zwangsläufig zu einem schweren Herzumbau führen muss.⁹

Die Beweise sprechen eher für den energetischen Zustand des Menschen und seinen Einfluss auf den Reparationsprozess. Der schädliche Umbau unter ischämischen Bedingungen ist in erster Linie auf die mangelnde Energieproduktion zurückzuführen. Es wurde berichtet, dass die verringerte Glukoseaufnahme auf der Ebene der Herzzellen aufgrund des genetisch bedingten Leber-X-Rezeptor- α (LXR α)-Mangels zu einer schweren Schädigung nach einem Herzinfarkt führt, was indirekt bestätigt, dass während der Ischämie der adaptive Transfermechanismus der Energieproduktion im Herzen aktiviert wird, und zwar vom Fettsäurestoffwechsel auf den Glukosestoffwechsel, der eine größere oxidative Nutzung für die Synthese von Adenosintriphosphat (ATP) hat.¹⁰ Ein gesundes Herz aktiviert schnell diesen kardialen Schutzmechanismus im Falle einer Ischämie, wodurch der Schaden vermindert wird.¹¹ Bei einem geschwächten Menschen ist dies verzögert oder nicht der Fall.

Die derzeitigen therapeutischen Möglichkeiten sind trotz der Fortschritte bei weitem nicht zufriedenstellend. Die fortlaufende Entdeckung von Faktoren, die am Umbau eines infarzierten Herzens beteiligt sind, stellt eine ständige Herausforderung dar. Zu den neuesten verfügbaren therapeutischen Optionen gehören: Interleukin 10 (IL-10),¹¹ Blockierung des Kalzium-aktivierten Kaliumkanals (KCa3.1),¹² basischer Fibroblasten-Wachstumsfaktor mit Transplantation von Stammzellen aus Fettgewebe¹³ und

regenerative Zelltherapie^{14,15}, aber auch Berberin-Therapie,¹⁶ Lycopin-Supplementierung,¹⁷ kontinuierliche normobare Hypoxie,¹⁸ wiederholte kontrollierte Ischämie¹⁹ und so weiter.

Klassische Homöopathie

Die Prämisse, auf der die homöopathischen Therapieprinzipien aufbauen, ist, dass der lebende Organismus von einer Bioenergie beherrscht wird, die die Gesundheit in Abhängigkeit von den Umständen der Entstehung (Genetik, Epigenetik usw.) auf bestmögliche Weise erhält. Diese Energie wird als „Lebenskraft“ oder als „Lebensprinzip“ bezeichnet. Wenn diese Energie von einer schädlichen Kraft (Krankheit oder Störung) beeinflusst wird, mobilisiert sie die ihr zur Verfügung stehenden Mittel - das Immunsystem - und bekämpft den Einfluss, wobei sie stets versucht, in den normalen dynamischen Zustand zurückzukehren. Bei diesem Kampf entstehen Symptome, die so individuell sind, wie es Menschen gibt - je besser der Gesundheitszustand, desto stärker die individualisierenden Symptome.²⁰⁻²²

Die klassische homöopathische Therapie, wie sie von Samuel Hahnemann begründet und später von James T. Kent und George Vithoulkas²¹⁻²³ an die heutigen Gesundheitssituationen angepasst wurde, geht von dem Paradigma aus, dass jeder Mensch mit einer bestimmten Menge an Energie geboren wird, die für seine biologisch-sozialen Funktionen zur Verfügung steht. Je höher diese Energie zu Beginn ist, desto besser ist die Gesundheitsebene.²⁴ So ist auch die Fähigkeit, sich gegen Krankheiten zu wehren, bei einem Organismus mit höherem Energieniveau höher. Der pathologische Reiz, der auf ein gesünderes Wesen einwirkt, wird im Vergleich zu einem weniger gesunden Wesen leichter abgewehrt und die Homöostase wird wiederhergestellt.

Der Praktiker der klassischen Homöopathie folgt einem bestimmten Protokoll, um die Gesundheitsebene des Patienten zu Beginn jeder Fallaufnahme festzustellen, damit er die Möglichkeiten der Therapie abschätzen kann. Während die Diagnose dazu beiträgt, die betreffende Pathologie zu verstehen, kann die tatsächliche Prognose aus dem Verständnis der Gesundheitsebene dieses Menschen beurteilt werden. Je besser der Energiekomplex ist, desto besser ist die Prognose und desto besser ist das Ansprechen auf eine homöopathische Therapie.²⁴ Die Wahrheit dieser Idee zeigt sich in dieser Fallserie, da die Patienten alle eine schlechte prognostische Diagnose aufweisen, aber aufgrund ihres besseren Gesundheitszustandes zu Beginn gut auf eine homöopathische Therapie ansprechen. Der gleiche Ansatz würde bei einem weniger gesunden Patienten möglicherweise nicht zu so günstigen Ergebnissen führen.

In dieser Fallserie wird die Behandlung von MI mit Homöopathie vorgestellt. Nach bestem Wissen der Autoren ist es die erste ihrer Art, die sowohl die Behandlung akuter Episoden als auch die Folgen von MI im Laufe der Zeit zeigt. Zu Vergleichszwecken wurde eine Langzeitbeobachtung mit Laboruntersuchungen durchgeführt.

Fallpräsentation

Fall I

Der Patient, ein 62-jähriger Serbe mit einem 17 Jahre zurückliegenden Myokard-infarkt (MI), der mit der Diagnose eines Status-post-MI pars anterioris und einer PCI des linken anterioren absteigenden Gefäßes (LAD) aa XVII vorgestellt wurde; ischämische kompensatorische Kardiomyopathie; Bluthochdruck und Diabetes mellitus Typ 2 waren ebenfalls vorhanden (Tabelle 1).

Der Patient stellte sich am 15. Januar 2015 mit einem vorübergehenden, schmerzlosen ischämischen Anfall mit einem Schwächegefühl in der Brust, Blässe und kaltem Schweiß vor. Er wurde fünf Tage lang auf der Intensivstation stationär behandelt, als eine Koronarangiographie eine Restenose der vorderen absteigenden Arterie im Bereich des Stents und des mittleren Teils derselben Arterie ergab. Medizinische Vorgeschichte: Er hatte vor 17 Jahren einen Herzinfarkt. Es wurde eine Re-Vaskularisierung der posterioren Koronararterie (PCA) durchgeführt, bei der ein Stent in den proximalen Teil der LAD (RIVA) eingesetzt wurde. Im Jahr 2002 wurden Diabetes mellitus und Bluthochdruck diagnostiziert. Er hat Betablocker, Statine, Angiotensin-konvertierende Enzyme (ACE-Hemmer), Acetylsalicylsäure (ASS), einen Vitamin-B-Komplex und Selen eingenommen; er hat keine blutzuckersenkenden Medikamente eingenommen. Darüber hinaus hatte er mit 21 Jahren eine Gonorrhoe, die mit Antibiotika behandelt wurde; wiederkehrende Halsentzündungen seit der Kindheit; Tonsillektomie mit 26 Jahren.

Laboruntersuchungen: Herzmuskeldurchblutung per Einzelphotonen-Emissions-computertomographie (SPECT) am 13. April 2011 (Abb. 1(a)). Bericht des Radiologen: pharmakologischer Dipyridamol-Belastungstest in Kombination mit Laufbandbelastung niedriger Stufe 50WmDipy EX: zu Beginn Blutdruck 120/80 mmHg, Pulsfrequenz 70; bei Höchstbelastung Puls 115. Vergrößerte linke Herzkammer mit großer Durchblutungsstörung der vorderen Wand und des Septums.

Echokardiographie (25. Sept. 2015), die linkventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEED): 64 mm (Norm bis 56 mm); linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser (LVEDS): 52 mm (Norm bis 40 mm); linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF): 38 % (Norm > 60%); Endsystole (ES): 18% (Norm: 28,44%); Mitralfluss – E-Welle = 0,7; A-Welle 0,8; Mitralregurgitation (MR): 1-2+; Trikuspidalfluss – Trikuspidalregurgitation (TR) 1+; Dilatation des linken Vorhofs; Mitralklappen-insuffizienz mit moderater MR mit zentralem Fluss; Dilatation der linken Herzkammer, Umbau mit Akinesie der Vorderwand und Akinesie eines Teils der Scheidewand; mäßig reduzierte Ventrikelfunktion; diastolische Dysfunktion mit erhöhten Werten des linksventrikulären enddiastolischen Drucks (LVEDP).

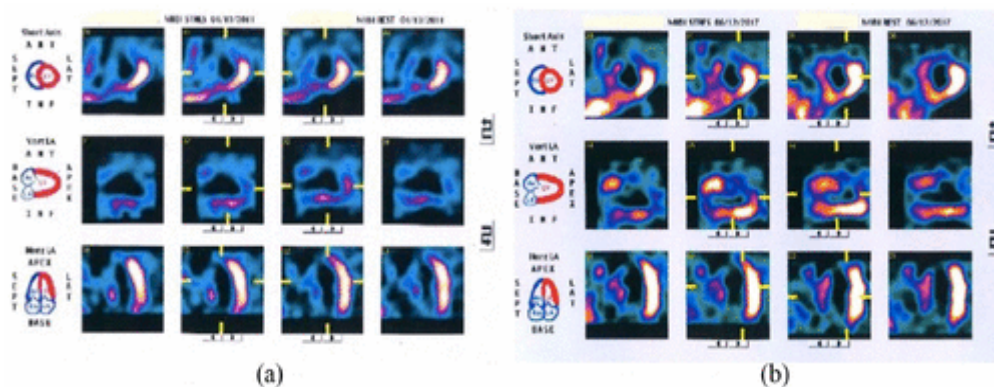
Tabelle I. Fall 1 Behandlungsdetails

Behandlungsdatum	Symptome	Veränderungen in den Laborwerten	Mittel	Reaktion	Veränderungen bei der schulmedizinischen Medikation
15. Jan. 2015	Panikattacken, Enge in der Brust; Schwäche, Tachykardie; kalte Hände und Füße; Puls – intermittierend; stark säurebedingte Magenbeschwerden; ständiger Katarrh der hinteren Nasengänge mit postnasaler Sekretion	SPECT (2011): LVEF = 28%, globale hypokinetische Ventrikel; Herzkranzgefäßdarstellung (2013); LAD-Stent-Re-stenose weniger als 50 %, Stenose des mittleren Teiles weniger als 50%; Bluthochdruck; Diabetes mellitus	Medorrhinum 1M	Energie am nächsten Tag besser. Vermehrte Absonderung aus der Nase. Blutendes Zahnfleisch; Panik vermindert.	Betablocker; Statine, ACE-Hemmer, ASS, Vit. B Komplex Selen
10. März 2015	Panikattacken mit großer Angst vor Armut		Bryonia C 200	Leichte Rötung am Hals für 1 Tag Geistig entspannt (keine Panik) Füße sind wärmer geworden Vermehrter Hunger am Vormittag Müdigkeit besser; Blutdruck normal; Ängste weniger; fühlt sich ruhiger.	Alle schulmedizinischen Medikamente abgesetzt
25. Mai 2015	Angst wurde nachts schlimmer; Beschwerden in den Kieferhöhlen; Schwäche beim Treppensteigen nach oben. Starke abdominale Auftreibung, die Herzbeschwerden verursacht.	Sinusrhythmus; Frequenz 103/min. Linksschenkelblock, Q-Zacke in V2, verminderte R-Zacke in V2-V4, biphasische T-Welle in D1, umgekehrt bei aVL; Troponin war nicht erhöht Blutdruck: 150/90 mmHg	Calcium carbonicum C 30 Lycopodium C 30	Zwei ähnliche Episoden an einem Tag; Puls war regelmäßig nach Gabe von Lycopodium	
14. Okt. 2015	Vermehrte Panikattacken nachts Tachykardie; Blutdruck war selbst während der Attacke normal; trockener Husten		Natrium Muriaticum C12, später bis zur C14 gesteigert	Panik vermindert; Husten wurde produktiv; Fieber von 37,2°C – 37,5°C für 2 Tage; persistierende Infektion des unteren Atemtrakts mit reichlich gelbem Auswurf und Husten nachts (das ist eine ausgezeichnete Reaktion – Rückkehr einer akuten Entzündung); vermehrt säurebedingte Magensymptome nachts Fühlt sich ruhig; erkältete sich durch Kälteeinwirkung mit Ohren- und Kopfschmerzen. 3 Tage Fieber, Höchstwert 37,6°C, gefolgt von einem Fieber bis 37°C für eine Woche; Sinusitis maxillaris mit starken Jochbeinschmerzen; eine Situation mit schmerzhafter Erektion nachts.	Beta-Blocker wieder verschrieben
30. Dez. 2015	Erstickungsgefühl mit Panikattacke beim Liegen auf der rechten Seite nachts; Tachykardie; geistig sehr reizbar, Füße sind wärmer nachts		Lachesis C 30 eine Dosis	Fühlt sich ruhig; erkältete sich durch Kälteeinwirkung mit Ohren- und Kopfschmerzen. 3 Tage Fieber, Höchstwert 37,6°C, gefolgt von einem Fieber bis 37°C für eine Woche; Sinusitis maxillaris mit starken Jochbeinschmerzen; eine Situation mit schmerzhafter Erektion nachts.	
18. April 2016	Vermehrte Aufblähung des Bauches, die Herzbeschwerden verursacht; vermindertes sexuelles Verlangen; Ängste; Energie ist besser; Erwachen um 3 Uhr nachts. Vermehrtes Verlangen nach Süßem Emotional empfindlich.	Blutzucker: 12,5 mmol/l, ging später auf 17 hoch (normal 3,5 – 6 l mmol/l)	Lycopodium C 12; erhöht auf C14 und schließlich auf C16	Abdominale Auftreibung und säurebedingte Magensymptome wurden reduziert; Schmerz im li. Fuß nur beim Gehen; lipomatöse Schwellung am Rücken öffnete sich von selbst und floss ab; Panikattacken weniger intensiv; die Energie wurde besser; kann wieder nicht auf der linken Seite liegen.	

Tabelle I. (Fortsetzung)

Behandlungsdatum	Symptome	Veränderungen in den Laborwerten	Mittel	Reaktion	Veränderungen bei der schulmedizinischen Medikation
20. Juli 2016	Urin riecht nach Schwefel; intensive Hitze von den Knien zu den Füßen nachts, vermehrtes Zahnfleischbluten; rotes Gesicht morgens, Blitze im seitlichen Gesichtsfeld; Schmerzen im linken Knie und Ferse in Ruhe, besser durch Gehen	Blutzucker: 12	Nux vomica C 12	Blutzucker ging auf 9 zurück; sexuelles Verlangen besser geworden; Energie hat sich verbessert	
1. Nov. 2016	Ständige Hitze in den Füßen (deckt sie ab), Beinen und Händen; vermehrtes Verlangen nach Süßigkeiten	Blutzucker 11	Sulphur C 12 Langsame Steigerung bis zur C 16	Schmerzen in Beinen und Hüfte reduziert; Hautausschläge an der Kopfhaut; Entzündung an einer alten Abzessstelle im Unterkiefer, ist von selbst zurückgegangen; zwei Erkältungs- und Fieberepisoden, Temperatur von 37,2°C	
31. Mai 2017		Echokardiographie: LV-enddiastolischer Durchmesser 6,1 cm (Norm 3,5-6,0 cm); LV-endsystolischer Durchmesser 4,8 cm (Norm 2,1 – 4,0); LV-Ejektionsfraktion 40 %; Mitralfluss – sehr geringe Mitralregurgitation; Trikuspidalfluss normal; normale Größe des linken Vorhofs; Mitralfluss – diastolische Dysfunktion des LV (E/A = 0,65); sehr leichte Mitralregurgitation; LV – vergrößert mit hypertrophierten Wänden; Hypokinese von Septum und Vorderwand			
12. Juni 2017		(Stellungnahme des Kardiologen): SPECT zeigt signifikant verbesserte Durchblutung in diesem Segment und nur der apikale Teil der Vorderwand und das untere Septum sind noch kalt und ohne Durchblutung; Wiederherstellung der Durchblutung im Bereich der rechten Koronararterie oder Zirkumflexarterie mit persistierendem distalem LAD-Verschluss; SPECT-Charakteristika bei Belastung und in Ruhe weisen auf die Wiederherstellung der Kardiomyozytenfunktion und die Wiederherstellung der Herzpumpenfunktion hin.			

SPECT: Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; LAD: Ramus interventricularis anterior; ACE: Angiotensin-konvertierendes Enzym; ASS: Azetylsalizylsäure; LVEDD: linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser; LVESD: linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; MR: Mitralregurgitation; LV: Linker Ventrikel; LBBB: Linksschenkelblock



There was significant improvement in cardiac perfusion after treatment proved by SPECT. The first SPECT from april 2011 showed impaired perfusion of infero-posterior wall and inferior septum as well as apical segment of anterior wall. The 5 years latter SPECT showed significantly improved perfusion in this segment and only apical part of anterior wall and inferior septum are still cold without perfusion. This clearly indicate restoring of perfusion in the area of RCA or Cx artery with persistence of distal LAD occlusion. The characteristics of SPECT in the stress and rest indicate repair of cardiomyocyte function and restoring of cardiac pump function (Fig 1 and Fig 2).

These effects could be attributed not only to restored blood flow but also to improved energy metabolism in cardiomyocytes and better function of mitochondrial department after homeopathic therapy. This is proposed in quantum approach where mitochondria are the sites of fundamental quantum energy exchange processes critical to life in every cell of every living organism.

(c)

Übersetzung des Textes der Abb. 1:

Nach der Behandlung kam es zu einer signifikanten Verbesserung der Herzdurchblutung, die durch SPECT nachgewiesen wurde. Das erste SPECT vom April 2011 zeigte eine beeinträchtigte Durchblutung der unteren Hinterwand und des unten liegenden Septums sowie des apikalen Teils der Vorderwand. Der SPECT 5 Jahre später zeigt eine signifikante Verbesserung der Durchblutung in diesem Segment und nur der apikale Teil der Vorderwand und die untere Scheidewand sind noch kalt ohne Durchblutung. Dies deutet eindeutig auf eine Wiederherstellung der Perfusion im Bereich der rechten Koronararterie (RCA) und der Cx-Arterie bei Fortbestehen des distalen LAD-Verschluss hin. Die SPECT-Charakteristika bei Belastung und in Ruhe weisen auf die Wiederherstellung der Funktion der Kardiomyozyten und die Wiederherstellung der Pumpfunktion des Herzens hin (Abb. 1 und Abb. 2).

Diese Effekte könnten nicht nur auf die wiederhergestellte Durchblutung, sondern auch auf den verbesserten Energiestoffwechsel in den Kardiomyozyten und die bessere Funktion der mitochondrialen Einheit nach der homöopathischen Therapie zurückzuführen sein. Dies wird im Rahmen eines Quantenansatzes vorgeschlagen, bei dem die Mitochondrien die Orte fundamentaler Quantenenergieaustauschprozesse sind, die für das Leben in jeder Zelle und in jedem lebenden Organismus entscheidend sind.

(c)

Abbildung 1, Fall 1: Veränderungen in der Durchblutung des Herzmuskels vor und nach der homöopathischen Behandlung mit Stellungnahme des Kardiologen (per Email): (a) 4. Dezember 2011, (b) 6. Dezember 2017 und (c) Stellungnahme des Kardiologen.

Homöopathischer Eingriff: Die homöopathische Therapie begann am 15. Januar 2015. Die Mittel wurden basierend auf den homöopathischen Prinzipien ausgewählt. Tabelle 1 zeigt die Fall-Details zusammen mit den Follow-ups.

Laborergebnisse am Ende der homöopathischen Behandlung: Herzmuskel-durchblutung per Einzelphotonen-Emissions-Computertomographie (SPECT) am 12. Juni 2017 (Abbildung 1(b)): Bericht des Radiologen: pharmakologischer Dipyridamol-Belastungstest in Kombination mit Laufbandbelastung niedriger Stufe 50WmDipy EX: zu Beginn Blutdruck 120/80 mmHg, Pulsfrequenz 70; bei Höchstbelastung Puls 120. Vergrößerte linke Herzkammer mit Durchblutungsstörung in den folgenden

Tabelle 2. Fall 2 Behandlungsdetails

Behandlungsdatum	Symptome	Veränderungen in den Laborbefunden	Mittel	Reaktion	Veränderungen bei den schulmedizinischen Medikamenten
25. Juni 2015	Akuter Myokardinfarkt vor 3 Tagen; Furcht vor Näherkommen; Vorhofflimmern; verweigert Essen	Ein 12-Kanal-EKG zeigt eine ST-Hebung (orange) in I, aVL und V1-V5 mit umgekehrten Veränderungen (blau) in den unteren Ableitungen; Vorderwandinfarkt, erhöhte herzspezifische Enzyme; Beginn der Herztherapie – aber innerhalb von 2 Tagen keine Stabilität; Vorhofflimmern mit rascher Herzkammerreaktion;	Arnica C 30	Einige Minuten nach Arnica zeigte der Monitor einen Sinusrhythmus; es geht ihr subjektiv besser; keine Angst beim Näherkommen; Patienten war in den nächsten 2 Tagen stabil (keine Wiederholung des Mittels)	Nimmt Beta-Blocker, ACE-Hemmer Amiodaron einmal intravenös am 22. Juni 2015 gegen Vorhofflimmern; Cardiopirin, Lasix
26. Juni 2015	Stabiler Zustand; Sinusrhythmus	EKG zeigt Sinusrhythmus, einen großen akinetischen Bereich in Vorderwand, Septum und Apex; Arzt vermutet ein Aneurysma		Stabil; Entlassung aus IS	Amiodaron einmal intravenös; Lasix wurde ausgeschlichen
28. Juni 2015	Vorhofflimmern seit vorherigen Tag	EKG zeigte Vorhofflimmern	Arnica C 30	5 Min. nach Arnica erschien Sinusrhythmus; Entlassung aus dem Krankenhaus am nächsten Tag	Amiodaron ausgeschlichen
10. Nov. 2015	Erneuter MI; Furcht vor Näherkommen anderer; es geht ihr allgemein besser als vor dem ersten Infarkt	Kein Vorhofflimmern während des Infarkts; Echokardiographie zeigte: LVEF 15 %	Arnica C 200 Gabe sofort nach Auftreten der Symptome – sogar vor Einlieferung ins Krankenhaus	Stabilisiert; keine Angst vor dem Näherkommen anderer	Im Krankenhaus: Beta-Blocker, ACE-Hemmer, Clopidogrel, Enoxaparin, Diuretikum, Isosorbidmononitrat; schließlich ausgeschlichen
10. April 2017	Im Allgemeinen geht es der Patientin besser mit Ausnahme einer Harnwegsinfektion 2016	Echokardiographie; Remodellierung des linken Ventrikels (LV) mit apikalen Aneurysmen und Akinesie eines Teiles des Septums und eines Teils der Vorderwand. Verminderte globale systolische Funktion von LV; diastolische Dysfunktion...; kein Thrombus in den apikalen Aneurysmen vorhanden EKG: Sinusrhythmus		Stabiler Zustand	Seit Juni 2016: Beta-Blocker Cardiopirin

EKG: Elektrokardiogramm; ACE: Angiotensin konvertierendes Enzym; IS: Intensivstation; MI: Myokardinfarkt; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion

Homöopathischer Eingriff: Am 25. Juni 2017 wurde ein homöopathisches Mittel gegeben in Form von ein paar Schlucken von in Wasser aufgelöstem Arnica montana C 30. Einige Minuten später zeigte der Herz-Monitor einen Sinusrhythmus, was durch ein EKG am 26. Juni 2017 (Abbildung 2(b)) bestätigt wurde.

Sie wurde zu diesem Zeitpunkt von der Intensivstation auf Station verlegt und das homöopathische Mittel wurde nicht wiederholt. Am 27. Juni 2015 bekam sie wieder Vorhofflimmern (AF oder VHF) mit schneller ventrikulärer Reaktion und wurde wieder auf die Intensivstation verlegt.

Jedoch nach der Wiederholung von Arnica C 30 (am 28. Juni 2015) stellte sich innerhalb weniger Minuten der Sinusrhythmus wieder ein, und sie wurde am nächsten Tag aus dem Krankenhaus entlassen. Sie stabilisierte sich und blieb nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus 6 Monate lang gesund, was durch die Stabilität ihres EKGs belegt wird. Am 10. November 2015 hatte sie einen weiteren Herzinfarkt. Dieses Mal hatte sie jedoch kein Vorhofflimmern (AF oder VHF) und sie wurde durch sofortige Gabe von Arnica C 200 stabilisiert, trotz linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LVEF) von nur 15%. Sie verbrachte einen Tag auf der Intensivstation. Das Holter-EKG zeigte einen Sinusrhythmus.

Nach der letzten Episode geht es ihr bis jetzt gut, und die letzte Untersuchung wurde am 10. April 2017 durchgeführt. Die Echokardiographie (Abbildung 2 (c)) zeigt einen stabilen Herzzustand trotz des Umbaus des Myokards und der verminderten Funktion des linken Ventrikels. Sie bekommt keine Antiarrhythmika.

Fall 3

Ein 68jähriger Inder mit einer koronaren Herzkrankheit in der Vorgeschichte unterzog sich 2001 einer perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (PTCA) an der RIVA (LAD), und unterzog sich 2009 einer koronaren Bypass-Operation (Tabelle 3). Am 26. November 2016 klagte er über starke Atemnot und ist gegen 3:30 Uhr morgens zu Hause zusammengebrochen und wurde sofort ins Krankenhaus gebracht.

Der Patient litt auch an Bluthochdruck und Diabetes mellitus.
Laboruntersuchungen: Echokardiographie (27. November 2016) (Abbildung 3 (a)): erweiterter linker Vorhof, erweiterte linke Herzkammer; starke Hypokinese des ganzen Septums, Apex und Vorderwand; leichte bis mittelschwere MR; sklerosierte Aortenklappe; leichte Trikuspidalregurgitation; Ejektionsfraktion 24%. Die Echokardiographie wurde am 27. Dezember 2016 wiederholt (Abbildung 3 (b)) und kam zu denselben Ergebnissen wie oben, aber die Ejektionsfraktion war auf 16% gesunken.

Tabelle 3. Fall 3 Behandlungsdetails

Behandlungsdatum	Symptome	Veränderungen in den Laborbefunden	Mittel	Reaktion	Veränderungen der schulmedizinischen Medikation
29. Dez. 2016	Müdigkeit, leicht erschöpft, Atemlosigkeit bei geringster Anstrengung	Akutes Herz-Kammerversagen; schwere linksventrikuläre Dysfunktion; EF: 16 %, hoher Blutdruck	Calc-phos. C 200	Erschöpfung verringert, Appetit besser, Schlaf besser, hat innerhalb von 2 Wochen ½ Kilo zugenommen; Blutdruck stabil	Deplatt (Clopidogrel), Ecosprin (Aspirin), Biotor (Statin), Starace (NSAID), Cardivas + Dytor (RR-Senker); Aldactone (Diuretika), Glycomet SR (Antidiabetikum), Pantocid (Antazida), Vibact (Lactobacillus), Alprax (Anxiolytikum); Levoflox (AB)
7. Feb. 2017	Stabiler Allgemeinzustand	EF: 42,3%	Kein Mittel		Deplatt, Ecosprin, Biotor, Cardace (Ramipril), Cardivas, Dytor, Aldactone, Glycomet SR
12. März 2017	Stabiler Allgemeinzustand	EF: 33%	Calc-phos. C 200	Im Allgemeinen gut	
18. Mai 2017	Stabiler Allgemeinzustand	EF: 32%	Calc-phos. 1M	Im Allgemeinen gut	Deplatt, Ecosprin, Biotor, Ramipril, Cardivas
25. Juni 2017	Stabiler Allgemeinzustand	EF: 41%	Kein Mittel	Im Allgemeinen gut	
2. Aug. 2017	Stabiler Allgemeinzustand	EF: 54%	Kein Mittel	Im Allgemeinen gut	Biotor, Cardivas und Glycomet abgesetzt
13. Okt. 2017	Stabiler Allgemeinzustand	EF: 64,98%; erweiterter linker Vorhof, konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie; gutes linkes Ventrikel, keine lokalen Wandbewegungsanomalien, sklerosierte Aortenklappe, leichte Mitralregurgitation; diastolische Dysfunktion Grad 2	Kein Mittel	Im Allgemeinen gut. Kann internationale Reisen machen. Geht zügig und trägt sein Gepäck ohne Anzeichen von Atemnot oder Erschöpfung	
12. April 2018	Patient führt ein normales Leben	EF: 64,68% Erweiterter linker Vorhof; leichte konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie; leichte lokale Wandbewegungsanomalien in inferoseptalen und inferioren Segmenten mit erhaltener Dicke; gute systolische LV-Funktion; diastolische Dysfunktion Grad 1, normale Morphologie der Klappen; leichte Mitralregurgitation; geringfügige Trikuspidalregurgitation		Der Allgemeinzustand ist stabil	

LV: linker Ventrikel, EF: Ejektionsfraktion

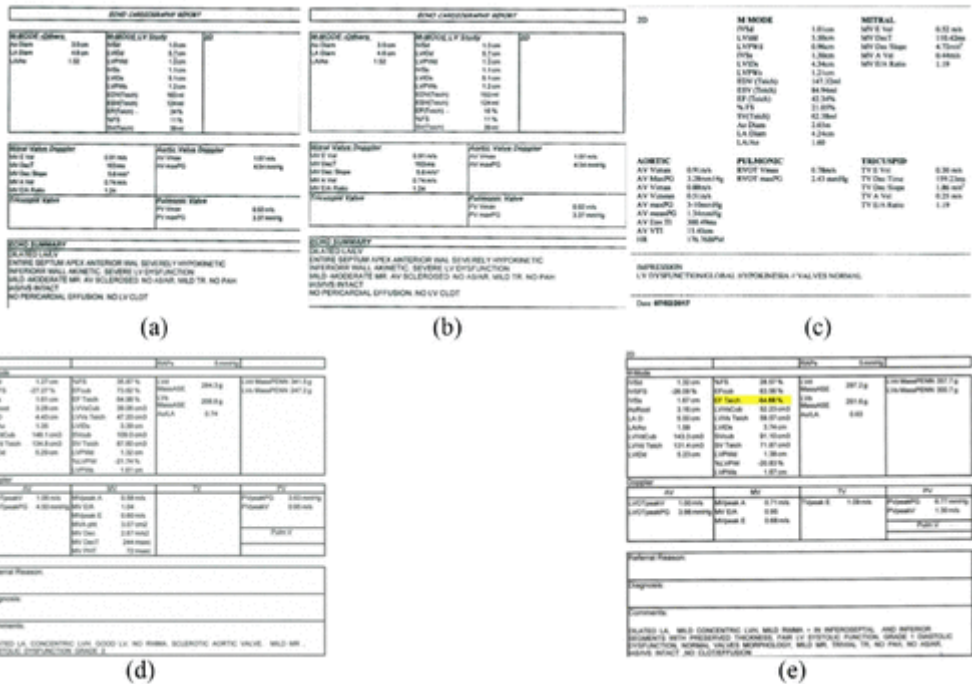


Abbildung 3, Fall 3: Veränderungen des Herzstatus und der Ejektionsfraktion vor und nach der homöopathischen Therapie: (a) 27. November 2016, (b) 27. Dezember 2016, (c) 7. Februar 2017, (d) 13. Oktober 2017 und (e) 12. April 2018.

Homöopathischer Eingriff: Am 29. Dezember 2016 wurde mit der homöopathischen Therapie begonnen: Es wurde eine Gabe von Calcium phosphoricum C 200 verabreicht mit Nachweis einer Verbesserung in der Ejektionsfraktion (Abbildung 3 (c)). Tabelle 3 zeigt die Details des Follow-ups.

Aktuellste Laboruntersuchung (12. April 2018) (Abbildung 3 (e)): erweiterter linker Vorhof, leichte konzentrische Hypertrophie der linken Herzkammer; leichte regionale Wandbewegungsanomalien im inferoseptalen Segment und im inferioren Segment bei erhaltender Dicke; gute systolische LV-Funktion; diastolische Dysfunktion Grad 1; normale Morphologie der Klappen; leichte MR; triviale Trikuspidalklappenregurgitation; Ejektionsfraktion 64,68%. Dem Patienten geht es bis heute gut und er führt sein tägliches Leben mit viel Elan weiter.

Diskussion

Die Homöopathie wird zwar in der Regel nicht in Notfällen und bei schweren Krankheiten angewandt, hat aber in der Vergangenheit geholfen, schwere Krankheiten zu heilen.²⁵ Dies bedeutet, dass wir die Möglichkeiten der Homöopathie in solchen Fällen weiter untersuchen sollten. Das Immunsystem versucht immer einen Ausgleich zu schaffen, und in Situationen, wie sie hier beschrieben sind, gibt es Patienten, deren Energiekomplex so gut ist, dass die Stimulation durch das homöopathische Mittel zum Nutzen des Patienten eingesetzt wird. Dieses Ergebnis dürfte jedoch nicht die Regel sein. Die Homöopathie basiert ihre Verschreibung auf die Symptome, die der individuelle Organismus als Antwort auf die Pathologie hervorbringt, und diese Antwort ist der einzige Anhaltspunkt, den es für den Homöopathen gibt.²⁰ In Anbetracht des bereits erläuterten Konzepts der

Lebenskraft/des Lebensprinzips setzt das Vorhandensein individueller Symptome voraus, dass eine gewisse Menge an Energie vorhanden ist, die für den Heilungsprozess in der Person eingesetzt werden kann. Wenn dies nicht der Fall ist, was in einer potenziell unheilbaren Situation häufig der Fall ist, kann die Homöopathie nicht viel tun. Wenn jedoch individuelle Symptome vorhanden sind, ist die Genesung beeindruckend, wenn die Regeln der Homöopathie eingehalten werden.

Im ersten Fall ist zu beachten, dass, obwohl das primäre Ziel der Behandlung die Herzpathologie war, die Behandlung alle seine anderen Beschwerden wie Panikattacken und Verdauungsstörungen einschloss. Die Mittel wurden in einer bestimmten Reihenfolge verabreicht nach den in diesem Moment vorherrschenden und hinweisenden Symptomen. Zu jeder Zeit wurde darauf geachtet, sicherzustellen, dass der Patient sich zu einer besseren Ebene der Gesundheit hin entwickelt.²⁴ In der Stellungnahme des Kardiologen (Abbildung 1 (c)) heißt es, dass die Durchblutung des Herzmuskels sich wesentlich verbessert hat, wie aus den SPECT Berichten hervorgeht. Die Stellungnahme besagt, dass eine solche Verbesserung nicht nur auf einen verbesserten Blutfluss, sondern auch auf einen verbesserten Stoffwechsel der Herzmuskelzellen zurückzuführen ist - ein wesentlicher Faktor für ein gesundes Herz.²⁶

Die Parameter für eine Besserung und ein gutes Ansprechen auf die Behandlung in der homöopathischen Therapie werden an der Fähigkeit des Körpers gemessen, sich bei Bedarf mit einer effizienten akuten Entzündung zu verteidigen. Die Idee dahinter ist, wenn der Abwehrmechanismus schwächer wird, verliert der Mechanismus seine Fähigkeit, eine effiziente akute Entzündung auszulösen und geht in eine niedriggradigere chronische Entzündung über, die schließlich die chronische Krankheit auslöst, für die der Patient genetisch prädisponiert ist.^{27,28} Während der homöopathischen Therapie kommt es zu einer Umkehrung und der Patient beginnt, akute Entzündungszustände zu haben, während die chronischen Beschwerden zurückgehen.²⁹ Als sich der Herzzustand verbesserte, begann der Patient in diesem Fall mehr in seinem Verdauungstrakt zu leiden, und als dieser sich verbesserte, zeigte sich eine Vereiterung der Lipome, die seit vielen Jahren unverändert waren. Dies wird vor dem Hintergrund der Hierarchie der Organsysteme und Pathologien interpretiert. Der Verringerung des tieferen Problems folgt die Konzentration der Krankheit/des Leidens auf das niedrigere System und eine eher oberflächliche Pathologie (Gastrointestinaltrakt (GIT) und die Haut; akute Entzündung).²² Ohne die Unterstützung der homöopathischen Therapie ist eine solche Umkehrung des Zustands nicht zu verzeichnen. Wenn solche Ergebnisse mit der Homöopathie erzielt werden sollen, ist eine genaue Beobachtung und Verschreibung bei jeder Veränderung des Gesundheitszustands unerlässlich und stellt eine mögliche Einschränkung dar, wenn es an Fachwissen mangelt.

Beim zweiten Fall handelt es sich um einen akuten Myokardinfarkt mit Vorhofflimmern und schneller ventrikulärer Reaktion bei einer älteren Frau mit Vorderwandinfarkt (Abbildung 2), der eine schlechte Prognose ankündigt.^{3,4} Trotzdem war in diesem Fall während der akuten Phase ein klares Bild eines homöopathischen Mittels erkennbar, das eine gute Prognose darstellte und ein sehr effizientes Immunsystem. Die dramatische Reaktion auf ein paar Schlucke von Arnica zeigte, dass die Vitalität des Organismus erhalten geblieben war. In solchen Fällen kann die Homöopathie zum Nutzen für den Patienten mit beeindruckenden

Ergebnissen²⁴ angewendet werden. Wir sehen das bei ihrem zweiten Herzinfarkt, als Arnica gleich zu Beginn verabreicht wurde, sie war stabil und hatte kein begleitendes Vorhofflimmern. Die Ejektionsfraktion war immer noch niedrig, aber sie hatte keine begleitenden Beschwerden und kann ihr tägliches Leben ohne Schwierigkeiten meistern.

Der dritte Fall ist auch ein Beispiel einer sehr gesunden Konstitution nach der Theorie der Ebenen der Gesundheit.²² Hier waren trotz der schlechten Herzfunktion die Symptome, die auf ein homöopathisches Mittel hinwiesen, sehr klar. Darüber hinaus war die Reaktion auf eine einzige Gabe des Mittels dramatisch. Innerhalb eines Jahres stieg die Ejektionsfraktion des Herzens von 16% auf 65% (Abbildung 3) und wird seitdem innerhalb der normalen Grenzen gehalten. Die Funktion des linken Ventrikels wurde zusammen mit den Klappen auch wiederhergestellt mit der Rückkehr zu fast normalen Werten, was aus den Berichten hervorgeht. Die diastolische Dysfunktion, die bei Grad 2 war, ist im Laufe der Zeit auf Grad 1 zurückgegangen.

Bei diesen Fällen lag der Vorteil in der Therapietreue. Die mangelnde Therapietreue könnte bei schwerwiegenden Pathologien zu einer Einschränkung werden, wenn der Patient nicht über die verschiedenen Reaktionen informiert wird, die im Verlauf der Behandlung auftreten können. Bestimmte Entwicklungen wie z.B. das Auftreten alter Beschwerden und die Verschlechterung peripherer Symptome (die Teil und Voraussetzung einer homöopathischen Therapie sind) müssen vorhergesehen werden und der Patient muss rechtzeitig und gebührend informiert werden.^{21,22,24}

Es bedarf weiterer Studien, um die genauen Möglichkeiten der homöopathischen Behandlung bei schweren Herzpathologien zu ermitteln. Diese Studien müssen in einem Krankenhaus durchgeführt werden, und man muss sich streng an die Regeln der klassischen Homöopathie halten, um unauslöschliche Fehler zu vermeiden. Diese Fallserie deutet darauf hin, dass die Homöopathie für den Einsatz bei kardialen Ereignissen untersucht werden sollte, sowohl während des akuten Anfalls als auch für dessen Folgen, wenn sie wissenschaftlich angewandt wird und wenn sie auf ihren Gesetzen basiert.

Schlussfolgerung

Die drei Fälle erbringen einen Nachweis für ein positives Ergebnis für die homöopathische Therapie. Fall-kontrollierte Studien können weiter die genaue Rolle bestimmen, die die homöopathische Therapie bei solchen schweren Herzkrankheiten spielt. Hier gibt es eine Auswahlverzerrung, da alle Patienten mit homöopathischen Therapeuten verwandt waren. Dies kann durch die Durchführung einer großen randomisierten Gruppe in der genannten kontrollierten Studie überwunden werden.

Es gibt einige Beobachtungen, die häufig in der Praxis der klassischen Homöopathie gemacht werden, wie z.B. die Rückkehr von akuten Entzündungszuständen während sich gleichzeitig die chronische Beschwerde bessert, die noch nicht durch entsprechende experimentelle Beweise belegt sind, obwohl es dafür zahlreiche klinische Belege gibt. Diese Fallserie ist ein Ausgangspunkt, auf dessen Evidenzgrundlage wir weitere Studien konzipieren können.

Danksagungen

Die Autoren bedanken sich bei ihren Patienten, die der Veröffentlichung ihrer Falldaten zugestimmt haben. L.T.: Datensammlung; erster Entwurf eines Manuskripts. B.D. und O.M.: Datensammlung. B.J.P.: homöopathischer Arzt – Datensammlung; erster Entwurf eines Manuskripts. S.M. Endbearbeitung des Manuskripts. G. V.: beratende Führung und endgültige Genehmigung des Artikels.

Erklärung zu Interessenskonflikten

Der/Die Autor(en) erklärten keine potenziellen Interessenkonflikte in Bezug auf die Forschung, Autorenschaft und/oder Veröffentlichung dieses Artikels.

Ethische Genehmigung

Unsere Einrichtung benötigt keine ethische Genehmigung für den Bericht über Einzelfälle oder Fallserien.

Finanzierung

Der/Die Autor(en) erhielten keine finanzielle Unterstützung für die Forschung, Autorenschaft und/oder Veröffentlichung dieses Artikels.

Einwilligung nach Aufklärung

Der/Die Patient(en) hat/haben nach Aufklärung schriftlich ihre Einwilligung gegeben, dass ihre anonymisierte Informationen in dieser Publikation veröffentlicht werden.

ORCID iD



Seema Mahesh

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

Quellenangaben

1. Yeh, RW, Sidney, S, Chandra, M. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. N Engl J Med 2010; 362(23): 2155–2165.
[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#) | [ISI](#)

-
2. World Health Organization . Prevention of recurrences of myocardial infarction and stroke study, http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/ (25 October 2017)
[Google Scholar](#)

-
3. Van de Werf, F, Bax, J, Betriu, A. 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.
[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#) | [ISI](#)
-

- Michniewicz, E, Mlodawska, E, Lopatowska, P. Patients with atrial fibrillation and coronary artery disease – double trouble. *Adv Med Sci* 2017; 63(1): 30–35.
4. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)
-
- Keeley, EC, Boura, JA, 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.
5. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#) | [ISI](#)
-
- Biesbroek, PS, Amier, RP, Teunissen, PFA. 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.
6. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)
-
- Ruparelia, N, Digby, JE, Jefferson, A. 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.
7. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#) | [ISI](#)
-
- Bhatt, AS, Ambrosy, AP, Velazquez, EJ. Adverse remodeling and reverse remodeling after myocardial infarction. *Curr Cardiol Rep* 2017; 19(8): 71.
8. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)
-
- Westman, PC, Lipinski, MJ, Luger, D. Inflammation as a driver of adverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67(17): 2050–2060.
9. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)
-
- Ji, Q, Zhao, Y, Yuan, A. Deficiency of liver-X-receptor-a reduces glucose uptake and worsens post-myocardial infarction remodeling. *Biochem Bioph Res Co* 2017; 488: 489–495.
10. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)
-
- Estep, JD, Aguilar, D. Diabetes and heart failure in the post-myocardial infarction patient. *Curr Heart Fail Rep* 2006; 3(4): 164–169.
11. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)
-
- Jung, M, Ma, Y, Iyer, RP. IL-10 improves cardiac remodeling after myocardial infarction by stimulating M2 macrophage polarization and fibroblast activation. *Basic Res Cardiol* 2017; 112(3): 33.
12. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)
-
- Ju, CH, Wang, XP, Gao, CY. Blockade of KCa3.1 attenuates left ventricular remodeling after experimental myocardial infarction. *Cell Physiol Biochem* 2015; 36(4): 1305–1315.
13. [Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)
-
- Ebelt, H, Jungblut, M, Zhang, Y. Cellular cardiomyoplasty: improvement of left ventricular function correlates with the release of cardioactive cytokines. *Stem Cells* 2006; 25(1): 236–244.
- 14.

[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)

- Xiong, Q, Ye, L, Zhang, P. 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.

[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#) | [ISI](#)

- Zhang, YJ, Yang, SH, Li, MH. 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.

[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)

- Pereira, BLB, Reis, PP, Severino, FE. Tomato (*Lycopersicon esculentum*) or lycopene supplementation attenuates ventricular remodeling after myocardial infarction through different mechanistic pathways. *J Nutr Biochem* 2017; 46: 117–124.

[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)

- Hrdlicka, J, Neckar, J, Papousek, F. Beneficial effect of continuous normobaric hypoxia on ventricular dilatation in rats with post-infarction heart failure. *Physiol Res* 2016; 65(5): 867–870.

[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)

- Yamaguchi, T, Izumi, Y, Nakamura, Y. 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.

[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#) | [ISI](#)

- Hahnemann, S. Organon of medicine. 6th ed. New Delhi, India: B.Jain Publishers, 1994.

[Google Scholar](#)

- Kent, J. Lectures on homoeopathic philosophy. New Delhi: B.Jain Publishers, 2002.

[Google Scholar](#)

- Vithoulkas, G, Tiller, W. The science of homeopathy. 7th ed. Athens: International Academy of Classical Homeopathy, 2014.

[Google Scholar](#)

- Hahnemann, S. Organon der rationellen Heilkunde. 1st ed. Dresden: In Der Arnoldischen Buchh, 1810.

[Google Scholar](#)

- Vithoulkas, G. Levels of health. Athens: International Academy of Classical Homeopathy, 2017.

[Google Scholar](#)

- Mahesh, S, Mallappa, M, Vithoulkas, G. Gangrene: five case studies of gangrene, preventing amputation through homoeopathic therapy. *Indian J Res Homoeopath* 2015; 9(2): 114.

[Google Scholar](#) | [Crossref](#)

-
26. Woodcock, E, Matkovich, S. Cardiomyocytes structure, function and associated pathologies. *Int J Biochem Cell Biol* 2005; 37(9): 1746–1751.
[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)
-
27. George, V, Carlino, S. The ‘continuum’ of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit* 2010; 16(2): 15.
[Google Scholar](#)
-
28. Kivellos, S, Mahesh, S, Vithoukias, 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.
[Google Scholar](#) | [Crossref](#)
-
29. Kivellos, S, Skifti, S, Vithoukias, 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.
[Google Scholar](#) | [Crossref](#) | [Medline](#)