

Синдромът long Haul COVID-19 (също "Синдром на пост-COVID-19")

Откъс от "Ръководство за справяне с COVID-19" от д-р Пол Марик / FLCCC Alliance flccc.net/flccc-protocols-a-guide-to-the-management-of-covid-19

I-RECOVER

Синдромът се характеризира с продължително неразположение, главоболие, генерализирана умора, нарушения в съня, загуба на коса, нарушение на миризмата, намален апетит, болезнени стави, диспнея, болки в гърдите и когнитивна дисфункция. До 80% от пациентите преживяват продължително заболяване след COVID-19. Синдромът се наблюдава не само след инфекцията с COVID-19, но и при някои хора, които са получили ваксини (вероятно поради моноцитно активиране от шиповия протеин от ваксината). Явлението може да персистира в продължение на месеци след острата инфекция и почти половината от пациентите съобщават за намалено качество на живот. Пациентите могат да страдат от продължителни невропсихологични симптоми, включително различни направления от висшите корови функции. Интересна характеристика на синдрома е, че не се наблюдава зависимост от първоначалната тежест на заболяването; пост-COVID-19 често засяга леки до умерени случаи и по-млади индивиди, които не са изисквали дихателна подкрепа или интензивни грижи. Симптомният набор от LHCS е в по-голямата част от случаите, много подобни на синдрома на хроничен възпалителен отговор (CIRS)/миалгичен енцефаломиелит/ синдром на хронична умора. Важен диференциращ фактор от CIRS е наблюдението, че пост-ковидният с-м продължава да се подобрява самостоятелно макар и бавно в по-голямата част от случаите. Друго важно наблюдение е, че той включва повече млади хора в сравнение с тежките COVID-19, които засягат по-възрастните хора или лица със съпътстващи увреждания. Освен това, сходството между синдрома на активиране на мастоцитите и пост-ковидния е наблюдавано, и много считат postCOVID-19 за вариант на синдрома на активиране на мастоцитите. Счита се и, че най-вероятно се дължи на разнообразие от патогенетични механизми. Освен това, вероятно забавеното лечение (с ивермектин и други антивирусни препарати) в ранната симптоматична фаза ще доведе до високо вирусно натоварване, които увеличават риска и тежестта на синдрома. Изнесени са следните теории, за да обяснят LHCS:

1. Съпътстващите респираторни симптоми могат да бъдат свързани с неизлекувана все още така наречена "организираща пневмония".
2. Синдром на активиране на моноцитите. Персистирането на вирусни отломки в моноцитите води до продължаващ имуноен отговор в опит на имунната система да изчисти протеините "нашественици" и вирусните РНК фрагменти.
3. Неврологичните симптоми могат да бъдат следствие на микро- и/или макроваскуларно тромботично заболяване, което изглежда е често срещано при по-тежко протичане на COVID-19. Ядрено-магнитният резонанс на мозъка 3-месеца след инфекцията демонстрират микроструктурни промени при 55% от пациентите. Освен това характерни черти на енцефалопатията могат да бъдат свързани с енцефалит / мозъчно възпаление / и автантаела срещу мозъчните клетки, както и тежка церебрална вазоконстрикция / свиване на мозъчните съдове/. Тъй като мозъчната микро-съдова мрежа има ACE-2 рецептори и SARS-

CoV-2 така наречените "псевдовирони" може да се свържат с микроваскуларния ендотел / вътрешната обвивка на съда/ , причиняващ мозъчно микроваскуларно възпаление и тромбози.

4. " Размаскиране на синдрома на активиране на мастоцити " (MCAS), или задействане на синдрома за активиране на мастоцитите . Мастоцитните клетки присъстват в мозъка, особено в част от хипоталамуса, където те се намират периваскуларно близо до нервните окончания излъчващи кортикотропин освобождаващ хормон. [419] След стимулиране мастоцитните клетки освобождават проинфламаторни медиатори / хистамин, триптаза, химиокини и цитокини/ , които могат да доведат до невровакуларно възпаление. "Мозъчно замъгляване ", когнитивни увреждания и обща умора, докладвани в дълго COVID-19 може да се дължи на свързано с мастоцитите невровакуларно възпаление. Клиничните признаци и симптоми могат да бъдат групирани в следните групи . Причината за това разделяне е да се позволи орган специфична целева терапия/индивидуализирана терапия.

1. Респираторен: задух, белодробен застои , персистираща кашлица и т.н.

2. Неврологични/психиатрични: замъгляване на съзнанието , неразположение, умора, главоболие, мигрена, депресия, невъзможност за фокусиране/концентриране, променено познание, безсъние, световъртеж, пристъпи на паника, шум в ушите, аносмия, фантомни миризми и т.н.

3. Мускулно-скелетно: миалгии, умора, слабост, болки в ставите, невъзможност за упражняване, неразположение след физическа активност , невъзможност за извършване на нормални дейности от ежедневието.

4. Сърдечно-съдови: Сърцебиене, аритмии, Raynaud синдром, хипотония, и тахикардия при натоварване .

5. Автономно: Синдром на постуралната тахикардия (POTs), необичайно изпотяване.

6. Нарушение на GIT: Анорексия, диария, подуване на корема, повръщане, гадене и т.н.

7. Дерматологична: Сърбеж, обриви, дерматография

8. Лигавици : течаш нос, кихане, горене и сърбеж на очите .

Подход към Лечението : Подходът на лечение трябва да се индивидуализира според групирането на клиничните признаци и симптоми. Въпреки това, като цяло е вероятно пациентите, които са получили неадекватно антивирусно лечение (ивермектин и други антивирусни) по време на острата симптоматична фаза и неадекватната противовъзпалителна/макрофагна реполяризационна терапия (кортикостероиди, статини, омега-3 мастни киселини, флувоксамин, ивермектин и т.н.) по време на острата фаза на COVID-19 са много по-склонни да развият синдрома PostCOVID-19. При пациенти със съпътстващи респираторни симптоми се препоръчва образната диагностика (за предпочитане скенер на бял дроб). Тези с недоизлекувано белодробно възпаление ("организираща се" пневмония) трябва да бъдат лекувани с курс кортикостероиди (преднизон) и да се следват внимателно. Трябва да се изследва CRP, и да се използват по-продължително кортикостероиди (титрирани според CRP). Подобно на пациентите, които са преживели септичен шок, продължителното (в

продължение на месеци) имунно нарушение с повишени про- и анти възпалителни цитокини може да допринесе за постковидния с-м. Това вероятно е следствие от синдрома на моноцитно активиране и следователно е показана моноцитната реполяризационна терапия . Освен това, цитокинова диференциация може да позволи целенасочена противовъзпалително терапия (Maraviroc при пациенти с високи нива на CCR5). Определен брой пациенти, които са се възстановили от COVID-19 организираща пневмония, развиват белодробна фиброза със съответно ограничаване на активността. При тестване на белодробната функция се наблюдава рестриктивен форма с намален остатъчен обем и DLCO. Тези пациенти трябва да бъдат насочвани към пулмолози, специализирани в белодробната фиброза. Анти-фиброзната терапия може да помогне при тези пациенти, но се изискват допълнителни данни преди тази терапия да бъде по-широко препоръчвана . Блокерът на серотониновия рецептор-ципрохептадин може да намали риска от белодробна фиброза.

Протоколът I-RECOVER е създаден на базата на клиничен опит и е предназначен за образователна цел и предоставя потенциално полезни подходи за лечение на постковидния синдром. Никога не пренебрегвайте професионалните медицински съвети за сметка на информация , която сте прочели в интернет пространството или други издания. Материалът не е предназначен да бъде заместител на професионални медицински съвети, диагноза, или индивидуално лечение на съответният пациент. То се определя от много фактори и поради това трябва да се определи на базата на преценката на Вашия лекар или квалифициран специалист. Винаги търсете съветите им с всякакви въпроси, които може да имате по отношение на вашето медицинско състояние или здраве.

Източници : 256. Skurikhin EG, Андреева телевизия, Khnelevskaya ES и др. Ефект на антисеротонин лекарство върху развитието на белодробна фиброза и реакции на кръвната система след интратрахеално приложение на блеомицин. Бик Ехр Виол Мед 2012; 152:519-23. 380. Seifirad S. Пирфенидон: Роман хипотетично лечение за COVID-19. Медицински хипотези 2020; 144:11005. 381. Саба А, Вайдя Пи Джей, Чавхан ВБ и др. Комбиниран пирфенидон, азитромицин и преднизолон в пост-Н1Н1 ARDS белодробна фиброза. Саркоидоза Васк Дифузен белодробен дис 2018; 35:85-90. 382. Спаньоло П, Балестро Е, Алиберти С и др. Белодробна фиброза вторична на COVID-19: призив за оръжие? Лансет Респ Мед 2020; 8:750-752. 383. Джордж РМ, Уелс АУ, Дженкинс РГ. Белодробна фиброза и COVID-19: потенциалната роля за антиброботична терапия. Лансет Респ Мед 2020; 8:807-15. 400. Carfi A, Бернабей R, Landi F. Устойчиви симптоми при пациенти след остър COVID-19. JAMA 2020. 401. Прескот НС, Джирард TD. Възстановяване от Тежка COVID-19. Лост на уроците за оцеляване от сепсис. JAMA 2020. 402. Грийнхалг Т, Рицар М, А'Корт С и др. Управление на пост-остър COVID-19 в първичната помощ. BMJ 2020. 403. Chopra V, Flanders SA, O'Malley M. Шестдесетдневни резултати сред пациентите, хоспитализирани с COVID-19. Ан Стажант Мед 2020. 404. Mandal S, Barnett J, Brill SE et al. "Long-COVID": напредно сечение на персистиращи симптоми, биомаркер и аномалии в образната диагностика след хоспитализация за COVID-19. Торакс 2020. 405. Микелен М, Манохаран Л, Елхейр Н и др. Характеризиращ дългосрочен COVID-19: бърз жив систематичен преглед. MEDRXIV 2020. 406. Huang C, Huang L, Wang Y et al. 6-месечни последици

от COVID-19 при пациенти, изписани от болница: кохортно проучване. Лансет 2021. 407. Logue JK, Franko NM, McCulloch DJ и др. Секвела при възрастни на 6 месеца след инфекцията с COVID-19. JAMA Мрежа Open 2021; 4:e210830. 408. Янири D, Carfi A, Kotzalidis GD et al. Посттравматично стресово разстройство при пациенти след тежка COVID-19 инфекция. Психиатрия JAMA 2021. 409. Voruz P, Allali G, Benzakour L et al. Дълги невропсихологични дефицити на COVID след тежка, умерена или лека инфекция. MEDRXIV 2021. 410. Al-Aly Z, Xie Y, Bowe B. Високоизмерно характеризиране на постостър секвала на COVID-19. "Природа 2021". 411. Yong SJ. Ковид-19 на дълги разстояния: Путативна патофизиология, рискови фактори, и лечения. MEDRXIV 2020. 412. Taquet M, Geddes JR, Husain M et al. 6-месечни неврологични и психиатрични резултати в 236 379 оцелели от COVID-19: ретроспективно кохортно проучване, използващо електронни здравни досиета. Психиатрия Лансет 2021. 413. Африн ЛБ, Вайнсток ЛБ, Molderings GJ. COVID-19 хипер възпаление и пост-Covid-19 заболяване може да се корени в синдром на активиране на мастоцитите. Int J Инфекция Dis 2020. 414. Bryce C, Граймс Z, Пухадас Е и др. Патопизиология на SARS-CoV-2: насочването на ендотелните клетки дава сложно заболяване с тромботична микроангиопатия и аберантен имунен отговор. Опитът от аутопсията на планината Синай COVID-19. MEDRXIV 2020. 415. Lu Y, Li X, Geng D et al. Мозъчни микроструктурни промени при пациенти с COVID-19 - 3-месечно последващо проучване MRibased. EClinicalМедицина 2020. 416. Franke C, Ferse C, Kreye J et al. Висока честота на цереброспиналната течност автоантитела при COVID-19 пациенти с неврологични симптоми. Мозък,Поведение, и Имунитет 2021. 417. Sirous R, Taghvaei R, Hellinger JC и др. COVID-19-свързана енцефалопатия с фулминантна церебрална вазоконстрикция: КТ и ЯМР констатации. Доклади за случаи по радиология за 2020 г.; 15:2208-12. 418. Магро СМ, Мълви JJ, Лорънс J и др. Скачен тежък остър респираторен синдром коронавирус 2 протеини в рамките на кожата и подкожната микроваскулатура и тяхната роля в патогенезата на тежко коронавирусно заболяване 2019. Човешка патология 2020; 106:106-16. 419. Теохариди ТТ, Холовас С, Полизоидис К и др. Дълго-COVID синдром, свързани мозъка мъгла и химофог: Лутеолин на помощ. Биофактори 2021; 47:232-41. 420. Riche F. Продължили имунни нарушения в една година след освобождаване от ICU при пациенти със септичен шок. Crit Care 2018; 22:42. 421. Андреакос Е, Папакаки М, Серхан СN. Дексаметазон, про-отзвучаващи липидни медиатори и резолюция на възпалението в COVID-19. Алергия 2020. 422. Бърза насока на COVID-19: управление на дългосрочните ефекти на COVID-19. www.nice.org.uk/ насоки/ng188 . 2020. Национален институт за отлични постижения в областта на здравеопазването и грижите. 4-26-2021. 423. Санабррия-Мазо JP, Монтеро-Марин J, Фелиу-Солер А и др. Внимателност базирана програма плюс амигдала и инусла преквалификация (MAIR) за лечение на жени с фибромиалгия: Пилот рамдомизиран контролирано изпитване. J Клин Мед 2020; 9:3246. 424. Теохариди ТЦ. COVID-19, белодробни мастоцити, цитокинови бури, и полезни действия на лутеолин. Биофактори 2020; 46:306-8. 425. Бауазер МА, Теохаридес ТЦ. IL-33 стимулира освобождаването на човешки мачтови клетки на CCL5 и CCL2 чрез MAPK и NF-κB, инхибирани от метоксилутеолин. Eur J Фармакол 2019 г.; 865:172760. 426. Венг Зи, Пател АБ, Панагиотиду С и др. Романът флавоне тетраметоксилутеолин е мощен инхибитор на човешките мастоцити. J Алергия Клин имунол 2015; 135:1044-52. 427. Пател АБ, Теохаридес ТЦ. Метоксилутеолин инхибира невропептид стимулирани проинфламаторни медиатор освобождаване чрез mTOR активиране от човешки мастоцити. J Фармакол Exp Ther 2017; 361:462-71. 428. Калис Зи, Могулкок Р, Балтачи АК. Ролите на флавоноли/флавоноиди в невродегенерация и