

Behandlung des Post-Vakzine-Syndroms

Uebersetzung des Protokolls von FLCCC Alliance (5/25/2022)

<https://covid19criticalcare.com/covid-19-protocols/i-recover-post-vaccine-treatment/>

Offenlegung

Dieses Dokument dient in erster Linie dazu, Angehörige der Gesundheitsberufe bei der angemessenen medizinischen Versorgung von Patienten mit Impfschäden zu unterstützen. Die Patienten sollten immer ihren Gesundheitsdienstleister konsultieren, bevor sie eine neue Behandlung beginnen.

Mitwirkende

Dieses Protokoll ist in Zusammenarbeit mit einem Dutzend weltweit anerkannter Ärzte entstanden. Dr. Pierre Kory und Dr. Paul Marik sind dankbar für die Beiträge von: Dr. Keith Berkowitz; Dr. Flavio Cadegiani; Dr. Suzanne Gazda; Dr. Meryl Nass; Dr. Tina Peers; Dr. Robin Rose; Dr. Yusuf (JP) Saleeby; Dr. Eugene Shippen; Dr. Mobeen Syed; und Dr. Fred Wagshul.

Wir sind auch sehr dankbar für das Feedback der vielen Impfgeschädigten, die uns ihre Erfahrungen mitgeteilt haben.

Definition

Obwohl es keine offizielle Definition für das Post-COVID-Impfsyndrom gibt, reicht ein zeitlicher Zusammenhang zwischen der Verabreichung eines COVID-19-Impfstoffs an einen Patienten und dem Beginn oder der Verschlimmerung der klinischen Symptome aus, um die Diagnose einer COVID-19-Impfschädigung zu stellen, wenn die Symptome nicht durch andere gleichzeitige Ursachen erklärt werden können.

Da die klinischen Studien der Phasen 3 und 4 noch nicht abgeschlossen sind, kann das vollständige Sicherheits- und Toxizitätsprofil der COVID-19-Impfstoffe noch nicht vollständig bestimmt werden. Aus bioethischer Sicht müssen alle neu auftretenden oder sich verschlimmernden Anzeichen, Symptome oder Anomalien nach einer beliebigen Dosis des COVID-19-Impfstoffs bis zum Beweis des Gegenteils als eine durch den Impfstoff verursachte Schädigung betrachtet werden.

Es ist zu beachten, dass es erhebliche Überschneidungen zwischen den Symptomen und Merkmalen des Long-COVID/Long-Hauler-Syndroms und des Post-Impfstoff-Syndroms gibt. Eine Reihe von klinischen Merkmalen scheint jedoch für das Post-Vakzine-Syndrom charakteristisch zu sein; insbesondere scheinen schwere neurologische Symptome nach einer Impfung häufiger aufzutreten. Erschwerend kommt hinzu, dass Patienten mit Long-COVID häufig auch geimpft sind, was die Definitionsfrage erschwert.

Epidemiologie

Die Centers for Disease Control (CDC), die National Institutes for Health (NIH), die Food and Drug Administration (FDA) und die Weltgesundheitsorganisation (WHO) erkennen Verletzungen nach Impfungen nicht an, und es gibt keinen spezifischen ICD-Klassifizierungscode für diese Krankheit. Daher ist die genaue Prävalenz des Post-Impfstoff-Syndroms unbekannt. [1]

Bis zum 16. Mai 2022 wurden jedoch allein in den Vereinigten Staaten 815.385 unerwünschte Ereignisse nach einer COVID-19-Impfung gemeldet. Darüber hinaus wurden im U.S. Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS) über 5.309 Fälle von Myokarditis, 151.796 schwerwiegende unerwünschte Ereignisse und 14.613 Todesfälle nach der COVID-19-Impfung registriert. Dabei ist zu beachten, dass die VAERS-Datenbank durch eine mindestens 30-fache Untererfassung eingeschränkt ist. [2]

Darüber hinaus deuten die veröffentlichten Studiendaten darauf hin, dass bei mindestens 1 bis 1,5 Prozent der geimpften Patienten nach der Impfung schwerwiegende unerwünschte Ereignisse auftreten. [2,3] Da in den USA 572 Millionen Dosen eines COVID-19-Impfstoffs verabreicht wurden - und weltweit 11 Milliarden -, ist es wahrscheinlich, dass es weltweit Millionen von Patienten mit Impfschäden gibt, und mindestens 2 Millionen Fälle in den USA.

Da die medizinische Gemeinschaft diese ernste humanitäre Katastrophe nicht anerkennt, werden diese Patienten leider ignoriert und ihnen wird der Zugang zu der medizinischen Versorgung verweigert, die sie brauchen und verdienen. Darüber hinaus gibt es nur wenige klinische, molekulare und pathologische Daten über diese Patienten, die als Grundlage für die Behandlung der Krankheit dienen könnten. Daher basiert unser Ansatz für die Behandlung von Patienten mit Impfschäden auf dem vermuteten pathogenetischen Mechanismus sowie auf den klinischen Beobachtungen von Ärzten und Patienten selbst.

Pathogenese

Das Spike-Protein, vor allem das S1-Segment, ist wahrscheinlich der wichtigste pathogenetische Faktor, der zum Postvaccine-Syndrom führt. [4,5] Das S1-Protein ist hochgradig toxisch. Mehrere sich überschneidende und überlappende pathophysiologische Prozesse tragen wahrscheinlich zu dem breiten Spektrum von Impfschäden bei: [1,6]

- Die akute, unmittelbare Reaktion (innerhalb von Minuten bis Stunden) ist wahrscheinlich das Ergebnis einer akuten Typ-IgE-vermittelten Überempfindlichkeitsreaktion. Die Typ-I-Reaktion kann auf vorgebildete Antikörper gegen mRNA, Polyethylenglykol [7] oder andere Bestandteile der Nanolipidpartikel zurückzuführen sein.

- Die akute Myokarditis/der plötzliche Herztod, der nach der Impfung (innerhalb von Stunden bis 48 Stunden) auftritt und vor allem bei jungen Sportlern beobachtet wird, kann durch eine "Stress-Kardiomyopathie" verursacht werden, die auf übermäßige Katecholamine zurückzuführen ist, die die vom Nebennierenmark als Reaktion auf die durch das Spike-Protein induzierten metabolischen Aberrationen produziert werden. [8]

- Die subakute und chronische Myokarditis ist wahrscheinlich das Ergebnis einer durch Spike-Protein ausgelösten Entzündungsreaktion, die durch Perizyten und Makrophagen vermittelt wird. [9,10]

- Die subakuten (Tage) und chronischen (Wochen bis Jahre) impfstoffbedingten Verletzungen resultieren wahrscheinlich aus den sich überschneidenden Effekten einer S1-induzierten Entzündungsreaktion, der Produktion von Autoantikörpern, der Aktivierung der Gerinnungskaskade und einer sekundären viralen Reaktivierung.

- Die Entzündungsreaktion wird durch eine Spike-Protein-induzierte Aktivierung mononukleärer Zellen in fast allen Organen des Körpers ausgelöst, wobei Gehirn, Herz und endokrine Organe am stärksten betroffen sind.

Aufgrund der molekularen Mimikry mit dem Spike-Protein wird ein vielfältiges Spektrum von Autoantikörpern gebildet. [11-20]. Diese Autoantikörper sind wahrscheinlich die Ursache des Guillain-Barré-Syndroms (GBS), der transversalen Myelitis, der Immunthrombozytopenie und der Small Fiber Neuropathie (SFN)/Autonomen Neuropathie. [21-28]

Viele dieser Antikörper sind gegen G-Protein-gekoppelte Zellmembranrezeptoren gerichtet. [17,19] Antineuronale Antikörper tragen wahrscheinlich zu den zahlreichen neurologischen Befunden bei. Die SFN/autonome Neuropathie scheint eine charakteristische Störung nach einer Impfung zu sein und steht in engem Zusammenhang mit einer Vielzahl von Autoantikörpern. Darüber hinaus können Autoantikörper zu einer Reihe spezifischer Syndrome führen, darunter das Antiphospholipid-Syndrom, systemischer Lupus erythematodes (SLE), rheumatoide Arthritis usw.

Das Spike-Protein ist hochgradig thrombogen und aktiviert direkt die Gerinnungskaskade; darüber hinaus wird der Gerinnungsweg über Entzündungsmediatoren initiiert, die von mononukleären Zellen und Thrombozyten produziert werden. [5] Die Aktivierung der Gerinnungskaskade führt sowohl zu großen Gerinnseln (die Schlaganfälle und Lungenembolien verursachen) als auch zu Mikrogerinnseln (die in vielen Organen, vor allem aber im Gehirn, Mikroinfarkte verursachen).

Neue Daten deuten darauf hin, dass die Impfstoffe eine allergische Diathese auslösen können (Ekzeme, Hautausschläge, Asthma, Haut- und Augenjucken, Nahrungsmittelallergien usw.). Dies scheint auf eine einzigartige Dysregulation des Immunsystems mit einem Wechsel der Antikörperklasse (durch B-Zellen) und der Produktion von IgE-Antikörpern zurückzuführen zu sein. Es gibt Überschneidungen mit dem Mastzellaktivierungssyndrom (MCAS), und die Unterscheidung zwischen den beiden Erkrankungen ist nicht eindeutig. [29,30] Definitionsgemäß hat MCAS jedoch keine erkennbaren Ursachen, wird nicht durch allergenspezifisches IgE verursacht und weist keine nachweisbare klonale Expansion von Mastzellen auf. [29]

Und schließlich kann es aufgrund der veränderten Immunfunktion zur Aktivierung ruhender Viren und bakterieller Erreger kommen, was zu einer reaktivierten Infektion mit Herpes Simplex, Herpes Zoster, Epstein Barr Virus (EBV) und Cytomegalovirus (CMV) sowie zur Reaktivierung von Lyme Borreliose und Mykoplasmen führt. [31-33]

Der gemeinsame Faktor, der dem pathogenen Mechanismus bei impfgeschädigten Patienten zugrunde liegt, ist die "Dysregulation des Immunsystems". Die Entwicklung einer Immundysfunktion und der Schweregrad der Dysfunktion sind wahrscheinlich auf eine Reihe von sich überschneidenden Faktoren zurückzuführen, darunter:

- **Genetik:** Verwandte ersten Grades von Patienten, die einen Impfschaden erlitten haben, scheinen ein sehr hohes Risiko für einen Impfschaden zu haben.

- **mRNA-Last und Menge des produzierten Spike-Proteins:** Dies kann mit bestimmten Impfstoffchargen zusammenhängen, die eine höhere Konzentration von mRNA enthalten. [1]

- **Geschlecht:** Es scheint, dass etwa 80 Prozent der Patienten mit Impfschäden weiblich sind. Außerdem wurde berichtet, dass eine Behandlung mit Östrogenen ein Ereignis/einen Rückfall verschlimmern oder beschleunigen kann. Es ist bekannt, dass Frauen ein viel höheres Risiko für Autoimmunerkrankungen (insbesondere SLE) haben, was diesen Befund wahrscheinlich erklärt. Östrogene greifen in die Glukokortikoidrezeptor-Signalübertragung ein. [34] Darüber hinaus modulieren Östrogene die Funktion von B- und T-Zellen.

- **Grundlegender Ernährungszustand und Begleiterkrankungen:** Es ist wahrscheinlich, dass bestimmte Vorerkrankungen das Immunsystem veranlassen haben, nach der Impfung reaktionsfreudiger zu sein. Dazu gehören Personen mit bereits bestehenden Autoimmunerkrankungen und chronischen Entzündungskrankheiten wie Lyme Borreliose. Personen mit Methylenetetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR)-Genmutationen und Ehlers-Danlos-Syndromen können ein erhöhtes Risiko haben, ebenso wie Personen mit einem Mangel an Nährstoffen wie Vitamin B12, Vitamin D und Magnesium.

Ansatz zur Behandlung

Für die optimale Behandlung des Post-Vakzine-Syndroms sind eine Reihe von Grundsätzen wichtig:

- Es ist wichtig zu betonen, dass es keine veröffentlichten Berichte über die Behandlung von Patienten mit Impfschäden gibt. Unser Behandlungsansatz basiert daher auf dem postulierten pathogenetischen Mechanismus, klinischen Beobachtungen und anekdotischen Patientenberichten.

- Das Kernproblem des Post-Vakzine-Syndroms ist eine chronische "Immun-Dysregulation". Das primäre Behandlungsziel besteht darin, dem Körper zu helfen, das Immunsystem wiederherzustellen und zu normalisieren - mit anderen Worten, den Körper sich selbst heilen zu lassen. Wir empfehlen den Einsatz immunmodulierender Mittel und Interventionen zur Dämpfung und Normalisierung des Immunsystems anstelle von Immunsuppressiva, die den Zustand verschlimmern können. Bei Patienten mit bestimmten Autoimmunerkrankungen kann jedoch die gleichzeitige Einnahme eines kontrollierten Einsatzes eines Immunsuppressivums angebracht sein.

- Die Behandlung muss individuell auf die jeweiligen Symptome und Krankheitsbilder des Patienten abgestimmt werden. Es ist wahrscheinlich, dass nicht alle Patienten gleichermaßen auf dieselbe Behandlung ansprechen; dies legt nahe, dass die Behandlung entsprechend der spezifischen Reaktion jedes Patienten individualisiert werden muss. Eine besondere Erkenntnis ist, dass eine bestimmte Maßnahme (z. B. die hyperbare Sauerstofftherapie) für einen Patienten lebensrettend und für einen anderen völlig unwirksam sein kann.

- Die Patienten sollten als ihre eigenen Kontrollpersonen dienen, und die Reaktion auf die Behandlung sollte die Änderung des Behandlungsplans diktieren.

- Eine frühzeitige Behandlung ist unerlässlich; es ist wahrscheinlich, dass die Reaktion auf die Behandlung abgeschwächt wird, wenn die Behandlung verzögert wird.

- Die Patienten sollten mit dem primären Behandlungsprotokoll beginnen; dieses sollte jedoch entsprechend den besonderen klinischen Merkmalen des Patienten individualisiert werden. Das Ansprechen auf das primäre Behandlungsprotokoll sollte über die Hinzufügung oder den Verzicht auf weitere therapeutische Maßnahmen entscheiden. Zweitlinientherapien sollten bei Patienten, die schlecht auf die Haupttherapien ansprechen, und bei Patienten mit schwerer, behindernder Erkrankung begonnen werden.

- Patienten mit Post-Vakzine-Syndrom dürfen keine weiteren COVID-19-Impfstoffe jeglicher Art erhalten.

Ebenso sollten Patienten mit Long-COVID alle COVID-Impfungen vermeiden.

- Patienten mit Post-Vakzine-Syndrom sollten alles in ihrer Macht Stehende tun, um zu verhindern, dass sie sich mit COVID-19 infizieren. Dazu kann ein Präventionsprotokoll gehören (siehe FLCCC-Protokolle). Sollten sie sich dennoch mit dem Virus infizieren oder einen Verdacht auf eine Infektion haben, ist eine frühzeitige Behandlung unerlässlich (siehe FLCCC-Protokolle). Es ist wahrscheinlich, dass COVID-19 die Symptome eines Impfschadens verschlimmert.

- Impfgeschädigte Patienten sind häufig verzweifelt und versuchen verzweifelt, alle Medikamente oder Maßnahmen auszuprobieren, von denen sie glauben, dass sie ihnen helfen könnten. Leider nutzen skrupellose Anbieter diese sehr verletzbaren Patienten aus und verkaufen ihnen teure und unbewiesene Heilmittel.

- In ähnlicher Weise werden die Patienten oft einer ganzen Reihe von diagnostischen Tests unterzogen. Diese Tests sind selten hilfreich, verwirren in der Regel die Situation und führen zu unangemessenen therapeutischen Eingriffen. Häufig werden Patienten diagnostischen Tests unterzogen, die "experimentell", nicht validiert und klinisch bedeutungslos sind; Patienten sollten solche Tests vermeiden. Wir empfehlen eine Reihe einfacher, grundlegender Screening-Tests, die je nach klinischer Indikation alle 4 bis 6 Monate wiederholt werden sollten. Denken Sie an die Maxime: Führen Sie einen Test nur dann durch, wenn das Ergebnis Ihren Behandlungsplan ändern wird.

- Eine hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT) sollte bei schweren neurologischen Verletzungen und bei Patienten mit einem raschen Abwärtstrend in Betracht gezogen werden (siehe unten).

- Die Patienten sollten unwissenschaftliche und schlecht validierte "Spike-Protein-Entgiftungsprogramme" vermeiden.

Grundlegende Untersuchungen

- Grosses Blutbild mit Differenzialblutbild und Thrombozytenzahl

- Standard-Blutchemie, einschließlich Leberfunktionstests

- D-Dimer - als Marker für die Aktivierung der Blutgerinnung

- CRP - als Marker für anhaltende Entzündungen (ein umfassendes Zytokin-/Chemokin-Panel ist unnötig und sehr kostspielig, und die Ergebnisse werden den Behandlungsansatz nicht ändern).

- Cortisol am frühen Morgen - einige Patienten entwickeln eine autoimmune Nebenniereninsuffizienz
- TSH - zum Ausschluss einer Schilddrüsenerkrankung
- HbA1C - vakzin-geschädigte Patienten haben ein erhöhtes Risiko, an Diabetes zu erkranken.
- Troponin, pro-BNP, Galectin-3 und ST2 - zum Ausschluss einer Herzerkrankung.
- CMV-, EBV-, Herpes-simplex-, HHV6- und Mykoplasmen-Serologie/PCR zum Ausschluss einer viralen/bakteriellen Reaktivierung (bei Patienten, die schlecht auf die Therapie ansprechen, kann es hilfreich sein, auf durch Zecken übertragene Lyme- (Bb), Bartonella- und Babesien-Erkrankungen zu prüfen, z. B. <https://igenex.com/> und <https://www.mdlab.com/>)
- Vitamin-D-Spiegel (25-OH Vitamin D)
- Bei Patienten mit allergischen Symptomen und solchen, die eine akute Reaktion auf den Impfstoff gezeigt haben, können die folgenden Tests hilfreich sein: Eosinophilenzahl, IgE-Spiegel, RAST-Test und/oder Hauttest. Serum-Tryptase, Serum-Histamin und/oder 24-Stunden-Urin-N-Methylhistamin sollten bei Mastzellaktivierungssyndrom MCAS in Betracht gezogen werden. [29]
- Begrenztes Screening von Autoantikörpern. Lupus-Antikoagulant (bei positivem B2-Mikroglobulin usw.) und ANA. Impfgeschädigte Patienten, insbesondere solche mit autonomer Dysfunktion/Small-Fiber-Neuropathie, weisen häufig eine Vielzahl von Autoantikörpern auf, die gegen G-Protein-gekoppelte Zelloberflächenrezeptoren, [17,19] ACE-2, [35] Neuronen, Myelin und andere Selbstepitope gerichtet sind. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein dieser Antikörper hat wenig Einfluss auf die Behandlung dieser Patienten.

Erstlinientherapien (nicht symptomspezifisch; aufgeführt in der Reihenfolge ihrer Bedeutung)

- **Intermittierendes tägliches Fasten** oder periodisches tägliches Fasten; Fasten hat eine tiefgreifende Wirkung auf die Förderung der Homöostase des Immunsystems, zum Teil durch die Stimulierung der Autophagie und die Beseitigung fehlgefalteter und fremder Proteine, die Förderung der Mitophagie und die Verbesserung der mitochondrialen Gesundheit sowie die Steigerung der Stammzellenproduktion. (36-42) Intermittierendes Fasten spielt wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei der Förderung des Abbaus und der Beseitigung des Spike-Proteins.
- **Ivermectin; 0,2-0,3 mg/kg, täglich für bis zu 4-6 Wochen.** Ivermectin hat starke entzündungshemmende Eigenschaften. [43-45] Es bindet auch an das Spike-Protein und unterstützt so die Ausscheidung durch den Wirt. [46,48] Es ist wahrscheinlich, dass Ivermectin und intermittierendes Fasten synergetisch wirken, um den Körper vom Spike-Protein zu befreien. Ein Versuch mit Ivermectin sollte als Erstlinientherapie in Betracht gezogen werden. Es scheint, dass die Patienten in zwei Kategorien eingeteilt werden können: i) Ivermectin-Responder und ii) Ivermectin-Non-Responder. Diese Unterscheidung ist wichtig, da die letztere Gruppe schwieriger zu behandeln ist und eine aggressivere Therapie erfordert.
- **Niedrig dosiertes Naltrexon (LDN);** LDN hat nachweislich entzündungshemmende, schmerzlindernde und neuromodulierende Eigenschaften. [49,50] Beginnen Sie mit 1 mg/Tag und

erhöhen Sie die Dosis je nach Bedarf auf 4,5 mg/Tag. Es kann 2 bis 3 Monate dauern, bis die volle Wirkung eintritt.

- **Melatonin**; 2-6 mg mit langsamer/verlängerter Freisetzung vor dem Schlafengehen. Melatonin hat entzündungshemmende und antioxidative Eigenschaften und ist ein starker Regulator der Mitochondrienfunktion. [51-55] Die Dosis sollte mit 750 mcg (μg) bis 1 mg in der Nacht begonnen und je nach Verträglichkeit erhöht werden. Patienten, die langsame Metabolisierer sind, können bei höheren Dosen sehr unangenehme und lebhaftere Träume haben.

- **Aspirin**; 81 mg/Tag.

- **Vitamin C**; 1000 mg oral drei- bis viermal am Tag. Vitamin C hat wichtige entzündungshemmende, antioxidative und immunstärkende Eigenschaften, einschließlich einer erhöhten Synthese von Typ-I-Interferonen. [56-60] Bei Patienten mit Nierensteinen in der Vorgeschichte ist die Einnahme zu vermeiden. Oral eingenommenes Vitamin C trägt zur Förderung des Wachstums von schützenden Bakterienpopulationen im Mikrobiom bei.

- **Vitamin D** und **Vitamin K2**: Die Dosis von Vitamin D sollte an den Ausgangswert des Vitamin-D-Spiegels angepasst werden. Eine Dosis von 4000-5000 Einheiten/Tag Vitamin D zusammen mit Vitamin K2 100 mcg/Tag ist jedoch eine angemessene Anfangsdosis.

- **Quercetin**; 250-500 mg/Tag (oder gemischte Flavonoide). Flavonoide haben ein breites Spektrum entzündungshemmender Eigenschaften, hemmen Mastzellen [61-65] und reduzieren nachweislich die Neuroinflammation. [66] Aufgrund der möglichen Wechselwirkung zwischen Quercetin und Ivermectin (siehe unten) sollten diese Arzneimittel nicht gleichzeitig eingenommen werden (d. h. morgens und abends versetzt). Die Einnahme von Quercetin wurde selten mit einer Hypothyreose in Verbindung gebracht. [67] Die klinischen Auswirkungen dieses Zusammenhangs sind möglicherweise auf Personen mit einer bereits vorbestehenden Schilddrüsenerkrankung oder mit einer subklinischen Schilddrüsenerkrankung beschränkt. Quercetin sollte bei Patienten mit Schilddrüsenunterfunktion mit Vorsicht angewendet werden, und die TSH-Werte sollten überwacht werden.

- **Nigella Sativa**; 200-500 mg zweimal täglich. [68-71] Es ist zu beachten, dass Thymochinon (der Wirkstoff von Nigella Sativa) die Absorption von Cyclosporin und Phenytoin vermindert. Patienten, die diese Arzneimittel einnehmen, sollten daher auf die Einnahme von Nigella Sativa verzichten. [72] Außerdem wurden zwei Fälle von Serotonin-Syndromen bei Patienten berichtet, die Nigella Sativa einnahmen und sich einer Vollnarkose unterzogen (wahrscheinliche Wechselwirkung mit Opiaten). [73]

- **Probiotika/Präbiotika**; Patienten mit Post-Vakzine-Syndrom haben klassischerweise eine schwere Dysbiose mit Verlust von Bifidobacterium. [74-76] Kefir ist ein sehr empfehlenswertes Nahrungsergänzungsmittel mit einem hohen Anteil an Probiotika. [77] Zu den empfohlenen Probiotika gehören Megasporebiotic (Microbiome Labs) und TrueBifidoPro (US Enzymes).

- **Magnesium**; 500 mg/Tag.

- **Omega-3-Fettsäuren**: Vascepa, Lovaza oder DHA/EPA; 4 g/Tag. Omega-3-Fettsäuren spielen eine wichtige Rolle bei der Behebung von Entzündungen, indem sie die Resolvinproduktion anregen. [78,79]

Ergänzende Therapien/Zweitlinien-Therapien (in der Reihenfolge ihrer Bedeutung)

- **Hydroxychloroquin (HCQ)**; 200 mg zweimal täglich für 1 bis 2 Wochen, dann je nach Verträglichkeit auf 200 mg/Tag reduzieren. HCQ ist das bevorzugte Mittel der Zweitlinientherapie. HCQ ist ein starkes immunmodulierendes Mittel und gilt als Mittel der Wahl bei systemischem Lupus erythematodes (SLE), da es nachweislich die Sterblichkeitsrate bei dieser Krankheit verringert. Bei Patienten mit positiven Autoantikörpern oder bei denen der Verdacht besteht, dass die Autoimmunität ein wichtiger zugrunde liegender Mechanismus ist, sollte HCQ daher früher in Betracht gezogen werden. Außerdem ist zu beachten, dass SLE und das Post-Vakzine-Syndrom viele Gemeinsamkeiten aufweisen. HCQ ist in der Schwangerschaft unbedenklich; das Medikament wurde sogar zur Behandlung von Präeklampsie eingesetzt. [80-84] Bei langfristiger Anwendung sollte die Dosis bei Patienten mit einem Gewicht von weniger als 61 kg reduziert werden (100 oder 150 mg/Tag).
- **Intravenöses Vitamin C**; 25 g wöchentlich, zusammen mit oralem Vitamin C 1000 mg (1 Gramm) 2-3 Mal pro Tag. Hochdosiertes intravenöses Vitamin C ist "ätzend" für die Venen und sollte langsam über 2-4 Stunden verabreicht werden. Um die Verträglichkeit für den Patienten zu beurteilen, sollte die Anfangsdosis zwischen 7,5 und 15 g liegen. Tagesgesamtdosen von 8 bis 12 g wurden gut vertragen, allerdings wurden chronisch hohe Dosen mit der Entstehung von Nierensteinen in Verbindung gebracht, so dass die Dauer der Therapie begrenzt werden sollte. [85-90] Entwöhnen von iv-Vitamin C, je nach Verträglichkeit.
- **Fluvoxamin**: Beginnen Sie mit einer niedrigen Dosis von 12,5 mg/Tag und steigern Sie sie langsam, je nach Verträglichkeit.
- **"Mitochondrialer Energieoptimierer"** mit Pyrrolochinolinchinon (z. B. Life Extension Energy Optimizer oder ATP 360®). [91-93]
- **N-Acetylcystein (NAC)**; 600-1500 mg/Tag. [94-96]
- **Sulforaphan (Brokkoli-Extrakt)**; 400 mcg/Tag. [97-99]
- **Niedrig dosiertes Kortikosteroid**; 10-15 mg/Tag Prednison für 3 Wochen. Verringern auf 10 mg/Tag und dann 5 mg/Tag, je nach Verträglichkeit.
- **Verhaltensmodifikation, Achtsamkeitstherapie** [100] und **psychologische Unterstützung** können dazu beitragen, das allgemeine Wohlbefinden und die psychische Gesundheit der Patienten zu verbessern. [101] Selbstmord ist ein echtes Problem bei Patienten mit Impfschäden. Selbsthilfegruppen und die Beratung durch psychologische Fachkräfte sind wichtig.
- **Tai Chi**; Tai Chi ist eine gesundheitsfördernde Form der traditionellen chinesischen Kampfkunst, die sich als vorteilhaft für die Vorbeugung und Behandlung von Krankheiten, einschließlich Long-COVID, erwiesen hat. [102,103] Es sollte beachtet werden, dass Long-COVID durch schwere Ermüdung nach der Anstrengung und/oder Verschlechterung der Symptome gekennzeichnet ist, daher sollten die Patienten dazu angehalten werden, sich nur mäßig anzustrengen und nur langsam zu steigern, wenn sie es vertragen. [104]

Therapien der dritten Wahl

- **Hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT)** [105-113]; HBOT hat starke entzündungshemmende Eigenschaften, indem sie pro-inflammatorische Zytokine verringert und IL-10 erhöht. Darüber hinaus polarisiert die HBOT Makrophagen in Richtung des Phänotyps M2 und verbessert die Mitochondrienfunktion. Überraschenderweise ist es der erhöhte Druck und nicht der Anstieg der Konzentration des gelösten Sauerstoffs, der diese Wirkungen zu vermitteln scheint. Während die optimale Dosis und das Dosierungsschema unklar sind, scheint ein Druck zwischen 1,5 und 2,0 ATM erforderlich zu sein, um die entzündungshemmenden Wirkungen zu vermitteln; andere haben jedoch über Verbesserungen bei nur 1,3 ATM berichtet. Drücke über 1,3 ATM können nur mit Hartschalenkammern erreicht werden. Zwar gibt es nur sehr wenige veröffentlichte Daten über die Behandlung von Long-COVID und des Post-Vakzine-Syndroms, doch wurde anekdotisch über bemerkenswerte lebensrettende Vorteile berichtet. Dieser Therapie sind durch logistische Probleme und Kosten Grenzen gesetzt.

Andere mögliche Behandlungen (erfordern weitere Untersuchungen)

- **Plasmapherese:** Die Plasmapherese verbessert die systemischen Zytokinwerte, die Koagulopathie und die Immunreaktion bei Patienten mit schwerem COVID, was sich möglicherweise positiv auf die Mortalität auswirkt. (115-122) Kiprof et al. haben einen Fallbericht über eine dramatische klinische Verbesserung bei einem Patienten mit Long-COVID veröffentlicht. [123] In diesem Bericht nahmen die Marker für entzündliche Makrophagen des Patienten ab und die Marker für Lymphozyten, einschließlich natürlicher Killerzellen und zytotoxischer CD8-T-Zellen, zu; außerdem verringerten sich die zirkulierenden Entzündungsproteine. Darüber hinaus ist es wahrscheinlich, dass die Plasmapherese Autoantikörper entfernt und die Gerinnungsstörungen dieser Patienten verbessert. Wir wissen von anekdotischen Berichten über eine deutliche Verbesserung der neurologischen Symptome, insbesondere Small-Fiber-Neuropathie und Hirnnebel (brain fog) bei Patienten mit Impfschäden, die mit dieser Therapie behandelt wurden. Dabei handelt es sich jedoch um eine begrenzte und teure Ressource, die an sich nicht ohne Komplikationen ist. Außerdem muss die Dauerhaftigkeit der klinischen Reaktion ermittelt werden. Plasmapherese/Plasmaaustausch ist zwar eine therapeutische Option für schwer neurologisch beeinträchtigte Patienten nach einer Impfung, doch sind zusätzliche Daten erforderlich, bevor diese Methode allgemein empfohlen werden kann.

- **Pentoxifyllin (PTX);** PTX ER, 400 mg dreimal täglich, sollte bei Patienten mit schweren Störungen der Mikrozirkulation in Betracht gezogen werden. PTX ist ein nicht-selektiver Phosphodiesterase-Wirkstoff, der entzündungshemmende und antioxidative Wirkungen hat. [Darüber hinaus verbessert PTX die Verformbarkeit der roten Blutkörperchen und verringert die Blutviskosität, so dass die Hyperviskosität und die Hyperaggregation der Erythrozyten, die mit der Entwicklung einer Koagulopathie bei Impfgeschädigten in Zusammenhang stehen, gemildert werden können.

- **Maraviroc;** 300 mg oral zweimal täglich. Wenn 6 bis 8 Wochen verstrichen sind und trotz der oben genannten Therapien erhebliche Symptome fortbestehen, kann dieses Medikament in Betracht gezogen werden. Hinweis: Maraviroc kann teuer sein und birgt das Risiko erheblicher Nebenwirkungen und Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten. Maraviroc ist ein C-C-Chemokinrezeptor-Typ-5 (CCR5)-Antagonist. Obwohl viele Patienten mit Long-COVID und nach einer Impfung mit Maraviroc behandelt wurden, muss die Rolle dieses Medikaments weiter untersucht werden. [114]

- **Valproinsäure** [125,126]; Depakote, 250 mg 2-3 mal täglich. Valproinsäure hat entzündungshemmende Wirkungen und polarisiert Makrophagen in Richtung eines M2-Phänotyps. [127] HDAC-Inhibitoren werden für die neurale Regeneration untersucht. Darüber hinaus hat Valproinsäure wichtige gerinnungshemmende und plättchenhemmende Wirkungen. [128] Valproinsäure kann bei neurologischen Symptomen hilfreich sein.
- **Sildenafil** mit oder ohne L-Arginin-L-Citrullin [129-134]; Sildenafil in einer Dosierung von 25 bis 100 mg 2-3 Mal täglich mit L-Arginin/L-Citrullin 5000 mg Pulver zweimal täglich. Kann bei Hirnnebel (brain fog) sowie bei mikrovaskulären Erkrankungen mit Gerinnung und schlechter Durchblutung hilfreich sein. Es ist bemerkenswert, dass Curcumin, Resveratrol, EGCG und Valproinsäure alle Phosphodiesterase-5-Hemmer (PDE5) potenzieren.
- **VEDICINALS ® 9**; eine einzigartige therapeutische Suspension auf Phytopharmaka-Basis, die aus neun bioaktiven Verbindungen mit antiviralen, entzündungshemmenden, immunmodulatorischen, fiebersenkenden und schmerzstillenden Eigenschaften besteht. Zu den Verbindungen gehören Baicalin, Quercetin, Luteolin, Rutin, Hesperidin, Curcumin, Epigallocatechingallat, Piperin und Glycyrrhizin. (<https://www.vedicinals.com/vedicinals-9/>). Einige dieser Verbindungen sind in unserem Protokoll enthalten, und der zusätzliche Nutzen dieser phytopharmazeutischen Kombination im Vergleich zu weit verbreiteten Flavonoidkombinationen ist unbekannt. [135]
- **C60 oder C60-Fullerene** [136,137]; C60, kurz für Carbon 60, besteht aus 60 Kohlenstoffatomen und bildet etwas, das wie ein hohler Fußball aussieht und als "Schwamm für freie Radikale" gilt. C60 gilt als das stärkste jemals entdeckte Antioxidans. Robert Curl, Harold Kroto und Richard Smalley wurden 1996 für seine Entdeckung mit dem Nobelpreis für Chemie ausgezeichnet.
- **Kalte Hydrotherapie** (z. B. kalte Duschen) [138,139]; Vermeiden Sie warme/heiße Wasserbäder.

Krankheitsspezifische therapeutische Hilfsmittel

Small-Fiber-Neuropathie (SFN)/autonome Neuropathie

- Trizyklische Antidepressiva (mit niedriger Dosis beginnen und nach Verträglichkeit erhöhen)
- Gabapentin; 300 mg zweimal täglich und Erhöhung je nach Verträglichkeit
- Alpha-Liponsäure; 600 mg/Tag
- Orthostase/Posturales orthostatisches Tachykardiesyndrom POTS
für ausreichende Flüssigkeitszufuhr sorgen und die Verwendung von Kompressionsstrümpfen oder Bauchbinden in Betracht ziehen
- POTS - Clonidin; 0,1 mg zweimal täglich je nach Verträglichkeit
- POTS - Fludrocortison; 0,1 bis 0,2 mg/Tag oder Süßholzwurzel (enthält Glycyrrhizinsäure, eine aldosteronähnliche Verbindung).

- POTS - Midodrin; 5-10 mg dreimal täglich
- Ein Versuch mit hyperbarer Sauerstofftherapie (HBOT)
- Es ist zu beachten, dass die Diagnose der Small-Fiber-Neuropathie(SNF)/autonomen Neuropathie eine klinische Diagnose ist. [21-28] Komplexe und teure Tests sind NICHT erforderlich, um diese Diagnose zu stellen. Es ist zu beachten, dass die SFN eng mit mehreren Autoantikörpern verbunden ist. Ein Test auf diese Autoantikörper ist klinisch nicht sinnvoll.

Generalisierte neurologische Symptome/Verletzungen/"Brain Fog"/Müdigkeit

- Low-dose Naltrexone (LDN) scheint eine zentrale Rolle bei der Behandlung vieler neurologischer Symptome zu spielen
- Fluvoxamin: Beginnen Sie mit einer niedrigen Dosis von 12,5 mg/Tag und erhöhen Sie diese langsam, wenn der Patient es verträgt. Einige Patienten berichten von einer deutlichen Verbesserung durch Fluvoxamin, während andere Patienten dieses Medikament offenbar schlecht vertragen. Fluoxetin 20 mg/Tag ist eine Alternative, ebenso wie trizyklische Antidepressiva.
- Nigella Sativa; 200-500 mg zweimal täglich.
- Valproinsäure und Pentoxifyllin können bei diesen Patienten von Nutzen sein.
- Diese Symptome können durch das Mastzellaktivierungssyndrom (MCAS) bedingt sein; siehe spezifische Behandlung unten.

Patienten mit erhöhter DIC und Patienten mit Anzeichen einer Thrombose

- Diese Patienten sollten mindestens drei Monate lang mit einem NOAC oder Coumadin behandelt werden und dann erneut auf eine fortlaufende Antikoagulation untersucht werden.
- Die Patienten sollten weiterhin ASS 81 mg/Tag erhalten, es sei denn, es besteht ein hohes Blutungsrisiko.
- Lumbrokinase aktiviert Plasmin und baut Fibrin ab, z. B. Lumbroxym (US Enzymes). [140] Lumbrokinase wird offenbar gut aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert. [141]
- Kurkuma (Curcumin) 500 mg BID. Curcumin hat gerinnungshemmende, thrombozytenaggregationshemmende und fibrinolytische Eigenschaften. [142]
- Bei ausgewählten Patienten sollte eine dreifache Antikoagulation in Betracht gezogen werden. [143] Die Behandlung sollte nicht länger als einen Monat dauern. Die dreifache Antikoagulation erhöht das Risiko schwerer Blutungen; die Patienten sollten über diese Komplikation aufgeklärt werden.
- Bei Patienten mit ausgeprägter mikrovaskulärer Erkrankung/Thrombose sollte die Kombination von Pentoxifyllin und Sildenafil therapeutisch geprüft werden. [124,144]

Durch Impfung induzierte Myokarditis/Perikarditis

- ACE-Hemmer/ARB, zusammen mit Carvedilol, wenn verträglich, um eine fortschreitende Verschlechterung der Herzfunktion zu verhindern/begrenzen.
- Colchicin bei Patienten mit Perikarditis - 0,6 mg/Tag oral; bei Bedarf auf 0,6 mg zweimal täglich erhöhen. Reduzieren Sie die Dosis, wenn Patienten Diarrhöe entwickeln. Überwachen Sie die Anzahl der weißen Blutkörperchen. Verringern Sie die Dosis bei Niereninsuffizienz.
- Überweisung an einen Kardiologen oder die Notaufnahme bei anhaltenden Brustschmerzen oder anderen Anzeichen und Symptomen kardialer Ereignisse.

Herpesvirus-Reaktivierungssyndrom

- L-Lysin; 1000 mg zweimal täglich [145,146]
- Valtrex; 500-1000 mg zweimal täglich für 7-10 Tage

Tinnitus

- Dies ist eine häufige und behindernde Komplikation, die beim Post-Vakzine-Syndrom berichtet wird.
- Tinnitus bezieht sich auf die Wahrnehmung von Geräuschen in Abwesenheit eines entsprechenden externen akustischen Reizes und kann daher als Phantomphänomen eingestuft werden. Tinnitus-Empfindungen sind in der Regel ungeformter akustischer Natur, wie z. B. Summen, Zischen oder Klingeln. Der Tinnitus kann ein- oder beidseitig lokalisiert sein, aber auch im Kopf auftreten. [147]
- Idealerweise sollten die Patienten von einem HNO-Arzt oder Audiologen untersucht werden, um zugrundeliegende Störungen auszuschließen.
- Es gibt eine Reihe von Behandlungsansätzen, um diese behindernde Krankheit zu behandeln, darunter: [147-149]
 - Kognitive Verhaltenstherapie [150]
 - Spezialisierte Therapien wie Tinnitus-Retraining, Hörgeräte, Klangtherapie, auditives Wahrnehmungstraining und repetitive transkranielle Magnetstimulation. [147]
 - Eine Reihe von pharmakologischen Wirkstoffen wurde zur Behandlung von Tinnitus eingesetzt. Antikonvulsiva, einschließlich Carbamazepin, haben sich im Allgemeinen als enttäuschend erwiesen. Die folgenden Medikamente haben einen gewissen klinischen Nutzen gezeigt.
 - Trizyklische Antidepressiva, insbesondere Nortriptylin und Amitriptylin. [151,152]
Darüber hinaus hat der SSRI Sertralin eine gewisse Wirksamkeit gezeigt. [153]
 - Clonazepam und andere Benzodiazepine. Diese Medikamente können vorübergehend Erleichterung verschaffen, aufgrund der Gefahr der Abhängigkeit wird eine langfristige Einnahme jedoch nicht empfohlen. [154]
 - Melatonin mit langsamer Wirkstofffreisetzung 2-6 mg vor dem Schlafengehen. [155]

Facialislähmung (Bell'sche Parese)/Gesichtsparästhesie, Sehstörungen

- Niedrig dosiertes Naltrexon. Beginnen Sie mit 1 mg/Tag und erhöhen Sie bei Bedarf auf 4,5 mg/Tag. Es kann 2-3 Monate dauern, bis die volle Wirkung eintritt.
- Niedrig dosiertes Kortikosteroid: 10-15 mg/Tag Prednison für 3 Wochen. Verringern auf 10 mg/Tag und dann 5 mg/Tag je nach Verträglichkeit.
- Reduzierte Arbeitsbelastung, Stress und leichte Übungen für ein paar Monate.

Patienten mit neu auftretender allergischer Diathese und Patienten mit Merkmalen des Mastzellaktivierungssyndroms (MCAS)

- Das neuartige Flavonoid Lutein ist Berichten zufolge ein wirksamer Mastzelleninhibitor. [61,62,64,65] Lutein wird in einer Dosierung von 20-100 mg/Tag empfohlen.
- Kurkuma (Curcumin); 500 mg/Tag. Es wurde berichtet, dass Curcumin H1- und H2-Rezeptoren blockiert und die Degranulation von Mastzellen begrenzt. [156,157]
- H1-Rezeptorenblocker. Loratadin 10 mg/Tag, Cetirizin 5-10 mg/Tag, Fexofenadin 180 mg/Tag.
- H2-Rezeptorblocker. Famotidin 20 mg zweimal täglich je nach Verträglichkeit. [158]
- Montelukast 10 mg/Tag. Vorsicht, da es bei manchen Patienten zu Depressionen führen kann. Die Wirksamkeit von Montelukast als "Mastzellenstabilisator" ist in Frage gestellt worden. [29]
- Vitamin C; 1000 mg zweimal täglich. Vitamin C wird bei allergischen Erkrankungen und MCAS dringend empfohlen. Vitamin C moduliert die Funktion der Immunzellen und ist ein starker Histaminhemmer.
- Histaminarme Diät.

IVIG-Behandlung (Intravenöse Immunglobulinbehandlung)

- Im Allgemeinen wird eine Behandlung mit IVIG nicht empfohlen.
- Das Ansprechen auf IVIG in der Allgemeinbevölkerung von Patienten mit Impfschäden ist uneinheitlich, und nur sehr wenige zeigen eine langfristige Besserung. Viele Patienten, die über eine anfängliche Verbesserung berichten, erleiden innerhalb von 2 bis 3 Wochen einen Rückfall. Andere Patienten berichten über keinen Nutzen, während sich bei einigen eine Verschlechterung einstellt. Aufgrund des Vorhandenseins von nicht-neutralisierenden Anti-SARS-CoV-2-Antikörpern besteht die reale Möglichkeit, dass IVIG eine antikörperabhängige Immunverstärkung (ADE) mit einer schweren Verschlimmerung der Symptome verursacht.
- IVIG wird jedoch bei bestimmten Autoimmun-Syndromen empfohlen, zu denen das Guillain-Barré-Syndrom, die transversale Myelitis und die Immunthrombozytopenie gehören. Diese

Patienten sollten gleichzeitig mit den wichtigsten immunmodulierenden Therapien behandelt werden.

- IVIG erwies sich in einer randomisierten kontrollierten Studie (RCT), an der Patienten mit Small-Fiber-Neuropathie teilnahmen, als unwirksam. [159]

- Die Tatsache, dass viele Patienten über ein anfängliches Ansprechen auf IVIG berichten, unterstützt die Annahme, dass viele Aspekte dieser Krankheit auf Autoantikörper zurückzuführen sind. IVIG entfernt zwar bereits gebildete Antikörper, verhindert aber nicht, dass die B-Zellen weiterhin Antikörper produzieren; daher ist die Reaktion wahrscheinlich nur von kurzer Dauer und es sind daher Maßnahmen erforderlich, die die Produktion von Autoantikörpern einschränken (zentrale immunmodulierende Therapien).

Immunsuppressive Therapien

- In der Regel sollte eine immunsuppressive Therapie vermieden werden, da diese Medikamente die Immundysfunktion bei geimpften Patienten verschlimmern und die Wiederherstellung der Immunhomöostase verhindern können.

- Ein Versuch einer immunsuppressiven Therapie kann bei Patienten mit einem etablierten Autoimmun-Syndrom angezeigt sein, bei denen andere therapeutische Maßnahmen versagt haben.

15Referenzen/Quellenangaben

1. Blaylock RL. COVID Update: What is the truth? *Surgical Neurology International* 2022; 13.
2. Rose J. A report on the U.S. Vaccine Adverse Events Reporting System (VAERS) of the COVID-19 messenger ribonucleic acid (mRNA) biologicals. *Science, Public Health Policy, and Law* 2021; 2:59-80.
3. Neil M, Fenton N, Smalley J et al. Latest statistics on England mortality data suggest systematic mis-categorisation of vaccine status and uncertain effectiveness of Covid-19 vaccination. *Research Gate* 2021.
4. Colunga Biancatelli RM, Solopov P, Sharlow E et al. The SARS-CoV-2 spike protein subunit 1 induces COVID-19 like acute lung injury in K18-hACE2 transgenic mice and barrier dysfunction in human endothelial cells. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2021; 321:L477-L484.
5. Marik P, Iglesias J, Varon J et al. A Scoping Review of the pathophysiology of COVID-19. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology* 2021.
6. Seneff S, Nigh G, Kyriakopoulos AM et al. Innate immune suppression by SARS-C-V-2 mRNA vaccinations: The role of G-quadruplexes, exosomes and microRNAs. *Food & Chemical Toxicology* 2022; 164:113008.
7. Chen BM, Cheng TL, Roffler SR. Polyethylene glycol immunogenicity: Theoretical, clinical and practical aspects of anti-polyethylene glycol antibodies. *ASC Nano* 2021; 15:14022-48.
8. Cadeгани FA. Catecholamines are the key trigger of mRNA SARS-CoV-2 and mRNA COVID-19 vaccine-induced myocarditis and sudden deaths: a compelling hypothesis supported by epidemiological, anatomopathological, molecular and physiological findings. *medRxiv* 2022.
9. Schauer J, Buddha S, Gulhane A et al. Persistent cardiac MRI findings in a cohort of adolescents with post COVID-19 mRNA vaccine myopericarditis. *J Pediatr* 2022.
10. Verma AK, Lavine KJ, Lin CY. Myocarditis after COVID-19 mRNA vaccination. *N Engl J Med* 2022; 385:1332-34.
11. Schiaffino MT, Di Natale M, Garcia-Martinez E et al. Immunoserologic detection and diagnostic relevance of cross-reactive autoantibodies in Coronavirus disease 2019 patients. *J Infect Dis* 2020; 222:1439-43.
12. Trahtemberg U, Fritzler MJ. COVID-19-associated autoimmunity as a feature of acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2021.
13. Woodruff MC, Ramoneli RP, Lee FE et al. Broadly-targeted autoreactivity is common in severe SARS-CoV-2 infection. *medRxiv* 2020.
14. Zuo Y, Estes SK, Ali RA et al. Prothrombotic autoantibodies in the serum from patients hospitalized with COVID-19. *Sci Translation Med* 2020.

15. Pascolini S, Vannini A, Deleonardi G et al. COVID-19 and immunological dysregulation: can autoantibodies be useful? *Clin Trans Sci* 2021; 14:502-8.
16. Wang EY, Mao T, Klein J et al. Diverse functional autoantibodies in patients with COVID-19. *Nature* 2021; 595:283-88.
17. Cabral-Marques O, Halpert G, Schimke LF et al. Autoantibodies targeting GPCRs and RAS-related molecules associated with COVID-19 severity. *Nature Communications* 2022; 13:1220.
18. Arthur JM, Forrest JC, Boehme KW et al. Development of ACE2 autoantibodies after SARS-CoV-2 infection. *PloS ONE* 2021; 16:e0257016.
19. Wallukat G, Hohberger B, Wenzel K et al. Functional autoantibodies against G-protein coupled receptors in patients with persistent Long-Covid-19 symptoms. *Journal of Translational Autoimmunity* 2021; 4:100100.
20. Levine TD, Kafaie J, Zeidman LA et al. Cryptogenic small-fiber neuropathies: Serum autoantibody binding to trisulfated heparin disaccharide and fibroblast growth factor receptor-3. *Muscle & Nerve* 2020; 61:512-15.
21. Oaklander AL, Mills AJ, Kelley M et al. Peripheral neuropathy evaluations of patients with prolonged long COVID. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2022; 9:e1146.
22. Burakgazi AZ. Small-fiber neuropathy possibly associated with COVID-19. *Case Rep Neurol* 2022; 14:208-12.
23. Shouman K, Vanichkachorn G, Chesire WP et al. Autonomic dysfunction following COVID-19 infection: an early experience. *Clinical Autonomic Research* 2021; 31:385-94.
24. Hinduja A, Moutairou A, Calvet JH. Sudomotor dysfunction in patients recovered from COVID-19. *Clinical Neurophysiology* 2021; 51:193-96.
25. Abdelnour L, Abdalla ME, Babiker S. COVID 19 infection presenting as motor peripheral neuropathy. *Journal of the Formosan Medical Association* 2020; 119:1119-20.
26. Abrams RM, Simpson DM, Navis A et al. Small fiber neuropathy associated with SARS-CoV-2 infection. *Muscle & Nerve* 2021.
27. Zhou L, Shin S. Small fiber neuropathy. *Practical Neurology* 2021;36.
28. Bednarik J, Bursova S, Dusek L et al. Etiology of small-fiber neuropathy. *Journal of the Peripheral Nervous System* 2009; 14:177-83.
29. Theoharides TC, Tsilioni I, Ren H. Recent advances in our understanding of mast cell activation or should it be mast cell mediator disorders? *Expert Rev Clin Immunol* 2019; 15:639-56.

30. Weinstock LB, Brook JB, Walters AS et al. Mast cell activation symptoms are prevalent in Long-COVID. *International Journal of Infectious Diseases* 2021; 112:217-26.
31. Gold JE, Okyay R, Licht WE et al. Investigation of Long COVID prevalence and its relationship to Epstein-Barr Virus reactivation. *Pathogens* 2021; 10:763.
32. Chen T, Song J, Liu H et al. Positive Epstein-Barr virus detection in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients. *Scientific Reports* 2021; 11:10902.
33. Le Balc'h P, Pinceaux K, Pronier C et al. Herpes simplex virus and cytomegalovirus reactivations among severe COVID-19 patients. *Crit Care* 2020; 24:530.
34. Duma D, Collins JB, Chou JW et al. Sexually dimorphic actions of glucocorticoids provide a link to inflammatory diseases with gender differences in prevalence. *Science Signaling* 2010; 3:ra74.
35. Tomassetti F, Nuccetelli M, Sarubbi S et al. Evaluation of S-RBD and high specificity ACE-2 binding antibodies on SARS-CoV-2 patients after six months from infection. *International Immunopharmacology* 2021; 99:108013.
36. Fung J, Moore J. *The complete guide to fasting*. Victory Belt Publishing; 2016.
37. deCabo R, Mattson MP. Effects of intermittent fasting on health, aging, and disease. *N Engl J Med* 2019; 381:2541-51.
38. Hannan A, Rahman A, Rahman S et al. Intermittent fasting, a possible priming tool for host defense against SARS-CoV-2 infection: Crosstalk among calorie restriction, autophagy and immune response. *Immunology Letters* 2020; 226:38-45.
39. Zhao Y, Jia M, Chen W et al. The neuroprotective effects of intermittent fasting on brain aging and neurodegenerative diseases via regulating mitochondrial function. *Free Radical Biology & Medicine* 2022; 182:206-18.
40. Beckman JA. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *JAMA* 2014; 311:2385-86.
41. Cheng CW, Adams GB, Perin L et al. Prolonged fasting reduces IGF-1/PKA to promote hematopoietic-stem-cell-based regeneration and reverse immunosppression. *Cell Stem Cell* 2014; 14:810-823.
42. Hine C, Mitchell JR. Saying No to drugs: Fasting protects hematopoietic stem cells from chemotherapy and aging. *Cell Stem Cell* 2014; 14:704.
43. Ci X, Li H, Yu Q et al. Avermectin exerts anti-inflammatory effect by downregulating the nuclear transcription factor kappa-B and mitogen activated protein kinase pathway. *Fundamental & Clinical Pharmacology* 2009; 23:449-55.
44. DiNicolantonio JJ, Barroso-Arranda J, McCarty M. Ivermectin may be a clinically useful antiinflammatory agent for late-stage COVID-19. *Open Heart* 2020; 7:e001350.

45. Yan S, Ci X, Chen N et al. Anti-inflammatory effects of ivermectin in mouse model of allergic asthma. *Inflamm Res* 2011; 60:589-96.
46. Saha JK, Raihan J. The binding mechanism of ivermectin and levosalbutamol with spike protein of SARS-CoV-2. *Research Square* 2021.
47. Bello M. Elucidation of the inhibitory activity of ivermectin with host nuclear importin alpha and several SARS-CoV-2 targets. *Journal of Biomolecular Structure and Dynamics* 2021.
48. Lehrer S, Rheinstein PH. Ivermectin docks to the SARS-CoV-2 spike receptor-binding domain attached to ACE2. *In Vivo* 2020; 34:3023-26.
49. Younger J, Parkitny L, McLain D. The use of low-dose naltrexone (LDN) as a novel antiinflammatory treatment for chronic pain. *Clin Rheumatol* 2014; 33:451-59.
50. Toljan K, Vrooman B. Low-dose naltrexone (LDN) - Review of therapeutic utilization. *Med Sci* 2018; 6:82.
51. Molina-Carballo A, Palacios-Lopez R, Jerez-Calero A et al. Protective effect of melatonin administration against SARS-CoV-2 infection: A systematic review. *Current Issues in Molecular Biology* 2022; 44:31-45.
52. Hasan ZT, AlAtrakji MQ, Mehuaiden AK. The effect of melatonin on thrombosis, sepsis and mortality rate in COVID-19 patients. *International Journal of Infectious Diseases* 2022; 114:79-84.
53. Reiter RJ, Sharma R, Ma Q et al. Plasticity of glucose metabolism in activated immune cells: advantages for melatonin inhibition of COVID-19 disease. *Melatonin Res* 2020; 3:362-79.
54. Reiter RR, Sharma R, Castillo R et al. Coronavirus-19, Monocyte/Macrophage glycolysis and inhibition by melatonin. *J SARS-CoV2 COVID* 2021; 2:29-31.
55. Colunga Biancatelli RM, Berrill M, Mohammed YH et al. Melatonin for the treatment of sepsis: the scientific rationale. *J Thorac Dis* 2020; 12 (Suppl 1):S54-S65.
56. Marik PE. Hydrocortisone, Ascorbic Acid and Thiamine (HAT therapy) for the treatment of sepsis. *Focus on ascorbic acid. Nutrients* 2018; 10:1762.
57. Marik PE. Vitamin C for the treatment of sepsis: The scientific rationale. *Pharmacol Therapeut* 2018; 189:63-70.
58. Colunga Biancatelli RM, Berrill M, Marik PE. The antiviral properties of vitamin C. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2020; 18:99-101.

59. Miranda-Massari JR, Toro AP, Loh D et al. The effects of vitamin C on the multiple pathological stages of COVID-19. *Life* 2021; 11:1341.
60. Holford P, Carr AC, Zawari M et al. Vitamin C intervention for Critical COVID-19: A pragmatic review of the current level of evidence. *Life* 2021; 11:1166.
61. Theoharides TT, Cholevas C, Polyzoidis K et al. Long-COVID syndrome-associated brain fog and chemofog: Luteolin to the rescue. *Biofactors* 2021; 47:232-41.
62. Theoharides TC. COVID-19, pulmonary mast cells, cytokine storms, and beneficial actions of luteolin. *Biofactors* 2020; 46:306-8.
63. Bawazeer MA, Theoharides TC. IL-33 stimulates human mast cell release of CCL5 and CCL2 via MAPK and NF- κ B, inhibited by methoxyluteolin. *Eur J Pharmacol* 2019; 865:172760.
64. Weng Z, Patel AB, Panagiotidou S et al. The novel flavone tetramethoxyluteolin is a potent inhibitor of human mast cells. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 135:1044-52.
65. Patel AB, Theoharides TC. Methoxyluteolin inhibits neuropeptide-stimulated proinflammatory mediator release via mTOR activation from human mast cells. *J Pharmacol Exp Ther* 2017; 361:462-71.
66. Calis Z, Mogulkoc R, Baltaci AK. The roles of flavonols/flavonoids in neurodegeneration and neuroinflammation. *Mini Rev Med Chem* 2020; 20:1475-88.
67. Sathyapalan T, Manuchehri AM, Thatcher NJ et al. The effect of soy phytoestrogen supplementation on thyroid status and cardiovascular risk markers in patients with subclinical hypothyroidism: A randomized, double-blind, crossover study. *J Clin Endocrinol Metab* 2020; 96:1422-49.
68. Islam MT, Guha B, Hosen S et al. Nigellalogy: A review on *Nigella Sativa*. *MOJ Bioequiv Availab* 2017; 3:00056.
69. Barbash IJ, Davis BS, Yabes JG et al. Treatment patterns and clinical outcomes after the introduction of the Medicare Sepsis Performance Measure (SEP-1). *Ann Intern Med* 2021.
70. Ashraf S, Ashraf S, Ashraf M et al. Honey and *Nigella sativa* against COVID-19 in Pakistan (HNSCOVID-PK): A multi-center placebo-controlled randomized clinical trial. *medRxiv* 2021.
71. Fakhar-e-Alam Kulyar M, Li R, Mehmood K et al. Potential influence of *Nigella sativa* (Black cumin) in reinforcing immune system: A hope to decelerate the COVID-19 pandemic. *Phytomedicine* 2021; 85:153277.
72. Hannan MA. Black Cumin (*Nigella sativa* L.): A Comprehensive Review on Phytochemistry, Health Benefits, Molecular Pharmacology, and Safety. *Nutrients* 2021; 13.
73. Warner ME, Naranjo J, Pollard EM et al. Serotonergic medications, herbal supplements, and perioperative serotonin syndrome. *Can J Anaesth* 2017; 64:940-946.

74. Gutierrez-Castrellon P, Gandara-Marti T, Abreu AT et al. Probiotic improves symptomatic and viral clearance in Covid-19 outpatients: a randomized, quadruple-blinded, placebo-controlled trial. *GUT Microbes* 2022; 14:e2018899.
75. Zuo T, Wu X, Wen W et al. Gut microbiome alterations in COVID-19. *Genomics, Proteomics & Bioinformatics* 2021.
76. Chen Y, Gu S, Chen Y et al. Six-month follow-up of gut microbiota richness in patients with COVID-19. *Gut* 2021.
77. Rosa DD, Dias MM, Grzeskowiak LM et al. Milk kefir: nutritional, microbiological and health benefits. *Nutrition Research Reviews* 2017; 30:82-96.
78. Lee CR, Zeldin DC. Resolvin infectious inflammation by targeting the host response. *N Engl J Med* 2015; 373:2183-85.
79. Serhan CN. Novel pro-resolving lipid mediators in inflammation are leads for resolution physiology. *Nature* 2014; 510:92-101.
80. Shukla AM, Shukla AW. Expanding horizons for clinical applications of chloroquine, hydroxychloroquine and related structural analogues. *Drugs in Context* 2019; 8:2019-9-1.
81. Plantone D, Koudriavtseva T. Current and future use of chloroquine and hydroxychloroquine in infectious, immune, neoplastic and neurological diseases: A mini review. *Clin Drug Invest* 2018; 38:653-71.
82. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA. Hydroxychloroquine: the cornerstone of lupus therapy. *Lupus* 2008; 17:271-73.
83. de Moreuil C, Alavi Z, Pasquier E. Hydroxychloroquine may be beneficial in preeclampsia and recurrent miscarriage. *Br J Clin Pharmac* 2020; 86:39-49.
84. Siso A, Ramos-Casals M, Bove A et al. Previous antimalarial therapy in patients diagnosed with lupus nephritis: Influence on outcomes and survival. *Lupus* 2008; 17:281-88.
85. Fontana F, Cazzato S, Giovanella S et al. Oxalate nephropathy caused by excessive vitamin C administration in 2 patients with COVID-19. *Kidney Int Rep* 2020; 5:1815-22.
86. Auer BL. Relative hyperoxaluria, crystalluria and haematuria after megadose ingestion of vitamin C. *Eur J Clin Invest* 1998; 28:695-700.
87. Mashour S, Turner JF, Merrell R. Acute renal failure, oxalosis, and vitamin C supplementation: a case report and review of the literature. *Chest* 2000; 118:561-63.
88. McHugh GJ, Graber ML, Freebairn RC. Fatal vitamin C-associated acute renal failure. *Anaesth Intensive Care* 2008; 36:585-88.

89. Lawton JM, Conway LT, Crosson JT et al. Acute oxalate nephropathy after massive ascorbic acid administration. *Arch Intern Med* 1985; 145:950-951.
90. Fletcher RH. The risk of taking ascorbic acid. *JAMA Intern Med* 2013; 173:388-89.
91. Misra HS, rajpurohit YS, Khairnar NP. Pyrroloquinoline-quinone and its versatile roles in biological processes. *J Biosci* 2012; 37:312-25.
92. Akagawa M, Nakano M, Ikemoto K. Recent progress in studies on the health benefits of pyrroloquinoline quinone. *Bioscience, Biotenchnology, and Biochemistry* 2016; 80:13-22.
93. Hamilton D, Jensen GS. Nutraceutical support of mitochondrial function associated with reduction of long-term fatigue and inflammation. *Alternative Therapies in Health & Medicine* 2021; 27:8-18.
94. Izquierdo JL, Soriano JB, Gonzalez Y et al. Use of N-Acetylcysteine at high doses as an oral treatment for patients with COVID-19. *Science Progress* 2022; 105.
95. Shi Z, Puyo CA. N-Acetylcysteine to combat COVID-19: an evidence review. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 2020; 16:1047-55.
96. De Flora S, Balansky R, La Maestra S. Rationale for the use of N-acetylcysteine in both prevention and adjuvant therapy of COVID-19. *FASEB J* 2020.
97. Houghton CA, Fassett RG, Coombes JS. Sulforane: translational research from laboratory bench to clinic. *Nutr Rev* 2013; 71:709-26.
98. Kim JK, Park SU. Current potential health benefits of sulforaphane. *EXCLI Journal* 2016; 15:571-
- 77.
99. Mokhtari RB, Baluch N, Homayouni TS et al. The role of sulforaphane in cancer chemoprevention and health benefits: a mini-review. *J Cell Commun Signal* 2018; 12:91-101.
100. Sanabria-Mazo JP, Montero-Marin J, Feliu-Soler A et al. Mindfulness-based program plus amygdala and insula retraining (MAIR) for the treatment of women with fibromyalgia: A pilot randomized controlled trial. *J Clin Med* 2020; 9:3246.
101. Yong SJ. Long-haul COVID-19: Putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *medRxiv* 2020.
102. Shu C, Feng S, Cui Q et al. Impact of Tai Chi on CRP, TNF-alpha and IL-6 in inflammation: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med* 2021; 10:7468-6478.
103. Zhang Z, Ren JG, Guo JL et al. Effects of Tai Chi and Qigong on rehabilitation after COVID-19: a protocol for systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2022; 12:e059067.

104. Brown JT, Saigal A, Karia N et al. Ongoing exercise intolerance following COVID-19: A magnetic resonance-Augmented Cardiopulmonary exercise Test Study. *J Am Heart Assoc* 2022; 11:e024207.
105. Robbins T, Gonevski M, Clark C et al. Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of long COVID: early evaluation of a highly promising intervention. *Clinical Medicine* 2021; 21:e629e632.
106. Oliaei S, Mehrtak M, Karimi A et al. The effects of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) on coronavirus disease-2019 (COVID-19): a systematic review. *Eur J Med Res* 2021; 26:96.
107. Senniappan K, Jeyabalan S, Rangappa P et al. Hyperbaric oxygen therapy: Can it be a novel supportive therap in COVID-19? *Indian Journal of Anaesthesia* 2020; 64:835-41.
108. Kjellberg A, De Maio A, Lindholm P. Can hyperbaric oxygen safely serve as an anti-inflammatory treatment for COVID-19? *Medical Hypotheses* 2020; 144:110224.
109. Hadanny A, Abbott S, Suzin G et al. Effect of hyperbaric oxygen therapy on chronic neurocognitive deficits of post-traumatic brain injury patients: retrospective analysis. *BMJ Open* 2018; 8:e023387.
110. Han CH, Zhang PX, Xu WG et al. Polarization of macrophages in the blood after decompression in mice. *7* 2017;240.
111. De Maio A, Hightower LE. COVID-19, acute respiratory distress syndrome (ARDS), and hyperbaric oxygen therapy (HBOT): what is the link? *Cell Stress & Chaperones* 2020; 25:717-20.
112. Buras JA, Holt D, Orlow D et al. Hyperbaric oxygen protects from sepsis mortality via an interleukin-10-dependent mechanism. *Crit Care Med* 2006; 34:2624-29.
113. Tezgin D, Giardina C, Perdrizet GA et al. The effect of hyperbaric oxygen on mitochondrial and glycolytic energy metabolism: the caloristasis concept. *Cell Stress and Chaperones* 2020; 25:667-
- 77.
114. Patterson B, Yogendra R, Guevara-Coto J et al. Targeting the monocytic-endothelial-platelet axis with maraviroc and pravastatin as a therapeutic option to treat long COVID/Post-acute sequelae of COVID (PASC). *Research Square* 2022.
115. Jamme M, Mazeraud A. Plasmapheresis efficiency in Coronavirus disease 2019: More related to what you add and not what you take away? *Crit Care Med* 2021.
116. Patidar GK, Land KJ, Vrieling H et al. Understanding the role of therapeutic plasma exchange in COVID-19: preliminary guidance and practices. *Vox Sanguinis* 2021.
117. Hashemian SM, Shafiq N, Afzal G et al. Plasmapheresis reduces cytokine and immune cell levels in COVID-19 patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Pulmonary* 2021; 27:486-
- 92.

118. Balagholi S, Dabbaghi R, Eshghi P et al. Potential of therapeutic plasmapheresis in treatment of COVID-19 patients: immunopathogenesis and coagulopathy. *Transfusion and Apheresis Science* 2020; 59:102993.
119. Keith P, Day M, Perkins L et al. A novel treatment approach to the novel coronavirus: an argument for the use of therapeutic plasma exchange for fulminant COVID-19. *Crit Care* 2020; 24:128.
120. Morath C, Weigand MA, Zeier M et al. Plasma exchange in critically ill COVID-19 patients. *Crit Care* 2020; 24:481.
121. Fernandez J, Gratacos-Gines J, Olivas P et al. Plasma exchange: An effective rescue therapy in critically ill patients with Coronavirus Disease 2019 infection. *Crit Care Med* 2020.
122. Gucyetmez B, Atalan HK, Sertdemir I et al. Therapeutic plasma exchange in patients with COVID-19 pneumonia in intensive care unit: a retrospective study. *Crit Care* 2020; 24:492.
123. Kiprof DD, Herskowitz A, Kim D et al. Case report. Therapeutic and immunomodulatory effects of plasmapheresis in long-haul COVID. *F1000Research* 2022; 10:1189.
124. Mostafa-Hedeab G, Al-kuraishy HM, Al-Gareeb AA et al. A raising dawn of pentoxifylline in the management of inflammatory disorders in Covid-19. *Inflammopharmacology* 2022.
125. Pitt B, Sutton NR, Wang Z et al. Potential repurposing of the HDAC inhibitor valproic acid for patients with COVID-19. *Eur J Pharmacol* 2021; 898:173988.
126. Unal G, Turan B, Balcioglu YH. Immunopharmacological management of COVID-19: Potential therapeutic role of valproic acid. *Medical Hypotheses* 2020; 14:109891.
127. Wu C, Li A, Leng Y et al. Histone deacetylase inhibition by sodium valproate regulates polarization of macrophage subsets. *DNA and Cell Biology* 2012; 31:592-99.
128. Larsson P, Alwis I, Niego B et al. Valproic acid selectively increases vascular endothelial tissue type plasminogen activator production and reduces thrombus formation in the mouse. *J Thromb Haemost* 2016; 14:2496-508.
129. Santamarina MG, Boisier D, Contreras R et al. COVID-19: a hypothesis regarding the ventilation-perfusion mismatch. *Crit Care* 2020; 24:395.
130. Mario L, Roberto M, Marta L et al. Hypothesis of COVID-19 therapy with sildenafil. *International Journal of Preventive Medicine* 2020; 11:76.
131. Santamarina MG, Beddings I, Martinez Lomakin F et al. Sildenafil for treating patients with COVID-19 and perfusion mismatch: a pilot randomized trial. *Crit Care* 2022; 26:1.
132. Kniotek M, Boguska A. Sildenafil can affect innate and adaptive immune system in both experimental animals and patients. *Journal of Immunology Research* 2017; 2017:4541958.

133. Isidori AM, Giannetta E, Pofi R et al. Targeting the NO-cGMP-PDE5 pathway in COVID-19 infection. The DEDALO project. *Andrology* 2021; 9:33-38.
134. Al-kuraishy HM, Ali-Gareeb AI, Al-Niemi MS et al. COVID-19 and phosphodiesterase enzyme type 5 inhibitors. *J Microsc Ultrastruct* 2022; 8:141-45.
135. Harasstaini OA, Moin S, Tham CL et al. Flavonoid combinations cause synergistic inhibition of proinflammatory mediator secretion from lipopolysaccharide-induced RAW 264.7 cells. *Inflammation Research* 2010; 59:711-21.
136. Marforio TD, Mattioli EJ, Zerbetto F et al. Fullerenes against COVID-19: Repurposing C50 and C70 to clog the active site of SARS-CoV-2 protease. *Molecules* 2022; 27:1916.
137. Hurmach Vv, Platonov MO, Prylutska SV et al. C60 fullerene against SARS-CoV-2 coronavirus: an in silico insight. *Scientific Reports* 2021; 11:17748.
138. Shevchuk N. Adapted cold shower as a potential treatment for depression. *Medical Hypotheses* 2008; 70:995-1001.
139. Mooventhan A, Nivethitha L. Scientific evidence-based effects of hydrotherapy on various systems of the body. *North American Journal of Medical Sciences* 2014; 6:199-209.
140. Wang YH, Li SA, Huang CH et al. Sirt1 activation by post-ischemic treatment with lumbrokinase protects against myocardial ischemia-reperfusion injury. *Frontiers in Pharmacology* 2018; 9:636.
141. Yan XM, Kim CH, Lee CK et al. Intestinal absorption of fibrinolytic and proteolytic lumbrokinase extracted from earthworm, *Eisenia andrei*. *Korean J Physiol Pharmacol* 2010; 14:71-75.
142. Keihanian F, Saeidinia A, Bagheri RK et al. Curcumin, hemostasis, thrombosis, and coagulation. *J Cell Physiol* 2018; 233:4497-511.
143. Pretorius E, Venter C, Laubshder G et al. Combined triple treatment of fibrin amyloid microclots and platelet pathology in individuals with long COVID/Post -acute sequelae of COVID-19 (PASC) can resolve their persistent symptoms. *Research Square* 2021.
144. Ng WK, Rosenblatt Y, Brock GB et al. Phosphodiesterase inhibitors in vascular ischemia: A case report and review of their use in ischemic conditions. *Can J Plast Surg* 2010; 18:e5-e9.
145. Griffith RS, Wlash DE, Myrmel KH et al. Success of L-Lysine therapy in frequently recurrent Herpes simplex infection. *Treatment and prophylaxis. Dermatologica* 1987; 175:183-90.
146. Griffith RS, Norins AL, Kagan C. A multicentered study of Lysine therapy in Herpes simplex infection. *Dermatologica* 1978; 156:257-67.
147. Langguth B. Treatment of tinnitus. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 23:361-68.
148. Langguth B. Pharmacological approaches to the treatment of tinnitus. *Drug Discovery Today* 2010; 15:300-305.

149. Langguth B, Elgoyhen AB, Cederroth CR. Therapeutic approaches to the treatment of tinnitus. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 2019; 59:291-313.
150. MartinezDevesda P, Waddell A, Perera R et al. Cognitive behavioral therapy for tinnitus (Review). *Cochrane Database of Syst Rev* 2007.
151. Sullivan M, Katon W, Russo J et al. A randomized trial of nortriptyline for severe chronic tinnitus effects on depression, disability, and tinnitus symptoms. *Arch Intern Med* 1993; 153:2251-59.
152. Bayar N, Boke B, Turan E et al. Efficacy of amitriptyline in the treatment of subjective tinnitus. *Journal of Otolaryngology* 2001; 30:300-303.
153. Zoger S, Svedlund J, Holgers KM. The effects of sertraline on severe tinnitus suffering - A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacology* 2006; 26:32-39.
154. Bahmad FM, Venosa AR, Oliveira CA. Benzodiazepines and GABAergics in treating severe disabling tinnitus of predominantly cochlear origin. *12* 2006;144.
155. Hosseinzadeh A, Kamrava SK, Moore BC et al. Molecular aspects of melatonin treatment in tinnitus: A review. *Current Drug Targets* 2019; 20:1112-28.
156. Jacob A, Wu R, Zhou M et al. Mechanism of the anti-inflammatory effect of Curcumin: PPARgamma activation. *PPAR Research* 2007; 2007:89369.
157. Kakavas S, Karayiannis D, Mastora Z. The complex interplay between immunonutrition, mast cells, and histamine signaling in COVID-19. *Nutrients* 2021; 13:3458.
158. Afrin LB, Weinstock LB, Molderings GJ. COVID-19 hyperinflammation and post-Covid-19 illness may be rooted in mast cell activation syndrome. *Int J Infect Dis* 2020.
159. Geerts M, de Greef BT, Sopacua M et al. Intravenous immunoglobulin therapy in patients with painful idiopathic small fiber neuropathy. *Neurology* 2022; 96:e2534-e2545.

Weitgehend maschinelle Uebersetzung mit deepl.com; 2022-Sept-4, ws