

I-RECOVERSM

POST-VACCINE TREATMENT

**An approach to managing
post-vaccine syndrome**

January 2023

アップデート:

- 抗凝固に関するセクション
- 好ましい介入の並べ替え
- メチレンブルー禁忌に関する注意

FLCCC[®]
A L L I A N C E

目次

推奨される治療法のまとめ	3	免責事項
項	4	貢献者
者	4	定義
義	4	
疫学	4	病
因	5	合併症/負傷
の原因COVID注射による	8	治療アプローチ
チ	10	ベースラインテスト
ト	11	ワクチン接種後の抗凝固療法および負傷したワクチンの3つの臨床表現型
抗血小板薬	13	
直接経口抗凝固薬 (DOAC)	14	
経口線溶薬	14	
ワクチン接種後の表現型における抗凝固療法への暫定的なアプローチ	15	一次治療
療	16	補助的/二次治療
法	24	サードライン療法
患者	26	ホモシステイン値が上昇している
療	27	その他潜在的な治療
疾患特異的治療補助剤	28	
小線維性神経障害 (SFN) /自律神経障害	31	
全身神経症状/「ブレインフォグ」/疲労/視覚症状	31	
うつ	32	
DIC が上昇している患者および血栓症の証拠がある患者	33	
ワクチン誘発性心筋炎/心膜炎	33	
ヘルペスウイルス再活性化症候群	33	
耳鳴り	34	
アゲウシアと嗅覚障害 (味覚と嗅覚の喪失)	34	
ベル麻痺/顔面感覚異常/視覚障害	35	
新たに発症したアレルギー素因/マスト細胞活性化症候群 (MCAS)の特徴を有する患者	35	
脱毛症 (脱毛)	35	
参考文献	37	

推奨される治療法のまとめ

一次治療 (特定の症状ではありません。重要な順に記載されています)	補助/セカンドライン 治療法 (重要度順に記載)	サードライン療法
断続的な毎日の断食または定期的な毎日の断食 イベルメクチン; 0.2	マグネシウム; 毎日100-400mg	高圧酸素療法
~0.3mg/kg/日	N-アセチルシステイン (NAC); 600~1500mg/日	低マグネシウム メカニカル刺激 (LMMSまたは全身振動)
身体活動の調節	Cardio Miracle™ と L-アルギニン/L シトルリン サプリメント	「ミトコンドリアエネルギーオプティマイザー」
低用量ナルトレキソン (LDN); 1日1~4.5mg	オメガ3脂肪酸; EPA/DHA の組み合わせを提案します。初回用量は 1 g/日 (EPA と DHA の組み合わせ) で、最大 4 g/日 (活性オメガ3 脂肪酸) まで増やします。	ヒドロキシクロロキン (HCQ); 200 mg を 1 日 2 回、1 ~ 2 週間、その後は 200 mg/日まで減量します。
レスベラトロール; L-アルギニンの有無にかかわらず、毎日400~500 mgのシルデナフィル L-シトルリン		低用量コルチコステロイド; 10~15mg/日のプレドニゾン3週間。忍容性に応じて、10 mg/日まで漸減し、その後 5 mg/日まで漸減する
メラトニン; 就寝前に2~6 mg の徐放/徐放	ニゲラ・サティバ; カプセル化されたオイル 200~500 mg を 1 日 2 回	
アスピリン; 毎日81mg	ビタミンC; 1000mgを1日2~3回経口投与	
メチレンブルー; 毎日10~30mg	ビタミンD (4000~5000単位/日)およびビタミン K2 (100 mcg/日)	
日光と フォトバイオモジュレーション (PBM)	フルボキサミン; 50mgを1日2回	
プロバイオティクス/プレバイオティクス	非侵襲的脳刺激療法 (NIBS)	
スペルミジン; 1日1000~2000mg (小麦胚芽エキス)	静脈内ビタミン C; 週に 25 g、ビタミン C 1000 mg (1 グラム) を 1 日 2 ~ 3 回経口摂取	
	行動修正、リラクゼーション療法、マインドフルネス療法、心理的サポート	

免責事項

この文書は主に、医療従事者がワクチンで負傷した患者に適切な医療を提供するのを支援することを目的としています。患者は、新しい治療に着手する前に、常に信頼できる医療提供者に相談する必要があります。

寄稿者このプロトコ

ルは、十数人の世界的に有名な医師の専門知識を利用した共同作業でした。

A.S.博士ピエール・コリーとDr. Paul Marik は、次の貢献に感謝しています。キース・バーコウィッツ; A.S.博士フラビウス・カデジャーニ; A.S.博士スザンヌ・ガズダ; A.S.博士メリル・ナス; A.S.博士ティナ・ピアーズ; A.S.博士ロビン・ローズ; A.S.博士ジョセフ (JP) サリービー; A.S.博士ユーージーン・シッペン。モビー・サイド博士。とフレッド・ワグシュル博士。

また、私たちと経験を共有してくれた多くのワクチン負傷者のフィードバックにも非常に感謝しています。

定義「COVID-19

ワクチン接種後症候群」の正式な定義は存在しないが、COVID-19 ワクチンの接種と患者の臨床症状の開始または悪化との間の一時的な相関関係は、COVID-19 ワクチン誘発性損傷として診断するのに十分である。症状は、他の同時発生原因では説明できません。

第3相および第4相の臨床試験がまだ進行中であるため、COVID-19 ワクチンの完全な安全性および毒性プロファイルを完全に決定することはできません。生命倫理の観点から、COVID-19ワクチンの投与後に新たに発症または悪化した徴候、症状、または異常の症例は、そうでないことが証明されるまで、ワクチンによって引き起こされた傷害と見なされなければなりません。

COVID/ロングホーラー症候群とワクチン接種後症候群の症状と特徴には、かなりの重複があることに注意してください。しかし、多くの臨床的特徴がワクチン接種後症候群の特徴であるように思われます。最も顕著なのは、重度の神経学的症状がワクチン接種後により一般的であるように見える。問題をさらに複雑にしているのは、長期にわたる COVID の患者はしばしばワクチン接種も受けているため、定義の問題がより困難になっていることです。

疫学

疾病管理センター (CDC)、国立衛生研究所 (NIH)、食品医薬品局 (FDA)、および世界保健機関 (WHO) は、COVID-19 ワクチン接種後の傷害を特定の病状として認識していません [1] 特定の ICD-10 コードがあっても。興味深いことに、コード U12.9 はヨーロッパでは認識されていますが、米国では認識されていません。この合併症の発生率を正確に分類して記録した前向き研究はありません。したがって、ワクチン接種後症候群の真の大きさは不明です。

しかし、2022年12月2日現在、1,476,227件の有害事象が報告されています。これには、米国のワクチン有害事象報告システム(VAERS)に記録されたデータを追跡するOPEN VAERSによると、32,621人の死亡、185,412人の入院、15,721人の心臓発作、35,718人の心筋炎、および60,758人の永久障害が含まれます。VAERSデータは、少なくとも30倍の過小報告によって制限されていることに注意してください。 [2]

COVID-19注射後の死亡や重篤なワクチン損傷などの有害事象の真の発生率は不明です。これは、米国、英国、イスラエル、および他の多くの国の政府機関による意図的かつ意図的なデータ操作 (過小報告) によって複雑になっています。 [2;3]。

ただし、利用可能なデータは、一貫して再現可能な深刻な有害事象 (SAE) の割合が約 8% であることを示しています。 [2;3] 最も重要なのは、CDC が管理する V-SAFE データベースが 8% の SAE 率を示していることです (<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/vaccines/safety/vsafe.htm>, <https://icandecide.org/v-safe-data/>)。米国のワクチン接種人口に換算すると、これは約 1,800 万人のワクチン傷害を意味します。2022 年 7 月 4 日にリリースされた Pollfish の調査では、ワクチン接種を受けた成人の回答者の 8.64% が米国の COVID-19 ワクチンはワクチン損傷を発生しました。2022 年 12 月に発行された Rasmussen のレポートでは、刺された人は 7% の率で SAE が報告されています。ワクチンと 7.9% モデルナ ワクチンを受け取っている人の。 [4]

主流の医学界はこの深刻な人道的災害を認識していないため、これらの患者は敬遠され、必要かつ受けるに値するケアへのアクセスが拒否されています。さらに、これらの患者に関する臨床的、分子的、および病理学的データは限られているため、この状態を治療するためのアプローチを知ることができます。したがって、ワクチンで負傷した患者の管理に対する私たちのアプローチは、推定される病原メカニズム、薬理学的原理、および医師と患者自身の臨床観察に基づいています。

病因

スパイクタンパク質、特に S1 セグメントは、ワクチン接種後症候群を引き起こす主要な病原因子である可能性があります (図 1 を参照)。 [4-6] S1 タンパク質は非常に有毒です。複数の交差および重複する病態生理学的プロセスが、ワクチン損傷の広範なスペクトルに寄与している可能性があります。 [1;7]

- 急性の即時反応 (数分から数時間以内) は、急性 I 型の結果である可能性が高い
IgE を介した過敏反応。タイプ I の応答は、mRNA、ポリエチレングリコール (PEG) [8;9]、またはナノ脂質粒子の他の成分に対する事前に形成された抗体による可能性があります。さらに、PEG は複数の「補体成分」を活性化し、その活性化がアナフィラキシーと心血管虚脱の両方に関与している可能性があります。 [9-11] 64,900 人の医療関係者を対象としたプロスペクティブ研究では、最初の mRNA ワクチン接種に対する反応が注意深く監視され、被験者の 2.1% が急性アレルギー反応を報告したことがわかりました。 [12] ワクチン接種後 (数時間から 48 時間以内) に発生する急性心筋炎/心臓突然死症候群は、特に若いアスリートに見られますが、副腎髄質によって産生される過剰なカテコールアミンによる「ストレス心筋症」が原因である可能性があります。スパイクタンパク質による代謝異常への反応。 [13] 亜急性心筋炎および慢性心筋炎は、周皮細胞およびマクロファージによって媒介されるスパイクタンパク質誘導性の炎症反応の結果である可能性が高い。 [14;15]
- 亜急性 (数日) および慢性 (数週間から数年) のワクチン関連損傷は、S1 誘発性炎症反応、自己抗体の産生、凝固カスケードの活性化、および二次ウイルス再活性化の重複効果に起因する可能性があります。
- 炎症反応は、体内のほぼすべての臓器でスパイクタンパク質が誘導する単核細胞の活性化によって媒介されますが、最も顕著なのは脳、心臓、および内分泌です。
器官。

- COVID の期間が長い患者やワクチン接種後の患者は、体内でスパイクタンパク質が循環している可能性があります。15 か月もの間、血を流します。 [16-18] スパイクタンパク質は、ナチュラル キラー (NK) 細胞の活性を阻害し、[19-22] 細胞傷害性 T 細胞を阻害し、オートファジーを阻害します [23]。これは、スパイクタンパク質の持続性を説明する可能性があります。
- 脂質ナノ粒子 (LNP) 自体は、過度の好中球浸潤、多様な炎症経路の活性化、およびさまざまな炎症性サイトカインおよびケモカインの産生によって証明されるように、非常に炎症誘発性があります。 [24-26]
- スパイクタンパク質に関連する神経症状である Neuro-COVID は、神経炎症、[27] アミロイドおよびプリオンタンパク質の産生、[28-34] 自己抗体、微小血管血栓症、およびミトコンドリア機能障害の複雑な相互作用。 [35]

SARS-CoV-2 のスパイクタンパク質は、複数の内因性ヒトタンパク質と広範な配列相同性を持ち、自己炎症性疾患と自己免疫疾患の両方の発症に向けて免疫系を刺激する可能性があります。 [11] スパイクタンパク質による分子模倣の結果として、多様なスペクトルの自己抗体が報告されています。 [36-46] これらの自己抗体は、ギラン・バレー症候群 (GBS)、横断性脊髄炎、免疫性血小板減少症、および小繊維神経障害 (SFN)/自律神経障害の原因である可能性があります。 [47-54]

これらの抗体の多くは、G タンパク質共役細胞膜受容体に対して向けられています。 [43;45] 抗ニューロン抗体は、無数の神経学的所見に寄与する可能性が高い。 SFN/自律神経障害は、ワクチン接種後の特徴的な障害であると思われ、膨大な数の自己抗体と強く関連しています。さらに、自己抗体は、抗リン脂質症候群、全身性エリテマトーデス (SLE)、関節リウマチなどを含む多くの特定の症候群を引き起こす可能性があります。

スパイクタンパク質は血栓形成性が高く、凝固カスケードを直接活性化します。さらに、凝固経路は、単核細胞および血小板によって産生される炎症メディエーターを介して開始されます。 [6]

凝固カスケードの活性化は、大きな血栓 (脳卒中や肺塞栓の原因) と微小血栓 (多くの臓器で微小梗塞を引き起こしますが、最も顕著なのは脳) の両方を引き起こします。新たなデータは、ワクチンがアレルギー素因 (湿疹、皮膚発疹、喘息、皮膚や目のかゆみ、食物アレルギーなど) を誘発する可能性があることを示唆しています。 IgE抗体の産生。肥満細胞活性化症候群 (MCAS) との重複があり、2 つの障害の違いは明確ではありません。 [55;56]

ただし、定義上、MCAS には特定可能な原因がなく、アレルギー特異的 IgE が原因ではなく、マスト細胞の検出可能なクローン増殖もありません。 [55]

そして最後に、免疫機能の変化により、休眠中のウイルスや病原菌の活性化が起こり、単純ヘルペス、帯状疱疹、エプスタイン・バーウイルス (EBV)、サイトメガロウイルス (CMV) 感染症の再活性化、ライム病の再活性化が起こる可能性があります。そしてマイコプラズマ。 [57-60]

ワクチンで負傷した患者の発症メカニズムの根底にある共通の要因は、「免疫調節不全」です。免疫機能障害の発症と機能障害の重症度は、次のようないくつかの交差する要因に起因する可能性があります。

- 遺伝学: ワクチン損傷を受けた患者の第一度近親者は、ワクチン損傷のリスクが非常に高いようです。メチレンテトラヒドロ葉酸レダクターゼ (MTHFR) 遺伝子変異 [61] および Ehlers-Danlos 型症候群の患者は、損傷のリスクが高い可能性があります。 MTHFR C677T 多型は、最も一般的な MTHFR 一塩基多型 (SNP) であり、過敏症の最も一般的な遺伝的原因です。

ホモシステイン血症。 [62] ホモシステインレベルの上昇は、COVID-19 患者の転帰の悪化に関連しています。 [63;64] ホモシステイン レベルの増加は、「スピコパシー」に関連する微小血管損傷および血栓性合併症を増強する可能性があります。 [62;65] • mRNA 負荷と産生されたスパイクタンパク質の量: これは、mRNA の濃度がより高い特定のワクチンロットに関連している可能性があります。 [1] モデルナのワクチンには 100 ug の mRNA が含まれていると報告されていますが、ファイザーのワクチンには 30 ug の mRNA (5 ~ 11 歳の子供では 10 ug) が含まれていますが、実際の濃度は大きく異なる可能性があります。 • 性別: ワクチンで負傷した患者の約 80% が女性であると思われます。さらに、治療

エストロゲンとの併用は、イベント/再発を悪化または促進することが報告されています。女性は自己免疫疾患（特にSLE）のリスクがはるかに高いことが知られており、これがこの発見を説明している可能性があります。エストロゲンはグルココルチコイド受容体シグナル伝達を妨害します。 [66] さらに、エストロゲンは B 細胞と T 細胞の機能を調節します。

- 根底にある栄養状態と併存疾患: 特定の既存の状態が、ワクチン接種後に免疫系をより反動的にする準備を整えている可能性があります。これには、既存の自己免疫疾患やライム病などの慢性炎症性疾患のある人が含まれます。

ビタミンD、ビタミンB12、葉酸、マグネシウムなどの栄養素が不足している患者など、栄養状態が悪い患者は、怪我のリスクが高くなる可能性があります。

図 1. スパイク関連ワクチン誘発性疾患の複雑な病態生理



COVID注射による合併症/怪我

COVIDワクチンの損傷については、2,400を超える査読済みの記事が公開されています。COVID Vaccine Injuries、REACT19、および [Substack](#) でこれらの研究へのリンクを見つけてください。症状の選択を以下に示します。

• 心筋炎、心膜炎、ストレス

心筋症（収縮帯壊死）・たこつぼ心筋症

• 急性冠症候群・高血圧症・MIS-V、多系

統炎症性疾患

症候群・肺

塞栓および脳卒中を含む血栓症（血栓形成

促進状態）・脳静脈血栓症・血小板減少

症・血栓性血小板減少性紫斑病・特発性

血小板減少性紫斑病・ヘノッホ・シェーンライ

ン紫斑病・免疫介在性溶血・再活性化および

悪化

慢性基礎疾患・障害・免疫調節不全・代謝調

節不全（糖尿病）・月経不順・月経過多・無月経

• 自然流産・外陰部および膣潰

瘍・白血球破砕性血管炎、肉芽腫

性血管炎、顕微鏡的多発血管炎を含む血管炎・ギ

ランバレー症候群・急性骨髄炎・全身性エリ

テマトーデス・ベル麻痺・スティルス病

• スイーツ症候群・顔面神

経麻痺・多発性硬化症・

多発性関節痛/多発性関節

炎・クリオグロブリン血症・リンパ節

腫脹、局所および全身性・アナフィラ

キシー

• アレルギー反応・脳内出

血・脳卒中（血栓性脳卒中）・全身神

経症状

「ブレイン フォグ」、認知機能低下、記憶喪失

を含む・アルツハイマー病様症候群・急性多動

性脳症・急性散在性脳脊髄炎・視神経脊髄炎・老化

および無嗅覚症・失語症・うつ病・新たに発症した

パニック障害・新たに発症した精神病およびせん妄

・小繊維神経障害・自律神経障害・POTS 症候群（姿

勢起立性）

頻脈症候群）・多発性単神経

炎・多発神経障害・急性炎症性神

経障害・耳鳴り（重度および

持続性）・感音難聴・前庭炎

• 重度の頭痛と片頭痛・発作とてんかん重積

症・プリオン病、すなわち狂牛病・急性黄斑

網膜症・ブドウ膜炎・急性視神経障害・横紋筋

融解症・角膜融解症・ヘルペス角膜炎・炎症性

筋炎・免疫介在性肝炎・膵炎

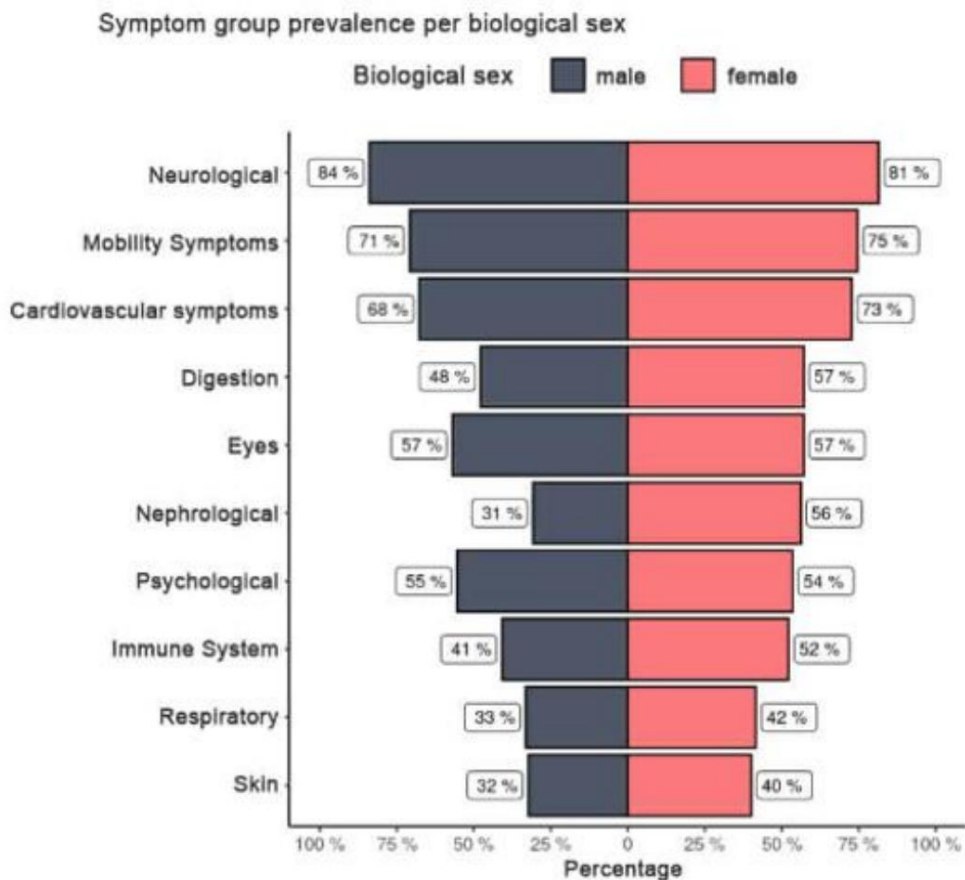
• 急性腎障害・ネフローゼ症

候群・ANCA 糸球体腎炎

- 発疹などの皮膚反応
 蕁麻疹、粗糠疹、尋常性天疱瘡
- 出血性水疱性膿皮症
 壊疽、好酸球性
 皮膚病、円形脱毛症を含む脱毛
 症、乾癬、中毒性表皮壊死融解症、多形紅斑、
 血球貪食性組織球症、水痘帯状疱疹感染症
- エプスタイン・バーウイルスの再活性化
 • CMV の再活性化 • 単純ヘルペスの再活
 性化 • 帯状疱疹髄膜炎 • ラムゼイ・ハント
 症候群 • 甲状腺炎 • トロサ・ハント症候群
 • 急性好酸球性肺炎
- がんの再発
 • 新しい異常な悪性腫瘍、
 血管免疫芽球T細胞を含む
 リンパ腫

ワクチン接種後症候群で記録された最も一般的な症状を図 2 に示します。平均して、患者は 23 の異なる症状を報告しました。(PVS Survey Germany の結果。許可を得て React19 から転載。)

図 2. ワクチン接種後症候群は複数の症状を伴う疾患です



治療アプローチ

ワクチン接種後症候群の最適な管理には、多くの原則が不可欠です。

- ワクチンで負傷した患者の管理について詳述した報告書は発行されていないことを強調することが重要です。したがって、私たちの治療アプローチは、想定される発病メカニズム、薬理学的原理、臨床観察、およびワクチンで負傷した患者からのフィードバックに基づいています。
- ワクチン接種後症候群の中心的な問題は、慢性的な「免疫調節不全」です。治療の主な目標は、体が免疫システムを回復して正常化するのを助けることです。つまり、体が自然治癒するようにすることです。状態を悪化させる可能性のある免疫抑制薬を使用するよりも、免疫系を抑制して正常化するための免疫調節剤および介入の使用をお勧めします。ただし、特定の自己免疫状態の患者では、免疫抑制薬の制御されたコースの併用が適切な場合があります。
- 治療戦略には、i) オートファジーを促進して細胞からスパイクタンパク質を除去すること、および ii) スパイクタンパク質の毒性/病原性を制限する介入の 2 つの主要なアプローチが含まれます。
- 治療は、各患者の症状と病気の症候群に応じて個別化する必要があります。すべての患者が同じ介入に等しく反応するわけではありません。これは、各患者の特定の反応に応じて治療を個別化する必要があることを示唆しています。特異な発見として、特定の介入（例えば、高圧酸素療法）が、ある患者にとっては命を救い、別の患者にとってはまったく効果がないということがあります。
- 患者は自分自身のコントロールとして機能し、治療への反応が患者の治療に影響を与えるべきです。
治療計画の変更。何が患者に役立つか、および役に立たない介入を評価するために、一度に 1 つ（または多くても 2 つ）の新しい介入を追加する必要があります。• 早期治療が不可欠です。治療に対する反応は、治療時に減衰する可能性があります
遅れています。
- 患者は一次治療プロトコルを開始する必要があります。ただし、これは患者の特定の臨床的特徴に従って個別化されます。一次治療プロトコルへの反応は、追加の治療介入の追加または削除を指示する必要があります。二次治療は、主要な治療法に対する反応が不十分な人や、重度の無能力疾患の患者で開始する必要があります。• ワクチン接種後症候群の患者は、いかなる種類の COVID-19 ワクチンも受けてはなりません。

同様に、COVID が長期にわたる患者は、すべての COVID ワクチン接種を避ける必要があります。• ワクチン接種後症候群の患者は、COVID-19 に感染するのを防ぐためにできる限りのことを行う必要があります。これには、予防プロトコルが含まれる場合があります（FLCCC プロトコルを参照）。彼らがウイルスに感染したり、感染が疑われる場合は、早期治療が不可欠です（FLCCCプロトコルを参照）。COVID-19 は、ワクチン損傷の症状を悪化させる可能性があります。
- ワクチンで負傷した患者は、薬や介入を試したくてたまらないことがよくあります。
彼らを助けるかもしれないと信じています。残念ながら、悪意のある医療提供者は、これらの非常に脆弱な患者を利用して、高価で証明されていない治療法を販売します。
- 患者は、非科学的で十分に検証されていない「スパイク プロテイン デトックス」プログラムを避ける必要があります。• 高気圧酸素療法 (HBOT) は、重度の神経損傷の場合、および急速な下り坂を示す患者（以下を参照）で考慮する必要があります。• 患者が臨床的改善を示したら、さまざまな介入を 1 つずつ減らすか中止する必要があります。次に、あまり集中的でないメンテナンス アプローチが提案されます。

ベースライン試験

ワクチン接種後の患者は、多くの場合、広範な一連の診断テストを受けます。これらの検査はめったに役に立たず、通常は状況を混乱させ、不適切な治療介入につながります。

患者は、「実験的」で検証されておらず、臨床的に意味のない診断検査を受けることがよくあります。患者はそのような検査を受けることを避けるべきです。格言を覚えておいてください。結果が治療計画を変更する場合にのみテストを行ってください。臨床的に必要な場合は、4～6か月ごとに、単純で基本的なスクリーニング検査をいくつか繰り返すことをお勧めします。

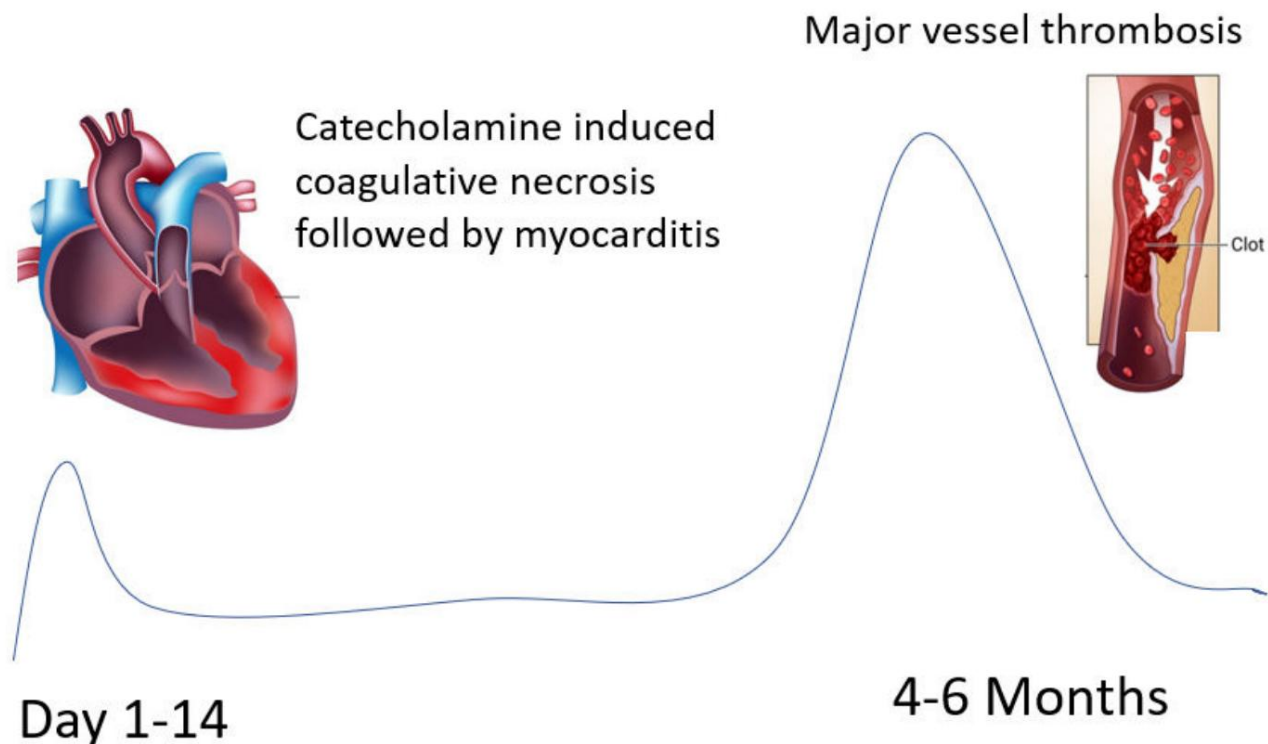
- 鑑別および血小板数を含む CBC • 肝機能検査を含む標準的な血液化学検査 • D-ダイマー - 凝固活性化のマーカーとして。Dダイマーが著しく上昇している人は、おそらく遺伝性血栓形成傾向のスクリーニングを受ける必要があります。• CRP - 進行中の炎症のマーカーとして (包括的なサイトカイン/ケモカインパネルは不要であり、非常に費用がかかり、結果によって治療アプローチが変わることはありません。)
- 早朝のコルチゾール - 一部の患者は自己免疫性副腎不全を発症します) • TSH - 甲状腺疾患を除外するため • ホモシステイン レベル (正常な 5 ~ 15 $\mu\text{mol/l}$) • HbA1C - ワクチンで負傷した患者は、糖尿病を発症するリスクが高くなります • トロポニンとプロ-BNP - 心疾患を除外するための BNP。• CMV、EBV (早期抗原-D IgG または核抗原 IgG)、単純ヘルペス、HHV6、およびマイコプラズマの血清学/PCR - ウイルス/細菌の再活性化を除外する (治療に反応が悪い患者では、ライム (Bb)、バルトネラおよびバベシアのダニ媒介性疾患 - 例: <https://igenex.com/> および <https://www.mdlab.com/>)。 [60] • ビタミン D レベル (25OH ビタミン D) • アレルギーの特徴を持つ患者およびワクチンに対する急性反応を経験した患者では、

次の検査が役立つ場合があります。好酸球数。 IgE レベル、RAST テスト、および/または皮膚テスト。

MCAS では、血清トリプターゼ、血清ヒスタミン、および/または 24 時間尿 N-メチルヒスタミンを考慮する必要があります。 [55]

- 深部静脈血栓症 (DVT) および/または肺塞栓症をすぐに発症する患者
ワクチン接種後、遺伝性血栓症のスクリーニングが推奨されます。 [67] • 制限された自己抗体のスクリーニング。ループス抗凝固薬 (B2ミクログロブリン等が陽性的場合) および ANA。ワクチンで負傷した患者、特に自律神経機能障害/SFN を有する患者は、G タンパク質共役細胞表面受容体、[43;45] ACE-2、[68] ニューロン、ミエリン、およびその他の自己エピトープに対する広範な一連の自己抗体を頻繁に持っています。これらの抗体の有無は、これらの患者の管理にほとんど影響しません。

図 3. COVID-19 ワクチン接種後の心臓突然死の時間経過



予防接種後の抗凝固療法と損傷したワクチンの3つの臨床表現型

ワクチン接種後の患者における抗凝固療法の必要性は、非常に複雑で物議を醸す問題です。病態生理学および臨床的症状が異なる3つの異なる臨床表現型が存在します(図3を参照)。

1つ目は、「典型的な」ワクチン接種後の多症候性症候群で、典型的には疲労、ブレインフォグ、その他の複数の複雑な症状を特徴とします(図2を参照)。この症候群は、ワクチン接種後のスパイク関連疾患の複雑な病態生理学の一部として、微小血管の炎症と微小血管の血栓症を特徴としています(図1を参照)。

2つ目は、最後のワクチン接種後、最初の2週間(通常は最初の7日)以内の心臓突然死です。初期の突然死は、カテコールアミン誘発性収縮帯壊死およびスパイク誘発性炎症性心筋炎(しばしば限局性心筋炎)に関連する不整脈による死亡である可能性があります。

3番目の表現型には、COVID ワクチンの最後の投与から4~6か月後に「突然死亡」する他の点では健康な患者が含まれます。この表現型の患者は、通常、ワクチン接種後症候群に特徴的な典型的な症状を欠いています。この症候群の病理学は研究されていませんが(

政府機関によって却下されました)、血栓症を合併した進行性のスパイク誘発性内皮炎の結果である可能性があります。

心臓外科医のステイブン R. ガンドリー博士は、566 人の患者 2 を対象に、バイオマーカーに基づいた心臓リスク評価スコア (SmartHealth Dx <https://www.smarthealthdx.com> が提供する SMARTVascular Dx として現在利用可能な PULS Cardiac Test) を実施しました。2 回目の mRNA COVID 注射から 10 週間後、このスコアを注射の 3 ~ 5 か月前に得られた PULS スコアと比較しました。[69] PULS スコアは内皮炎症のマーカーです。この研究では、5 年間の急性冠動脈リスク スコア (ACS) が、ジャブ後にベースラインの 11% から 25% に増加しました。この研究は、mRNA の「ジャブ」が進行性の内皮炎症を引き起こすことを明確に示しています。

さらに複雑なことに、スパイク関連疾患の患者に発生する血栓 (マイクロ血栓とマクロ血栓) は、「通常の血栓」とは明らかに異なり、多くの独自の特徴を持っています。これらの血栓は、アミロイド様線維を伴うフィブリンが豊富で、線維素溶解に対してより耐性があります。免疫組織化学染色は、血塊内のスパイクタンパク質の高濃度を示しています。これは、スパイクタンパク質が複数のメカニズムを介して凝固を活性化し、フィブリンの構造を変化させてアミロイド様フィブリルをもたらすため重要です。

この情報に基づいて、抗凝固剤の使用と治療へのアプローチがこれら 3 つの表現型で異なることは直感的に思われます。ただし、理想的なアプローチはまだ決定されていません。抗凝固療法の一時的なアプローチを以下に示します。医療提供者が利用できるさまざまな抗凝固薬の薬理学的特性のレビューが提供されます。次に、多症状ワクチン症候群の管理に対する一般的なアプローチを概説します。

抗凝固薬の使用に伴う最大のリスクは、臨床的に重大な出血です。多くの要因が出血のリスクを高めます。[70-72] これらには、65 歳以上 (高齢は出血の主要な危険因子です)、高血圧、腎障害、糖尿病、以前の脳卒中、以前の出血、および男性の性別が含まれます。さらに、抗凝固薬/抗血小板薬の数が増えるにつれて、出血のリスクは指数関数的に増加します。[71;73]

抗血小板薬:

- アスピリン (ASA): ASA は、血小板凝集の強力なプロモーターであるトロンボキサン A₂ の産生に必要なシクロオキシゲナーゼ-1 (COX-1) の活性部位を不可逆的にアセチル化することにより、臨床的に関連する抗血小板効果を生み出します。これらの効果は、1 日 75 mg (およびそれ以上) の用量で達成されます。主な副作用は出血です。出血は消化管で起こることが最も多く、致命的となることはめったにありません。出血は他の部位でも発生し、頭蓋内出血は最もまれ (10,000 人あたり約 4 人) ですが、最も深刻です (致死率は 50%)。
- クロピドグレル (プラビックス): クロピドグレルは、活性チオール代謝物への *in vivo* 生体内変換を必要とします。活性代謝物は、血小板表面の ADP 受容体を不可逆的にブロックし、GPIIb/IIIa 受容体複合体の活性化を防ぎ、それによって血小板凝集を減少させます。ASA と同様に、クロピドグレルによってブロックされた血小板は、残りの寿命 (約 7 ~ 10 日) にわたって影響を受けます。通常の用量は 1 日 75mg です。

直接経口抗凝固薬 (DOAC) :

- Apixaban (Eliquis):遊離および凝固結合因子 Xa (FXa) の直接的、選択的、および可逆的阻害を介して、血小板活性化およびフィブリン凝固形成を阻害します。FXaは、Va因子、カルシウムイオン、およびリン脂質からも構成されるプロトロンビナーゼ複合体の一部として、プロトロンビンからトロンビンへの変換を触媒します。トロンビンは、血小板を活性化し、フィブリノーゲンからフィブリンへの変換を触媒します。典型的な用量は、1日2回 2.5～5mg です。•リバロキサバン (ザレルト): アピキサバンと同様の作用機序。通常の投与量は 10～20 mg です。

1日1回、夕食とともに。

経口線溶薬: ナットウキナーゼ:ナ

ットウキナーゼ (NK) は、納豆から精製および抽出されたセリンプロテアーゼです。

大豆を枯草菌で発酵させた日本の伝統的な (チーズのような)食品。 [74-76] 最近の研究では、納豆の摂取量が多いと心血管疾患による死亡リスクが低下し、特に虚血性心疾患による死亡リスクが低下することが示されました。 [77] ナットウキナーゼには、強力な線維素溶解、抗血栓、および抗血小板活性があります。 [74;75;78-81] NK はフィブリンを直接分解し、tPA の放出を増加させ、続いてプラスミンの形成を増加させます。

[82] さらに、NK は、PAI-1 の切断と不活性化を通じて線維素溶解を促進します。 [76;81]

NK とアスピリンの抗血小板効果を比較した研究では、NK は、in vitro および in vivo で優れた抗血小板凝集および抗血栓活性を示し、コラーゲン活性化血小板からのトロンボキサン B2 形成を阻害することが示されました。

[83] さらに、動物と人間の両方の研究で、NK には降圧作用、抗アテローム性動脈硬化作用、脂質低下作用、および神経保護作用もあります。 [75;81;84] スパイク関連の凝固を伴う患者に特に関連するのは、ナットウキナーゼがスパイクタンパク質とアミロイドタンパク質の両方のタンパク質分解性切断を引き起こすことです。

[85] 無作為化研究では、NK は、頸動脈アテローム性動脈硬化症の軽減において、スタチン (シンバスタチン) よりも効果的であることが証明されました。 [86] Chen らは、高用量 NK (10 800 Fibrolytic Units [FU]/day; ~ 500 mg/day) が頸動脈内膜 - 中膜の厚さと頸動脈プラークのサイズを減少させることを実証しました。 [87] 著者らは、NK と ASA の相乗効果を報告した。

研究によると、NK の経口投与は腸管に吸収されることが示されています。

[84;88] NK は、ほとんどのタンパク質とは異なり、胃の酸性度の高い胃液に対してより耐性があり、消化管の後半部分で吸収されます。ナットウキナーゼの最適な投与量は不明ですが、1日2回 100～200 mg (4000～8000 FU/日) の投与量が提案されています。NK は優れた安全性プロファイルを持っているように見えますが、 [87;89] 出血の危険因子 (高齢、腎不全、高血圧、付随する ASA など) を持つ患者で出血が報告されることはめったにありません。 [90;91] 納豆に含まれる高濃度のビタミンK2は、ワルファリンと併用すると INR を低下させる可能性があります。これは、生産プロセス中にビタミンK2が除去されない場合、ナットウキナーゼサプリメントでも発生する可能性があります。妊娠中および授乳中の安全性と有効性に関する情報は不足しています。

- ルンブロキナーゼ:ルンブロキナーゼは、ミミズから抽出された酵素群に由来します。

酵素は主にミミズ *Lumbricus rubellus* から供給されます。ルンブロキナーゼは、ナットウキナーゼと非常によく似た薬力学的特性を持っています。つまり、フィブリン塊を直接分解し、PAI-1 活性を阻害し、t-PA 活性を高め、抗血小板活性を持ち、タンパク質分解的にアミロイドを切断します。 [92-94] 推奨用量は 300,000 から 600,000 IU/日 (20-40 mg) です。

ルンブロキナーゼは、中国の急性虚血性脳卒中患者に広く使用されています。ただし、厳密に設計された研究が不足しているため、ルンブロキナーゼの安全性と有効性はほとんど不明のままです。 [95] ナットウキナーゼの薬理、臨床効果、安全性は

多くの実験的および臨床的研究で評価されており、この薬剤はルンプロキナーゼよりも好まれています。

ワクチン接種後の表現型における抗凝固療法への暫定的なアプローチ

- 「典型的な」ワクチン接種後症候群。デフォルトの治療は、低用量アスピリン (ASA) (1日 81 mg) です。出血のリスクが低い患者（危険因子を参照）では、ナットウキナーゼを追加できます。プレトリウスらは、24人の長期COVID患者における「トリプルセラピー」の使用と、生血分析でのフィブリン アミロイド マイクロクロットの存在について報告しました。[96] 患者は、抗血小板療法（クロピドグレル 75mg/アスピリン 75mg）を1日1回、アピキサバン 5mgを1日2回1か月間投与された。これに続いて、ASAとナットウキナーゼのみが続き、これらの著者は、「治療を受けた24例のそれぞれが、主な症状が解消したと報告しており、これはフィブリン アミロイド マイクロクロットと血小板病理スコアの両方の減少にも反映されている」と報告しています。

トリプル療法は、出血のリスクが低く（危険因子を参照）、ASAとナットウキナーゼの組み合わせだけでは反応が不十分な患者で考慮することができます。ただし、3剤療法は、抗凝固療法の専門知識を持つ臨床医の直接の監督と監視の下でのみ開始する必要があります。

- 早期の突然死。ワクチン接種後早期の心臓突然死は若年者の状態である患者、特に男性。これは最も問題のある表現型であり、この致命的な状態の予防に関する明確なガイダンスはありません（このハイリスクグループでのワクチン接種を中止することを除く）。死亡の多くは、身体活動中に発生します（サッカー選手の突然死）。したがって、ワクチン接種後少なくとも3週間は激しい身体活動を避ける必要があります。

マグネシウムの補給（マグネシウムのセクションを参照）は、不整脈による死亡のリスクを低下させる可能性があります。抗炎症剤（クルクミン、レスベラ トロール、ニゲラ サティバ、オメガ3脂肪酸など）の役割は不明です。

- 晩期心臓死（「ジャブ」後4～6か月）。理想的には、これらの無症候性患者は、中程度から高リスクのグループで予防措置を開始してリスク層別化する必要があります。残念ながら、この壊滅的な障害は一般に認識されておらず、したがって研究されていないため、リスク層別化を可能にするデータはありません。一連の心臓リスクバイオマーカー分析が役立つ場合があります。[69] ただし、このテストは高価であり、広く利用できるわけではありません。リスク層別アプローチがない場合、以下の介入により、急性心筋梗塞および突然死のリスクが低下する可能性がある：[97]

- ASA 1日 81 mg • ナットウキナーゼ 100～200 mg 1日2回（出血のリスクが低い場合）• オメガ3脂肪酸 1日2～4 g • レスベラ トロールまたはフラボノイドの組み合わせサプリメント • 「グリーン ベースの食事」 - 低炭水化物、高炭水化物脂肪食（オメガ6植物油が少ない）

一次治療

(特定の症状ではありません。重要な順に記載されています)

- 断続的な毎日の断食または定期的な毎日の断食。断食は、損傷した細胞 (オートファジー)、損傷したミトコンドリア (マイトファジー)、および誤って折りたたまれた外来タンパク質の除去を部分的に刺激することにより、免疫系の恒常性の促進に大きな影響を与えます。断食はまた、ミトコンドリアの健康を改善し、幹細胞の生産を増加させます。[98-104] オートファジーは、アミロイドタンパク質を除去することにより、アルツハイマー病の予防に重要な役割を果たします。オートファジーは、スパイクタンパク質およびスパイクタンパク質によって誘導されたミスフォールドタンパク質を除去する可能性があります。したがって、オートファジーは、COVID注射によって誘発される「スピコパシー」を逆転させる上で重要な役割を果たす可能性があります。実際、オートファジーの活性化は、細胞内スパイクタンパク質を除去する唯一のメカニズムである可能性があります。

「わずかな飢餓は、最高の薬よりも平均的な病人にとって本当に多くのことをすることができます。
そして最高の医者。」

-マーク・トウェイン
(1835-1910)

18歳未満の患者(成長を妨げる)、栄養失調の患者(BMI < 20 kg/m²)、妊娠中および授乳中の患者では、断食は禁忌であることに注意してください。糖尿病、痛風、および重篤な基礎疾患のある患者は、断食を行う前に主治医に相談する必要があります。これは、投薬の変更が必要になる場合があり、これらの患者には綿密なモニタリングが必要なためです。

プロトンポンプ阻害剤(PPI)は、リソソームの酸性化を防ぎ、オートファジーをブロックするため、避ける必要があります。[105] PPIを突然中止すると、患者は反跳性食道炎を発症する可能性がある。H₂ ブロッカー(ファモチジン、ラニチジンなど)は、代わりになる場合があります。アロエ ベラ ストマック フォーミュラ(アロエ ベラには200種類以上の生物学的に活性な成分が含まれています)と薄めたアップル サイダー ビネガー(ひどい味)がPPIの代替として提案されています。ただし、これらの介入をサポートするデータは限られています。[106;107]

クロロキシンとヒドロキシクロロキシン(HCQ)は、リソソームをアルカリ化することによって作用するため、オートファジー プロセスを妨害します。[108;109] このデータに基づくと、HCQは断続的な断食の利点を制限する可能性があります。

逆説的に、オートファジーはがんを予防する可能性がある一方で、オートファジーはすでに悪性化した細胞の増殖を促進する可能性があります。がん細胞は、増殖するためのエネルギーと高分子ビルディングブロックの代謝需要が増加しており、栄養素をリサイクルするためのオートファジーのレベルが上昇しています。[110] 高用量 HCQ (800 mg/日以上) は、オートファジーを阻害することにより、特定のがん患者の転帰を改善することが実証されています。[111-115] このデータは、がん患者のオートファジー(絶食)を活性化する際の注意を示唆しています。しかし、化学療法の補助としての「断食模倣食」は、生活の質の指標を改善することが報告されています。[116-118] 患者は、担当の腫瘍医と絶食および絶食プロトコルについて話し合うべきである。

断続的な絶食計画の多くは、患者のライフスタイルに合わせて調整および変更できます。[98] 時限断食の場合は、ゆっくりと開始します。週5日、12時間の食事ウィンドウから開始し、週7日、週8時間の食事ウィンドウに減らします。この食事ウィンドウは、時間の経過とともに4時間以下に短縮できます。時限断食は、36時間から48時間の間に散在させることができます

断食。カロリー断食の場合、5 日間は普通に食べ、2 日間は 1 日あたりのカロリー摂取量を 500 ~ 1000 カロリーに制限して断食します。断続的な絶食/時間制限のある食事は、加工食品、砂糖、フルクトース、およびオメガ-6 多価不飽和脂肪酸の摂取を最小限に抑えて、「本物の食べ物」で構成される食事と組み合わせる必要があります。 [119]

断食期間中は十分に水分を補給することが重要です。水および/または電解質溶液をたくさん飲んでください。彼の著書「断食の完全ガイド」の中で、ジェイソン・フォン医学博士は、断食中にココナッツオイル（中鎖トリグリセリド）/ヘビークリーム（CHOまたはタンパク質なし）を加えたコーヒーを飲むことを推奨しています。 [98] 驚くべきことに、カフェインはオートファジーを刺激し [120-122]、ココナッツオイルには多くの健康上の利点があります。 [123-125]

断続的な断食は、閉経前の女性にとって男性ほど有益ではない可能性があることをいくつかの研究が示唆しています。これは、女性のカロリー制限が視床下部ホルモンの放出の変化に関連している可能性があり、月経周期に影響を与える可能性があります。

匹敵する人間の研究はありませんが、ラットでの実験では、3 ~ 6 か月の隔日絶食により、雌ラットの卵巣サイズが縮小し、生殖周期が不規則になることが示されています。 [126] 同様に、マウスモデルでは、Kumar と Kaur は、視床下部-下垂体-性腺軸全体に対する悪影響のために、断続的な絶食が若い動物の生殖に悪影響を与えることを実証しました。 [127] ただし、この研究では、メスのラットは非常に若く（生後 3 か月）、これは 9 歳のヒトに相当することに注意する必要があります。 [128] Heilbronnらは、隔日絶食が非肥満女性の耐糖能に悪影響を及ぼしたが、非肥満男性には悪影響を及ぼさなかったと報告した。 [129]

絶食中のゴナドトロピンの変化は、これまでに 1 つの臨床試験でしか評価されていません。 Li によるこの試験では、肥満と多嚢胞性卵巣症候群 (PCOS) の若い女性が、初期の 8 時間の時間制限のある食事療法を 5 週間続けました。 [130] 研究の最後に、LH と FSH は変わらなかった。一日おきの断食は、8 時間の食事制限よりも視床下部 - 下垂体 - 性腺軸の大きな混乱をもたらす可能性があります。また、時間制限のある食事のタイミングも重要かもしれません。 Jakubowicz らは、1 日の早い時間に食事をした場合と比較して、PCOS の女性のエストロゲン レベルが増加したことを示しました。 [131]

断続的な断食（おそらく隔日または24時間以上の断食）を開始した後、月経周期に変化を経験した女性の逸話がたくさんあります。このため、閉経前の女性は、修正されたアプローチに従う必要があるかもしれませんが、悪影響を軽減するために、女性は断食に対して穏やかなアプローチを取る必要があります。断食を短くし、断食日数を減らします。週に 2 ~ 3 日、12 時間断食する時間制限のある食事プログラムを開始し、そこから時間を増やすことをお勧めします（図 4 を参照）。さらに、絶食期間は就寝の少なくとも 4 時間前に開始する必要があります。

患者は（加工食品ではなく）本物の食品を食べるべきであり、低炭水化物、高脂肪 (LCHF) の食事が好まれることを強調することが重要です（例：ケトダイエット）。断食日は連続せず、週全体で均等に配置する必要があります（たとえば、月曜日、水曜日、金曜日）。時間が経つにつれて、絶食期間はゆっくりと 16 時間まで延長され、1 週間あたりの断食日数が増加します。断続的な断食のサイクルは月経周期に関連していることが示唆されています（公表されたデータはありません）。つまり、16 時間の絶食ウィンドウを使用する

1日目から10日目まで(ケトを含む)、11日目から16日目までは12時間の絶食期間(ケトを含む)、17日目から28日目までは「通常の」食事パターン(厳格でないケトダイエットでより多くの炭水化物を含む)。より保守的な間欠的断食レジメンに従う女性では、レスベラトロールとスベルミジンを追加すると、オートファジーが増強される可能性があります(下記参照)。

図 4. 閉経前の女性のための断続的な断食計画

START : NON CONSECUTIVE 3 DAYS
E.g., MON, WED, FRIDAY



THEN: NUMBER OF FASTING DAYS INCREASED



閉経前患者からの「生産的アプローチ」に関するフィードバック:

「私は数週間、毎日14:10に始めました(14時間絶食、10時間食事)。その後、さらに2週間毎日16:8(16時間断食、8時間食事)。最後に、1週間のうち3~4日は18時6分、残りは16時8分です。」

就寝の3時間前に、水以外の経口摂取をやめるようにしています。これが、翌日の気分を左右する最も重要な要素であることがわかりました。数ポンドの意図しない体重減少以外に、断続的な絶食による副作用に気づいていません。しかし、私は自分の健康状態の改善を経験しました。」

•イベルメクチン;毎日 0.2 ~ 0.3 mg/kg。イベルメクチンには強力な抗炎症作用があります。 [110-112]

イベルメクチンはスパイクタンパク質に結合し、宿主による排除を助けます。 [113-115] イベルメクチンと断続的な断食は相乗的に作用して、体からスパイクタンパク質を取り除く可能性が高い。

イベルメクチンは、吸収を高めるために食事と一緒に、または食事の直後に服用するのが最適です。イベルメクチンの試験は、一次治療アプローチに含める必要があります。治療期間は、臨床反応によって決定されます。4~6週間経っても改善がみられない場合は、服用を中止する必要があります。最適な反応が得られない患者では、より高用量の試験を考慮することができます (0.6mg/kg 日)。ワクチンで負傷した患者は、i) イベルメクチン応答者と ii) イベルメクチン非応答者の 2 つのカテゴリに分類できるようで、後者は治療がより難しく、より積極的な治療が必要になるため、この区別は重要です。ケルセチンとイベルメクチンの間には薬物相互作用の可能性があるので、これらの薬物は同時に服用すべきではありません (つまり、朝と夜をずらして服用する必要があります)。妊娠中のイベルメクチンの安全性は不明であるため、妊娠初期にはこの薬を使用しないでください。 [132]

表 1. イベルメクチンの投与量の計算方法イベルメクチンに

は、さまざまな強度 (例: 3.6、または 12 mg) と投与形態 (錠剤、カプセル、ドロップなど) があることに注意してください。カプセルはできませんが、錠剤はより正確な投薬のために半分にすることができます。

体重はどのくらいですか？		プロトコルにはどのくらいの用量が記載されて			
ポンドで	キログラム単位	0.2 mg/kg	いますか? 0.3mg/kg	0.4mg/kg	0.6mg/kg
70-90	32-41	6-8 mg	17-20mg	15-18mg	20-24mg
91-110	41-50	8-10 mg	21-23mg	27-31mg	23-26mg
111-130	50-59	10-12 mg	38mg	29-31mg	38-42mg
131-150	60-68	12-14 mg	37mg	46-49mg	37-40mg
151-170	69-77	14-15 mg	56mg		
171-190	78-86	16-17 mg			
191-210	87-95	17-19 mg			
211-230	96-105	19-21 mg			
231-250	105-114	21-23 mg			
251-270	114-123	23-25 mg			
271-290	123-132	25-26 mg			
291-310	132-141	26- 28mg			

• 適度な身体活動。 COVID とワクチン接種後の症状が長い患者は、激しい運動後の疲労および/または運動による症状の悪化に苦しむことがよくあります。

[133;134] 有酸素運動は、これらの患者にとって最悪の治療介入の 1 つであると報告されています。慢性疲労症候群の患者と同様に、運動後の疲労は、ミトコンドリアの機能不全と ATP の産生を増強できないことに関連している可能性があります。

[133;135;136] 磁気共鳴で強化された心肺運動検査は、長期の COVID 患者における運動不耐症の潜在的な機序として、1 回拍出量を増加できないことを示唆している。 [137] 患者の心拍数を 110 BPM 未満に保ち、症状を悪化させない許容レベルまで活動を緩和することをお勧めします。さらに、患者は、それを超えると症状が悪化する活動レベルを特定し、その活動レベルを下回ることを目指す必要があります。有酸素運動よりも、ストレッチや低レベルの抵抗運動が好まれます。

- 低用量ナルトレキソン (LDN)。1日1~4.5mg。LDN は抗炎症性、鎮痛性、および神経調節特性。 [138;139] 1mg/日から始め、必要に応じて4.5mg/日まで増量する。効果が完全に表れるまでには、2~3 か月かかる場合があります。
- レスベラトロール;毎日400~500mg。レスベラトロールは、植物のファイトケミカル (フラボノイド)で顕著な生物学的特性。 [140-142] 最も重要なことは、オートファジーを活性化することです。 [143;144] さらに、レスベラトロールには、抗炎症、抗ウイルス (SARS-CoV-2)、抗酸化、抗凝固の特性があり、マイクロバイオームに有益な効果があります。レスベラトロールはスパイクタンパク質にも結合し、オートファジーを促進します。一般に、レスベラトロールの経口バイオアベイラビリティは低いです。 [145] しかしながら、イタドリ由来のトランスレスベラトロールを含むバイオ強化製剤は、バイオアベイラビリティが改善されているようです。レスベラトロールの多くの生物学的特性を持つ植物フラボノイドであるケルセチンは、レスベラトロールと相乗的に作用し、レスベラトロールの生物学的利用能を著しく高めます。 [146-148] プテロステルベンは、構造がレスベラトロールに似た別の植物フラボノイドで、類似の生物学的特性を備えています。 [149-151]

しかし、プテロステルベンの独特の構造により、レスベラトロールよりも油溶性が高くなり、体内からの排出速度を低下させながら、吸収と細胞への取り込みを増加させます。研究によると、プテロステルベンレスベラトロールの7倍の半減期を持ち、酸化ストレスの影響を軽減する生物活性が高いことが示されています。したがって、レスベラトロールとケルセチン、そして理想的にはプテロステルベンも含む「高品質」の組み合わせサプリメントをお勧めします。急性症状のある患者には、レスベラトロール 500 mg を 1 日 2 回服用することをお勧めします。回復した患者および予防/維持療法を受けている患者では、1 日あたり 400 ~ 500 mg の用量で十分です。これらのファイトケミカルの安全性は妊娠中は確認されていないため、避けるべきです。ケルセチンとイベルメクチンの間には薬物相互作用の可能性があるため、これらの薬物は同時に服用すべきではありません (つまり、朝と夜をずらして服用する必要があります)。ケルセチンの使用が甲状腺機能低下症と関連することはめったにありません。 [152] この関連の臨床的影響は、既存の甲状腺疾患を有する個人または無症候性甲状腺症を有する個人に限定される可能性がある。ケルセチンは甲状腺機能低下症の患者には注意して使用し、TSH レベルを監視する必要があります。

- メラトニン;就寝前に2-6 mg徐放/徐放。メラトニンには抗炎症性および抗酸化特性があり、ミトコンドリア機能の強力な調節因子です。 [153-157] 用量は、夜間に 750 mcg (µg) から 1 mg で開始し、忍容性に応じて増量する必要があります。代謝が遅い患者は、高用量で非常に不快で鮮やかな夢を見ることがあります。

- アスピリン; 1 日 81 mg (前の抗凝固セクションを参照)。

- メチレンブルー;毎日10-30mg。メチレンブルー (MB) には、いくつかの生物学的特性があります。ワクチンで負傷した患者に有益である可能性があります。MB はマイトファジー (ミトコンドリアのオートファジー) を誘導し、抗炎症、抗酸化、神経保護、および抗ウイルスの特性を持っています。 [158;159] 2013 年の研究では、メチレンブルーによって誘発される神経保護は、少なくとも部分的には、AMPK シグナル伝達の活性化を介したマクロオートファジーによって媒介されることがわかりました。 [160] MB は容易に BBB を通過し、ニューロンのミトコンドリアに優先的に入る。MB は、脳組織レベルが血清レベルより 10 倍高く、脳内で高いバイオアベイラビリティを持っています。 [161;162] 低用量メチレンブルー (LDMB) は、電子伝達系に電子を供与することによってミトコンドリア呼吸を刺激します。MB は電子を複合体 I から複合体 III に直接経路変更し、電子漏れとその後の ROS 生成を回避できます。

MB とフォトバイオモジュレーション (PBM) は、ミトコンドリア機能、酸化損傷、および炎症に対して同様の有益な効果をもたらします。したがって、MB による治療は、多くの場合、PBM 療法と組み合わせられます。 [163;164]。ただし、PBM と MB は異なるメカニズムで有益な効果を発揮するため、これら 2 つの治療法を組み合わせることで、相乗的に治療成績を向上させることが期待されます。多数の研究が、一連の神経疾患に対する MB および PBM による治療後の脳ミトコンドリア機能および神経機能の改善を示しています。 [162;163;165]

低用量メチレンブルー (LDMB) は、ブレインフォグやその他の神経症状のある患者の治療オプションです。これは、経頭蓋フォトバイオモジュレーションと組み合わせることができます。患者および/またはその医療提供者は、高品質で不純物のない医薬品グレードのメチレンブルーを購入する必要があります。患者は 1% メチレンブルー溶液を購入できます (例: <https://www.bphchem.com/product/methylene-blue-1-usp-grade-50-ml-1-drop-contains-0-5-mg-of-methylene-blue/>)、MB Buccal Troughes (<https://troscptions.com/products/>)、または 1% 溶液への再構成を必要とする粉末状の MB (たとえば、<https://cztll.bz/?ref=Lwr85>)。トラウチは、口と歯の青い染みの原因となります。この影響を避けるために飲み込むことができます。

1% メチレンブルー溶液には、1 ml 溶液中に 10 mg の MB が含まれています (および 0.5 mg/ドロップ)。1% MB 溶液は、1 グラムのメチレンブルーを 100 ml の水と混合することによって調合されます。点滴ボトルを使用して投与します — 1% 溶液 1 滴は、約 0.5 mg のメチレンブルーです。

LDMB の投与: • 最初

• 1 週間は 5 mg (0.5 ml または 10 滴) を 1 日 2 回から開始します。• その後、2 ~ 3 日ごと

に用量を徐々に増やします (症状に応じて - すなわち、

1 日あたり最大 30 mg (3 ml) (1 日 2 回 30 滴) に達するまで、疲労の改善および/または認知の改善)。• 体が「リセット」されるように、毎週 7 日目を休みます。

最適な投与量は非常に個別化されており、各患者は自分に適した投与量を見つける必要があります。

LDMB により、尿が青色または青緑色になります。一部の患者は、Herx 反応を経験する場合があります。Herx 反応は、疲労、吐き気、頭痛、または筋肉痛を引き起こす可能性があります。Herx 反応が発生した場合は、プロトコルを 48 時間停止してから、ゆっくりと再開してください。

注意:

• 妊娠中または授乳中の方は MB を服用しないでください。• MB は強力なモノア

ミンオキシダーゼ阻害剤 (MAOI) であり、SSRI と組み合わせ、

生命を脅かす医学的緊急事態であるセロトニン症候群を増強する可能性があります。この薬の組み合わせは、極力避けるべきです。 [162] フルボキサミン、フルオキサセチン、プロピオン、またはその他の SSRI/NDRI (ノルエピネピン-ドーパミン再取り込み阻害剤) を MB と併用しないでください。• MB は体内のセロトニンレベルを増加させることにより、重酒石酸ヒドロコドンの毒性を増加させます。

血液。この組み合わせは避けるべきです。

- グルコース-6-リン酸脱水素酵素欠損症 (G6PD) の人は、溶血性貧血を引き起こす可能性があるため、MBで治療されます。
- 太陽光とフォトバイオモジュレーション (PBM)。PBM は、文献では低レベル光療法、赤色光療法、近赤外線療法と呼ばれています。私たちの祖先は地球を歩き回り、毎日日光にさらされていました。[166] 太陽放射のスペクトル放射輝度は、10 nm から約 3000 nm に及ぶ。すなわち、紫外 (10-400 nm)、可視 (400-700 nm、赤色光 600-700 nm)、近赤外線 (750 ~ 1500 nm (NIR-A)) および中赤外線 (1500 ~ 3000 nm (NIR-B))。

太陽光のすべての波長の中で、NIR-A 放射線は組織への浸透が最も深く、最大 23cm です。1000 ~ 1500 nm の範囲の NIR-A は、組織の加熱に最適です。日光には素晴らしい治療効果があります。実際、1918年のインフルエンザの大流行の間、「インフルエンザの屋外治療」が重病患者にとって最も効果的な治療法であると思われました。[167] マサチューセッツ州公衆衛生局長官は、「十分な空気と日光」がインフルエンザ肺炎の治療に非常に効果的であると報告しました。彼は、「十分な空気と日光の価値が実証された後、薬はほとんど与えられなかった」と報告した。さらに、彼は、「医療スタッフは落胆から熱狂的になり、患者は、ついに良い結果をもたらすものが見つかったという自信を持って治療を受けました」とコメントしています。

より最近の大規模な前向き研究では、日光への露出を避けることが全死因の危険因子であることが示されました。[168] この研究では、日光に当たることを避けた人の死亡率は、最も日光に当たるグループに比べて約 2 倍高かった。ビタミン D 合成を刺激する紫外線放射とは別に、赤色および近赤外線 (NIR) 放射は人間の生理機能に大きな影響を与え、特にミトコンドリア刺激物質として作用し、ATP 産生を増加させます。[169]

PBM の最もよく研究されている作用メカニズムは、ミトコンドリア呼吸鎖のユニット 4 であり、酸素を水に最終的に還元する役割を担うシトクロム c オキシダーゼの活性を高めることを中心としています。さらに、PBM の最も再現性の高い効果の 1 つは、炎症の全体的な減少です。PBM は M1 のマーカーを減少させることが示されています

活性化マクロファージの表現型。[169] 多くの報告で、さまざまな動物モデルにおける活性酸素種とプロスタグランジンの減少が示されています。さらに、PBM は広範囲の転写因子を活性化し、細胞の生存を改善します。また、近赤外光がミトコンドリアでのメラトニンの産生を増加させることも示唆されています。[170]

優れた in vitro 研究で、Aguida らは、赤外光がヒト細胞培養株の TLR-4 依存性炎症反応経路を著しく減少させることを実証しました。

[171] この研究では、赤外光への曝露により、NFκB および AP1 活性が大幅に低下し、炎症性遺伝子の発現が著しく減少しました。NIR-A および NIR-B によって誘発される体温の上昇は、必須の細胞ストレス生存経路と同様に、熱ショックタンパク質 (オートファジーを増加させる) の産生を活性化します。

新たなデータは、経頭蓋 PBM が、脳卒中、外傷性脳損傷、アルツハイマー病、パーキンソン病、うつ病など、さまざまな神経精神疾患に有益な効果があることを示唆しています。[172-175] PBM は、COVID-19 の予防と治療に役割を果たすことが示唆されています。[176] LEDを使用した最近の二重盲検偽対照研究

このデバイスは、急性 COVID-19 感染症の入院患者の状態の顕著な改善を示しました。[177] このデータに基づいて、患者は可能な限り (少なくとも週に 3 回) 日中に約 30 分間日光にさらされることを提案します。活発な昼の散歩は実行可能な代替手段です。これらの介入のいずれも実行可能または実用的でない場合、および紫外線放射への曝露を避けたい場合、患者は LED パネルから放出される赤色および NIR 放射にさらされる可能性があります。この療法に興味のある方は、アリ・ウィッテンの著書「レッド ライト セラピーの究極のガイド」を読むことをお勧めします。[178] 複数の赤色および IR ライトを備えた多数の LED パネルが市販されています (例: <https://mitoredlight.com/>、<https://hoogahealth.com/>、<https://platinumtherapylights.com/>).

LED パネルの欠点は、660 nm の赤色光と 830 nm の NIR-A の 1 ~ 10 nm 幅のスパイク発光を提供するため、太陽放射を模倣しないことです。対照的に、ThermalLight® 電球 (SaunaSpace® Saunas™) は、太陽放射に非常に似た放射スペクトルを持っていますが、UV 放射はありません。ThermalLight® 電球の放射スペクトルの約 39% は NIR-A (太陽スペクトルは 41% IR-A) であり、放射の約 41% は IR-B 範囲にあります。IR-A と IR-B (1000-3000 nm) の一部は、放出された放射線の熱効果に寄与し、誘発された温熱療法 (サウナ療法) を促進します。

- プロバイオティクス/プレバイオティクス。ワクチン接種後症候群の患者は、古典的に、ビフィズス菌の喪失を伴う重度の腸内細菌叢を持っています。[179-181] プレバイオティクスとプロバイオティクスの両方を含む無糖のギリシャヨーグルトが推奨されます。推奨されるプロバイオティクスには、Megasporebiotic (Microbiome labs)、TrueBifidoPro (US Enzymes)、および yourgutplus+ が含まれます。[182] さらに、グルコマンナン (こんにゃくの根由来) および/またはチアシードの使用は、マイクロバイオームの正常化に必要な可溶性および不溶性繊維 (プレバイオティクス) を提供します。[297-299] 患者が中等度から重度の腸内細菌異常症および/または小腸細菌異常増殖 (SIBO) を患っている場合、プレバイオティクスは「悪玉菌に栄養を与え」、腸内細菌症の悪化に寄与するという望ましくない効果をもたらす可能性があります。プロバイオティクス単独および/または発酵食品は、共生および異常な腸内微生物を隠し、栄養を与える可能性が低くなります。ブランドによっては、一部のプロ/プレバイオティクス製品は砂糖が非常に多く、炎症を促進する可能性があります。砂糖が添加されていないブランドを探し、グルテンフリー、カゼインフリー、大豆フリー。
- スペルミジン; 毎日 1000-2000mg (小麦胚芽エキス)。スペルミジンは天然に存在するレスベラトロールと同様に、抗炎症作用と抗酸化作用を持つポリアミン。ミトコンドリア機能を維持し、心血管疾患やあらゆる原因を軽減することが示されています。死亡率を下げ、寿命を延ばします。[183;184] さらに、レスベラトロールと同様に、スペルミジンはオートファジーを促進します。ただし、レスベラトロールとスペルミジンは異なる代謝経路を介してオートファジーを活性化するため、相加効果または相乗効果がある可能性があります。[185] 小麦胚芽、キノコ、グレープフルーツ、リンゴ、およびマンゴーは、スペルミジンの高い天然源である。[186] 小麦胚芽サプリメントには、優れた生物学的利用能を持つスペルミジンが大量に含まれています。小麦胚芽抽出物を毎日 1000 ~ 2000 mg 摂取することをお勧めします。癌細胞はポリアミン代謝の調節不全を有すると報告されているため、既知の悪性腫瘍の患者ではスペルミジンを避けるのが最善です。[187] さらに、スペルミジンは、虚血性脳卒中のリスクが高い 60 歳以上の男性では避けるべきである。[188]

補助療法/二次療法

(重要度順に記載)

- マグネシウム; 毎日100-400mg。さまざまなバイオアベイラビリティを備えたサプリメントの形で摂取できる少なくとも11種類のマグネシウムがあります。一般に、Mgの有機塩は無機塩より溶解度が高く、バイオアベイラビリティが高い。[189] クエン酸マグネシウムは、塩の形で広く使用されているタイプのマグネシウムであり、便秘の治療に推奨されることがよくあります。高用量は下痢を引き起こす可能性があり、長期間の使用は避けるべきです。一般に医師によって処方される酸化マグネシウムおよびクエン酸マグネシウム化合物は、バイオアベイラビリティが低い。

[190] リンゴ酸マグネシウム、タウリン酸、グリシン酸、およびL-トレオニン酸は、優れた生物学的利用能を持ち、RBC マグネシウムレベルを容易に増加させます。タウリン酸マグネシウムとL-トレオニン酸マグネシウムは、脳細胞のマグネシウムレベルを大幅に増加させます。そのため、うつ病やアルツハイマー病の治療に使用されています。[190;191] 1日100～200mgの開始用量が提案されており、1日300mg(女性)から400mgまで許容量を増やします。

治療のエンドポイントには、RBC-Magが正常範囲の上限にあることが含まれます(4.2～6.8mg/dLの間で約6.0ng/dLになります)。栄養補助食品や医薬品からマグネシウムを大量に摂取すると、下痢、吐き気、腹部のけいれんを引き起こす可能性があります。

- N-アセチルシステイン (NAC); 600-1500 mg/日 [192-194] NACは還元型の前駆体であるグルタチオン。NACは細胞に浸透し、そこで脱アセチル化されてL-システインを生成し、それによってGSH合成を促進します。[194] 広範な抗酸化、抗炎症、および免疫調節メカニズムに基づいて、NACの経口投与は、損傷したワクチンの治療において補助的な役割を果たしている可能性が高い。いくつかの研究では、NACが腸によく吸収され、NACの補給がGSHレベルの上昇に効果的であることが示されました。

経口グルタチオンは吸収されにくいいため、一般的には推奨されません。[195;196] しかし、アセチルグルタチオンはグルタチオンよりも親油性が高く、そのまま細胞に取り込まれるのに十分であり、細胞内GSHレベルを急速に上昇させることが示されています。アセチルグルタチオン、NAC、およびビタミンCを含む複合サプリメントは、グルタチオンのバイオアベイラビリティを高める可能性があります。さらに、リポソームグルタチオンは、組織レベル、抗酸化能、および免疫機能を高めることが実証されています。[197]

- Cardio Miracle™ と L-アルギニン/L-シトルリンのサプリメント。カーディオ ミラクルは、一酸化窒素(NO)の生成を増加させるために処方された50を超える成分を含むサプリメントです。このサプリメントには、L-アルギニン、L-シトルリン、ビートルート(食物中の硝酸塩が豊富)、L-オルニチン、CoQ10、および果物と野菜の植物栄養素のブレンドが含まれています。L-アルギニンは、一酸化窒素合成酵素(NOS)によるNO生成に使用される基質です。[257] 急性COVID-19感染症の患者は、血漿L-アルギニン濃度が低いことが実証されています。[258] さらに、COVID-19症候群は、NOの欠乏を悪化させる抑制された内皮一酸化窒素シンターゼ(eNOS)活性によって特徴付けられます。[259;260] スパイクタンパク質自体が、eNOS活性の阻害において主要な役割を果たしている可能性があります。NO欠乏は、内皮機能障害および血栓イベントを引き起こす主要な要因です。さらに、NOサイクリックGMP経路の活性化は、活性化T細胞を調節し、サイトカイン放出を減少させ、血管修復を刺激する抗炎症効果があります。[261] さらに、L-アルギニン自体は、正常なT細胞機能とマクロファージのM1からM2への切り替えに重要です。[257] L-アルギニン/L-シトルリンのサプリメントは、ホスホジエステラーゼ-5阻害剤と組み合わせると、相加効果または相乗効果をもたらす可能性があります。(下記参照)。L-アルギニンは、活動性悪性腫瘍の患者では避けるべきである可能性が高い。[198;199]

- オメガ 3 脂肪酸。 EPA/DHA の組み合わせを 1 日 1 g の初期用量で提案します。

(EPA と DHA の組み合わせ) で、1 日あたり最大 4 g (活性オメガ 3 脂肪酸) まで増加します。オメガ 3 脂肪酸は、抗炎症作用と心臓保護作用があり、レゾルビン産生を誘導することで炎症の解消に重要な役割を果たします。 [200;201] さらに、オメガ 3 脂肪酸は、内皮機能を改善し、血管の炎症を制限し、血栓症を減らし、活性酸素種の産生を制限することにより、強力な血管保護効果をもたらすと考えられています。 [202] 魚、特に野生の大西洋 (またはアラスカ) サーモンは、オメガ 3 脂肪酸の優れた供給源です。オメガ-3 サプリメントには、Vascepa™ (イコサペント エチル; エイコサペンタエン酸 [EPA] のエチル エステル)、Lovaza™ (EPA とドコサヘキサエン酸 [DHA] のエチル エステルの組み合わせ)、および「通常の魚油サプリメント」が含まれます。 EPA/DHA 配合。報告されているオメガ 3 脂肪酸の心血管および抗炎症効果が、主に EPA によるものか (すなわち、製薬会社のマーケティング)、または EPA と DHA の組み合わせによるものか (すなわち、2008-2010) にかかわらず、心血管保護 (および炎症) に関して同等に重要であることが広く認識されています。 [207] このデータに基づいて、EPA/DHA の組み合わせを 1 日あたり 1 g の初期用量 (EPA と DHA の組み合わせ) から 1 日あたり 4 g (活性オメガ 3 脂肪酸) まで増やすことをお勧めします。
- L-アルギニン-L-シトルリンを含むまたは含まないシルデナフィル [211-216]。シルデナフィルの用量は、1 日 2 回の L-アルギニン/L-シトルリン パウダーで 25 mg から 100 mg に 1 日 2 ~ 3 回まで増量されました。ブレイン フォグだけでなく、凝固や灌流不良を伴う微小血管疾患にも役立つ可能性があります。クルクミン、レスベラ トロール、EGGG、およびバルプロ酸がすべてホスホジエステラーゼ 5 (PDE5) 阻害剤を増強することは注目に値します。
- ニゲラサティバ。 200-500 mg のカプセル化されたオイルを 1 日 2 回。ニゲラ サティバは原産の小さな低木です。南ヨーロッパ、北アフリカ、東南アジア。 *Nigella sativa* の種子と油は、何千年の間、医薬品として使用されてきました。最も重要な有効成分はチモヒドロキノンです。ニゲラ サティバには、抗菌、抗真菌、抗ウイルス (SARS-CoV-2)、抗炎症、抗酸化、および免疫調節の特性があります。 [217;218] カプセル化されたオイルの 1 日 2 回 200 ~ 500 mg の用量が提案されています。 [217-220] チモヒドロキノンはシクロスポリンとフェニトインの吸収を減少させることに注意する必要があります。したがって、これらの薬を服用している患者は、*Nigella sativa* の服用を避ける必要があります。 [221] さらに、セロトニン症候群の 2 例が、全身麻酔を受けたニゲラ・サティバを服用している患者で報告されている(アヘン剤との相互作用の可能性が高い)。 [222]
- ビタミン C; 1000 mg を 1 日 2 ~ 3 回経口投与します。ビタミン C には、I 型インターフェロンの合成増加など、重要な抗炎症、抗酸化、および免疫増強特性があります。 [223-227] 腎結石の病歴のある患者では避ける。経口ビタミン C は、マイクロバイオーーム内の保護細菌集団の増殖を促進するのに役立ちます。
- ビタミン D (4000 ~ 5000 単位/日) およびビタミン K2 (100 mcg/日); ビタミン D の投与量は、ベースラインのビタミン D レベルに従って調整する必要があります。ただし、ビタミン D を 4000 ~ 5000 単位/日、ビタミン K2 を 1 日 100 mcg 摂取するのが妥当な開始用量です。
- フルボキサミン; 50 mg を 1 日 2 回: 1 日 12.5 mg の低用量から開始し、徐々に用量を増やしていきます。容認した。注: フルボキサミンを処方された一部の人は、急性不安を経験します。

自殺や暴力行為へのまれなエスカレーションを防ぐために、処方する臨床医が慎重に監視し、治療する必要があります。

- 経頭蓋直流電流刺激または

経頭蓋磁気刺激は、他の神経疾患と同様に、長期にわたる COVID 患者の認知機能を改善することが実証されています。 [228-235] NIBS は無痛で、非常に安全で、投与が容易です。 NIBS は、多くの理学療法およびリハビリテーションセンターによって提供されている認知された治療法です (たとえば、https://www.hopkinsmedicine.org/physical_medicine_rehabilitation/services/programs/braintimulation/treat.html を参照)。患者は、家庭用に FDA 承認のデバイスを購入することもできます (例: <https://www.fisherwallace.com>)

- ビタミン C の静脈内投与。週に 25 g、経口ビタミン C 1000 mg (1 グラム) を 1 日 2 ~ 3 回。高用量の IV ビタミン C は静脈に対して「苛性」であり、2 ~ 4 時間かけてゆっくりと投与する必要があります。さらに、患者の忍容性を評価するために、初回投与量は 7.5 ~ 15 g にする必要があります。

1 日 8 ~ 12 g の総投与量は十分に許容されていますが、慢性的な高用量は腎臓結石の発生と関連しているため、治療期間は制限する必要があります。

[103-108] 耐容性に応じてビタミン C を離乳 IV。

- 行動修正、リラクゼーション療法、マインドフルネス療法 [236]、心理療法

サポートは、患者の全体的な幸福とメンタルヘルスの改善に役立つ可能性があります。 [237] 自殺は、ワクチンで負傷した患者の現実の問題です。サポートグループとメンタルヘルスの専門家との協議が重要です。伝統的な中国武術の健康増進形式である太極拳は、長い COVID を含む病気の予防と治療に有益であることが示されています。

[238;239] ヨガには免疫調節特性があり、ワクチンで負傷した患者に有益である可能性があります。 [240]

三次治療

- 高圧酸素療法 (HBOT) [241-249]。 HBOT には強力な抗炎症特性があり、IL-10 を増加させながら炎症性サイトカインを減少させます。さらに、HBOT はマクロファージを M2 表現型に分極させ、ミトコンドリア機能を改善します。驚くべきことに、溶存酸素濃度の増加ではなく、圧力の増加がこれらの影響を媒介しているように見えます。 HBOT は、酸素の有無にかかわらず、さまざまな圧力で供給されます。酸素の追加は、臨床反応を増加させます。最大の臨床反応は、100% 酸素で 60 ~ 90 分間高圧チャンバー (通常は 2.4 ATM に達する) を使用することによって達成されます。酸素補給なしで低圧チャンバー (1.5 ATM 未満) を使用して HBOT が送達された場合、臨床反応は存在しますが、臨床的プラトーに到達するために必要なセッション数が大幅に少なくなります。

Zilberman-Itskovich らは、長期にわたる COVID 患者 73 人における HBOT の効果を評価する無作為化偽対照二重盲検試験を実施しました。 [250] HBOT患者と偽患者の両方が、複数の部屋で1日40セッション (週5回)受けた。 HBOT プロトコルには、2 気圧で 90 分間、マスクによって 100% 酸素を吸入することが含まれていました。 HBOT グループでは、全体的な認知機能、注意力、実行機能が大幅に改善され、エネルギー領域、精神症状、痛みのレベルも改善されました。

臨床転帰は、脳 MRI 灌流の有意な改善と関連していた。

微細構造の変化。一般に、HBOT の治療期間は、臨床反応に基づいて、少なくとも 40 セッションの間、利益が頭打ちになるまで継続する必要があります。10回のセッション後に臨床的に明らかな利益が見られない場合、HBOTは治療の失敗と見なされるべきです。この治療法は、ロジスティクスの問題とコストによって制限されます。いくつかの会社は、購入オプション付きのポータブル低圧チャンバーのレンタルを提供しています(<https://www.oxyhealth.com/vitaeris-320.html>、<https://summit-to-sea.com/>、<https://www.aha-hyperbarics.com/>)

- 低強度の機械的刺激 (LMMS または全身振動)。低振幅 (0.3 ~ 0.4G)、高周波数 (32 ~ 40 Hz) の機械的刺激は、さまざまな医学的障害を持つ患者の骨密度と一般的な幸福の指標を増加させることが実証されています。[251] この介入は、代謝および免疫学的効果に加えて、骨髄幹細胞を動員すると仮定されている。人間では、比較的高い共振周波数で振動する台の上に立つことで、足から微弱な加速度が加えられます。これらのパラメーターは非常に安全で、痛みがなく、管理が簡単です。この治療法は、理学療法およびリハビリテーション センターによって提供されます。または、非侵襲的脳刺激療法 (NIBS) と同様に、自宅で使用するためにデバイスを購入することもできます <https://www.juvent.com/health/>。

- ビロキノン、キノン、糖リン脂質、CoQ10、NADH、およびその他の栄養素による「ミトコンドリア エネルギー オプティマイザー」(例: Life Extension Energy Optimizer, Restorative Solutions Mitochondrial Nutrition PQQ, Researched Nutritionals ATP 360[®] および ATP Fuel[®], Pure Encapsulations Mitochondria-ATP) [252-258]

- ヒドロキシクロロキン (HCQ); 200 mg を 1 日 2 回、1 ~ 2 週間、その後は 200 mg/日まで減量します。HCQ は強力な免疫調節剤であり、全身性エリテマトーデス (SLE) の最適な薬剤と考えられており、この疾患による死亡率を低下させることが実証されています。したがって、陽性の自己抗体を有する患者、または自己免疫が顕著な根本的なメカニズムであると疑われる患者では、HCQ を早期に検討する必要があります。さらに、SLE とワクチン接種後症候群には多くの共通点があることに注意する必要があります。HCQ は妊娠中でも安全です。実際、この薬は子癩前症の治療に使用されています。[259-263] 体重が 61 kg (135 lbs.) 未満の患者では、長期間使用する場合は用量を減らす必要があります (100 または 150 mg/日)。HCQ は断続的な断食の有効性を制限することに注意する必要があります。

- 低用量コルチコステロイド。プレドニゾン 10~15 mg/日を 3 週間。忍容性に応じて、10 mg/日まで漸減し、その後 5 mg/日まで漸減します。

ホモシステイン値が上昇している患者

ホモシステインレベルが上昇した患者は、葉酸の最も生物学的に活性な形態である800µgの5-メチルテトラヒドロ葉酸 (5-MTHF)による治療の恩恵を受ける可能性があります。[264] 葉酸単独の補給は、逆説的にホモシステインレベルを増加させ、特にMTHFR 多型を持つ患者において顕著である。[264] さらに、B2 (リボフラビン) とビタミン B6、マグネシウム、およびビタミン D を含む B 複合ビタミンを追加する必要があります。[62]

その他の潜在的な治療法

(要評価)

- 血漿交換。プラズマフェレーシスは、重度のCOVID患者の全身性サイトカインレベル、凝固障害、および免疫反応を改善し、潜在的な死亡率を改善します。 [265-272]

キプロロ他アル。長期にわたるCOVID患者の劇的な臨床的改善の症例報告を公表しました。 [273] この報告では、患者の炎症性マクロファージのマーカーが減少し、ナチュラルキラー細胞や細胞傷害性 CD8 T 細胞を含むリンパ球のマーカーが増加した。さらに、循環する炎症性タンパク質が減少しました。さらに、プラズマフェレーシスは自己抗体を除去し、これらの患者の凝固障害を改善する可能性があります。

私たちは、この治療法で治療されたワクチンで負傷した患者の神経学的症状、特に SFN とブレイン フォグの著しい改善の事例報告を認識しています。

ただし、これは限られた高価なリソースであり、それ自体に問題がないわけではありません。

さらに、臨床反応の持続性を決定する必要があります。プラズマフェレーシス/血漿交換は、ワクチン接種後の重度の神経障害患者の治療オプションですが、このモダリティが広く推奨される前に追加のデータが必要です。

- バルプロ酸 [274;275];デバコート250mgを1日2~3回。バルプロ酸には抗炎症作用があります

M2表現型に向かってマクロファージに影響を与え、分極させます。 [276] ヒストン脱アセチル化酵素 (HDAC) 阻害剤は、神経再生のために研究されています。さらに、バルプロ酸は重要な抗凝固作用と抗血小板作用があり [277]、熱ショックタンパク質の誘導物質である。 [278]

バルプロ酸は、神経学的症状に役立つ可能性があります。特に認知機能障害のある患者では、脳容積の減少が懸念されるため、治療は 6 ~ 9 か月未満に制限する必要があります。 [279] 脳虚血/低酸素モデルでは、レスベラトロールはバルプロ酸の神経保護効果を著しく高めた。 [280] さらに、レスベラトロールはバルプロ酸の毒性を逆転させることが報告されている [281;282]。これらのデータは、レスベラトロール (1 日 2 回 500 mg ~ 1000 mg の用量) がバルプロ酸を処方された患者に推奨されるべきであることを示唆しています。

- 誘発温熱療法とコールド ハイドロセラピー。サウナ入浴と風邪治療の役割

(冷水シャワー、冷水浴)COVID およびワクチンによる損傷が長い患者の場合は不明です。 [283;284]

定期的なサウナ入浴は、全原因および心血管死亡率を低下させ、寿命を延ばし、運動パフォーマンスを改善し、神経精神疾患患者の転帰を改善することが証明されています。 [285-289] 誘発された高体温は、オートファジーを活性化する熱ショックタンパク質の発現を増加させる。さらに、温熱療法は細胞ストレス経路の発現を増加させ、抗酸化作用と抗炎症作用を持ち、ミトコンドリア機能を改善します。 [283] サウナ入浴には、有酸素運動と非常によく似た生理的効果があります (心拍数、1 回拍出量、および心拍出量の増加)。 [290;291] 長期にわたる COVID 患者とワクチンで負傷した患者は運動不耐性であるため (心拍出量を増加させることができない) [137]、サウナ入浴は忍容性が低い可能性がある。しかし、サウナ入浴と誘発温熱療法は、慢性心不全患者の内皮機能と心機能を改善することが示されています。 [292] さらに、最近のメタアナリシスでは、慢性心不全患者の心機能がサウナ入浴によって改善されたことが報告されています。 [293] 和温療法 (赤外線ドライサウナ)は、慢性疲労症候群の患者に有望な結果を示しています。 [294;295] サウナ入浴に関心のある患者は、短時間のセッション (5 ~ 10 分) に対する耐性を判断し、許容される範囲で継続時間を延長 (最大 20 分) し、週に 3 ~ 4 回行う必要があります。同様に、

ワクチンによる損傷における寒冷療法の役割は不明です。患者は、この治療アプローチに対する耐性を同様に決定する必要があります。 [296;297]

- ペントキシフィリン (PTX); 重度の微小循環障害のある患者では、PTX ER 400 mg を 1 日 3 回投与することを検討する必要があります。 PTX は、抗炎症作用と抗酸化作用を持つ非選択的ホスホジエステラーゼ薬です。 [224] さらに、PTX は赤血球の変形能を改善し、血液の粘性を低下させるため、損傷したワクチンの凝固障害の発生に関連する過粘稠度および RBC の過凝集を緩和することができます。
- マラビロク。 1 日 2 回、経口で 300 mg。 6~8週間経過し、重大な症状がある場合
上記の治療にもかかわらず持続する場合、この薬を考慮することができます。マラビロクは高価であり、重大な副作用や薬物相互作用のリスクがあることに注意してください。マラビロクは、CC ケモカイン受容体 5 型 (CCR5) 拮抗薬です。多くの COVID および ワクチン接種後の患者がマラビロクで治療されていますが、この薬の役割についてはさらに評価する必要があります。 [298]
- スルフォラファン (ブロッコリースプラウト パウダー) 500 mcg - 1g を 1 日 2 回。スルフォラファンは、COVID、[299-301] 長期にわたる COVID、および ワクチン接種後症候群の患者に多くの潜在的な利点をもたらしますが、この介入を裏付ける臨床データは限られています。スルフォラファンは、単球/マクロファージを標的とする免疫調節効果があり、慢性炎症状態における利点を示唆しています。 [299-301] スルフォラファンは有益なサプリメントであり、ミクログリアを介した神経炎症と酸化ストレスを軽減するのに役立つ可能性があります。さらに、よく知られているように、スルフォラファンは癌の予防に重要な役割を果たします。スルフォラファンの薬理学と最適な投与量は複雑です。スルフォラファン自体は不安定です。サプリメントには、サプリメントが消費されると反応するグルコラファニンとミロシナーゼの2つの前駆体が含まれている必要があります。ブロッコリーの「抽出物」は、ミロシナーゼ酵素の活性を完全に破壊する方法で生成されます。そのため、これらの抽出物は、サプリメントや食品で消費された場合、スルフォラファンを生成することができません。 [302;303] グルコラファニンとミロシナーゼの両方を最大限に保持し、同時に阻害剤を不活性化して 100% 全ブロッコリースプラウト パウダーをお勧めします。
- タンポポ (Taraxacum officinale)。タンポポの根、花、葉には、抗炎症作用、抗酸化作用、脂質低下作用、抗菌作用、抗凝固作用を持つさまざまな植物化学物質が含まれています。 [304;305] タンポポがスパイクタンパク質の「解毒」に有効であることが広く報告されています。 in vitro 研究では、タンポポの葉の抽出物が SARS-CoV-2 スパイクタンパク質の ACE 受容体への結合を変化させることが実証されました。 [306] この効果は、スパイクタンパク質への結合ではなく、ACE-2 受容体の変化 (結合) によるものと思われる。したがって、タンポポ抽出物が実際にスパイクタンパク質に結合し、このタンパク質のクリアランスを増強するかどうかは不明のままです。植物療法に関する欧州科学協同組合は、4~10 g TID (熱湯で 20~30 mg/ml) の用量を推奨しています。 [307] タンポポ抽出物は、肝臓および胆道疾患、胆管閉塞、胆石、胆管炎、および活動性消化性潰瘍のある人には禁忌であると考えられていることに注意する必要があります。 [307] さらに、タンポポはカリウムが豊富で、腎不全の患者には慎重に使用する必要があります。
- VEDICINALS® 9; 抗ウイルス、抗炎症、免疫調節、解熱、および鎮痛特性を持つ9つの生物活性化合物で構成される独自の植物医薬品ベースの治療用懸濁液です。化合物には、バイカリン、ケルセチン、ルテオリン、ルチン、ヘスペリジン、クルクミン、エピガロカテキンガラート、ピペリン、グリチルリチンが含まれます。 (<https://www.vedicinals.com/vedicinals-9/>)。これらの化合物の多くは、当社の

プロトコルと、より広く利用可能なフラボノイドの組み合わせに対するこの9つの植物医薬品の組み合わせの追加の利点は不明です。 [308]

- C60 または C60 フラーレン [309;310]。 C60 は Carbon 60 の略で、60 個の炭素原子で構成されており、中空のサッカーボールのような形状をしており、「フリーラジカル スポンジ」と見なされています。 C60 は、これまでに発見された中で最も強力な抗酸化物質と考えられています。 Robert Curl、Harold Kroto、Richard Smalley は、その発見により 1996 年にノーベル化学賞を受賞しました。
- 静脈内免疫グロブリン (IVIG) 治療。負傷したワクチンの治療におけるIVIGの役割は不明です。ワクチンで負傷した患者の一般集団におけるIVIGに対する反応はまちまちで、長期的な改善を示す人はほとんどいません。最初の改善を報告する多くの患者は、2～3週間で再発します。他の患者は効果がないと報告していますが、一部の患者は悪化しているように見えます。非中和抗 SARS-CoV-2 抗体や抗 ACE-2 抗体などの存在により、IVIG が抗体依存性免疫増強 (ADE) を引き起こし、症状が重度に悪化する可能性が現実存在します。

ただし、IVIG は、ギラン バレー症候群、横断性脊髄炎、免疫性血小板減少症などの特定の自己免疫症候群に推奨されます。これらの患者は、主要な免疫調節療法を併用して治療する必要があります。 IVIG は、小線維性ニューロパシーの患者を登録した RCT で効果がないことが証明されました。 [311]

多くの患者が IVIG に対する初期反応を報告しているという事実は、この疾患の多くの側面が自己抗体によるものであるという考えを裏付けています。 IVIG は形成済みの抗体を除去しますが、B 細胞による継続的な抗体産生を妨げるものではありません。したがって、反応は短命である可能性が高く、したがって自己抗体の産生を制限する介入が必要です (コア免疫調節療法)。

- 免疫抑制療法。原則として、免疫抑制療法は避けるべきです。これらの薬は、ワクチンで負傷した患者の免疫機能障害を悪化させ、免疫恒常性の回復を妨げる可能性があるためです。免疫抑制療法の試行は、他の治療介入が失敗した確立された自己免疫症候群の患者に適応となる場合があります。

疾患特異的治療補助剤

小線維神経障害 (SFN)/自律神経障害・低用量ナルトレキソン

(LDN) は、SFN の治療において極めて重要な役割を果たしているようです。• 三環系抗うつ薬 (低用量から開始し、耐えられるようになるまで増量) • ガバペンチン: 1 日 2 回 300 mg、耐えられるようになるまで増量 • アルファリポ酸。 600 mg/日 (α -リポ酸は熱ショックタンパク質の誘導物質です)。 [312] • POTS – 十分な水分補給を確保し、圧迫ストッキングまたは腹筋の使用を検討する

バインダー

• POTS – クロニジン。許容範囲内で 0.1 mg を 1 日 2 回 • POTS – フルドロコルチゾン。 0.1~0.2mg/日または甘草の根 (グリチルリチン酸、アルドステロン様化合物) 。

POTS – ミドドリン。 5-10 mg を 1 日 3 回 • 全身振動療法は、小線維神経障害の症状を改善することが示されています。

[313;314]

• 高圧酸素療法 (HBOT) の試験。 • 亜鉛;亜鉛イオノフォア ケルセチンと一緒に 1 日 25 mg (亜鉛元素)。 SFNは自己免疫疾患;亜鉛欠乏症は、自己免疫疾患の発症と関連しています。 [315]

• 小線維神経障害/自律神経障害の診断は、臨床診断。 [47-54] この診断には、複雑で費用のかかる検査は必要ありません。 SFNは複数の自己抗体と密接に関連していることに注意する必要があります。これらの自己抗体の検査は、治療計画を変更しないため、有用な臨床目的には役立ちません。

全身神経症状/「ブレインフォグ」/疲労/視覚症状

• LDN は、多くの神経学的症状の治療において極めて重要な役割を果たしているようです。 200-500 mg を 1 日 2 回。 • 「ブレインフォグ」、記憶障害のある患者では、非侵襲的脳刺激療法 (NIBS) を考慮する必要があります。

障害、および他の認知問題。

• ノルエピネフリン - ドーパミン再取り込み阻害剤であるプロピオンは、がん患者とがん以外の疲労の両方の患者の疲労と「ブレインフォグ」を改善することが実証されています。[316;317]

推奨用量は、1 日 150 mg の徐放性錠剤です。 1 か月後、1 日 300 mg まで慎重に増量できます。プロピオンはメチレンブルーとの併用は禁忌です。

• 鼻腔内オキシトシン。オキシトシンは、視床下部で産生されるノナペプチドであり、さまざまな脳領域 (特に扁桃体と海馬)の神経ペプチド、および末梢器官のホルモンおよびパラクリン物質として。 [316-318] オキシトシンは、社会的相互作用と絆におけるその役割から、口語的に「愛のホルモン」と呼ばれてきました。 [319]

オキシトシンには、強力な抗炎症および免疫調節特性があり、神経炎症を最小限に抑える上で重要な役割を果たす可能性があります。 [184-186] さらに、オキシトシンはニューロンの成長を刺激することが実証されている [317] オキシトシンは、ストレス反応の調節において重要な役割を果たしている。 [320] オキシトシンは、片頭痛の予防と治療においても役割を果たしていると報告されています。 [321;322] 経鼻経路が好ましい投与様式であるように思われる。 Martins らは、健康な人間のボランティアで用量設定研究を行いました。 [187] これらの著者は、扁桃体の血流の変化を測定し、

逆の用量反応曲線であり、用量が少ないほど血流が増加します。

彼らは、最適な用量が 9 ~ 18 IU であると報告しています。これは、1 日 2 回、各鼻孔に 1 ~ 2 パフ (1 パフあたり 4 IU) が最適であることを示唆しています (1 日あたりの合計投与量は 16 ~ 32 IU)。

妊娠中はオキシトシンを避ける必要があります。オキシトシン点鼻スプレーは、12 ~ 15 単位/0.1 ml (スプレー) で調合し、最初の 1 週間は各鼻孔 BID (1 日 8 スプレー) で 2 スプレー (1 日 8 スプレー) で受容体をアップレギュレートするために、開始時に積極的に投与し、その後、各 2 スプレーで維持する必要があります。鼻孔 (4/d) 1 日 1 回。 [323] オキシトシンは、SL 液体またはロゼンジを介して送達することもできる。• スペルミジンとレスベラ トロール。実験的研究は、スペルミジンが神経炎症を軽減し、アミロイドタンパク質の蓄積を減らし、認知機能を改善することを実証しています。

[324;325] 同様に、レスベラトロールはアルツハイマー病の予防と治療に有用であることが示されています。 [144] • バルプロ酸とペントキシフィリンは、これらの患者に価値があるかもしれない。• フルボキサミン: 12.5 mg/日の低用量から開始し、許容範囲内でゆっくりと増量します。いくつかの

患者はフルボキサミンで有意な改善を報告していますが、他の患者はこの薬にほとんど耐えられないようです。フルオキセチン 20 mg/日は、三環系抗うつ薬と同様に代替手段です (下記のうつ病に関するセクションを参照してください)。

- これらの症状は、マスト細胞活性化症候群 (MCAS) によって媒介される場合があります。特定を見る以下治療。

うつ病• うつ病は、

長期にわたる COVID およびワクチン接種後の患者にとって深刻な問題であり、残念ながら、自殺は珍しくありません。 [326-328] うつ病の病歴がある患者および/またはSSRI薬を服用している患者は、重度のうつ病になるリスクが特に高いようです。

- うつ病患者は、この分野の専門知識を持つメンタルヘルス提供者によって最も適切に管理されます。
セロトニン受容体に対するこれらの薬物の長期的な影響、および細胞内メッセンジャー経路、ならびに遺伝的およびエピジェネティックな影響のため、長期のSSRI薬は一般的に推奨されません。 [329;330] 短期のフルボキサミンは、これらの患者で役割を果たしている可能性がある。ほとんどの SSRI/SNRI 剤、特にセルトラリン、パロキセチン、ベンラファキシン、およびデュロキセチンは、自傷行為、自殺、怒りの爆発、身体的暴力、殺人思考、および殺人に関連していることに注意する必要があります。 [331-333] したがって、抗うつ薬で治療されている患者は、これらの重篤な副作用の発生を綿密に監視する必要があります。

- 予防接種、COVID-19、亜鉛レベル、うつ病の間には相互作用があるようです。
[334-337] COVID-19 感染および COVID ワクチンは、亜鉛レベルの低下につながる可能性があります。亜鉛欠乏症は、うつ病のリスクの増加と関連しています。亜鉛による治療は、抗うつ効果があり、SSRI薬と相乗的に作用することが示されています。 [338] したがって、亜鉛イオノフォア ケルセチンと一緒に、毎日 25 mg の亜鉛 (元素) を摂取することが推奨されます。 [337] • 経頭蓋直流電流刺激または経頭蓋を使用した非侵襲的脳刺激 (NIBS)

磁気刺激は、うつ病の治療に非常に効果的であることが実証されています。

[339-343] 実際、Fisher Wallace Stimulator® は、うつ病、不安神経症、不眠症の治療薬として FDA の承認を受けています。 NIBS は痛みがなく、非常に安全で、投与も簡単です。 NIBS は、多くの理学療法センターおよびリハビリテーションセンターによって提供されている、認知されている治療法です。患者は、FDA 承認の家庭用デバイスを購入することもできます(<https://www.fisherwallace.com/>)。

- メチレン ブルー (上記の用量) は、以下の患者に有益であることが証明されています。
うつ。 [344;345] フルボキサミン、フルオキセチン、プロピオン、またはその他の SSRI NDRI を MB と併用しないでください。

- フォトバイオモジュレーションとサウナ入浴は、以下の治療に非常に効果的であることが示されています。
うつ。 [288;346-348]

- 実験モデルでは、*Nigella sativa*が以下の治療に役割を果たすことが示されています。
うつ。 [349]
- 腸内細菌叢の変化/腸内細菌叢の変化は、不安やうつ病に関連しており、プロバイオティクスの使用は気分の改善に関連しています。
[350-354] SARS-CoV-2 に感染し、ワクチン接種を受けた人は、プレバイオティクスとプロバイオティクスの使用が示唆されています。
[180;181;355;356] プレバイオティクスとプロバイオティクスを含む無糖のギリシャ ヨーグルトが推奨されます。推奨されるプロバイオティクスには、Megasporebiotic (Microbiome labs)、TrueBifidoPro (US Enzymes)、および yourgutplus+が含まれます。 [182] さらに、グルコマンナン (こんにゃくの根由来) および/またはチアシードの使用は、マイクロバイオームの正常化に必要な可溶性および不溶性繊維を提供します。 [357-359] 患者が中等度から重度の腸内細菌叢異常および/または小腸細菌異常増殖 (S BIO) を患っている場合、プレバイオティクスは「悪玉菌に栄養を与え」、腸内細菌叢の悪化に寄与するという望ましくない効果をもたらす可能性があります。プロバイオティクス単独および/または発酵食品は、共生微生物や異常な腸内微生物を隠したり栄養を与えたりする可能性が低くなります。

DICが上昇している患者および血栓症の証拠がある患者

- 抗凝固療法のセクションを参照してください。患者の出血リスクは、次のように評価する必要があります。
抗凝固療法の攻撃性を決定します。
- これらの患者は、DOAC または coumadin で少なくとも 3 か月間治療し、その後継続中の抗凝固療法について再評価する必要があります。
- 出血のリスクが高い場合を除き、患者は ASA 81 mg/日を継続する必要があります。 • 出血のリスクが高い場合を除き、ナットウキナーゼ 100-1220mg を 1 日 2 回摂取することをお勧めします。 • 一部の患者では、トリプル抗凝固療法を検討する必要があります。 [96] 治療は 1 か月以内に行ってください。トリプル抗凝固療法は、重度の出血のリスクを高めます。患者は、この合併症についてカウンセリングを受ける必要があります。 • 顕著な微小血管疾患/血栓症の患者では、パントキシルとシルデナフィルの併用療法を試行する必要があります。 [360;361]

ワクチン誘発性心筋炎/心膜炎

- ACE阻害剤/ARBとカルベジロールを併用することで、進行性の低下を防止/制限します。
心機能。
- 心膜炎患者のコルヒチン - 経口で 0.6 mg/日。次の場合は、1 日 2 回 0.6 mg に増やします。
必要。患者が下痢を発症した場合は、用量を減らしてください。白血球数を監視します。腎障害がある場合は用量を減らしてください。 • 深刻な不整脈のリスクを軽減するためのマグネシウム (上記の投与量を参照)。 • コエンザイム Q (CoQ) 200-400mg/日。 [362-365] • オメガ 3 脂肪酸 - EPA/DHA 2 ~ 4 g/日 [366-368] 許容範囲内で徐々に用量を増やしてください。 • その抗炎症および抗酸化特性のためのレスベラトロール / フラボノイドの組み合わせ。 • 持続的な胸痛または心臓イベントのその他の徴候や症状が観察された場合は、心臓病専門医または ER への紹介。

ヘルペスウイルス再活性化症候群

- バルトレックス; 500-1000 mg を 1 日 2 回、7-10 日間 (アシクロビルが代替)。 [369] • 毎日 50-100 mg のスピロラクソン [370]。スピロラクソンにはエプスタインに対する抗ウイルス特性があります
ウイルスのキャプシド抗原合成およびキャプシド形成を阻害することによるバーウイルス。スピロラクソンは、他のヘルペス ウィルスに対して抗ウイルス効果がある可能性があります。
- L-リジン。 1000 mg を 1 日 2 回 [371;372]

- バルブロ酸;デパコート250mgを1日2~3回。バルブロ酸は、HSV-1、HSV-2、HZV、CMV、およびEBV。 [373-375]
- 亜鉛 1日 40 mg [376;377] • ケルセチン「フィットソーム」 500 mg 1日 2回 (抗ウイルス特性と亜鉛イオノフォア) [378]

耳鳴り

- これは、ワクチン接種後症候群で報告される、頻繁に起こる障害となる合併症です。• 耳鳴りは、対応する外部音響刺激がない場合の音の感覚を指し、したがって、幻覚現象として分類できます。耳鳴りの感覚は、通常、ブーンという音、シューという音、またはリンギングなど、形成されていない音響的性質のものです。耳鳴りは、片側性または両側性に局在する可能性があります。頭の中に現れると説明することもできます。 [379]
- 理想的には、根底にあるものを除外するために、患者は耳鼻咽喉科の専門家または聴覚学者によって評価されるべきです。障害。
- [379-381] o認知行動療法 [382] o耳鳴り再訓練療法、補聴器、音響療法、聴覚知覚訓練、反復経頭蓋磁気刺激を含む専門療法。 [379] o耳鳴りの治療には多くの薬剤が使用されてきた。抗けいれん薬

カルバマゼピンを含め、一般的に期待外れでした。以下の薬剤は、いくつかの臨床的利点を示しています。

- 三環系抗うつ薬、特にノルトリプチリンと Amitriptyline。
[383;384] さらに、SSRI セルトラリンはある程度の有効性を示しています。 [385] • クロナゼパムおよびまたは他のベンゾジアゼピン。これらの薬は一時的な緩和を提供する可能性があります。依存の問題があるため、長期の使用はお勧めしません。 [386]
- メラトニンは、就寝時に 2 ~ 6 mg 徐放します。 [387]
- オキシトシン鼻スプレー。オキシトシンは、いくつかの神経回路に影響を与える神経伝達物質として作用し、特に視床下部と扁桃核。 [318] オキシトシン鼻腔スプレーは、耳鳴りの治療に有望な結果を示しています (1日2回、各パフの鼻孔に1パフ; 1日あたり16IUの総投与量)。 [388] 妊娠中はオキシトシンを避ける必要がある。オキシトシン点鼻スプレーは、12 ~ 15単位/0.1ml (スプレー) で調合し、最初の1週間は各鼻孔 BID (1日8スプレー) で2スプレー (1日8スプレー) で受容体をアップレギュレートするために、開始時に積極的に投与し、その後、各2スプレーで維持する必要があります。鼻孔 (4/d) 1日1回。 [323] オキシトシンは、SL 液体またはロゼンジを介して送達することもできる。
- 非侵襲的脳刺激療法 (NIBS) は、治療のコントロールに効果的であることが証明されています。彼らは耳鳴りに抵抗します。 [234;235]

老化と嗅覚障害 (味覚と嗅覚の喪失) • 嗅覚と味覚の喪失は、新型コロナウイルス

ウイルス感染症後の患者やワクチンで負傷した患者にとって厄介な症状です。

味覚の喪失は通常、嗅覚の喪失に続きます。嗅球への直接的な損傷を含む、複数のメカニズムが嗅覚の喪失を説明する可能性があります。 [389] 無嗅覚症は、特に治療が難しい状態です。 [390]

- オキシトシン鼻スプレー。オキシトシン受容体は、嗅覚ニューロンだけでなく、高度に発現しています。辺縁構造。オキシトシン鼻腔スプレーは、統合失調症患者の嗅覚を改善することが実証されています。1日あたり16IUの総投与量として、各鼻孔に1パフを1日2回投与することをお勧めします。 [391] 妊娠中はオキシトシンを避ける必要がある。

- 嗅覚トレーニングは、ウイルス感染後に嗅覚が失われた患者にとって有望な治療法であると思われます。部分的に嗅覚を取り戻します。 [392]
- 鼻のコルチコステロイドは効果がないように見え、無嗅覚症の使用には推奨されません。 [393]

ベル麻痺/顔面感覚異常/視覚障害

- 低用量のナルトレキソン。 1mg/日から始め、必要に応じて4.5mg/日に増やしてください。 2-かかります効果が出るまで3ヶ月。
- 低用量コルチコステロイド: 10-15 mg/日のプレドニゾンを 3 週間。 10 mg/日まで漸減し、その後、忍容性に応じて 5 mg/日まで漸減します。
- 2 か月間、仕事量、ストレス、軽い運動を減らしました。

マスト細胞活性化症候群 (MCAS)の新規発症アレルギー素因/特徴を有する患者・新規フラボノイドであるルテオリンは、強力なマスト細胞阻害剤であると報告されています。 [394-397] ルテオリン 20-

100 mg/日が推奨されます。 •タ

ーメリック (クルクミン) ; 500mg/日。クルクミンはH1およびH2受容体を遮断することが報告されています

マスト細胞の脱顆粒を制限します。 [398;399] クルクミンは水への溶解度が低く、体に吸収されにくい。 [400] その結果、伝統的に全脂肪乳と黒コショウと一緒に摂取され、吸収が促進されます。吸収を高めるように設計されたナノクルクミン製剤または製剤が推奨されます。 [401-404] • H1 受容体遮断薬。ロラタジン 10 mg/日、セチリジン 5-10 mg/日、フェキソフェナジン 180 mg/日。 • H2 受容体遮断薬。ファモチジン 20 mg を 1 日 2 回、耐容性に応じて。 [405] • モンテルカスト 10 mg/日。一部の患者ではうつ病を引き起こす可能性があるため注意してください。の有効性

「マスト細胞安定剤」としてのモンテルカストは疑問視されています。 [55]

- ケトチフェン。 5ml中1mg。夜は0.5mlから始めてください。慣れると強いので催眠効果、5mlまで0.5ml刻みで増量。一部の患者は、毎日 10 ml (1 mg BID) まで増やすことができます。ケトチフェンには抗ヒスタミン作用があり、マスト細胞安定剤です。ケトチフェンは、消化管過敏症の患者に特に有用な場合があります。 [406;407]
- ビタミンC; 1日2回1000mg。ビタミン C は、アレルギー状態と MCAS に強く推奨されます。ビタミン C は免疫細胞の機能を調節し、強力なヒスタミン阻害剤です。
- 低ヒスタミン食。

脱毛症 (脱毛)

COVID-19 感染、長期にわたる COVID、およびワクチン接種後症候群に関連して、3 種類の脱毛症が報告されています。 [408]

- アンドロゲン性脱毛症 (男性型脱毛症の悪化) • 円形脱毛症、自己免疫疾患で、通常は予測不可能な斑状の脱毛を引き起こします。
ほとんどの場合、髪の毛は 4 分の 1 ほどの大きさの小さなパッチで抜け落ちます。現在、円形脱毛症の治療法はありません。皮膚科医への紹介が提案されています。動物での予備研究では、ケルセチンが円形脱毛症の進行を防ぎ、発毛を促進する可能性があることがわかっています。 [409;410]
- 休止期脱毛。特に頭皮の毛が一時的に薄くなります。
休止期脱毛症は、ストレスの多い経験の後に髪が抜ける可逆的な状態です。
ストレスは、多数の毛包を休止期に押し込みます。数か月以内に、それらの毛が抜け落ちる可能性があります。この状態は主に女性に発生し、以下に関連している可能性があります。

炎症性メディエーターの発現増加。通常、毛は元に戻るため、特別な治療は必要ありません。• フォトバイオモジュレーション治療は、発毛を誘発するのに非常に効果的です。 [411;412] • オメガ 3 脂肪酸 (Vascepa)、ビタミン D、ビタミン C、および亜鉛を含む栄養補助食品

髪の再生を促進するための有用な補助剤です。 [413-415]

- 外用ミノキシジルは発毛を促進する可能性があります。 [416] 1 日 2.5 mg のフィナステリドは、男性と女性の両方のオプションです。 [417] 皮膚科医に相談し、1年以内の治療が一般的に推奨されています。
- 局所バルプロ酸は、発毛を刺激することが示されています。 [418;419]

参考文献

1. ブレイロック RL. COVIDアップデート: 真実は何ですか? 外科神経学インターナショナル 2022; 13.
2. ローズ J. COVID-19 メッセンジャー リボ核酸 mRNA 生物学的製剤の米国ワクチン有害事象報告システム (VAERS) に関するレポート. 科学、公衆衛生政策、および法律 2021; 2:59-80.
3. Neil M, Fenton N, Smalley J, Craig C, Guetzkow J, Rose J. イングランドの死亡率データに関する最新の統計は、ワクチンの状態の体系的な誤分類と、Covid-19 ワクチン接種の不確実な有効性を示唆しています。リサーチゲート2021.
4. Dickerman BA, Madenci AL, Gerlovin H, Kurgansky KE, Wise JK, Muniz MJ 他. 米国退役軍人の全国コホートにおける BNT162b2 および mRNA-1273 ワクチンの比較安全性. JAMA Intern Med 2022; 182:739-746.
5. Colunga Biancatelli RM, Solopov P, Sharlow E, Lazo J, Marik PE, Catravas J. SARS-CoV-2 スパイクタンパク質サブユニット 1 は、K18-hACE2 トランスジェニック マウスで COVID-19 様の急性肺損傷を誘発し、ヒトでバリア機能障害を誘発する内皮細胞. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2021; 321:L477-L484.
6. Marik P, Iglesias J, Varon J, Kory P. COVID-19 の病態生理学のスコーピング レビュー. International Journal of Immunopathology and Pharmacology 2021.
7. Seneff S, Nigh G, Kyriakopoulos AM, McCullough PA. SARS-CV-2 mRNA ワクチン接種による自然免疫抑制 :G-四重鎖、エキソソーム、およびマイクロRNA の役割. Food & Chemical Toxicology 2022; 164:113008.
8. チェン BM, チェン TL, ロフラー SR. ポリエチレングリコール免疫原性 :抗ポリエチレングリコール抗体の理論的、臨床的、および実用的側面. ASC ナノ 2021; 15:14022-14048.
9. Mohamed M, Lila AS, 清水 T, Alaaeldin E, Hussein A, Sarhan HA ら. ペグ化リポソーム :免疫応答。先端材料の科学技術 2019; 20:710-7
10. Hamad I, Hunter AC, Szebeni J, Moghimi SM. ポリ (エチレングリコール) は、第二経路のターンオーバーの増加と MASP-2 依存プロセスを通じて、ヒト血清中に補体活性化産物を生成します。分子免疫学 2008; 46:225-232.
11. Seneff S, Nigh G. 病気より悪い? COVID-19 に対する mRNA vaccines の意図しない結果の可能性を確認します。ワクチン理論、実践、および研究の国際ジャーナル2021; 2:38-79.
12. ブルーメンタール KG, ロビンソン LB, カマルゴ CA, シェノイ ES, バネルジー A, ランドマン AB. mRNA COVID-19 ワクチンに対する急性アレルギー反応. JAMA 2022; 325:1562-1564.
13. カデジャーニ FA. カテコールアミンは、mRNA SARS-CoV-2 および mRNA COVID-19 ワクチン誘発性心筋炎および突然死の主要な引き金です。疫学的、解剖病理学的、分子および生理学的知見によって裏付けられた説得力のある仮説です。medRxiv 2022.
14. Schauer J, Buddhe S, Gulhane A, Sagiv E. COVID-19 mRNA ワクチン接種後の心筋膜炎の青年のコホートにおける持続的な心臓 MRI 所見. J Pediatr 2022.
15. Verma AK, Lavine KJ, Lin CY. COVID-19 mRNA ワクチン接種後の心筋炎. N Engl J Med 2022; 385:1332-1334.
16. Roltgen K, Nielsen SC, Silva O, Younes SF, Yang F, Wirz OF. ヒト SARS-CoV-2 感染およびワクチン接種における免疫刷り込み、バリエーション認識の幅広さ、および胚中心反応。セル 2022; 185:1-16.
17. スワンク Z, セマシ Y, アルター G, ウォルト DR. 持続的な循環 SARS-CoV-2 スパイクは、急性 COVID-19 後遺症。medRxiv 2022.

18. Patterson BK, Francisco EB, Yogendra R, Long E, Pise A, Hall E 他。 COVID-19 の急性後遺症 (PASC) における CD16+ 単球における SARS-CoV-2 S1 タンパク質の持続性は、感染後 15 か月まで。 *フロント免疫* 2022; 12:746021。
19. Bortolotti D, Gentili V, Rizzo S, Rotola A, Rizzo R. SARS-CoV-2 Spike 1 タンパク質が自然界を制御 HLA-E/NKG2A 経路を介したキラー細胞の活性化。 *セル* 2020; 9:1975。
20. Gallardo-Zapata J, Maldonado-Bernal C. SARS-CoV-2 感染におけるナチュラル キラー細胞の枯渇。 *自然免疫* 2022; 28:1-10。
21. Lee MJ, Leong MW, Rustagi A, Beck A, Zeng L, Holmes S. SARS-CoV-2 は、Nsp1 を介したリガンド NKG2D のダウンレギュレーションにより、NK 細胞の直接的な死滅を免れる。 *bioRxiv* 2022. 22. van Eeden C, Khqn L, Osman MS, Tewaert JW. ナチュラル キラー細胞の機能不全と COVID-19 におけるその役割。 *Int J Mol Sci* 2020; 21:6351。
23. Gassen NC, Papies J, Bajaj T, Dethloff F, Emanuel J, Weckmann K 他。 SARS-CoV-2 制御オートファジーの分析により、抗ウイルス治療薬として推定されるスベルミジン、MK-2206、およびニコロサミドが明らかになりました。 *bioRxiv* 2020。
24. Verbeke R, Lentacker I, Smedt SC, DeWitte H. メッセンジャー RNA ワクチンの 30 年間 発達。 *ナノトゥデイ* 2019; 28:100766。
25. Parhiz H, Brenner JS, Patel PN, Papp TE, Li Q, Shi R. 既存の炎症に加えて、mRNA 脂質ナノ粒子は炎症増悪 (IE) を誘発します。 *Journal of Controlled Release* 2022; 344:50-61。
26. Ndeupen S, Qin Z, Jacobsen S, Bouteau A, Estanbouli H, Igarty BZ. mRNA-LNP プラットフォームの 前臨床ワクチン研究で使用される脂質ナノ粒子成分は、非常に炎症性があります。 *iScience* 2021; 24:103479。
27. Olajide O, Iwuanyanwu VU, Adegbola OD, Al-Hindawi AA. SARS-CoV-2 スパイク糖タンパク質 S1 は、BV-2 ミクログリアの神経炎症を誘発します。 *分子神経生物学* 2022; 59:45-458。
[PMC 無料記事] [PubMed] 28. Nystrom S, Hammarstrom P. SARS-CoV-2 スパイクタンパク質のアミロイド形成。 *ジャーナル アメリカ化学会* 2022。
29. チャーンリー M, イスラム S, ピンドラ G, ラトクリフ J, 周 J, ヒューレット M. SARS-COV-2 のプロテオームで特定された神経毒性 アミロイド形成ペプチド: COVID-19 の神経学的症状に対する潜在的な影響。 *ネイチャーコミュニケーションズ* 2022; 13:3387。
30. Mohabatkar H, Behbahani M, Moradi M. 潜在的な可能性に関する簡潔な in silico 予測レポート SARS-CoV-2 ポリタンパク質のプリオン様ドメイン。 *Journal of Microbiology, Biotechnology and Food Sciences* 2021; 11:e4813。
31. Idrees D, Kumar V. SARS-CoV-2 スパイクタンパク質とアミロイド形成タンパク質の相互作用: 神経変性の潜在的な手がかり。 *生化学および生物物理学研究コミュニケーション* 2021; 554:94-98。
32. Classen JB. COVID-19 ワクチンのレビューと、以下を含む慢性有害事象のリスク 神経変性。 *J Med Clin Res Rev* 2021; 5:1-7。
33. Kuyandik A, Ozcan E, Serin S, Young H. COVID-19 後のクワイツフェルト・ヤコブ病 ワクチン。 *ターク J インテンシブ ケア* 2021。
34. Perez JC, Moret-Chalmin C, Montagnier L. 新しい形態の出現に向けて 神経変性クワイツフェルト・ヤコブ病: COVID-19 の「ワクチン」注射の数日後に 26 例の CJD が宣言されました。 *リサーチスクエア* 2022。
35. Clough E, Chean KT, Inigo J, Tubbesing KE, Chandra D, Chaves L. ミトコンドリアダイナミクス SARS-CoV-2 スパイクタンパク質で処理されたヒトミクログリア : ニューロCOVIDへの影響。 *Journal of Neuroimmune Pharmacology* 2022。
36. Schiaffino MT, Di Natale M, Garcia-Martinez E, Navarro J, Munoz-Blanco JL, Demelo-Rodriguez P. コロナウイルス病 2019 患者における交差反応性自己抗体の免疫血清学的検出と診断の関連性。 *J Infect Dis* 2020; 222:1439-1443。

37. Trahtenberg U, フリッツラー MJ. 急性呼吸器疾患の特徴としての COVID-19 関連自己免疫失敗。集中治療医学 2021.
38. Woodruff MC, Ramoneli RP, Lee FE, Sanz I. SARS-CoV-2 感染。 medRxiv 2020.
39. Zuo Y, Estes SK, Ali RA, Gandhi AA, Shi H. 血清中の血栓性自己抗体 COVID-19 で入院した患者。科学翻訳医学 2020.
40. Pascolini S, Vannini A, Deleonardi G, Ciordinik M, Sensoli A. COVID-19 と免疫学的調節不全: 自己抗体は有用か? Clin Trans Sci 2021; 14:502-508.
41. Wang EY, Mao T, Klein J, Dai Y, Huck JD, Jaycox JR. 患者における多様な機能性自己抗体 COVID-19 で。自然 2021; 595:283-288.
42. Nunez-Castilla J, Stebliankin V, Baral P, Balbin CA, Sobhan M, Cickovski T ら。 SARS-CoV-2 スパイクとヒトタンパク質の間の分子模倣に起因する潜在的な自己免疫。ウイルス 2022; 14:1415.
43. Cabral-Marques O, Halpert G, Schimke LF, Ostrinski Y, Vojdani A, Lattin MT. COVID-19 の重症度に関連する GPCR および RAS 関連分子を標的とする自己抗体。ネイチャーコミュニケーションズ 2022; 13:1220.
44. Arthur JM, Forrest JC, Boehme KW, Kennedy JL, Owens S, Liu J. SARS-CoV-2 感染後の ACE2 自己抗体の開発。 PloS ONE 2021; 16:e0257016.
45. Wallukat G, Hohberger B, Wenzel K, Furst J, Wallukat A. Long-Covid-19 症状が持続する患者における G タンパク質共役受容体に対する機能的自己抗体。 Journal of Translational Autoimmunity 2021; 4:100100.
46. Levine TD, Kafaie J, Zeidman LA, Saperstein DS, Bland RJ. 原因不明の小繊維神経障害 : 三硫酸化ヘパリン二糖および線維芽細胞増殖因子受容体-3 に結合する血清自己抗体。筋肉と神経 2020; 61:512-515.
47. オークランダー AL, ミルズ AJ, ケリー M, トラン MK. 長期間にわたる COVID 患者の末梢神経障害の評価。 Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2022; 9:e1146.
48. ブラカジャ Z. COVID-19 に関連している可能性のある小繊維神経障害。症例担当者 Neurol 2022; 14:208-212.
49. Shouman K, Vanichkachorn G, Chesire WP, Suarez MD, Shelly S. 自律神経機能障害 COVID-19 感染後 : 初期の経験。臨床自律神経研究 2021; 31:385-394.
50. Hinduja A, Moutairou A, Calvet JH. COVID から回復した患者の発汗機能障害 19. 臨床神経生理学 2021; 51:193-196.
51. Abdelnour L, Abdalla ME, Babiker S. 運動末梢神経障害として現れる COVID 19 感染。台湾医師会ジャーナル 2020; 119:1119-1120.
52. Abrams RM, Simpson DM, Navis A, Jette N, Zhou L. SARS CoV-2 感染に関連する小繊維神経障害。筋肉と神経 2021.
53. Zhou L, Shin S. 小繊維神経障害。実践神経学 2021; 36.
54. Bednarik J, Bursova S, Dusek L, Sommer C. 小繊維神経障害の病因。ジャーナル末梢神経系 2009; 14:177-183.
55. テオハリデス TC, ツィリオニ I, レン H. マスト細胞活性化の理解における最近の進歩、またはマスト細胞メディエーター障害である必要がありますか? Expert Rev Clin Immunol 2019; 15:639-656.
56. Weinstock LB, Brook JB, Walters AS, Goris A, Afrin LB, Molderings GJ. マスト細胞活性化症状は、Long-COVID で流行しています。国際感染症ジャーナル 2021; 112:217-226.
57. Gold JE, Okyay R, Licht WE, Hurley DJ. COVID の長期有病率とエプスタイン-バーウイルスの再活性化との関係の調査。病原体 2021; 10:763.

58. Chen T, Song J, Liu H, Zheng H, Chen C. コロナウイルスでのエプスタイン-バーウイルス陽性検出病気 2019 (COVID-19) 患者。サイエンティフィック レポート 2021; 11:10902。
59. Le Balch P, Pinceaux K, Pronier C, Seguin P, Reizine F. 重度の COVID-19 患者における単純ヘルペスウイルスとサイトメガロウイルスの再活性化。クリティカルケア 2020; 24:530。
60. Peluso MJ, Deveau TM, Munter SE, Ryder D, Buck A, Lu S 他。最近の Epstein-Barr の証拠 ロングコビッドを経験している個人におけるウイルスの再活性化。 medRxiv 2022。
61. Pont G, Pastorino L, Manfredini M, Ozben T, Oliva G, Kaleci S. 世界中に広がる COVID-19 は、メチレンテトラヒドロ葉酸レダクターゼ (MTHFR) 遺伝子の C677T 対立遺伝子と相関しています。 J Clin Lab アナル 2021; 35:e23798。
62. Karst M, Hollenhorst J, Achenbach J. 2019 年のコロナウイルス病における生命を脅かすコース (COVID-19): メチレンテトラヒドロ葉酸レダクターゼ (MTHFR) 多型と高ホモシステイン血症との関連はありますか? 医学仮説 2020; 114:110234。
63. Carpena G, Negrini D, Henry BM, Montagnana L, Lippi G. コロナウイルス病 (COVID-19) におけるホモシステイン: 系統的文献レビュー。 2022年診断。
64. ポンティ G, ロリ L, オリバ G, マンフレディーニ M, トレンティ T, カレシ S 他。入院している COVID-19 患者の転帰を予測するためのホモシステイン (Hcy) 評価: 313 人の Covid-19 患者に関する多施設研究。 Clin Chem Lab Med 2021; 59:e354-e357。
65. Abu-Farha M, Al-Sabah S, Hammad MM, Hebbar P, John SE, Taher I 他。予後遺伝 COVID-19 患者の血栓症のマーカ: D-ダイマー、ホモシステイン、血栓塞栓症に焦点を当てた分析。薬理学の最前線 2020; 11:587451。
66. Duma D, コリンズ JB, Chou JW, Cidlowski JA。グルココルチコイドの性的に二形性の作用は、有病率の性差を伴う炎症性疾患へのリンクを提供します。サイエンス シグナリング 2010; 3(143):ra74。
67. Atoui A, Jarrah K, Al Mahmassani L, Bou-Fakhredin R, Taher AT. COVID-19 mRNA ワクチン接種後の深部静脈血栓症と肺塞栓症。アン・ヘマトル 2022; 101:1111-1113。
68. Tomassetti F, Nuccetelli M, Sarubbi S, Gisone F, Ciotti M. 感染から 6 か月後の SARS-CoV-2 患者における S-RBD および高特異性 ACE-2 結合抗体の評価。国際免疫薬理学 2021; 99:108013。
69. ガンドリー SR。 mRNA ワクチンを投与されている患者の炎症マーカーに関するプルス心臓検査所見の観察所見。サーキュレーション 2021; 144 (補足 1):A10712。
70. Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, Chong BH, Froehlich JB, Kakkar AK 他。医療患者の出血リスクに関連する入院時の要因: IMPROVE 研究者からの調査結果。チェスト 2011; 139(1):69-79。
71. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY。心房細動患者における大出血の 1 年間のリスクを評価するための新しいユーザー フレンドリー スコア (HAS BLED): ユーロ ハート サーベイ。チェスト 2010; 138(5):1093-1100。
72. ウィットロック EP, ブルダ BU, ウィリアムズ SB, エヴァンス CV。一次治療でのアスピリン使用による出血リスク 成人の予防: 米国防防サービス タスク フォースの系統的レビュー。アンインターンメッド 2016; 164:826-835。
73. Dans AL, Connolly SJ, Wallentin L, Yang S, Nakamya J, Brueckmann M 他。-長期抗凝固療法のランダム化評価 (RE-LY) 試験におけるダビガトランまたはワルファリンによる抗血小板療法の併用。サーキュレーション 2013; 127(5):634-640。
74. Sumi H, Hamada H, Tsushima H, Mihara H, Muraki H. 野菜チーズ納豆の新規線維素溶解酵素 (ナットウキナーゼ)。日本人の食生活の代表的で人気のある食べ物。エクスペリエンティア 1987; 43:1110-1111。
75. Weng Y, Yao J, Sparks S, Wang KY。ナットウキナーゼ : 予防のための経口抗血栓薬 心血管疾患の。 Int J Mol Sci 2017; 18:523。

76. Dabbagh F, Negahdaripour M, Berenjian A, Behfar A, Mohammadi F, Zamani M. ナットウキナーゼ: 生産と応用。応用微生物学およびバイオテクノロジー 2014; 98:9199-9206。
[PMC free article] [PubMed] 77. 永田C, 和田K, 田村T, 小西K, 後藤Y, Koda S et al. 日本人成人の食事による大豆と納豆の摂取量と心血管疾患による死亡率 : 高山研究。Am J Clin Nutr 2017; 105:426-6
78. Sumi H, Hamada H, Nakanishi K, Hiratani H. 血漿中の線溶活性の増強
ナットウキナーゼの経口投与。Acta Haematol 1990; 84:139-143。
[PMC 無料記事] [PubMed] 79. Hsia CH, Shen MC, Lin JS, Wen YK, Hwang KL, Cham TM. ナットウキナーゼは、ヒト被験者のフィブリノーゲン、第 VII 因子、および第 VIII 因子の血漿レベルを低下させます。栄養研究 2009; 29:190-196。
80. Kurosawa Y, Nirengi S, Homma T, Esaki K, Ohta M. 経口ナットウキナーゼの単回投与は、血栓溶解および抗凝固プロファイルを増強します。サイエンティフィック レポート 2015; 5:11601。
[PMC 無料記事] [PubMed] 81. Chen H, McGowan EM, Ren N, King S, Nassif N, Qu X 他. ナットウキナーゼ : 有望な代替品
心血管疾患の予防と治療。バイオマーカー インサイト 2018; 13:1-8。
82. Yatagai C, Maruyama M, Kawahara T, Sumi H. Nattokinase によって促進された組織プラスミノゲン活性化因子のリリース フォーム ヒト細胞。病態生理 Haemost Thromb 2009; 36:227-232。
83. Jang JY, Kim TS, Cai J, Kim J, Kim Y, Shin K. ナットウキナーゼは、血小板凝集と血栓形成を阻害することで血流を改善します。Lab Anim Res 2013; 29:221-225。
84. Fujita M, Ohnishi K, Takaoka S, Ogaswara K, Fukuyama R, Nakamuta H. 自然発症高血圧ラットにおけるナットウキナーゼおよびそのフラグメントの連続経口投与の降圧効果。Biol Pharm Bull 2011; 34:1696-1701。
[PMC free article] [PubMed] 85. Tanikawa T, Kiba Y, Yu J, Hsu K, Chen S, Ishii A et al. スパイクに対するナットウキナーゼの分解効果
SARS-CoV-2のタンパク質。分子 2022; 27:5405。
86. Ren NN, Chen HJ, Li Y, Megowan GW, Lin YG. 頸動脈アテローム性動脈硬化症および高脂血症に対するナットウキナーゼの効果に関する臨床研究 [中国語、英語の要約]。Zhonghua Yi Yue Za Zhi 2017; 97:2038-2042。
87. Chen H, Chen J, Zhang F, Li Y, Wang R, Zheng Q. アテローム性動脈硬化症の効果的な管理
ナットウキナーゼによる進行と高脂血症 : 1,1062人の参加者による臨床研究。フロント Cardiovasc Med 2022; 9:964977。
[PMC free article] [PubMed] 88. Fujita M, Hong K, Ito Y, Misawa S, Takeuchi N, Kariya K et al. ナットウキナーゼの輸送
ラットの腸管。Biol Pharm Bull 1995; 18:1194-1196。
[PMC 無料記事] [PubMed] 89. Gallelli G, Di Mizio G, Palleria C, Siniscalchi A, Rubino P. 実生活で記録されたデータは、血管疾患患者におけるナットウキナーゼの安全性をサポートしています。栄養素 2021; 13:2031。
90. ラマチャンドラン L, アキール A, ジャフリ A, シドゥ Y, ジルデ TM. ナットウキナーゼ関連ヘモ腹膜
年配の女性で。キュレウス 2022; 13:e20074。
91. Chnag YY, Liu JS, Lai SL, Wu HS, Lan MY. 脳微小出血患者におけるナットウキナーゼとアスピリンの併用による小脳出血。インターメッド 2008; 47:467-469。
92. Metkar SK, Girigoswami A, Vijayashree R, Girigoswami K. 皮下インスリンの減衰。
ルンブロキナーゼとセラチオペプチダーゼを使用して、インビボでアミロイド塊を誘導しました。生物学的高分子の国際ジャーナル 2020; 163:128-134。
93. Metkar SK, Girigoswami A, Murugesan R, Girigoswami K. ルンブロキナーゼによる分解および
アミロイドーシスに関連するアミロイド線維の減少。Journal of Applied Biomedicine 2017; 15:96-104。
94. Metkar SK, Girigoswami A, Bondage DD, Shinde UG, Girigoswami K. の可能性
AB 1-42 ペプチドの分解のためのルンブロキナーゼおよびセラチオペプチダーゼ - インビトロおよびインシリコアプローチ。International Journal of Neuroscience 2022。
95. Chen Y, Liu Y, Zhang J, Zhou K, Zhang X, Dai H. 急性虚血性脳卒中に対するルンブロキナーゼとアスピリンの有効性と安全性とアスピリン単独の比較 (LUCENT): 多施設無作為化対照試験の研究プロトコル。トライアル 2022; 23:285。

- [PMC free article] [PubMed] 96. Pretorius E, Venter C, Laubshder G, Kotze M, Moremi K. フィブリンの複合三重治療 COVID-19 (PASC) の長期にわたる COVID/急性後遺症を持つ個人のアミロイド マイクロクロットと血小板の病理は、持続的な症状を解決することができます。リサーチスクエア2021。
97. ガンドリー SR, エプスタイン J. 魚油とポリフェノール化合物、ブドウ種子抽出物、ピクノジェノールを補給した「グリーンベース」の食事療法による血管反応性の改善。動脈硬化、血栓症および血管生物学 2012; 32:A310。
98. Fung J, Moore J. 断食の完全ガイド。ピクトリー ベルト パブリッシング; 2016. 99. deCabo R, Mattson MP. 間欠的断食が健康、老化、病気に及ぼす影響。 N Engl J Med 2019; 381:2541-2551。
100. Hannan A, Rahman A, Rahman S, Sohag AA, Dash R, Uddin J. 断続的な断食、SARS-CoV-2 感染に対する宿主防御のためのプライミング ツール: カロリー制限、オートファジー、免疫応答の間のクロストーク。免疫学レター2020; 226:38-45。
101. Zhao Y, Jia M, Chen W, Liu Z. ミトコンドリア機能の調節による脳の老化および神経変性疾患に対する断続的な断食の神経保護効果。フリーラジカル生物学と医学 2022; 182:206-218。
102. ベックマン JA. 肺塞栓症に対する血栓溶解療法。 JAMA 2014; 311:2385-2386。
103. Cheng CW, Adams GB, Perin L, Wei M, Zhou X, Lam BS. 長時間の断食は、IGF-1/PKA を造血幹細胞ベースの再生を促進し、免疫抑制を逆転させます。細胞幹細胞 2014; 14:810-823。
104. ハイン C, ミッチェル JR. 薬にノーと言う 絶食は造血幹細胞を化学療法や老化から守ります。細胞幹細胞 2014; 14:704。
105. モスタファ DK, ケドル MM, バラカット MK, アブデラティフ AA, エルシャルカウィ AM. オートファジーの遮断プロトンポンプ阻害剤を糖尿病性腎症の悪化に機能的に結びつけ、メトホルミン/エナラプリルの腎保護を中止します。生命科学 2021; 265:118818。
106. Panahi Y, Khedmat H, Valizadegan G, Mohtashami R, Sahebkar A. 胃食道逆流症の治療のためのアロエベラシロップの有効性と安全性: パイロット無作為化陽性対照試験。 J Tradit Chin Med 2015; 35:632-636。
107. Brown R, Sam CH, Green T, Wood S. 新規ガムである GutsyGum が、逆流性食事後の胃食道逆流の主観的評価に及ぼす影響。 Journal of Dietary Supplements 2015; 12:138-145。
108. Liu J, Liang H, Chen C, Wang X, Qu F, Wang H. イベルメクチンは、神経膠腫細胞の AKT/mTOR シグナル伝達経路を介してオートファジーを介した細胞死を誘導します。バイオサイエンス レポート 2019; 39 :BSR20192489。
109. Tripathy S, Dassarma B, Roy S, Chabalala H, Matsabisa MG. クロロキン/ヒドロキシクロロキンの可能なモードに関するレビュー: SARS-CoV-2 (COVID-19) パンデミックに対する転用。抗菌剤の国際ジャーナル 2020; 56:106028。
110. Morishita H, Mizushima N. オートファジーの多様な細胞の役割。 Annu Rev Cell Dev Biol 2019; 35:3.1-3.23。
111. Xu R, Ji Z, Xu C, Zhu J. クロロキンまたはヒドロキシクロロキンをがん治療におけるオートファジー阻害剤。系統的レビューとメタ分析。医学 2018; 97:46。
112. Sotelo J, Briceno E, Lopez-Gonzalez MA. 従来の治療にクロロキンを追加多形性膠芽腫: 無作為化、二重盲検、プラセボ対照試験。アンインターンメッド 2006; 144:337-343。
113. ウォルピン BM, ルビンソン DA, ワン X, チャン JA, クリアリー JM, エンジンガー PC 他。フェーズ II および転移性膵臓癌患者におけるヒドロキシクロロキンを使用したオートファジー阻害の薬力学的研究。オンコロジスト 2014; 19:637-638。

114. Amaravadi RK, Kimmelman AC, Debnath J. がんにおけるオートファジーの標的化: 最近の進歩と今後の方向性。 *Cancer Discov* 2019; 9:1167-1181。
115. Zeh HJ, Bahary N, Boone BA, Singh AD, Normolle DP, Hogg ME. 膵臓癌患者における高用量ヒドロキシクロキニンおよびゲムシタビン/ナブパクリタキセルによるオートファジー阻害の無作為化第I相術前研究。 *臨床がん研究* 2020; 26:3126-3134。
116. de Groot S, Lugtenberg RT, Cohen D, Welters MJ, Ehsan I, de Graat H. 多施設無作為化第2相 DIRECT 試験における乳癌のネオアジュバント化学療法の補助としての絶食模倣食。 *ネイチャーコミュニケーションズ* 2020; 11:3083。
- [PubMed] 117. Lugtenberg RT, de Groot S, Captain AA, Fischer MJ, Cohen D, Heijns JB 他. 生活の質と第2相 DIRECT (BOOG 2013-14) 試験で、ネオアジュバント化学療法の補助として断食を模倣した食事を使用した乳がん患者の病気の認識。 *乳がんの研究と治療* 2022; 185:741-758。
118. Nencioni A, Caffa I, Cortellino S, Longo VD. 断食とがん: 分子メカニズムと臨床応用。 *Nat Rev Cancer* 2018; 18:707-719。
119. ラスティグ RH. 代謝。加工食品、栄養学、現代医学の魅力と嘘。 *ハーパー*; 2021年。
120. Pietrocola F, Malik SA, Marino G, Vacchelli E, Senovilla L, Chaba K 他. コーヒーが誘発するインピボでのオートファジー。 *細胞周期* 2014; 13:1987-1994。
121. Ray K. カフェインはオートファジーの強力な刺激物質であり、肝臓の脂質含有量を減少させます - NAFLD のコーヒーですか? *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology* 2013; 10:563。
122. Sinha RA, Farah BL, Singh BK, Siddique MM, Li Y, Wu Y 他. カフェインは、マウスのオートファジー - リソソーム経路によって肝臓の脂質代謝を刺激します。 *肝臓学* 2014; 59:1366-1380。
123. Dacasin AB, Diagono DM, So PK, Bautista VR, Bucu ML, Bueno PR. 処女の潜在的な使用 COVID-19の補助治療としてのココナッツオイル: レビュー。 *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry* 2021; 10:37-49。
124. Teng M, Zhao YJ, Khoo AL, Yeo TC, Yong QW, Lim BP. 心血管の健康に対するココナッツ オイル消費の影響: 系統的レビューとメタ分析。 *Nutr Rev* 2019; 78:249-259。
125. サントス HO, ハウエル S, アーネスト CP, ティシェイラ FJ. ココナッツオイルの摂取量とその影響 心臓代謝プロファイル - 構造化された文献レビュー。 *心血管疾患の進歩* 2019; 62:436-443。
126. Martin B, Pearson M, Kebejian L, Golden E, Keselman A, Bender M. 性依存代謝、神経内分泌、および食事エネルギー制限と過剰に対する認知反応。 *内分泌学* 2007; 148:4318-4333。
127. Kumar S, Kaur G. 断続的な絶食食事制限レジメンが悪影響を与える若いラットの生殖: 視床下部 - 下垂体 - 性腺軸の研究。 *PLoS ONE* 2013; 8:e52416。
128. Cienfuegos S, Corapi S, Gabel K, Ezpeleta M, Kalam F, Lin S. 女性と男性の生殖ホルモンレベルに対する断続的な断食の影響: 人体試験のレビュー。 *栄養素* 2022; 14:2343。
129. Heilbronn LK, Civitarese AE, Bogacka I, Smith SR, Hulver M, Ravussin E. 1日おきの断食に応じた耐糖能と骨格筋遺伝子発現。 *肥満研究* 2005; 13:574-581。
130. Li C, Xing C, Zhang J, Zhao H, Shi W, He B. 8時間制限給餌は、無排卵性多嚢胞性卵巣症候群の女性の内分泌および代謝プロファイルを改善します。 *J Transl Med* 2021; 19:148。

131. Jakubowicz D, Barnea M, Wainstein J, Froy O. インスリンに対するカロリー摂取タイミングの影響
多嚢胞性卵巣症候群の痩せた女性における抵抗性およびアンドロゲン過剰症。臨床科学 2013; 125:423-432。
132. Nicolas P, Maia MF, Bassat Q, Kobylinski KC, Monteiro W. 妊娠中の経口イベルメクチンの安全性: 系統的レビュー
とメタ分析。ランセット グロブ ヘルス 2020; 8:e92-e100。
133. Poenaru S, Abdallah SJ, Corrales-Medina V, Cowan J. COVID-19 および感染後の筋肉痛
脳脊髄炎/慢性疲労症候群: ナラティブ レビュー。 Ther Adv Infectious Dis 2021; 8:1-16。
134. Raman B, Cassar MP, Tunnicliffe EM, Filippini N, Griffanti L, Okel T ら。複数の重要な臓器、運動能力、認知、生活の質、メンタル
ヘルス、退院後のSARS-CoV-2感染の中期的な影響。 EclinicalMedicine 2022; 31:100683。
135. Booth NE, Myhill S, McLaren-Howard J. ミトコンドリア機能障害と Myalgic Encephalomyelitis/慢性疲労症候群の病態
生理学 (ME/CFS)。 Int J Clin Exp Med 2012; 5:208-220。
136. Wood E, Hall KH, Tate W. ミトコンドリアの役割、酸化ストレス、およびへの応答
筋痛性脳脊髄炎/慢性疲労症候群における抗酸化物質: SARS-CoV-2 「長距離移動者」へのアプローチの可能性?慢性疾
患とトランスレーショナル メディシン 2021; 7:14-26。
137. ブラウン JT, サイガル A, カリア N, パテル RK, ラズヴィ Y, スティーデン JA. COVID-19 後の進行中の運動不耐症: 磁気共鳴増
強心肺運動試験研究。 J Am Heart Assoc 2022; 11:e024207。
138. Younger J, Parkitny L, McLain D. 低用量ナルトレキソン (LDN) の新規抗ウイルス剤としての使用
慢性疼痛の炎症治療。臨床リウマチ 2014; 33:451-459。
139. Toljan K, Vrooman B. 低用量ナルトレキソン (LDN) - 治療利用のレビュー。医学科学
2018; 6:82。
140. Gligorijevic N, Stanic-Vucinic D, Radomirovic M, Stajadinovic M, Khulal U, Nedic O. COVID-19 疾患に関連する
心血管障害および心血管合併症の予防と制御におけるレスベラトロールの役割: そのバイオアベイラビリティ。分子
2021; 26:2834。
141. Pandey P, Rane JS, Chatterjee A, Kumar A, Khan R, Prakash A 他。 COVID-19 の SARS-CoV-2 スパイクタンパク質を
天然の植物化学物質で標的化する: 医薬品開発のための in silico 研究。 Journal of Biomolecular Structure and
Dynamics 2020. 142. de Sa Coutinho D, Pacheco MT, Frozza RL, Bernardi A. レスベラトロールの抗炎症効果: 機構
的洞察。国際分子科学ジャーナル 2018; 19:1812。
143. Park D, Jeong H, Lee MN, Koh A, Kwon O, Yang YR ら。レスベラトロールは、ATP 競合を介して mTOR を直接阻害するこ
とにより、オートファジーを誘導します。サイエンティフィック レポート 2016; 6:21772。
144. Kou X, Chen N. アルツハイマー病の予防と治療のためのレスベラトロールと天然のオートファジーレギュレーター。栄養素
2017; 9:927。
145. Walle T. レスベラトロールのバイオアベイラビリティ。アン ニューヨーク Acad Sci 2011; 1215:9-15。
[PubMed] 146. De Santi C, Pietrabissa A, Spisni R, Mosca F, Pacifici GM. 天然成分レスベラトロールの硫酸化
ワインに含まれる化合物、および天然のフラボノイドによるその阻害。 Xenobiotica 2000; 30:857-866。
147. Yang JY, Della-Fera MA, Rayalam S, Ambati S, Hartzell DL, Park HJ 他。レスベラトロールとケルセチンの組み合わせによ
る、3T3-L1脂肪細胞における脂肪生成の阻害とアポトーシスの誘導の強化。生命科学 2008; 82:1032-1039。
148. Saeedi-Boroujeni A, Mahmoudian-Sani MR. COVID 19 治療におけるケルセチンの抗炎症の可能性。 J インフラム
2021; 18:3。

149. チャン EW, ウォン CW, タン YH, フー JP, ウォン SK. レスベラトロールとプテロステルベン : 比較
それらの化学, 合成, 植物源, および薬理学的特性の概要。 *Journal of Applied Pharmaceutical Science* 2019;
9:124-129。
150. Chang J, Rimando A, Pallas M, Camins A, Porquet D, Reeves J 他. 低用量のプテロステルベンは, レスベラ
トロールでは
なく, 老化とアルツハイマー病における強力な神経調節物質です。 *老化の神経生物学* 2012; 33:2062-2071。
151. Liu Y, You Y, Lu J, Chen X, Yang Z. 最近の合成, 生物活性, および
レスベラトロールの重要な類似体であるプテロステルベンの薬物動態。 *分子* 2020; 25:5166。
152. Sathyapalan T, Manuchehri AM, Thatcher NJ, Rigby AS, Chapman T. 大豆の効果
無症候性甲状腺機能低下症患者の甲状腺状態と心血管リスクマーカーに対するフィトエストロゲン補充 : 無作為化二重
盲検クロスオーバー研究。 *J Clin Endocrinol Metab* 2020; 96:1422-1449。
153. Molina-Carballo A, Palacios-Lopez R, Jerez-Calero A, Agil A. メラトニンの保護効果
SARS-CoV-2感染に対する投与 : 系統的レビュー。 *分子生物学の現在の問題* 2022; 44:31-45。
154. Hasan ZT, AlAtrakji MQ, Mehuaiden AK. 血栓症, 敗血症および
COVID-19 患者の死亡率。 *国際感染症ジャーナル* 2022; 114:79-84。
155. Reiter RJ, Sharma R, Ma Q, Liu C, Manucha W, Abreu-Gonzalez P. グルコースの可塑性
活性化免疫細胞における代謝: COVID-19 疾患のメラトニン阻害の利点。
メラトニン解像度 2020; 3:362-379。
- [PubMed] 156. Reiter RR, Sharma R, Castillo R, Marik PE, Rodriguez AD, Cardinali DP. コロナウイルス
19, 単球/マクロファージの解糖とメラトニンによる阻害。 *J SARS-CoV2 COVID* 2021; 2:29-31。
157. コルンガ ビアンカテリ RM, ベリル M, モハメッド YH, マリック PE. 敗血症の治療のためのメラトニン: 科学的根拠。 *J
Thorac Dis* 2020; 12 (Suppl 1): S54-S65。
158. Di Y, He YL, Zhao T, Huang X, Wu KW, liu SH 他. メチレンブルーは急性脳を軽減します
マイトファジーの誘導による虚血性損傷。 *モルメッド* 2015; 21:420-429。
159. Jiang Z, Watts LT, Huang S, Shen Q, Rodriguez P, Chen C.
MRIで定義された正常組織, 虚血性周辺部, および虚血性コアにおけるオートファジーとアポトーシス。
PLoS ONE 2015; 10:e0131929。
160. Xie L, Li W, Winters A, Yuan F, Jin K, Yang S. メチレンブルーは, 5' アデノシン-リン酸活性化プロテインキナーゼ経路を介し
てマクロオートファジーを誘導し, ニューロンを血清欠乏から保護します。 *細胞神経科学の最前線* 2013; 7:56。
161. ピーター C, ホンワン D, クーパー A, ラウターバーグ BH. の薬物動態と臓器分布
静脈内および経口メチレンブルー。 *Eur J Clin Pharmacol* 2000; 56:247-250。
162. Tucker D, Lu Y, Zhang Q. ミトコンドリア機能から神経保護へ - 新たな役割
メチレンブルー。 *Mol Neurobiol* 2018; 55:5137-5153。
163. Yang L, Youngblood H, Wu C, Zhang Q. 神経保護の標的としてのミトコンドリア: メチレン
ブルーと光生体調節の役割。
トランスレーショナル神経変性 2020; 9:19。
164. Gonzalez-Lima F, Auchter A. 低用量のメチレン
ブルーと近赤外線による神経変性に対する保護。 *細胞神経科学の最前線*
2015; 9:179。
165. Rojas JC, Bruchey AK, Gonzalez-Lima F. メチレンブルーの記憶増強と神経保護のための神経代謝機構。 *Prog Neurobiol*
2012; 96:32-45。
166. Heiskanen V, Pfiffner M, Partonen T. 日光と健康。焦点をビタミン D3 から赤色および近赤外光によるフォトバイオモジュ
レーションに移します。 *老化研究レビュー* 2022; 61:101089。
167. Hobday RA, Cason JW. パンデミック・インフルエンザの野外治療。 *Am J 公衆衛生* 2022;
99 Suppl.2:S236-S242。

168. Lindqvist PG, エプスタイン E, Landin-Olsson M, Ingvar C, Nielsen K, stenbeck M ら。日光への露出を避けることは、すべての死因による死亡率の危険因子です。結果は、スウェーデン南部の黒色腫コホートからのものです。 *Journal of Internal Medicine* 2014; 276:77-86。
169. ハンブリンMR。抗炎症作用のメカニズムと応用
フォトバイオモジュレーション。 *AIMS Biophys* 2017; 4:337-361。
170. イェーガー RL, オレスケ DA, サンダース RA, イールズ JT, ヘンシェル DS。主成分としてのメラトニン
赤色光療法。 *医学仮説* 2007; 69:372-376。
171. Aguida B, Pooam M, Ahmad M, Jourdan N. 赤外線療法は、COVID-19 によって誘発されるタイプの TLR-4 依存性過炎症を軽減します。 *コミュニケーションおよび統合生物学* 2021; 14(1):-200。
172. ハンブリンMR。頭に光を当てる : 脳障害のためのフォトバイオモジュレーション。 *BBAクリニカル* 2016; 6:113-124。
173. ハンブリンMR。アルツハイマー病のフォトバイオモジュレーション: 光が明けた? *フォトニクス* 2019; 6:77。
174. Cassano P, Petrie SR, Cusin C, Yeung A, Bui E, Baer L ら。大うつ病性障害の治療のための経頭蓋フォトバイオモジュレーション。 *ELATED-2* パイロット試験。 *光医学とレーザー手術* 2018; 36:634-646。
175. Nizamutdinov D, Qi X, Berman MH, Dougal G, Wu E, Yi SS 他。経頭蓋近赤外光刺激は、認知症患者の認知を改善します。 *老化と病気* 2021; 12。
176. Liebert A, Bicknell B, Markman W, Kiat H. COVID-19 の時代における疾患の治療と予防におけるフォトバイオモジュレーション療法の潜在的な役割。 *老化と病気* 2020; 11:1352-1362。
- [PubMed] 177. ペレイラ PC, リマ CJ, フェルナンデス AB, ザンガロ RA, ビジャベルデ AB。心肺と SARS-COV2 の治療における赤外線LEDフォトバイオモジュレーションの血液学的効果。 *Journal of Photochemistry & Photobiology, B: 生物学* 2023; 238:112619。
178. Whitten A. 赤色光療法の究極のガイド。 *大天使インク*; 2018年。
179. Gutierrez-Castrellon P, Gandara-Marti T, Abreu AT, Nieto-Rufino CD, Lopez-Orduna E. プロバイオティクスは、Covid-19 外来患者の症候性およびウイルスクリアランスを改善します: 無作為化、4 重盲検、プラセボ対照試験。 *GUT 微生物* 2022; 14:e2018899。
180. Zuo T, Wu X, Wen W, Lan P. COVID-19 における腸内微生物叢の変化。 *ゲノミクス、プロテオミクス & バイオインフォマティクス* 2021。
181. Chen Y, Gu S, Chen Y, Lu H, Shi D, Guo J. COVID-19 患者の腸内微生物叢の豊富さに関する 6 か月間の追跡調査。 *ガット* 2021。
182. Thomas R, Aldous J, Forsyth R, Chater A, Williams M. プロバイオティクスのブレンドの影響
COVID-19患者の症状の持続時間と重症度に関する乳酸菌とプレバイオティックイヌリン。 *Dis Diag Treat* 2022に感染します。 5:12。
183. Madoe F, Eisenberg T, Pietrocola F, Kroemer G. 健康と病気におけるスベルミジン。 *サイエンス* 2018; 359:410。
184. Eisenberg T, Abdellatif M, Schroeder S, Primessnig U, Stekovic S, Pendl T ら。天然ポリアミンスベルミジンによる心臓保護と寿命延長。 *ナットメッド* 2016; 22:1428-1438。
185. Morselli E, Marino G, Bennetzen MV, Eisenberg T, Megalou E, Schroeder S ら。スベルミジンとレスベラ トロールは、アセチルプロテオームに収束する異なる経路によってオートファジーを誘導します。 *J Cell Biol* 2022; 192:615-629。
186. Kiechl S, Pechlaner R, Willeit P, Notdurfier M, Paulweber B, Willeit K ら。高スベルミジン
摂取量は死亡率の低下に関連しています : 人口ベースの前向き研究。 *Am J Clin Nutr* 2018; 108:371-380。
187. ノヴォタルスキーSL, ウォスターPM, カセロRA。ポリアミンと癌 : 化学予防と化学療法への影響。 *エキスパート Rev Mol Med* 2014。

188. Zheng L, Xie Y, Sun Z, Zhang R, Ma Y, Xu J 他。脳卒中のリスクに関連する血清スペルミジン : マルチレベル研究。フロントナット 2022; 9:843616.
189. Rylander R. マグネシウム塩のバイオアベイラビリティ - レビュー。 Journal of Pharmacy and Nutrition Sciences 2014; 4:57-59.
- [PubMed] 190. Uysal N, Kizildag S, Yuze Z, Guvendi G, Candice S, Koc B 他。のタイムライン (バイオアベイラビリティ) 数時間のマグネシウム化合物: どのマグネシウム化合物が最も効果的ですか? 生物学的微量元素研究 2018.
191. Li W, Yu J, Liu Y, Huang X, Abumaria N, Zhu Y et al. 脳マグネシウムの上昇は予防します アルツハイマー病マウスモデルにおけるシナプス損失および認知障害の逆転。分子脳 2014; 7:65.
192. Izquierdo JL, Soriano JB, Gonzalez Y, Lumbrales S. COVID-19 患者の経口治療としての高用量での N-アセチルシステインの使用。科学の進歩 2022; 105.
193. シ・Z, ぶよ CA. COVID-19 と戦うための N-アセチルシステイン: エビデンスのレビュー。治療と臨床リスク管理 2020; 16:1047-1055.
194. De Flora S, Balansky R, La Maestra S. 両方で N-アセチルシステインを使用する理由 COVID-19の予防と補助療法。 FASEB J 2020.
195. シュミット B, ヴィセンツィ M, ガレル C, デニス FM. 酸化ストレスマーカーに対する N-アセチルシステイン、経口グルタチオン (GSH) 、および GSH の新規舌下剤の効果 : 比較クロスオーバー研究。レドックス生物学 2015; 6:198-205.
196. アレン J, ブラッドリー RD. ヒトボランティアの全身酸化ストレスバイオマーカーに対する経口グルタチオン補給の効果。 Journal of Alternative & Complementary Medicine 2011; 17:827-833.
197. Sinha R, Sinha I, Calcagnotto A, Trushin N, Haley JS. リポソームによる経口補給 グルタチオンは、グルタチオンの体内貯蔵および免疫機能のマーカーを上昇させます。 Eur J Clin Nutr 2018; 72:105-111.
198. Yoon JK, Frankel AE, Feun LG, Ekmekcioglu S, Kim KB. 悪性黒色腫に対するアルギニン除去療法。 Clinical Pharmacology Advances and Applications 2013; 5:11-19.
199. Stang A, Robers J, Schonert B, Jockei KH, Speisberg A. 人口における SARS-CoV-2 感染を検出するためのツールとしての SARS-CoV-2 RT PCR テストのパフォーマンス。 J Infect 2021; 83:244-245.
200. リー CR, ゼルディン DC. 宿主応答を標的とすることによる感染性炎症の解決。 N Engl J Med 2015; 373:2183-2185.
201. セルハン CN. 炎症における新しいプロレゾルピング脂質メディエーターは、解決のリードです 生理。ネイチャー 2014; 510:92-101.
202. Kosmopoulos A, Bhatt L, Meglis G, Verma R, Pan Y. における Icosapent Ethyl のランダム化試験 COVID-19 の外来患者。 iScience 2021; 24:103040.
203. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y et al. Effects of 高コレステロール血症患者の主要な冠動脈イベントに対するエイコサペンタエン酸 (JELIS): 無作為化非盲検盲検エンドポイント分析。ランセット 2007; 369(9567):1090-1098.
204. ハリス WS. REDUCE の理由を理解する - エイコサペンタエン酸のポジティブなメカニズムの概要。心血管疾患の進歩 2019; 62:401-405.
205. Bhatt D, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB 他。高トリグリセリド血症に対するイコサペンタエン酸による心血管リスクの軽減。 N Engl J Med 2019; 380:-11.
206. Kastelstein JJ, Stroes ES. エイコサペンタエン酸の奇跡を釣り上げる。 N Engl J Med 2019; 380:89-91.
207. Guo XF, Li KL, Li JM, Li D. 血圧および炎症性因子に対する EPA および DHA の影響: 無作為化比較試験のメタ分析。食品科学と栄養の臨床レビュー 2019; 59:3380-3393.

208. von Schacky C. 脳の構造と機能における EPA と DHA の血中濃度の重要性。
栄養素 2021; 13:1074。
[PubMed] 209. コッティン SC、サンダース TA、ホール WL。心血管リスクに対する EPA と DHA の異なる効果
要因。2011 年栄養学会の議事録。70:215-231。
210. Allaire J、Couture P、Leclerc M、Charest A、Marin J. 無作為化、クロスオーバー、1 対 1
男性と女性の炎症マーカーを減らすためのエイコサペンタエン酸とドコサヘキサエン酸の補給の比較 :PAとDHAの比較
(ComparED)研究。Am J Clin Nutr 2016; 104:280-287。
211. Santamarina MG、Boisier D、Contreras R、Baque M、Volpacchio M. COVID-19: 換気と灌流のミスマッチに関する仮
説。クリティカルケア 2020; 24:395。
212. Mario L、Robert M、Martha L、Teresa CM、Laura M. シルデナフィルによる COVID-19 治療の仮説。国際予防医学ジャー
ナル 2020; 11:7
213. Santamarina MG、Beddings I、Martinez Lomakin F、Boisier Riscal D. 患者の治療のためのシルデナフィル
COVID-19 と灌流のミスマッチ: パイロット無作為化試験。クリティカルケア 2022; 26:1。
214. Kniotek M、Boguska A. シルデナフィルは、自然免疫系と適応免疫系の両方に影響を与える可能性があります
実験動物と患者。Journal of Immunology Research 2017; 2017:4541958。
[PMC free article] [PubMed] 215. Isidori AM、Giannetta E、Pofi R、Venneri MA、Gianfrilli D、Campolo F. COVID-19 感染
における NO-cGMP PDE5 経路の標的化。DEDALO プロジェクト。アンドロロジー 2021; 9:33-3
216. Al-kuraishy HM、Ali-Gareeb AI、Al-Niemi MS、Buhadily AK. COVID-19 とホスホジエステラーゼ
酵素タイプ5阻害剤。J Microsc Ultrastruct 2022; 8:141-145。
[PMC 無料記事] [PubMed] 217. Islam MT、Guha B、Hosen S、Alam T、Shahadat S. Nigellalagy: Nigella Sativa のレビュー。法務省
Bioequiv Availab 2017; 3:00056。
218. Ashraf S、Ashraf S、Ashraf M、Imran MA、Kalsoom L、Siddiqui UN 他。パキスタンにおける COVID-19 に対するハチミツとニ
ゲラ サティバ(HNS-COVID-PK): 多施設プラセボ対照無作為化臨床試験。medRxiv 2021。
219. Barbash IJ、Davis BS、Yabes JG、Seymour CW、Angus DC、Kahn JM. Medicare Sepsis Performance Measure (SEP-1) 導入
後の治療パターンと臨床転帰。Ann Intern Med 2021。
220. Fakhar-e-Alam Kulyar M、Li R、Mehmood K、Waqas M、Li K、Li J. 免疫システムの強化におけるNagella sativa (ブラック
クミン) の潜在的な影響: COVID-19 パンデミックを減速させる希望。植物医学 2021; 85:153277。
221. 阪南MA. ブラック クミン (Nigella sativa L.): 植物化学、健康に関する包括的なレビュー
利点、分子薬理学、および安全性。栄養素 2021; 13(6)。
222. ワーナー ME、ナランジョ J、ポラード EM、ワインガルテン TN、ワーナー MA. セロトニン薬、
ハーブサプリメント、および周術期セロトニン症候群。Can J Anaesth 2017; 64:940-946。
223. マリックPE. 敗血症の治療のためのヒドロコルチゾン、アスコルビン酸およびチアミン (HAT療法)。
アスコルビン酸に注目。栄養素 2018; 10:1762。
224. マリックPE. 敗血症の治療のためのビタミン C: 科学的根拠。薬理学療法
2018; 189:63-70。
225. コルンガ・ビアンカテリRM、ベリルM、マリクPE. ビタミン C の抗ウイルス特性。Expert Rev Anti
Ther 2020 に感染します。18:99-101。
[PubMed] 226. ミランダ-マッサリ JR、ブル AP、ロー D、ロドリゲス JR、ボルヘス RM. ビタミンCの肌への効果
COVID-19 の複数の病理学的段階。人生 2021; 11:1341。
227. ホルフォード P、カー AC、ザワリ M、ビスカイチビ MP. 重大な COVID-19 に対するビタミン C 介入: 現在の証拠レベルの有用
的なレビュー。人生 2021; 11:1166。
228. セイベルBA、フラマーJ、メラベットLB. 残存視力活性化と脳-眼-血管トライアド: ロービジョンと失明における調節不全、可塑性、
および回復 - レビュー。修復神経学と神経科学 2018; 36:767-791。

229. Siegert A, Diedrich L, Antal A. 新しい方法、古い脳 - 高齢者の認知に対する tDCS の影響に関する系統的レビュー。ヒューマンニューロサイエンスの最前線 2021; 15:730134。
230. Teselink J, Bawa KK, Koo GK, Sankhe K, Liu CS, Oh P. アルツハイマー病および軽度認知障害における全体的な認知および神経精神症状に対する非侵襲的脳刺激の有効性: メタ分析および系統的レビュー。老化研究レビュー 2021; 72:101499。
231. Sabel BA, Zhou W, Huber F, Schmidt F, Sabel K. long-COVID-19 の非侵襲的脳微小電流刺激療法は、血管調節不全を軽減し、視覚および認知障害を改善します。修復神経学および神経科学 2021; 39:393-408。
232. Ahorsu DK, Adjaottor ES, Lam BY。に対する非侵襲的脳刺激の介入効果
外傷性脳損傷患者の認知機能 : 系統的レビューとメタ分析。脳科学 2021; 11:840。
233. Finisguerra A, Borgatti R, Urgesi C. リハビリテーションのための非侵襲的脳刺激
神経発達障害のある子供と青年 : 系統的レビュー。心理学の最前線 2019; 10:135。
234. Chen JJ, Zeng BS, Wu CN, Stubbs B, Carvalho AF, Su KP. 中枢性非侵襲的脳刺激介入と耳鳴り管理における有効性および安全性の関連。メタ分析。
JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2020; 146:801-809。
235. Chen JJ, Zeng BY, Lui CC, Chen TY, Chen YW, Tseng PT. Pfizer-BioNTech COVID-19 ワクチン関連の耳鳴りと
経頭蓋磁気刺激による治療。QJM 2022。
236. Sanabria-Mazo JP, Montero-Marin J, Feliu-Soler A, Gasion V, Navarro-Gil M. マインドフルネスベース
線維筋痛症の女性の治療のためのプログラムと扁桃体および inusla の再訓練 (MAIR) : ランダム化されたパイロット試験。J Clin Med 2020; 9:3246。
237. ヨン SJ。長距離 COVID-19: 推定病態生理、危険因子、および治療。メドレックスシブ
2020年。
238. Shu C, Feng S, Cui Q, Cheng S, Wang Y. CRP、TNF- α 、および IL-6 に対する太極拳の影響
炎症 : 系統的レビューとメタ分析。アン・パリアット・メッド 2021; 10:7468-6478。
239. Zhang Z, Ren JG, Guo JL, An L, Li S, Zhang ZC. COVID-19 後のリハビリテーションに対する太極拳と気功の効果: 系統的
レビューとメタ分析のプロトコル。BMJ オープン 2022; 12:e059067。
240. ファルケンベルグ RI、アイシング C、ピーターズ ML。ヨガと免疫システムの機能: 無作為対照試験の系統的レビュー。J Behav
Med 2018; 41:467-482。
241. Robbins T, Gonevski M, Clark C, Sharma K, Magar A. 高気圧酸素療法
長い COVID の治療: 非常に有望な介入の早期評価。臨床医学 2021; 21:e629-e632。
- [PMC 無料記事] [PubMed] 242. Oliaei S, Mehtak M, Karimi A, Noori T, Shojaei A, Dadras O. 冠動脈疾患に対する高圧
酸素療法 (HBOT) の効果。Eur J Med Res 2021; 26:9
- [PMC free article] [PubMed] 243. Senniappan K, Jeyabalan S, Rangappa P, Kanchi M. 高圧酸素療法: COVID-19 にお
ける新しい支持療法になり得るか? インド麻酔ジャーナル 2020; 64:835-841。
244. Kjellberg A, De Maio A, Lindholm P. 高圧酸素は安全に炎症抑制剤として機能できますか?
COVID-19 の治療? 医学仮説 2020; 144:110224。
245. Hadanny A, Abbott S, Suzin G, Bechor Y, Efrati S. 心的外傷後脳損傷患者の慢性神経認知障害に対する高圧酸素療法の
効果: 回顧的分析。BMJ オープン 2018; 8:e023387。
246. 漢 CH, 張 PX, 徐 WG, 李 RP. マウスの減圧後の血液中のマクロファージの分極。7 2017; (236):240。
247. De Maio A, Hightower LE. COVID-19、急性呼吸窮迫症候群 (ARDS)、および高圧
酸素療法 (HBOT): リンクは何ですか? Cell Stress & Chaperones 2020; 25:717-720。

248. Buras JA, Holt D, Orlow D, Belikoff B, Pavildes S, Reenstra WR. 高圧酸素は、インターロイキン 10 依存メカニズムを介して敗血症による死亡を防ぎます。クリティカルケアメッド 2006; 34:2624-2629。
249. Tezgin D, Giardina C, Perdrizet GA, Hightower LE. 高圧酸素の影響
ミトコンドリアと解糖エネルギー代謝: カロリスタシスの概念。細胞ストレスとシャペロン 2020; 25:667-677。
250. Zilberman-Itskovich S, Catalogna M, Sasson E, Hadanny A, Lang E, Finci S 他。高圧酸素療法は、COVID 後の状態の神経認知機能と合計を改善します: 無作為化比較試験。サイエンティフィック レポート 2022; 12:11252。
251. モーギル RJ, カステ SC, フェリー RJ, ハドソン MM, ハウエル CR. 低マグネシウム、高周波の効果
若い小児がん生存者のBMDに対する機械的刺激。無作為化臨床試験。 JAMA Oncol 2016; 2:908-915。
252. Misra HS, rajpurohit YS, Khairnar NP. ピロロキノリンキノンとその多彩な役割
生物学的プロセス。 J Biosci 2012; 37:312-325。
253. 赤川 M, 中野 M, 池本 K. 健康効果に関する研究の最近の進歩
ピロロキノリンキノン。バイオサイエンス、バイオテクノロジー、および生化学 2016; 80:13-22。
254. ハミルトン D, ジェンセン GS. 以下に関連するミトコンドリア機能の栄養補助食品サポート
長期的な疲労と炎症の軽減。健康と医療における代替療法 2021; 27:8-18。
255. Nicolson GL, Settineri R, Ellithorpe R. 糖リン脂質による脂質補充療法
NADHとCoQ10の配合により、慢性疲労難病や慢性ライム病患者の疲労を大幅に軽減します。 International Journal of Clinical Medicine 2012; 3:163-170。
256. Chowanadisai W, Bauerly KA, Tchapanian E, Wong A, Rucker RB. ピロロキノリン キノンは、cAMP 応答要素結合タンパク質のリン酸化と PGC-1alpha 発現の増加を介して、ミトコンドリアの生合成を刺激します。 J Biol Chem 2010; 285:142-152。
257. Nicolson GL, Settineri R. 脂質補充療法: 新しい機能性食品によるアプローチ
細胞の酸化損傷、がん関連疲労、およびがん治療の悪影響を軽減するための製剤。健康と病気における機能性食品 2011; 1:135-160。
258. Nicolson GL, Rosenblatt S, de Mattos GF, Settineri R, 繁殖 PC, Ash ME. の臨床使用
膜機能を回復し、慢性疾患や癌の疲労を軽減する膜脂質補充サプリメント。ディスカバリーズ 2016; 4:e54。
259. シュクラ AM, シュクラ AW. クロロキンの臨床応用の視野を広げ、
ヒドロキシクロロキンおよび関連する構造類似体。 2019 年の文脈における薬物; 8:2019-9-1。
260. Plantone D, Koudriavtseva T. 感染、免疫、腫瘍性および神経疾患におけるクロロキニンとヒドロキシクロロキンの現在および将来の使用 : ミニレビュー。 Clin Drug Invest 2018; 38:653-671。
261. Ruiz-Irastorza G, カマシュタ マサチューセッツ州。ヒドロキシクロロキン : 狼瘡療法の基礎。ルプス 2008; 17:271-273。
262. de Moreuil C, Alavi Z, Pasquier E. ヒドロキシクロロキンは子癩前症および再発性流産に有益である可能性があります。 Br J Clin Pharmacol 2020; 86:39-49。
263. Siso A, Ramos-Casals M, Bove A, Soria N, Testi A, Plaza J. ループス腎炎と診断された患者における以前の抗マラリア療法: 転帰と生存への影響。ルプス 2008; 17:281-288。
264. Servy EJ, Jacquesson-Fournols L, Cohen M, Menezo YJ. MTHFR アイソフォームキャリア。 5-MTHF (5-メチル テトラヒドロ葉酸) 対 葉酸: 妊娠転帰の鍵: ケース シリーズ。 Journal of Assisted Reproduction and Genetics 2018; 35:1431-1435。

265. Jamme M, Mazeraud A. コロナウイルス病における血漿交換効率 2019:
何を取り除くのではなく、何を追加するのですか?クリティカルケアメッド2021.
266. Patidar GK, Land KJ, Vrieling H, Dann EJ, Spitalnik SL. COVID-19 における治療用血漿交換の役割の理解: 予備的なガイドランスと実践。ヴォックス サンギニス 2021.
- [要約] 267. Hashemian SM, Shafigh N, Afzal G, Jamaati H, Tabarsi P, Marjani M.
急性呼吸窮迫症候群 (ARDS)のCOVID-19患者におけるサイトカインおよび免疫細胞レベル。肺 2021; 27:486-492。
268. Balaghli S, Dabbaghi R, Eshghi P, Mousavi SA, Heshmati F, Mohammadi S. の可能性
COVID-19患者の治療における治療的血漿交換 :免疫病因と凝固障害。輸血およびアフェリシス科学 2020;
59:102993。
269. Keith P, Day M, Perkins L, Moyer L, Hewitt K, Wells A. 新規コロナウイルスに対する新しい治療アプローチ: 劇症
COVID-19 に対する治療用血漿交換の使用に関する議論。
クリティカルケア 2020; 24:128。
270. Morath C, Weigand MA, Zeier M, Speer C, Tiwari-Heckler S. COVID-19 重症患者における血漿交換。クリティカル
ケア 2020; 24:481。
271. Fernandez J, Gratacos-Gines J, Olivas P, Costa M, Nieto S, Mateo D. 血漿交換: An
コロナウイルス病2019感染の重症患者における効果的なレスキュー療法。クリティカルケアメッド2020.
272. Gucyetmez B, Atalan HK, Sertdemir I, Cakir U, Telci L. 集中治療室における COVID-19 肺炎患者の治療的血漿交換: 後
ろ向き研究。クリティカルケア 2020; 24:492。
273. Kiproff DD, Herskowitz A, Kim D, Lieb M, Liu C, Watanabe E. 症例報告。長距離COVIDにおけるプラズマフェレ
シスの治療効果および免疫調節効果。 F1000Research 2022; 10:1189。
274. Pitt B, Sutton NR, Wang Z, Holinstat M. HDAC 阻害剤バルプロ酸の転用の可能性
COVID-19の患者向け。 Eur J Pharmacol 2021; 898:173988。
275. Unal G, Turan B, Balcioglu YH. COVID-19 の免疫薬理学的管理: バルプロ酸の潜在的な治療的役割。医学仮説 2020;
14:109891。
276. Wu C, Li A, Leng Y, Kang J. バルプロ酸ナトリウムによるヒストンデアセチラーゼ阻害による調節
マクロファージサブセットの分極。 DNA と細胞生物学 2012; 31:592-599。
277. ラーソン P, アルウィス I, ニエゴ B, グリセ L, ダグラス M, ジャクソン SP。バルプロ酸は、血管内皮組織型プラスミノゲ
ン活性化因子の産生を選択的に増加させ、マウスの血栓形成を減少させます。 J Thromb Haemost 2016;
14:2496-2508。
278. 郡山 Y, 杉谷 K, 鵜外 K, 加藤 S. バルプロ酸による熱ショックタンパク質 70 誘導は、マウスの光受容体細胞死 ny N-メチル
N-ニトロ尿素を遅らせます。 J ニューロケム 2014; 130:707-719。
279. Fleisher AS, Turan D, Mai JT, Langbaum JB, Aisen PS, Cummings JL。アルツハイマー病における慢性ジバルプロエッ
クスナトリウム使用と脳萎縮。神経学 2011; 77:1263-1271。
280. Faggi L, Pignataro G, Parrella E, Porrini V, Cepparulo P, Cuomo O 他。バルプロ酸とレスベラ トロールの相乗効果により、
虚血性脳卒中中の脳損傷が減少します。 Int J Mol Sci 2018;午後 7 時 172 分。
281. Chen Y, Lin PX, Hsieh GL, Peng CC, Peng RY。バルプロ酸によって誘発されるプロテオミクスおよびゲノムの催奇形性は、レ
スベラ トロールと α -トコフェロールで予防可能です。 PloS ONE 2014; 9:e116534。
282. Santos-terra J, Deckmann I, Carello-Collar G, Nunes GD, Risk R, Gottfried C. Resveratrol
自閉症のバルプロ酸モデルにおける細胞構築およびニューロン間の変化を防ぎます。 Int J Mol Sci 2022; 23:4075。
283. Cohen M. COVID-19 の熱を上げる: 治療的介入としての熱。 F1000リサーチ
2020; 9:292。
284. ラミレスFE, サンチェスA, ピルスカネンAT。 COVID-19の軽度から中等度の症例の予防と治療における水温療法。医学仮説
2021; 146:110363。

285. Hussain J, Cohen M. 定期的なドライサウナ入浴の臨床効果: 系統的レビュー。証拠に基づく補完代替医療 2018; 2018:1857413.
286. Laukkanen JA, Laukkanen T, Kunustor SK. サウナ入浴の心血管およびその他の健康上の利点 : エビデンスのレビュー。 Mayo Clin Proc 2018; 93:1111-1121。
287. ラウッカネン T, カーン H, ザッカルディ F, ラウッカネン JA. サウナ入浴と致命的な心血管疾患および全死因死亡率との関連。 JAMA Intern Med 2015; 175:542-548。
288. Janssen CW, Lowry CA, Mehl MR, Allen JJ, Kelly KL. 大うつ病性障害の治療のための全身温熱療法。無作為化臨床試験。 JAMA 精神医学 2016; 73:789-795。
289. Laukkanen T, Kunustor S, Kauhanen J, Laukkanen JA. サウナ入浴は、フィンランドの中年男性の認知症やアルツハイマー病と反比例の関係にあります。年齢の老化 2017; 46:245-249。
290. Kunustor SK, Khan H, Laukkanen T, Laukkanen JA. サウナ入浴・同業連合会
心血管および全死因死亡リスクに対する心肺フィットネス : 長期前向きコホート研究。年表医学 2018; 50:139-146。
291. スクーンGS, ホブキンスWG, メイヒューS, コッターJD. 運動後のサウナ入浴が肌に与える影響
競争力のある男性ランナーの持久力パフォーマンス。ジャーナル オブ サイエンス アンド メディスン イン スポーツ 2007; 10:259-262。
292. Kihara T, Biro S, Imamura M, Yoshifuku S, Takasaki K, Ideda Y. Repeated sauna treatment
慢性心不全患者の血管内皮および心機能を改善します。 J アム コル カーディオール 2002; 39:754-759。
293. Kallstrom M, Soveri I, Oldgren J, Laukkanen J, Ichiki T, tEl c. サウナ浴が心不全に及ぼす影響 : 系統的レビューとメタ分析。臨床心臓学 2018; 41:1491-1501。
[PubMed] 294. Amano K, Yanagihori R, tEl c. 筋痛症の治療として和温療法が有効
脳脊髄炎/慢性疲労症候群。 J Jpn Soc Balneol Climatol Phys Med 2015; 78:285-302。
295. 副島陽一, 宗本徹, 増田明, 上床陽, 宮田正人, tEl c. 慢性疲労症候群に対する和温療法の効果 : パイロットスタディ。インターン医学 2015; 54:333-338。
296. Shevchuk N. うつ病の潜在的な治療法として冷水シャワーを適応。医学仮説 2008; 70:995-1001。
297. Mooventhan A, Nivethitha L. 体のさまざまなシステムに対するハイドロセラピーの科学的証拠に基づく効果。北米医学ジャーナル 2014; 6:199-209。
298. Patterson B, Yogendra R, Guevara-Coto J, Osgood E, Bream J, Parikh P. マラビロックとプラバスタチンを使用した単球の内皮 - 血小板軸の標的化は、長期にわたる COVID/COVID の急性期後遺症を治療するための治療オプションとして (PASC) 。リサーチスクエア2022。
299. ホートン CA, ファセット RG, クームズ JS. Sulforane: 実験台から臨床までの橋渡し研究。 Nutr Rev 2013; 71:709-726。
300. キム JK, パク スー。スルフォラファンの現在の潜在的な健康上の利点。 EXCLI ジャーナル 2016; 15:571~577。
301. Mokhtari RB, Baluch N, Homayouni TS, Kumar S, Yeger H. 癌の化学予防と健康上の利点におけるスルフォラファンの役割: ミニレビュー。 J Cell Commun Signal 2018; 12:91-101。
302. Clarke JD, Hsu A, Riedel K, Bella D, Stevens JF, Ho E. バイオアベイラビリティと相互変換
クロスオーバー研究デザインで、プロッコリースプラウトまたはプロッコリースサプリメントを摂取したヒト被験者のスルフォラファンとエルシン。 Pharmacol Res 2011; 64:456-463。
- [PMC 無料記事] [PubMed] 303. Khandouzi N, Shidfar F, Rajab A, Rahideh T, Hosseini P, Taheri MM. 生姜の効能
2型糖尿病患者における空腹時血糖、ヘモグロビンA1C、アポリポタンパク質B、アポリポタンパク質A-1およびマロンジアルデヒド。イランの製薬研究ジャーナル 2015; 14:131-140。
304. Gonzalez-Castejon M, Visioli F, Rodrigues-Casado A. タンポポの多様な生物学的活動。
Nutr Rev 2012; 70:534-547。

305. Olas B. タンポポ、その食品、およびその他の製剤が心血管系とその疾患に及ぼす影響に関する新しい展望。栄養素 2022; 14:1350。
306. Tran HT, Gigl M, Le NP, Dawid C, Lamy E. ACE2 細胞表面受容体と SARS-CoV-2 スパイクタンパク質 D614 および 4 つの変異体との間の相互作用に対する Taraxacum officinale 薬水性抽出物のインビトロ効果。医薬品 2021; 14:1055。
307. 「タラクサシの葉」と「タラクサシ根」。植物薬の医療用途に関するモノグラフィー。 終了、499-504。 2003. シュトゥットガルト、ドイツ、ティエム。
308. Harasstaini OA, Moin S, Tham CL, Liew CY, Ismail N, Israf DA. フラボノイドの組み合わせが原因 リポ多糖誘導 RAW 264.7 細胞からの炎症性メディエーター分泌の相乗的阻害。炎症研究 2010; 59:711-721。
- [PMC free article] [PubMed] 309. Marforio TD, Mattioli EJ, Zerbetto F, Calvaresi M. Fullerenes against COVID-19: SARS-CoV-2 プロテアーゼの活性部位を詰まらせるための C50 と C70 の転用。分子 2022; 27:1916。
- [PMC free article] [PubMed] 310. Hurmach VV, Platonov MO, Prylutska SV, Scharff P, Ritter U. SARS-CoV-2 に対する C60 フラーレン コロナウイルス : インシリコの洞察。サイエンティフィック レポート 2021; 11:17748。
311. Geerts M, de Greef BT, Sopacua M, Faber CG. 患者における静脈内免疫グロブリン療法 痛みを伴う特発性小繊維神経障害を伴う。神経学 2022; 96:e2534-e2545。
312. Kinnunen S, Hyyppa S, Oksala N, Laaksonen DE, Hannila ML, Sen CK. アルファリポ酸 補給は、熱ショックタンパク質の産生を高め、運動した標準的な速歩動物の運動後の乳酸濃度を低下させます。獣医学の 研究 2009; 87:462-467。
313. ホン J, バーンズ MJ, ケスラー ニュージャージー州。ケーススタディ : 糖尿病性末梢小繊維神経障害の治療における振動療法の 使用。 International Journal of Diabetes Mellitus 2015; 3:72-75。
314. Kessler NJ, Hong J. 痛みを伴う糖尿病性末梢神経障害に対する全身振動療法: パイロット研究。 Journal of Bodywork & Movement Therapies 2013; 17:518-522。
315. Sanna A, Firinu D, Zavattari P, Valera P. 垂鉛の状態と自己免疫 : 系統的レビューとメタ分析。栄養素 2018; 10:68。
316. Diep PT, Buemann B, Uvnas-Moberg K. オキシトシン、COVID-19 の治療法の可能性は? すべての 得るもの、失うものは何もない。臨床神経精神医学 2020; 17:192-195。
317. Leuner B, Caponiti JM, Gould E. オキシトシンは、ストレスやグルココルチコイド上昇の条件下でも成体の神経新生を刺激し ます。海馬 2012; 22:861-868。
318. リー HJ, マクベス AH, パガーニ J, ヤング WS. オキシトシン : 生命の偉大なファシリテーター。 Prog Neurobiol 2009; 88:127-151。
319. マクドナルド K, マクドナルド TM. 結合するペプチド: オキシトシンとその 人間の向社会的効果。 Harv Rev Psychiatry 2010; 18:1-21。
320. Matsushita H, Latt HM, Koga Y, Nishiki T, Matsui H. オキシトシンとストレス: 神経機構, ストレス関連障害、および治療アプローチ。神経科学 2019; 417:1-10。
321. Tzabazis A, Kori S, Mechanic J, Miller J, Pascual C, Carson D. オキシトシンと片頭痛。 頭痛 2017; 57:64-75。
322. Krause DN, Warfvinge K, Haanes KA, Edvinsson L. 片頭痛におけるホルモンの影響 - エストロゲン、オキシトシン、および CGRP の相互作用。ネイチャー レビュー ニューロロジー 2021; 17:621-633。
323. Horn S, Bathgate R, Lioutas C, Bracken K, Ivell R. オキシトシン受容体調節を研究するためのモデル系としてのウシ子宮内 膜上皮細胞。人間の生殖の更新 1998 年。 4:605-614。
324. Freitag K, Sterczyk N, Wendlinger S, Schulz J, Ralsler M, Fleck L ら。スベルミジン減少 アルツハイマー病マウスモデルにおける神経炎症と可溶性アミロイドベータ。 Journal of Neuroinflammation 2022; 19:172。
325. Schroeder S, Hofer S, Zimmermann A, Pechlaner R, Pendl T, Bergmann M ら。食事スベルミジンは認知機能を 改善します。セルスポーツ 2021; 35:108985。

326. ブレイロック RL. 50歳以降のワクチン、うつ病、および神経変性：推奨されるワクチンを避けるもう1つの理由。医療ペリタス 2008; 5:1742-1747。
327. Pappa S, Barmapresso Z, Sakka E, Sakkas N, Pappas A. COVID-19 生存者におけるうつ病、不眠症、心的外傷後ストレス障害：ジェンダーの役割と生活の質への影響。 J Pers Med 2022; 12:486。
328. Porter C, Favara M, Scott D, Craske MG, Stein A. COVID-19 パンデミックがグローバル サウスの若者の不安と抑うつ症状に与える影響：4 か国のコホート研究からの証拠。 medRxiv 2021.
329. Lau T, Horschitz S, Berger S, Bartsch D, Schloss P. セロトニン作動性ニューロンにおけるセロトニントランスポーターの抗うつ薬による内在化。 FASEB J 2008; 22:1702-1714。
330. Renoir T. 選択的セロトニン再取り込み阻害薬 抗うつ薬治療中止症候群：臨床的証拠と関与する可能性のあるメカニズムのレビュー。 4 2013;(45)。
331. Hengartner MP, Ploderi M. 無作為化比較試験における新世代の抗うつ薬と自殺リスク：FDA データベースの再分析。 Psychother Psychosom 2019; 88:247-248。
332. Hengartner MP, Amendola S, Kaminski JA. 選択的セロトニン再取り込みによる自殺リスク 成人における阻害剤およびその他の新世代の抗うつ薬：観察研究の系統的レビューおよびメタ分析。 J Epidemiol Community Health 2021; 75:523-530。
333. 抗うつ薬と暴力：数字、RxISK. 2015 年 8 月 17 日 <https://rxisk.org/antidepressants-and-violence-the-numbers/> [2022 [2022 年 6 月 4 日引用]; 入手先: URL:<https://rxisk.org/antidepressants-and-violence-the-numbers/>]
334. レベンソン CW, 亜鉛：新しい抗うつ薬？ Nutr Rev 2006; 64:39-42。
335. Nowak G, Szewczyk B, Pilc A. 亜鉛とうつ病。アップデート。薬理学レポート 2005; 57:713-718。
336. Cereda G, Ciappolino V, Boscutti A, Cantu F, Enrico P, Oldani L. 神経保護剤としての亜鉛 COVID-19 関連の精神神経症状の栄養素：文献レビュー。 Adv Nutr 2022; 13:66-79。
337. Ahmed A, Ghit A, Houjak A, Elkazzaz M. 脳の健康における亜鉛および亜鉛イオノフォアの役割 特にCOVID-19パンデミック中のうつ病。中: Palmero S, Olivier B, 編集者。 COVID-19 パンデミック、メンタルヘルス、神経科学 - 理解と治療のための新しいシナリオ。 インテックオープン; 2022年。
338. Ranjbar E, Kasaei MS, Mohammad-Shirazi M, Shams J, Mostafavi SA. 亜鉛の効果 大うつ病患者への補給：無作為化臨床試験。イラン J 精神医学 2013; 8:73-79。
339. Liu S, Sheng J, Li B, Zhang X. 大うつ病性障害に対する非侵襲的脳刺激の最近の進歩。 2017 年の人間神経科学の最前線。 11:526。
340. Brononi AR, Sampaio-Junior B, Moffa AH, Aparicio L, Gordon P, Klein I 他。精神障害における非侵襲的脳刺激：入門書。ブラジル精神医学ジャーナル 2019; 4:70-81。
341. Dunlop K, Hanlon CA, Downar J. 依存症に対する非侵襲的脳刺激療法および大うつ病。アン ニューヨーク Acad Sci 2017; 1394:31-54。
- [PubMed] 342. Mutz J, Edgcumbe DR, Brunoni AR, Fu CH. 非侵襲的脳の有効性と受容性 成人の単極および双極うつ病の治療のための刺激：ランダム化された偽対照試験の系統的レビューとメタ分析。神経科学とバイオベヒオーラル レビュー 2018; 92:291-303。
- [PMC 無料記事] [PubMed] 343. McClure D, Greenman SC, Coppu SS, Varvara M, Yaseen ZS, Galynker II. 双極II型うつ病の治療における頭蓋電気療法刺激の安全性と有効性に関するパイロット研究。 J Nerv Ment Dis 2015; 203:827-8

344. Alda M, Mckinnon M, Blagdon R, Garnham J, MacLellan S, Hajek T. 双極性障害の残存症状に対するメチレンブルー治療: 無作為化クロスオーバー研究。 *Br J 精神医学* 2017; 210:54-60。
345. Naylor GJ, Smith AH, Connelly P. 重度のうつ病におけるメチレンブルーの対照試験
病気。 *生物学的精神医学* 1987; 22:657-659。
346. アスカルスキー P, ロシフェスク DV。うつ病の管理のための経頭蓋フォトバイオモジュレーション:
現在の視点。 *神経精神疾患と治療* 2019; 15:3255-3272。
347. Benedetti F, Colombo C, Barbini B, Campori E, Smeraldi E. 朝の日差しは双極性うつ病の入院期間を短縮します。 *J 情動障害* 2001; 62:221-223。
348. シファー F, ジョンストン AL, ラヴィチャンドラン C, ポルカリ A, タイチャー MH, ウェップ RH。近赤外光を顔に当てた単回治療
の2週間後と4週間後の心理的効果: 大うつ病と不安症の患者10人を対象としたパイロット研究。 *行動と脳機能* 2009;
5:46。
349. Safhi MM, Qumayri HM, Masmali AU, Siddiqui R, Alam MF. チモキノンとフルオキシセチンは、2型糖尿病ラットの酸
化的損傷と炎症マーカーを軽減することにより、うつ病を軽減します。 *生理学と生化学のアーカイブ* 2019;
125(2):150-155。
350. フォスター JA, マクベイ ニューフェルド KA。腸脳軸: マイクロバイオームが不安やうつ病にどのように影響するか。 *神
経科学の動向* 2013; 38:305-312。
351. Lach G, Schellekens H, Dinan TG, Cryan JF. 不安、うつ病、マイクロバイオーム: の役割
腸ペプチド。 *ニューロセラピューティクス* 2018; 15:36-59。
352. Sharon G. 自閉症スペクトラム障害のヒト腸内微生物叢は行動を促進する
マウスの症状。 *セル* 2019; 177(6):1600-1618。
353. Benton D, Williams C, Brown A. プロバイオティクスを含む乳飲料の消費が気分に与える影響
そして認知。 *Eur J Clin Nutr* 2007; 61:355-361。
354. Rao AV, Basted AC, Beaulne TM, Katzman MA, Iorio C, Berardi JM 他。慢性疲労症候群の感情症状におけるプロバイ
オティクスの無作為二重盲検プラセボ対照パイロット研究。 *腸病原体* 2009; 1:6。
355. Din AU, Mazhar M, Waseem M, Ahmad w, Bibi A. SARS-CoV-2 マイクロバイオーム異常症に関連する障害とプロバ
イオティクスの役割の可能性。 *生物医学と薬物療法* 2021; 133:110947。
356. ハザン S, ストールマン N, ポズクルト H, デイブ S, ダニエルズ J, ボロディ TJ。 COVID-19 の失われた微生物:
SARS-CoV-2 感染の重症度に関連するピフィズス菌、フェカリバクテリウム、枯渇およびマイクロバイオームの多様性の喪
失。 *BMJ Open Gastroenterology* 2022; 9:e000871。
357. Mao YH, Xu Y, Zhao FS, Wang ZM, Zhao M. マウスの抗生物質摂動による腸内微生物叢に対するこんにやくグルコマン
ナンの保護効果。 *炭水化物ポリマー* 2022; 290:119476。
358. Zhang Y, Zhao Y, Yang W, Song G, Zhong P, Ren Y. こんにやくグルコマンナンとその誘導体の構造的複雑さは、腸内微生物
叢の多様性と出力を支配します。 *炭水化物ポリマー* 2022; 292:119639。 359. de Falco B, Amato M, Lanzotti V. チアシード
製品: 概要。 *植物化学レビュー* 2017; 16:745-760。
360. Mostafa-Hedeab G, Al-kuraishy HM, Al-Gareeb AA, Jeandet P, Saaad HM, El-Saber Batiha G. Covid-19 の炎症性疾
患の管理におけるペントキシフィリンの夜明け。
炎症薬理学 2022。
361. Ng WK, Rosenblatt Y, Brock GB, O'Gorman DB, Gan BS. 血管虚血におけるホスホジエステラーゼ阻害剤: 虚血状態におけ
るそれらの使用の症例報告とレビュー。 *J Plast Surg* 2010; 18:e5-e9。
362. ヤン YK. コエンザイム Q10 は、心不全、高血圧、内皮機能障害などの加齢による心臓血管障害の治療に使用されます。 *クリニカ
キミカ アクタ* 2015; 450:83-89。
363. 元 S, シュミット HM, ウッド KC, ストラウブ AC. 細胞のレドックス調節および臨床的心不全におけるコエンザイム Q。 *フリーラジ
カル生物学と医学* 2021; 167:321-334。

364. Yin YJ,Zeng SL,Li YW,Wu Z,Huang DJ.急性に対するコエンザイムQ10とトリメタジジンの効果
ウイルス性心筋炎の治療。 Am J Transl Res 2021; 13:13854-13861。
365. グティエレス-マリスカル FM,デ アル クルス-アレス S、トレス-ペーニャ JD、アルカラ-ディアス JF.コエンザイムQ10と
心血管疾患。酸化防止剤 2021; 10:906。
366. Sakamoto A, Saotome M, Iguchi K, Maekawa Y. 海洋由来のオメガ-3 多価不飽和脂肪酸と心不全: 基本から臨床関連ま
での現在の理解。 Int J Mol Sci 2019; 20:4025。
367. Toko H, Morita H, Katakura M, Hashimoto M, Ko T, Bujo S et al.オメガ 3 脂肪酸は、心臓の脂肪酸組成を変化させること
により、心不全の発症を防ぎます。サイエンティフィック レポート 2020; 10:15553。
368. Liu J,Meng Q,Zheng L,Yu P,HU H,Zhuang Rら。慢性心不全の左心室リモデリングに対するオメガ-3 多価不飽和脂肪酸の
影響: 系統的レビューとメタ分析。 Br J Nutr 2022。
369. Usami O, Saitoh H, Ashino Y, Hattori T. Acyclovir は、伝染性単核球症様疾患の患者の発熱期間を短縮します。東北J
Experi Med 2013; 229:137-142。
370. Verma D,Thompson J,Swaminathan S. スピロラクトンは、エプスタイン-バーウイルスの産生を
EBV SM タンパク質の機能を阻害します。 PNAS 2016; 113:3609-3614。
371. グリフィス RS,Wlash DE、マーメル KH、トンプソン RW。頻繁にL-リジン療法成功
再発性単純ヘルペス感染。治療と予防。 Dermatologica 1987; 175:183-190。
372. Griffith RS,Norins AL,Kagan C. 単純ヘルペスにおけるリジン療法の多施設研究
感染。皮膚科学 1978; 156:257-267 .
373. Andreu S,Ripa I,Bello-Morales R,Lopez-Guerrero JA.バルブ口酸およびそのアミド誘導体
アルファヘルペスウイルスに対する新しい抗ウイルス剤。ウイルス 2020; 12:1356。
374. ゴレス KL,ダイグル D,モハンラム S,マシナー GE,ライオンズ DE. Valpromide は、エプスタイン-バーウイルスの ltic
サイクルの再活性化を阻害します。 mBio 2016; 7:e00113-e00116。
375. Ornaghi S,Davis JN,Gorres KL,Miller G,Paidas MJ.気分安定剤は、サイトメガロ ウイルス感染を抑制します。ウイル
ス学 2016; 499:121-135。
376. バークK,ポルトG,アンダーセンH,オーウェンTC.亜鉛はヒト IFN- α の抗ウイルス作用を増強する
十倍。 J インターフェロン サイトカイン Res 2001; 21:471-474。
377. Skalny AV,Rink L,Ajsuvakova OP,Aschner M,Gritsenko VA.亜鉛と呼吸器感染症:
COVID-19 の展望。 Int J Mol Med 2020; 46:17-26。
378. Dabbagh-Bazarbachi H,Clergeaud G,Quesada IM,Ortiz M,O'Sullivan CK.ケルセチンおよびエピガロカテキンガレート
の亜鉛イオノフォア活性: Hepa 1-6 細胞からリポソームモデルまで。 J Agric Food Chem 2014; 62:8085-8093。
379. Langguth B. 耳鳴りの治療。 Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2015; 23:361-368。
380. Langguth B. 耳鳴りの治療への薬理的アプローチ。 Drug Discovery Today 2010; 15:300-305。
381. Langguth B,Elgoyhen AB,Cederroth CR.耳鳴りの治療への治療的アプローチ。
Ann Rev Pharmacol Toxicol 2019; 59:291-313。
382. MartinezDevesda P,Waddell A,Perera R,Theodoulou M. 耳鳴りに対する認知行動療法 (レビュー)。 Syst Rev
2007 のコクラン データベース;(CD005233)。
383. Sullivan M,Katon W,Russo J,Dobie R,Sakai C. 重度のノルトリプチリンのランダム化試験
うつ病、障害、および耳鳴りの症状に対する慢性耳鳴りの影響。 Arch Intern Med 1993; 153:2251-2259。
384. Bayar N,Boke B,Turan E,Belgin E. 主観的治療におけるアミトリプチリンの有効性
耳鳴り。耳鼻咽喉科ジャーナル 2001; 30:300-303。

- [PubMed] 385. Zoger S, Svedlund J, Holgers KM. 重度の耳鳴りに対するセルトラリンの効果 - A 無作為化、二重盲検、プラセボ対照研究。 *J Clin Psychopharmacology* 2006; 26:32-39。
386. Bahmad FM, Venosa AR, Oliveira CA. 主に蝸牛由来の重度の無効化耳鳴りの治療におけるベンゾジアゼピンおよびGABA作動薬。 *12 2006;(140):144.*
- [PubMed] 387. Hosseinzadeh A, Kamrava SK, Moore BC, Reiter RJ, Ghaznavi HK. 耳鳴りに関するメラトニン治療の分子的側面 : レビュー。 2019 年の現在の薬剤ターゲット。 20:1112-1128。
388. Azevedo AA, Figueirido rR, Elgoyhen AB, Langguth B, Schlee W. オキシトシンによる耳鳴り治療: パイロット研究。 *フロント神経内科* 2017; 8:494。
389. ハン AY, ムクダッド L, ロング JL, ロペス IA. COVID-19 における嗅覚障害: メカニズムと意義。 *化学感覚* 2020; 45:423-428。
390. Boesveldt S, Postma EM, Boak D, Schopf V, Martens J, Duffy VB. 無嗅覚症 - 臨床レビュー。 *化学感覚* 2017; 42:513-523。
391. Lee MR, Wehring HJ, McMahon RP, Cascella N, Liu F, Bellack A 他. 補助剤の効果 統合失調症における嗅覚の識別と臨床症状に対する鼻腔内オキシトシン : 無作為化二重盲検プラセボ対照パイロット研究の結果。 *シゾファー・イーズ* 2013; 145:110-115。
- [PubMed] 392. Sorokowaka A, Drechsler E, Karwowski M, Hummel T. 嗅覚トレーニングの効果: メタ分析。 *鼻学* 2017; 55:17-2
393. Rashid RA, Zgair A, Al-Ani R. COVID-19 による嗅覚障害の治療における鼻腔コルチコステロイドの効果: 無作為化二重盲検プラセボ対照研究。 *American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery* 2021; 42:103033。
394. Weng Z, Patel AB, Panagiotidou S, Theoharides TC. 新しいフラボン テトラメトキシルテオリンは、ヒト肥満細胞の強力な阻害剤。 *J Allergy Clin Immunol* 2015; 135:1044-1052。
395. Patel AB, Teoharides TC. メトキシルテオリンは、ヒトマスト細胞からの mTOR 活性化を介して、神経ペプチド刺激による炎症誘発性メディエーターの放出を阻害します。 *J Pharmacol Exp Ther* 2017; 361:462-471。
396. Teoharides TC. COVID-19、肺マスト細胞、サイトカインストーム、ルテオリンの有益な作用。 *バイオフィクター* 2020; 46:306-308。
397. Theoharides TT, Cholevas C, Polyzoidis K, Poliotis A. 長期 COVID 症候群に関連するブレイン フォグ および chemofog : ルテオリンが助けになります。 *バイオフィクター* 2021; 47:232-241。
398. Jacob A, Wu R, Zhou M, Wang P. クルクミンの抗炎症効果のメカニズム: PPAR ガンマ活性化。 *PPAR リサーチ* 2007; 2007:89369。
399. Kakavas S, Karayiannis D, Mastora Z. COVID-19 における免疫栄養、マスト細胞、およびヒスタミンシグナル伝達間の複雑な相互作用。 *栄養素* 2021; 13:3458。
400. Kunnumakkara AB, Harsha C, Banik K, Vikkurthi R, Sailo BL, Bordoloi D. クルクミン ヒトにおけるバイオアベイラビリティの問題 : 臨床試験からの教訓。 *薬物代謝と毒物学に関する専門家の意見* 2019; 15:705-733。
401. Moballeggh Nasery M, Abadi B, Poormoghadam D, Zarrabi A, Keyhanvar P, Tavakol S 他. バイオベースのナノ粒子によって媒介されるクルクミンの送達: レビュー。 *分子* 2020; 25:689。
402. Valizadeh H, Danshina S, Gencer MZ, Ammari A, Sadeghi A, Aslani S. ナノクルクミン療法、COVID-19 患者の炎症性サイトカインを調節する有望な方法。 *国際免疫薬理学* 2020; 89:107088。
403. Ahmadi R, Salari S, Reihani H, Eslami S. 経口ナノクルクミン製剤の有効性 軽度から中等度の外来 COVID-19 の管理: 無作為化三重盲検プラセボ対照臨床試験。 *食品科学と栄養* 2021; 9:4068-4075。
404. Rahimi HR, Nedaenia R, Shamloo AS, Nikdoust S. 天然物のための新しい送達システム: ナノクルクミン配合。 *AJP* 2016; 6:383。

405. アフリン LB、ワインストック LB、モルデリングス GJ。 COVID-19 の過炎症と Covid-19 後の病気は、マスト細胞活性化症候群に根ざしている可能性があります。 *Int J Infect Dis* 2020.
406. Klooker TK、Braak B、Koopman KE、Welting O、Wouters MM、Schemann M。マスト細胞安定剤ケトチフェンは、過敏性腸症候群患者の内臓過敏症を軽減し、腸の症状を改善します。*ガット* 2010; 59:1213-1221。
407. Wang J、Wang Y、Zhou H、Gu W、Wang X、Yang J。ケトチフェンの臨床効果と安全性
下痢による過敏性腸症候群の治療。 *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2020; 32:706-712。
408. Nguyen B、Tosti A。 COVID-19 における脱毛症: 系統的レビューとメタ分析。*ジャーナル
インターナショナル* 2022; 7:67-77。
409. Darwin E、Hirt PA、Fertig R、Doliner B、Delcanto G。円形脱毛症: 疫学のレビュー、
臨床的特徴、病因、および新しい治療オプション。*国際毛髪学ジャーナル* 2018; 10:51-60。
410. ウィクラマナヤケ TC、ヴィラサンテ AC、マウロ LM、ペレス CI、ヒメネス JJ。 C3H/HeJ マウスモデルにおけるケルセチンによる円形脱毛症の予防と治療。*細胞ストレスとシャペロン* 2012; 17:267-274。
411. ハンプリン MR。脱毛症の管理のためのフォトバイオモジュレーション : 作用機序、
患者の選択と視点。 2019年臨床、化粧品および調査皮膚科; 12:669-678。
412. トレス AE、リム HW。脱毛管理のためのフォトバイオモジュレーション。 *Photodermatol Photoimmunol
Photomed* 2021; 37:91-98。
413. Nichols AJ、Hughs OB、Canazza A、Zaiac M。アンドロゲン性脱毛症における新しい栄養補助食品の有効性と安全性に関する非盲検評価者盲検研究: パイロット研究。 *Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology* 2017; 10:52。
414. Karatas F、Sahin S、sever AR、Altundag K。内分泌に関連する脱毛の管理
乳がん患者の治療 : 概要。*スプリングープラス* 2016; 5:585。
415. ハーベイ CJ。食事療法とサプリメント療法の組み合わせは、小児科における円形脱毛症を解決します
患者: ケーススタディ。*キュレウス* 2020; 12:e11371。
416. Stoehr JR、Choi JN、Colavincenzo M、Vanderweil S。脱毛症における局所ミノキシジルの適応外使用: レビュー。 *Am J
Clin Dermatol* 2019; 20:237-250。
417. Gupta AK、Venkataraman M、Talukder M、Bamimore MA。脱毛のためのフィナステリド : レビュー。
Journal of Dermatological Treatment 2021。
418. ジョー SJ、シン H、パク YW、PPaik SH、パク WS、シン HJ。局所バルプロ酸は、アンドロゲン性脱毛症の男性患者の毛髪数を
増加させます: フォトリコグラム分析を使用した無作為化比較臨床実現可能性研究。*皮膚科学ジャーナル* 2014;
41:285-291。
419. Lee SH、Yoon J、Shin SH、Zahoor M、Kim HJ、Park PJ 他。バルプロ酸はマウスモデルで毛髪再生を誘導し、ヒト毛乳頭細胞のアルカリホスファターゼ活性を活性化します。 *PLoS ONE* 2012; 7:e34152。