

I-RECOVERSM

POST-VACCINE TREATMENT

Je récupère - Traitement post-vaccinal

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

**Une approche de la gestion
du syndrome post-vaccinal**

July 2023

Juillet 2023

Traduction Réinfocovid 31

Septembre 2023

FLCCC[®]
A L L I A N C E

Alliance des soins intensifs Covid-19 de première ligne

Note d'intention

Ce protocole de soin est à destination de toutes et tous, toutefois sa complexité peut rendre sa compréhension difficile pour un non professionnel de santé. Il reste plus spécifiquement à destination des médecins et peut servir de base pour une demande de traitement.

Il n'existait à notre connaissance, aucun document équivalent en langue française abordant les soins potentiels pour traiter les effets indésirables des injections Covid (hormis la première version traduite en septembre 2022).

C'est le désarroi des victimes souffrant des conséquences des injections Covid qui a motivé cette nouvelle démarche.

Afin qu'ils soient reconnus, il est important de déclarer les effets secondaires indésirables des injections, vous pouvez le demander à votre médecin ou le faire par vous-même.

Lien pour la déclaration d'effets secondaires indésirables :

- Le site du gouvernement : *signalement.social-sante.gouv.fr* <https://www.google.fr/search?q=signalement.social-sante.gouv.f>

- Les centres de pharmacovigilance régionaux : *ansm.sante.fr/page/liste-des-centres-regionaux-de-pharmacovigilance*

<https://ansm.sante.fr/page/liste-des-centres-r%C3%A9gionaux-de-pharmacovigilance>

- Si vous rencontrez des difficultés : l'association Solidekla peut vous aider à faire votre déclaration : *syndicat-liberte-santé.com/solidekla/*

<https://www.google.fr/search?q=syndicat-liberte-sant%C3%A9.com%252Fsolidekla>

Le FLCCC (*Alliance des soins intensifs Covid-19 de première ligne*) à mis en ligne un protocole de prophylaxie et un traitement ambulatoire précoce pour la Covid, ainsi qu'un traitement pour la Covid de longue durée. Vous pouvez trouver les versions françaises de ces documents sur :

<https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=FLCCC+Alliance-MATHplus-Protocol-Francais.pdf>

<https://www.google.com/search?q=FLCCC+Alliance-I-RECOVER-Post-COVID+19-Protocol-Francais-French-2.pdf>

Nous remercions vivement le FLCCC pour leur démarche de santé publique, ainsi que toutes les personnes qui ont participé à la traduction du document initial.

Nous remercions également le Conseil Scientifique Indépendant pour son engagement et toutes ses émissions hors du commun, informatives et instructives.

Vous pouvez voir en particulier sur les plateformes internet Crowdbunker et Odysée : le CSI numéro 107 du 08/06/2023 : Spike - pathogénie et traitements par le Dr Jean-Marc Sabatier.

Nous avons fait de notre mieux pour cette traduction, nous espérons que vous y trouverez les informations que vous recherchez. Les parties en italique sont de notre contribution.

Ce document ne remplace en aucun cas le diagnostic et l'avis d'un médecin compétent en la matière.

Table des matières

- Note d'intention	Page 3
- Résumé des thérapies proposées	Page 5
- Avis de non responsabilité	Page 6
- Collaborateurs	Page 6
- Définition	Page 6
- Épidémiologie	Page 6
- Pathogénie	Page 7
- Complications/lésions causées par les injections de COVID	Page 9
- Approche thérapeutique	Page 12
- Evaluation de référence	Page 13
- L'anticoagulation post-vaccination et les trois phénotypes cliniques du blessé vaccinal	Page 14
- Approche provisoire de l'anticoagulation dans les phénotypes post vaccinaux	Page 17
- Thérapies de première ligne	Page 18
- Jeûne intermittent quotidien ou jeûne périodique quotidien	Page 18
- Ivermectine (IVM)	Page 21
- Activité physique modérée	Page 23
- Naltrexone à faible dose (LDN)	Page 23
- Nattokinase	Page 23
- Mélatonine	Page 23
- Magnésium	Page 24
- Bleu de méthylène	Page 24
- Lumière du soleil et photobiomodulation (PBM)	Page 25
- Resvératrol ou une combinaison de flavonoïdes	Page 27
- Probiotiques/prébiotiques	Page 27
- Adjuvants /Thérapies complémentaires de deuxième ligne	Page 28
- Thérapies de troisième ligne	Page 30
- Patients présentant des taux élevés d'homocystéine	Page 31
- Autres traitements potentiels	Page 31
- Adjuvants thérapeutiques spécifiques à la maladie	Page 34
- Neuropathie à petites fibres (SFN)/neuropathies « ergonomiques »	Page 34
- Symptômes neurologiques généralisés/"brouillard cérébral"/fatigue/symptômes visuels	Page 34
- Dépression	Page 35
- Patients avec une CIVD élevée (coagulation intravasculaire) et des signes de thrombose	Page 36
- Myocardite/péricardite induite par un vaccin	Page 37
- Syndrome de réactivation du virus de l'herpès	Page 37
- Acouphènes	Page 37
- Agueusie et anosmie (perte du goût et de l'odorat)	Page 38
- Paralysie de Bell/paresthésie faciale/problèmes visuels	Page 38
- Patients avec une diathèse allergique d'apparition récente/caractéristiques du syndrome d'activation des mastocytes (MCAS)	Page 38
- Alopécie (perte de cheveux)	Page 39
- Références	Page 40

Résumé des thérapies suggérées

Thérapies de première intention (non spécifiques à un symptôme ; énumérés par ordre d'importance)	Thérapies d'appoint/de deuxième ligne (par ordre d'importance)	Thérapies de troisième ligne
Jeûne intermittent quotidien ou jeûnes quotidiens périodiques	Vitamine D (4000-5000 unités/jour) et Vitamine K2 (100 microgr/jour)	Oxygénothérapie hyperbare
Ivermectine ; 0,2-0,3 mg/kg/jour	Acides gras oméga-3 ; nous suggérons une combinaison d'EPA/DHA avec une dose initiale de 1 g/jour (EPA et DHA combinés) et en augmentant jusqu'à 4 g/jour (des acides gras oméga-3 actifs)	Stimulation mécanique de faible amplitude (LMMS ou Vibration du corps entier)
Activité physique modérée	N-acétyl-cystéine (NAC) ; 600-1500 mg/jour	Optimiseur d'énergie mitochondriale
Naltrexone à faible dose (LDN) ; 1-4,5 mg/jour	Cardio Miracle™ and L-arginine/L-citrulline supplements	Hydroxychloroquine (HCQ) ; 200 mg deux fois par jour pendant 1 à 2 semaines, puis réduire à 200 mg/jour selon la tolérance
Nattokinase 100-200 mg (2000-4000 unités fibrinolytiques) deux fois par jour. ASA (acide acétylsalicylique) à faible dose 81 mg/ jour	Nigella sativa ; 200-500 mg d'huile encapsulée deux fois par jour	Corticostéroïde à faible dose ; 10-15 mg/jour de Prednisone pendant 3 semaines. Diminuer progressivement à 10 mg/jour puis à 5 mg/jour, selon la tolérance
Mélatonine ; 2-6 mg à libération lente/à libération prolongée avant le coucher	Sildénafil avec ou sans L-arginine- L-Citrulline	
Magnésium : 100-400 mg/jour	Bromélaïne 500 mg deux fois par jour +/- Nacétyl cystéine (NAC)	
Bleu de méthylène ; 10-30 mg/jour	Vitamine C : 1000 mg par voie orale deux à trois fois par jour	
Lumière du soleil et Photobiomodulation (PBM)	Spermidine ; (extrait de germe de blé) 1000-2000 mg par jour	
Resvératrol ; 400-500 mg/jour	Stimulation cérébrale non invasive (NIBS)	
Probiotiques/prébiotiques	Vitamine C intraveineuse ; 25 g par semaine, en association avec de la vitamine C par voie orale 1000 mg (1 gr) 2 à 3 fois / jour	
	Modification du comportement, thérapie de relaxation, thérapie de pleine conscience et soutien psychologique	

Avis de non-responsabilité

Ce document est principalement destiné à aider les professionnels de la santé à fournir des soins médicaux appropriés aux patients souffrant de lésions dues aux vaccins. Les patients doivent toujours consulter un médecin de confiance avant d'entreprendre un nouveau traitement.

Les contributeurs

Ce protocole est le fruit d'une collaboration sur la base de l'expertise d'une douzaine de médecins de renommée mondiale. Le Dr Pierre Kory et le Dr Paul Marik remercient les personnes suivantes pour leur contributions : Dr Keith Berkowitz ; Dr. Flavio Cadegiani ; Dr. Suzanne Gazda ; Dr. Meryl Nass ; Dr. Tina Peers ; Dr. Robin Rose ; Dr. Yusuf (JP) Saleeby ; Dr. Eugene Shippen ; Dr Mobeen Syed et Dr Fred Wagshul. Nous sommes également extrêmement reconnaissants aux nombreuses personnes rendues malades par le vaccin qui nous ont fait part de leurs retours et de leurs expériences.

Définition

Bien qu'il n'existe pas de définition officielle du "syndrome Covid post-vaccinal", une corrélation temporelle entre la réception d'un vaccin Covid-19 et le début ou l'aggravation des manifestations cliniques d'un patient est suffisante pour diagnostiquer une lésion induite par un vaccin Covid-19, lorsque les symptômes sont inexplicables par d'autres causes concomitantes.

Étant donné que les essais cliniques de phase 3 et de phase 4 sont toujours en cours, le profil de sécurité et de toxicité des vaccins Covid-19 ne peuvent être entièrement déterminés. D'un point de vue bioéthique, les cas d'apparition ou d'aggravation de signes, symptômes ou anomalies apparus ou aggravés à la suite de l'administration d'une dose du vaccin Covid-19 doivent être considérés comme une affection causée par le vaccin, jusqu'à preuve du contraire.

Il convient de noter que les symptômes et les caractéristiques du syndrome de Covid long et les symptômes et les caractéristiques du syndrome post-vaccinal sont identiques. Cependant, un certain nombre de caractéristiques cliniques semblent être caractéristiques du syndrome post-vaccinal ; en particulier, les symptômes neurologiques sévères semblent être plus fréquents après la vaccination. Pour compliquer encore les choses, les patients souffrant d'un Covid long sont souvent vaccinés, ce qui complique encore la question de la définition.

Épidémiologie

Les Centers for Disease Control (CDC, Centres de contrôle des maladies), les National Institutes for Health (NIH, Instituts nationaux de santé), la Food and Drug Administration (FDA, Administration de la nourriture et des médicaments) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ne reconnaissent pas les lésions consécutives à l'administration du vaccin Covid-19, comme une pathologie spécifique [1], bien qu'il existe un code IDC-10 spécifique (code de classification internationale des maladies).

Curieusement, le code U12.9 (Vaccins contre la Covid-19 ayant provoqué des effets indésirables au cours de leur usage thérapeutique, sans précision.) est reconnu en Europe mais pas aux États-Unis. Aucune étude prospective n'a permis de classer et d'enregistrer avec précision l'incidence de cette complication ; on ne connaît donc pas l'ampleur réelle du syndrome post-vaccinal.

Cependant, au 2 décembre 2022, près de 1,5 million d'événements indésirables avaient été signalés. Ce chiffre comprend plus de 30 000 décès, 185 000 hospitalisations, 15 000 crises cardiaques, 35 000 cas de myocardite et 60 000 cas d'invalidité permanente selon OPEN VAERS (Vaccine Adverse Event Reporting System : Système de déclaration des effets indésirables des vaccins, en libre accès), qui suit les données enregistrées aux États-Unis. Il convient de noter que les données du VAERS sont limitées par la sous-déclaration, d'un facteur d'au moins 30 fois. [2]

L'incidence réelle des effets indésirables consécutifs aux injections de Covid-19, y compris les décès et les lésions vaccinales graves, est inconnue, ce qui est compliqué par la manipulation délibérée et volontaire des données (sous-notification) par les agences gouvernementales aux États-Unis, au Royaume-Uni, en Israël et dans de nombreux autres pays. [2, 3]

Cependant, les données disponibles démontrent de manière cohérente et reproductible un taux d'événements indésirables graves (EIG) d'environ 8 %. [2,3]. Plus important encore, la base de données V-SAFE administrée par le CDC indique un taux d'EIG de 8 %.

(<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/vaccines/safety/vsafe.html>

<https://icandecide.org/v-safe-data/>).

Transposé à la population vaccinée des États-Unis, cela signifierait environ 18 millions de lésions dues aux vaccins. Une enquête Pollfish publiée le 4 juillet 2022 a révélé que 8,64 % des adultes interrogés ayant reçu un vaccin Covid-19 aux États-Unis ont présenté une lésion vaccinale. Un rapport Rasmussen publié en décembre 2022 fait état d'un taux de 7 % d'EIG chez les personnes vaccinées. Dans une cohorte nationale de vétérans américains, un effet indésirable a été signalé chez 8,5 % parmi ceux ayant reçu le vaccin Pfizer et 7,9 % parmi ceux ayant reçu le vaccin Moderna. [4]

La communauté médicale officielle ne reconnaissant pas cette grave catastrophe humanitaire, ces patients ont été mis à l'écart et se sont vu refuser l'accès aux soins dont ils ont besoin et qu'ils méritent. En outre, les données cliniques, moléculaires et pathologiques de ces patients sont limitées et ne permettent pas d'élaborer une approche du traitement de la maladie.

Par conséquent, notre approche de la prise en charge des patients souffrant de lésions dues aux vaccins est basée sur le mécanisme pathogénique présumé, les principes pharmacologiques, ainsi que sur les observations cliniques des médecins et des patients eux-mêmes.

Pathogénèse

La protéine spike, notamment le segment S1, est probablement le principal facteur pathogène à l'origine du syndrome post-vaccinal (voir figure 1). [4-6] La protéine S1 est profondément toxique. De multiples processus physiopathologiques qui se croisent et se chevauchent contribuent probablement au vaste spectre des lésions vaccinales : [1, 7]

- La réaction aiguë et immédiate (quelques minutes à quelques heures) est probablement le résultat d'une réaction d'hypersensibilité aiguë de type I engendrée par les anticorps IgE (immunoglobulines E). La réaction de type I peut être due à des anticorps préformés contre l'ARNm, le polyéthylène glycol (PEG) [8, 9] ou d'autres composants de la particule nano-lipidique. En outre, le PEG active de multiples "composants complémentaires", dont l'activation peut être responsable de l'anaphylaxie et du collapsus cardiovasculaire. [9-11] Une étude prospective portant sur 64 900 employés du secteur médical, dans laquelle les réactions à leur première vaccination à l'ARNm ont été soigneusement surveillées, a révélé que 2,1 % des sujets ont signalé des réactions allergiques aiguës. [12]

- La myocardite aiguë/syndrome de mort subite d'origine cardiaque qui survient après la vaccination (dans les heures suivantes jusqu'à 48 heures), observée en particulier chez les jeunes athlètes, peuvent être causées par une "une cardiomyopathie par le stress" due à un excès de catécholamines produites par la médullosurrénale en réponse à des aberrations métaboliques induites par la protéine spike. [13]

- La myocardite subaiguë et chronique est probablement le résultat d'une réponse inflammatoire induite par la protéine spike et engendrée par les péricytes et les macrophages. [14, 15]

- Les lésions subaiguës (quelques jours) et chroniques (quelques semaines à quelques années) liées aux vaccins résultent vraisemblablement des effets superposés d'une réponse inflammatoire induite par S1, de la production d'auto-anticorps, de l'activation de la cascade de coagulation et d'une réactivation virale secondaire.

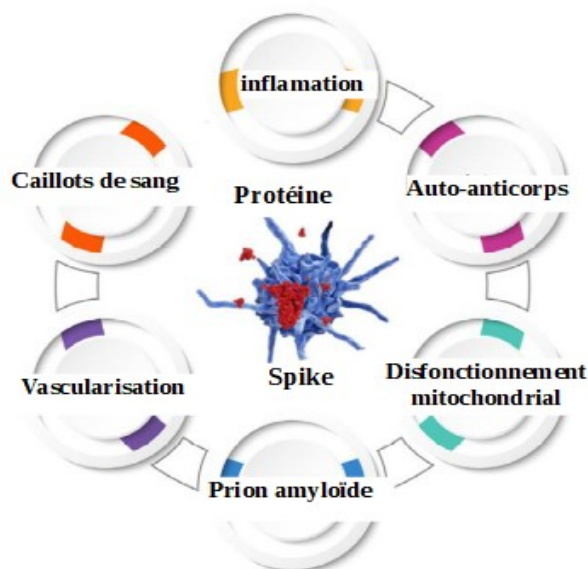
- La réponse inflammatoire est engendrée par l'activation des cellules mononucléaires induite par la protéine spike dans presque tous les organes du corps, mais plus particulièrement dans le cerveau, le cœur et le système endocrinien.

- Chez les patients ayant un Covid long et chez ceux qui ont été vaccinés, la protéine spike peut circuler dans le sang pendant une période pouvant aller jusqu'à 15 mois. [16-18] La protéine spike inhibe l'activité des cellules tueuses naturelles (NK), [19-22] et inhibe l'autophagie [23], ce qui pourrait expliquer la persistance de la protéine spike.

- Les nanoparticules lipidiques (LNP) elles-mêmes sont hautement pro-inflammatoires, comme en témoignent l'infiltration excessive de neutrophiles, l'activation de diverses voies inflammatoires et la production de diverses cytokines et chimiokines inflammatoires. [24-26]

- Les manifestations neurologiques liées à la protéine spike sont liées à l'interaction complexe entre l'inflammation du système nerveux [27], la production de la protéine amyloïde et de la protéine prion [28-34], des autoanticorps, de la thrombose microvasculaire et de la dysfonction mitochondriale. [35]

Figure 1. Le complexe physiopathologie des maladies induites par le vaccin



La protéine de pointe du SARS-CoV-2 présente une homologie de séquence étendue avec de nombreuses protéines humaines endogènes et pourrait inciter le système immunitaire à développer des maladies auto-inflammatoires et auto-immunes. [11] En conséquence du mimétisme moléculaire avec la protéine spike, un spectre diversifié d'auto-anticorps a été rapporté. [36-46] Ces auto-anticorps sont la cause probable du syndrome de Guillain-Barré (SGB), de la myélite transverse, de la thrombocytopénie immunitaire et de la neuropathie des petites fibres (NPF)/neuropathie autonome. [28-35]

Un grand nombre de ces anticorps sont dirigés contre des récepteurs couplés aux protéines G. [43, 45] Les anticorps anti-neuronaux contribuent probablement à la myriade de résultats neurologiques. La SFN/neuropathie autonome semble être un trouble caractéristique de la vaccination et est fortement associée à une vaste gamme d'auto-anticorps. En outre, les auto-anticorps peuvent entraîner un certain nombre de syndromes spécifiques, notamment le syndrome des anti-phospholipides, le lupus érythémateux disséminé (LED), la polyarthrite rhumatoïde, etc.

La protéine Spike est hautement thrombogène et active directement la cascade des thromboses.

La voie de coagulation est initiée par des intermédiaires/médiateurs de l'inflammation, produits par des cellules mononucléaires et des plaquettes. (6) L'activation de la cascade de coagulation conduit aussi bien à de gros caillots (responsable d'AVC et embolie pulmonaire) qu'à des micro-caillots (responsable de micro-infarctus dans beaucoup d'organes, mais surtout dans le cerveau). Les données émergentes suggèrent que les vaccins peuvent induire une diathèse allergique (eczéma, des rash cutanés, de l'asthme, du prurit de la peau et oculaire, allergie alimentaire etc.)

Cela semble être dû à un dérèglement immunitaire unique avec changement de classe d'anticorps (par les cellules B) et production d'anticorps IgE. Il existe un chevauchement avec le syndrome d'activation des mastocytes (MCAS) et la distinction entre les deux troubles n'est pas claire. [36, 37]

Cependant, par définition, le MCAS n'a pas de causes identifiables, n'est pas causé par les IgE spécifiques aux allergènes et ne présente pas d'expansion clonale détectable des mastocytes. [36]

Enfin, en raison de l'altération de la fonction immunitaire, l'activation de virus et de bactéries pathogènes dormants peut se produire, entraînant une réactivation de l'herpès simplex, de l'herpès zosterien, du virus d'Epstein Barr (EBV) et de l'infection par le cytomégalovirus (CMV), ainsi qu'une réactivation de la maladie de Lyme et des mycoplasmes. [38-41]

Le facteur commun qui sous-tend le mécanisme pathogène chez le patient vacciné est la "dérégulation immunitaire". Le développement d'un dysfonctionnement immunitaire et la gravité de ce dysfonctionnement résultent probablement de plusieurs facteurs qui s'entrecroisent, incluant :

- Génétique : Les proches des patients ayant subi une lésion due à un vaccin semblent présenter un risque très élevé de lésions dues au vaccin. Les patients présentant une mutation du gène de la méthylène-tétrahydrofolate réductase (MTHFR) [42] et ceux souffrant d'un syndrome de type Ehlers-Danlos peuvent présenter un risque accru de lésions. Le polymorphisme MTHFR C677T est le polymorphisme nucléotidique simple (SNP) MTHFR le plus courant et la cause génétique la plus fréquente d'hyperhomocystéinémie. [43] L'augmentation du taux d'homocystéine a été associée à des résultats plus défavorables chez les patients atteints de Covid-19. [44, 45] L'augmentation des taux d'homocystéine peut potentialiser les lésions microvasculaires et les complications thrombotiques associées à la "spikopathie". [43, 46]
- Charge d'ARNm et quantité de protéines produites : Cela peut être lié à des lots de vaccins spécifiques qui contiennent une concentration plus élevée d'ARNm. Le vaccin Moderna contiendrait 100 ug (microgramme) d'ARNm contre 30 ug pour le vaccin Pfizer (10 ug chez les enfants de 5 à 11 ans), cependant, il est probable que la concentration réelle varie considérablement.
- Le sexe : Il apparaît qu'environ 80 % des patients souffrant de lésions dues à la vaccination sont des femmes. En outre, il a été rapporté que le traitement d'œstrogènes aggrave ou précipite un nouvel épisode de la maladie. Les femmes sont connues pour présenter un risque beaucoup plus élevé de maladies auto-immunes (en particulier le Lupus érythémateux systémique), ce qui explique probablement ce résultat. Les œstrogènes interfèrent avec la signalisation des récepteurs des glucocorticoïdes. [47] En outre, les œstrogènes modulent la fonction des cellules B et T.
- L'état nutritionnel sous-jacent et les comorbidités : Certaines conditions préexistantes peuvent avoir comme conséquence d'amorcer le système immunitaire pour qu'il soit plus réactif après la vaccination. Il s'agit notamment des personnes souffrant de troubles auto-immunes préexistants et de maladies inflammatoires chroniques telles que la maladie de Lyme. Les patients dont l'état nutritionnel est médiocre, y compris ceux qui présentent des carences en nutriments tels que la vitamine D, la vitamine B12, les folates et le magnésium, peuvent présenter un risque accru de lésions.

Complications / Lésions causées par les injections de Covid

Plus de 3 000 articles évalués par des pairs ont été publiés sur les lésions causées par le vaccin Covid. Trouvez des liens sur les études Covid Vaccine Injuries, React19 et sur Substack. Une sélection de symptômes est répertoriée ci-dessous :

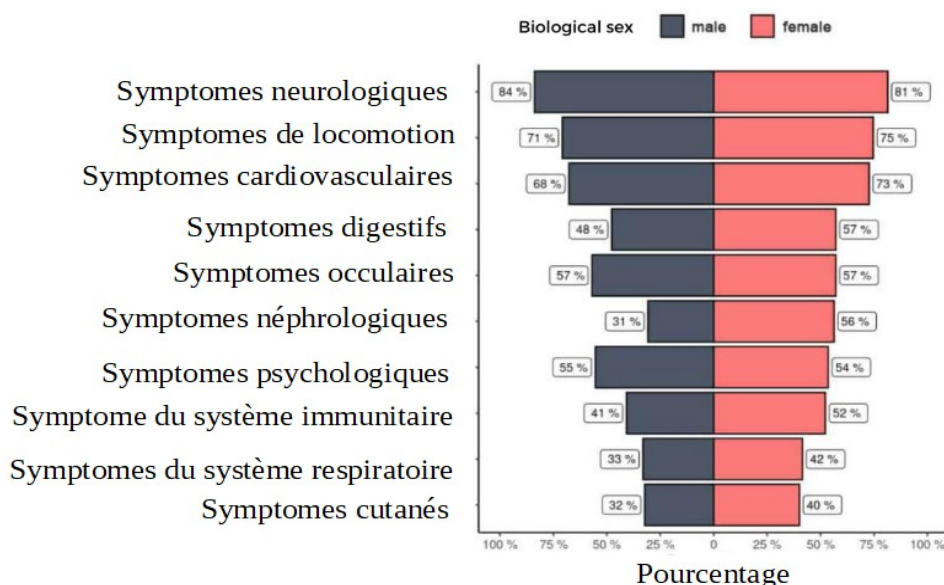
- Myocardite, péricardite, stress cardiomyopathie (nécrose par bande de contraction)
- Cardiomyopathie de Takotsubo
- Syndrome coronarien aigu
- Hypertension
- MIS-V, Syndrome inflammatoire multisystémique
- Thrombose, y compris embolie pulmonaire et accident vasculaire cérébral (état prothrombotique)
- Thrombose veineuse cérébrale
- Aménorrhée
- Fausse couche
- ulcère de la vulve et du vagin
- Vascularite, y compris vascularite leucocytoclasique, vascularite granulomateuse, polyangéite microscopique
- Syndrome de Guillain-Barre
- Myélite aiguë
- Lupus érythémateux disséminé

- Paralysie de Bell
- Maladie de Still
- Syndrome de Sweets
- Paralysie du nerf facial
- Sclérose en plaques
- Polyarthralgie/polyarthrite
- Cryoglobulinémie
- Lymphadénopathie locale et généralisée.
- Anaphylaxie
- Réactions allergiques
- Hémorragie intracérébrale
- Accidents vasculaires cérébraux (AVC thrombotiques)
- Symptômes neurologiques généralisés, y compris "brouillard cérébral", déclin cognitif, perte de mémoire
- Syndrome similaire à la maladie d'Alzheimer
- Encéphalopathie hyperactive aiguë
- Encéphalomyélite aiguë disséminée
- Neuromyéélite optique
- Ageusie et anosmie
- Aphasie
- Dépression
- Troubles paniques d'apparition récente
- Psychose et délire d'apparition récente
- Neuropathie des petites fibres
- Neuropathie autonome
- Syndrome POTS (syndrome de tachycardie orthostatique posturale)
- Mononévrite multiple, polyneuropathie
- Neuropathies inflammatoires aiguës
- Acouphènes (graves et persistants)
- Thrombocytopénie
- Purpura thrombocytopénique thrombotique
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Purpura de Henoch Schönlein
- Hémolyse à médiation immunitaire
- Réactivation et exacerbation de maladies/troubles chroniques sous-jacents
- Dérèglement immunitaire
- Dérèglement métabolique (diabète)
- Irrégularités menstruelles
- Ménorragie
- Perte auditive neurosensorielle
- Vestibulite
- Maux de tête sévères et migraines
- Crises d'épilepsie et état de mal épileptique
- Maladie à prions, c'est-à-dire maladie de la vache folle
- Rétinopathie maculaire aiguë
- Uvéite
- Neuropathie optique aiguë
- Rhabdomyolyse
- Kératolyse
- Kératite herpétique
- Myosite inflammatoire
- Hépatite à médiation immunitaire
- Pancréatite

- Lésions rénales aiguës
- Syndrome néphrotique
- Glomérulonéphrite ANCA
- Réactions cutanées, y compris éruptions cutanées, urticaire, pityriasis rosea
- Pemphigus vulgaire
- Pyoderma gangrenosum hémorragique et bulleux
- Dermatose éosinophile
- Alopecie, y compris l'alopecie areata
- Psoriasis
- Nécrolyse épidermique toxique
- Erythème polymorphe
- Histiocytose hémophagocytaire
- Infection par le virus de la varicelle et du zona
- Réactivation du virus d'Epstein-Barr
- Réactivation du CMV
- Réactivation de l'herpès simplex
- Méningite à zona
- Syndrome de Ramsay Hunt
- Thyroïdite
- Syndrome de Tolosa-Hunt
- Pneumonie éosinophile aiguë
- Récidives de cancer
- Tumeurs malignes nouvelles et inhabituelles, y compris le lymphome à cellules T angio-immunoblastique

Les symptômes les plus courants enregistrés dans le syndrome post-vaccinal sont présentés dans la figure 2. En moyenne, les patients ont signalé 23 symptômes distincts. (Résultats de l'enquête PVS Allemagne ; Reproduit avec autorisation de React19/PVS Allemagne <https://react19.org/post-vaccine-syndrome-survey-results/>)

Figure 2. Les lésions causées par le vaccin est une maladie multisymptomatique



Une note sur l'anesthésie et la chirurgie :

Les patients doivent informer l'équipe d'anesthésie si vous utilisez les médicaments suivants et/ou les nutraceutiques (aliments), car ils peuvent augmenter le risque de syndrome sérotonine (SS) avec l'administration d'opioïdes :

- Bleu de méthylène
- Curcumine
- Nigelle Sativa
- Sérotonine sélective inhibiteurs de la recapture (ISRS)

Approche thérapeutique

Un certain nombre de principes sont essentiels pour une prise en charge optimale du syndrome post-vaccinal :

Il est important de souligner qu'il n'y a pas de rapports publiés détaillant la prise en charge des patients avec des lésions dues au vaccin. Notre approche thérapeutique est donc basée sur le postulat d'un mécanisme pathogénique, les principes pharmacologiques, l'observation clinique et les commentaires des patients rendus malades par le vaccin.

Le problème central du syndrome post-vaccinal est le "dérèglement chronique immunitaire". L'objectif principal du traitement est d'aider le corps pour restaurer et normaliser le système immunitaire ; En d'autres termes, pour laisser le corps se guérir. Nous recommandons l'utilisation d'agents immunomodulateurs et d'interventions pour atténuer et normaliser le système immunitaire plutôt que l'utilisation de médicaments immunosuppresseurs, ce qui peut aggraver la situation. Cependant, l'utilisation concomitante, courte et contrôlée, d'un médicament immunosuppresseur peut être appropriée chez les patients aux conditions auto-immunes spécifiques.

La stratégie de traitement implique deux approches majeures

- i) Promouvoir l'autophagie pour aider à débarrasser la cellule de la protéine spike.
- ii) Des interventions qui limitent la toxicité/pathogénicité de la protéine spike.

Le traitement doit être individualisé en fonction des symptômes et de la maladie présentés par chaque patient. Tous les patients ne répondent pas de la même manière à la même intervention ; cela suggère que le traitement doit être individualisé en fonction de la réponse spécifique de chaque patient. Une constatation étrange est qu'une intervention particulière qui sauve la vie d'un patient (par exemple, l'oxygénothérapie hyperbare) peut être totalement inefficace pour un autre.

L'observation des patients devrait servir de témoin et la réponse au traitement dicter la modification du plan de traitement. Une (ou au maximum deux) nouvelle intervention doit être ajoutée à la fois afin d'évaluer ce qui aide le patient ou ne l'aide pas.

Un traitement précoce est essentiel ; la réponse au traitement sera probablement atténuée si le traitement est retardé.

Les patients doivent commencer à suivre le protocole de traitement principal, qui doit toutefois être individualisé en fonction des caractéristiques cliniques particulières du patient. La réponse au protocole de traitement primaire devrait dicter l'ajout ou la soustraction d'interventions thérapeutiques supplémentaires. Les thérapies de seconde ligne doivent être mises en place chez les patients qui n'ont pas répondu de manière satisfaisante aux thérapies de base et chez les patients atteints d'une maladie grave et invalidante.

Les patients présentant un syndrome post-vaccinal ne doivent pas recevoir d'autres vaccins Covid-19, quel qu'en soit le type. De même, les patients souffrant d'un Covid long doivent éviter toutes les vaccinations Covid.

Les patients atteints du syndrome post-vaccinal doivent faire tout ce qui est en leur pouvoir pour éviter d'attraper la Covid-19. Cela peut inclure un protocole préventif (voir les protocoles FLCCC).

Dans le cas où ils contractent le virus ou suspectent une infection, un traitement précoce est essentiel (voir les protocoles du FLCCC). La Covid-19 exacerbera probablement les symptômes d'une lésion causée par le vaccin.

Les patients affectés par le vaccin sont souvent prêts à essayer n'importe quel médicament qu'ils pensent pouvoir les aider. Malheureusement, des prestataires peu scrupuleux profitent de ces patients très vulnérables et leur vendent des remèdes coûteux et non éprouvés.

Les patients doivent éviter les programmes non scientifiques et peu validés de "Spike Protein Detox".

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) doit être envisagée en cas de lésions neurologiques graves et chez les patients présentant une dégradation rapide de leur état (voir ci-dessous).

Une fois que le patient a montré une amélioration clinique, les différentes interventions doivent être réduites ou arrêtées une à une. Une approche d'entretien moins intensive est alors suggérée.

Les patients atteints du syndrome post-vaccinal doivent faire tout ce qui est en leur pouvoir pour éviter d'attraper la Covid-19. Dans le cas où ils contractent le virus ou suspectent une infection, un traitement précoce est essentiel.



Evaluations de référence

Les patients qui ont reçu le vaccin sont souvent soumis à une vaste batterie de tests de diagnostic. Ces épreuves sont rarement utiles, déroutant généralement la situation et conduisant à des interventions thérapeutiques inappropriées.

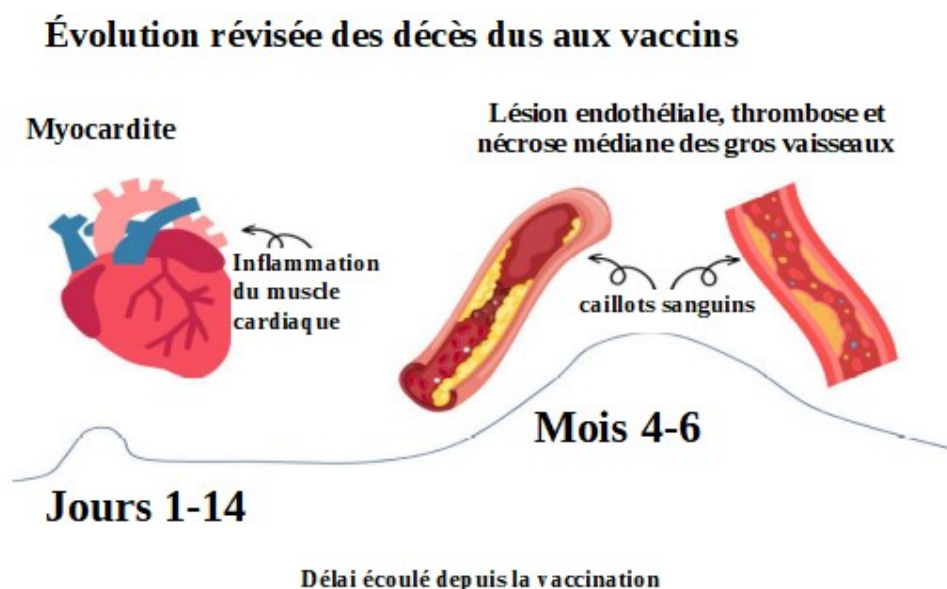
Les patients subissent fréquemment des tests de diagnostic "expérimentaux", non validés et cliniquement sans signification ; les patients doivent éviter de subir de tels tests. N'oubliez pas le dicton : ne faites un test que si le résultat modifiera votre plan de traitement. Nous recommandons un certain nombre de tests de dépistage simples et de base qui devraient être répétés, selon les indications cliniques, tous les 4 à 6 mois.

- CBC (numération sanguine complète) - avec numération différentielle et plaquettaire.
- Bilan sanguin standard- y compris les tests de la fonction hépatique.
- D-Dimère - comme marqueur de l'activation de la coagulation. Ceux qui ont un D-dimère nettement élevé devraient subir probablement un dépistage d'une thrombophilie héréditaire.
- CRP - en tant que marqueur de l'inflammation en cours (une étude complète et approfondie des cytokines/chimiokines est inutile et très coûteuse, et les résultats ne changeront pas l'approche thérapeutique).
- Cortisol tôt le matin - certains patients développent une insuffisance surrénalienne auto-immune.
- TSH - pour exclure une maladie thyroïdienne.
- Niveau d'homocystéine - (normal entre 5-15 $\mu\text{mol/l}$).
- HbA1C - les patients lésés par le vaccin courent un risque accru de développer un diabète.
- Troponine et pro-BNP - pour exclure les maladies cardiaques.
- CMV, EBV (antigène D IgG précoce ou antigène nucléaire IgG) - Herpès simplex, HHV6 et mycoplasme sérologie/PCR - pour exclure une réactivation virale/bactérienne (chez les patients qui répondent mal à la thérapie, il peut être utile de vérifier les maladies de Lyme transmises par les tiques (Bartonella et Babesia) - par exemple, <https://igenex.com/> et <https://www.mdlab.com/>). [41]
- Niveau de vitamine D - (vitamine D 25OH).
- Chez les patients présentant des caractéristiques allergiques et ceux qui ont présenté une réaction aiguë au vaccin, les tests suivants peuvent être utiles : nombre d'éosinophiles, niveaux d'IgE, tests RAST et/ou tests cutanés.

La tryptase sérique, l'histamine sérique et/ou la N-méthylhistamine urinaire sur 24 h devraient être envisagées dans MCAS. [36]

- Chez les patients qui présentent rapidement une thrombose veineuse profonde (TVP) et/ou une embolie pulmonaire après vaccination, un dépistage d'une thrombophilie héréditaire est suggéré. [48]
- Auto-anticorps de dépistage limités. Anticoagulant de type lupique (si microglobuline B2 positive etc.) et ANA. - Les patients affectés par le vaccin, en particulier ceux qui présentent fréquemment un dysfonctionnement autonome/SFN ont une vaste gamme d'auto-anticorps dirigés contre la protéine G, couplée aux récepteurs de surface de la cellule, [43,45] ACE-2, [49] les neurones, la myéline et autres auto-épitopes. La présence ou l'absence de ces anticorps a peu d'impact sur la prise en charge de ces patients.

Figure 3. Évolution dans le temps des morts subites cardiaques après la vaccination contre la Covid-19



L'anticoagulation post-vaccinale et les trois phénotypes cliniques du blessé vaccinal

La nécessité d'anticoagulants chez les patients post-vaccinaux est une question très complexe et controversée.

Il existe trois phénotypes cliniques distincts avec des présentations physiopathologiques et cliniques différentes (voir Figure 3).

- Le premier est le syndrome multi-symptomatique post-vaccinal "typique", caractérisé par de la fatigue, un "brouillard cérébral" et d'autres symptômes complexes (voir figure 2). Ce syndrome est caractérisé par une inflammation microvasculaire et une thrombose microvasculaire dans le cadre de la physiopathologie complexe de la maladie post-vaccinale liée à la protéine spike (voir figure 1).

- Le second est celui de la mort cardiaque subite dans les 2 premières semaines (généralement les 7 premiers jours) après la dernière dose de vaccin. Les morts subites précoces sont probablement des morts

arythmogènes liées à la nécrose de la bande de contraction induite par les catécholamines et à la myocardite inflammatoire induite par la protéine spike (souvent une myocardite focale).

- Le troisième phénotype comprend les patients par ailleurs en bonne santé qui "meurent soudainement" 4 à 6 mois après la dernière dose du vaccin Covid. Les patients présentant ce phénotype n'ont généralement pas les symptômes typiques du syndrome post-vaccinal. Bien que la pathologie de ce syndrome n'a pas été étudiée (car elle a été rejetée par les agences gouvernementales), il est probable qu'elle soit le résultat d'une réaction progressive à un pic d'infection, une inflammation endothéliale progressive induite par la protéine spike et compliquée par une thrombose.

Le Dr Steven R. Gundry, chirurgien cardiaque, a réalisé un score d'évaluation du risque cardiaque basé sur des biomarqueurs (le test cardiaque PULS, désormais disponible sous le nom de SMARTVascular Dx, fourni par SmartHealth Dx <https://www.smarthealthdx.com>) chez 566 patients 2 à 10 semaines après la 2^e injection d'ARNm Covid et a comparé ce score au score PULS obtenu 3 à 5 mois avant la piqûre. [50] [Le score PULS est un marqueur de l'inflammation endothéliale.

Dans cette étude, le score de risque coronarien aigu sur une période de 5 ans (ACS) a augmenté de 11 % au départ, à 25 % après l'injection. Cette étude démontre clairement que les injections d'ARNm entraînent une inflammation endothéliale progressive.

Pour compliquer encore les choses, les caillots (micro caillots et macro caillots) qui se développent chez les patients atteints d'une maladie liée à la protéine spike sont nettement différents des "caillots habituels" et présentent un certain nombre de caractéristiques uniques. Ces caillots sont riches en fibrine avec des fibrilles de type amyloïde et sont plus résistants à la fibrinolyse. La coloration immunohistochimique montre une forte concentration de protéine spike à l'intérieur des caillots, ce qui est important car la protéine spike active la coagulation par de multiples mécanismes et modifie la structure de la fibrine en des fibrines de types amyloïdes.

Sur la base de ces informations, il semblerait intuitif que l'utilisation d'anticoagulants et l'approche thérapeutique devraient être différents pour ces trois phénotypes ; cependant, l'approche idéale n'a pas encore été déterminée. Une approche provisoire de l'anticoagulation est présentée ci-dessous dans une revue des propriétés pharmacologiques des différents anticoagulants à la disposition du professionnel de santé. L'approche générale de la prise en charge du syndrome vaccinal à symptômes multiples est ensuite passée en revue.

Le risque le plus important lié à l'utilisation des anticoagulants est celui d'une hémorragie cliniquement significative. Un certain nombre de facteurs augmentent le risque de saignement ; [51-53] parmi eux, l'âge avancé > 65 ans (l'âge avancé est un risque majeur facteur de risque de saignement), l'hypertension, l'insuffisance rénale, le diabète, l'antécédent d'accident vasculaire cérébral, l'antécédent de saignement, et le sexe masculin. En outre, le risque de saignement augmente de façon exponentielle avec le nombre de médicaments anticoagulants ou antiplaquettaires. [52, 54]

Médicaments antiplaquettaires :

Aspirine (ASA) : L'ASA produit un effet antiplaquettaire cliniquement pertinent en acétylant de manière irréversible le site actif de la cyclooxygénase-1 (COX-1) qui est nécessaire à la production de thromboxane A2, un puissant promoteur de l'agrégation plaquettaire. Ces effets sont obtenus par des doses quotidiennes de 75 mg (et plus). L'effet indésirable majeur est le saignement. Les saignements surviennent le plus souvent dans le tractus gastro-intestinal et sont rarement mortels. Des saignements peuvent également se produire à d'autres endroits, les saignements intracrâniens étant les plus rares (environ 4 pour 10 000) mais les plus graves (avec un taux de létalité de 50 %).

Clopidogrel (Plavix) : Le clopidogrel doit être biotransformé in vivo en un métabolite thiol actif. Le métabolite actif bloque de façon irréversible les récepteurs de l'ADP à la surface des plaquettes, ce qui empêche l'activation du complexe récepteur GPIIb/IIIa, réduisant ainsi le nombre de plaquettes. Similaire à l'ASA, les plaquettes bloquées par le clopidogrel sont affectées jusqu'à la fin de leur vie (~7 à 10 jours). La dose habituelle est de 75 mg par jour.

Anticoagulants oraux directs (DOAC) :

Apixaban (Eliquis) : Inhibe l'activation plaquettaire et la formation de caillots de fibrine par une inhibition directe, sélective et réversible du facteur Xa (FXa) libre et lié au caillot. Le FXa, en tant que partie du complexe prothrombinase composé également du facteur Va, d'ions de calcium et de phospholipides, catalyse la conversion de la prothrombine en thrombine.

La thrombine active les plaquettes et catalyse la transformation du fibrinogène en fibrine. La dose est de 2,5 à 5 mg deux fois par jour.

Rivaroxaban (Xarelto) : Mécanisme d'action similaire à celui de l'apixaban. La dose typique est de 10 à 20 mg une fois par jour avec le repas du soir.

Agents fibrinolytiques oraux :

Nattokinase (NK) : La nattokinase (NK) est une sérine protéase purifiée et extraite du natto, un aliment traditionnel japonais (semblable au fromage) produit à partir de la fermentation de graines de soja par la bactérie *Bacillus subtilis*.

Des études récentes ont démontré qu'une consommation élevée de natto était associée à une réduction du risque de mortalité par maladie cardiovasculaire totale et en particulier, à un risque réduit de mortalité par cardiopathies ischémiques. [77]

La nattokinase possède une puissante activité fibrinolytique, antithrombotique et antiplaquettaire. [55, 56, 59-62] La NK dégrade directement la fibrine et augmente également la libération de tPA avec une augmentation subséquente de la formation de plasmine. [63] En outre, les NK améliorent la fibrinolyse par le clivage et l'inactivation du PAI-1. [57, 62] Dans une étude comparant les effets antiplaquettaires de la NK et de l'aspirine, il a été démontré que la NK présentait d'excellentes propriétés d'agrégation antiplaquettaire et antithrombotique *in vitro* et *in vivo*, en inhibant la formation de thromboxane B₂ à partir des plaquettes activées par le collagène. [83] En outre, dans des études sur l'animal et sur l'homme, la NK a également des effets antihypertenseurs, anti-athérosclérotiques, hypolipémiants et neuroprotecteurs. [56, 62, 65] Particulièrement importante pour les patients souffrant d'une coagulation liée à la protéine spike, la nattokinase provoque le clivage protéolytique de la protéine spike et des protéines amyloïdes. [66] Dans une étude randomisée, la NK s'est avérée plus efficace que les statines (simvastatine) pour réduire l'athérosclérose de l'artère carotide. [67]

Chen et al ont démontré qu'une dose élevée de NK (10 800 unités fibrinolytiques UF/jour ; ~ 500 mg/jour) réduisait l'épaisseur de l'intima-média de l'artère carotide et la taille de la plaque carotide. [68]

Les auteurs ont signalé un effet synergique entre le NK et l'ASA.

Des études indiquent qu'une administration orale de NK peut être absorbée par le tractus intestinal. [65, 69]

La NK, contrairement à la plupart des protéines, est plus résistante aux fluides gastriques très acides de l'estomac et peut être absorbée dans les sections ultérieures du tube digestif.

La dose optimale de nattokinase n'est pas claire, mais une dose de 100-200 mg (2000-4000 UF/jour) deux fois par jour a été suggérée.

Bien que la NK semble avoir un excellent profil de sécurité, [68, 70] des saignements ont rarement été rapportés chez des patients présentant des facteurs de risque de saignement (âge avancé, insuffisance rénale, hypertension, prise concomitante d'ASA, etc.). [71, 72]

Les concentrations élevées de vitamine K₂ dans le natto peuvent réduire l'INR en cas de co-administration avec la warfarine ; cela peut également se produire avec les suppléments de nattokinase si la vitamine K₂ n'est pas éliminée au cours du processus de production.

Les informations concernant la sécurité et l'efficacité pendant la grossesse et l'allaitement font défaut.

Lumbrokinase :

La lumbrokinase dérive d'un groupe d'enzymes extraites de vers de terre. Les enzymes proviennent principalement du ver de terre *Lumbricus rubellus*. Lumbrokinase a des propriétés pharmacodynamiques très similaires de la nattokinase, c'est-à-dire qu'elle décompose directement les caillots de fibrine, inhibe PAI-1, améliore l'activité du t-PA, a une activité antiplaquettaire et sépare protéolytiquement l'amyloïde. [73-75]

La dose recommandée est de 300 000 à 600 000 UI/jour (20 à 40 mg). En Chine, la lumbrokinase a été largement utilisée pour les patients ayant subi un AVC ischémique aigu ; cependant, faute d'études rigoureusement conçues, la sécurité et l'efficacité de la lumbrokinase restent largement inconnues. [76] Comme la pharmacologie, la clinique, l'efficacité et l'innocuité de la nattokinase ont été évaluées dans un certain nombre d'essais expérimentaux et études cliniques, cet agent est préféré à la lumbrokinase.

Approche provisoire de l'anticoagulation dans les phénotypes post-vaccinaux.

- **Syndrome post-vaccinal "typique".** Nattokinase 100-200mg (2000 – 4000 FU) deux fois par jour recommandé. De l'aspirine à faible dose (ASA) (81 mg par jour) peut être ajoutée chez les patients présentant un faible risque de complications hémorragiques (voir facteurs de risque).

Pretorius et al ont rapporté l'utilisation d'une "triple thérapie" chez 24 patients présentant un Covid long et la présence de micro caillots de fibrine amyloïde lors d'une analyse de sang. [77] Les patients ont été traités pendant un mois par une double thérapie antiplaquettaire (Clopidogrel 75mg/Aspirine 75mg) une fois par jour, ainsi que 5 mg d'Apixaban deux fois par jour. Ce traitement a été suivi de l'aspirine et la nattokinase seule.

Les auteurs ont indiqué : « que les 24 patients traités ont déclaré que leurs principaux symptômes avaient disparu, ce qui a été confirmé par les résultats de l'étude. Ce qui s'est également traduit par une diminution des micro caillots de fibrine et d'amyloïde, ainsi que les scores de pathologie plaquettaire ». La trithérapie peut être envisagée chez les patients à faible risque hémorragique (voir facteurs de risque) qui n'ont pas répondu de manière satisfaisante à la combinaison que d'AAS et de nattokinase.

Cependant, la trithérapie ne doit être instaurée que sous la supervision et le contrôle directs d'un clinicien spécialisé dans la gestion de l'anticoagulation.

- **Mort subite précoce.** La mort subite cardiaque post-vaccinale précoce est une affection qui touche les jeunes patients, en particulier les hommes.

Il s'agit du phénotype le plus problématique et il n'y a pas d'orientation claire sur la la prévention de cette maladie mortelle (sauf l'arrêt de la vaccination dans ce groupe à haut risque). De nombreux décès surviennent au cours d'une activité physique (mort subite chez les joueurs de football) ; par conséquent, toute activité physique vigoureuse doit être évitée pendant au moins 3 semaines après la vaccination.

Une supplémentation en magnésium (voir section sur le magnésium) peut réduire le risque de décès par arythmie. Le rôle des agents anti-inflammatoires (par exemple, la curcumine, le resvératrol, la Nigella sativa, les acides gras oméga-3) n'est pas clair.

- **Décès cardiaques tardifs (4-6 mois après la "piqûre").** Idéalement, les patients asymptomatiques (sic) devraient faire l'objet d'une évaluation en fonction du risque, avec la mise en place de mesures prophylactiques dans les groupes à risque modéré ou élevé.

Malheureusement, comme ce trouble catastrophique n'est pas généralement reconnu et n'a donc pas été étudié, il n'existe pas de données permettant d'évaluer le risque (sic). L'analyse en série des biomarqueurs du risque cardiaque peut être utile ; [50] cependant, ce test est coûteux et n'est pas largement disponible. En l'absence d'une approche fondée sur l'évaluation des risques, les interventions suivantes peuvent réduire le risque d'infarctus aigu du myocarde et de mort subite : [78]

- o Nattokinase - 100-200 mg deux fois par jour.
- o AAS - 81 mg par jour (pour les personnes présentant un faible risque de saignement).
- o Acides gras oméga-3 - 2 à 4 g par jour.
- o Resvératrol - ou supplément combiné de flavonoïdes.
- o Co-enzyme Q (CoQ) - 200-400 mg/jour.
- o Mélatonine - 3-10 mg le soir (à libération lente/à libération prolongée).
- o Bromélaïne - 500 mg deux fois par jour +/- N-acétyl-cystéine (NAC) 600 mg deux fois par jour.
- o Berbérine - 500-600 mg deux fois par jour.
- o Régime végétarien - pauvre en glucides et riche en graisses (pauvre en huiles végétales oméga-6).

Thérapies de première ligne

(Répertoriées par ordre d'importance et non spécifiques aux symptômes)

« Une petite famine de courte durée peut vraiment faire plus pour le malade moyen que peuvent les meilleurs médicaments et les meilleurs médecins. » Mark Twain (1835-1910)

Jeûne quotidien intermittent ou jeûne quotidien périodique

Qu'est-ce que le jeûne intermittent ?

Par définition, jeûner signifie s'abstenir de manger. Techniquement, toute période pendant laquelle vous ne prenez pas de repas est donc un jeûne. Mais pour la santé et le bien-être, l'idée du jeûne intermittent consiste à limiter l'apport alimentaire à une courte période de la journée et à ne consommer que des liquides tels que de l'eau, du thé ou du café pendant le reste de la journée.

Comment le jeûne intermittent peut-il aider à lutter contre le Covid long et le syndrome post-vaccinal ?

Le jeûne peut avoir un effet profond sur le système immunitaire, notamment en aidant l'organisme à éliminer les cellules endommagées et à les remplacer par de nouvelles cellules plus saines (un processus appelé autophagie). Le jeûne améliore également la santé des mitochondries de l'organisme, qui sont connues pour être la "centrale énergétique" de la cellule.

Le jeûne a un effet profond sur l'homéostasie du système immunitaire, l'amélioration de la santé, l'amélioration de la santé mitochondriale et l'augmentation de la production de cellules souches. Le jeûne stimule l'élimination des mitochondries endommagées (mitophagie), des protéines mal repliées et étrangères, et des cellules endommagées (autophagie). L'autophagie élimine probablement la protéine spike et les protéines mal repliées induites par la protéine spike. L'autophagie peut donc jouer un rôle essentiel dans l'inversion de la "spikopathie" induite par les injections de Covid. En effet, l'activation de l'autophagie pourrait être le seul mécanisme permettant d'éliminer la protéine spike intracellulaire.

Le lecteur est invité à consulter le guide du FLCCC sur le jeûne intermittent et les habitudes alimentaires saines pour obtenir des informations plus détaillées.

<https://covid19criticalcare.com/tools-and-guides/guide-to-intermittent-fasting/>

Tout le monde peut-il pratiquer le jeûne intermittent ?

En général, la réponse est oui, tout le monde peut pratiquer le jeûne intermittent, à quelques exceptions près. Les enfants de moins de 18 ans ne doivent pas jeûner, car cela nuit à leur croissance. Les personnes souffrant de malnutrition ou d'insuffisance pondérale (IMC < 20), les femmes enceintes ou qui allaitent ne devraient pas non plus essayer le jeûne intermittent. Si vous souffrez de diabète, de goutte ou d'une maladie sous-jacente grave, vous devriez consulter votre médecin traitant avant d'essayer de jeûner, car des changements dans votre médication et une surveillance étroite pourraient être nécessaires.

Puis-je prendre des médicaments pendant le jeûne intermittent ?

Certains médicaments sont également contre-indiqués avec le jeûne intermittent. Par exemple, les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), qui réduisent l'acidité de l'estomac, doivent être évités car ils bloquent l'autophagie. L'arrêt soudain d'un IPP peut provoquer une œsophagite de rebond, de sorte qu'un bloqueur H2 comme la famotidine ou la ranitidine peut être une alternative. Une formule stomacale à base d'aloé véra ou du vinaigre de cidre de pomme dilué ont été suggérés comme alternatives aux IPP ; cependant, les données à l'appui de ces interventions sont limitées (de plus, le vinaigre de cidre de pomme dilué a un goût affreux !) L'hydroxychloroquine (HCQ), recommandée dans certains protocoles Covid-19, peut interférer avec le processus d'autophagie et donc limiter les bénéfices du jeûne intermittent.

En règle générale, il est possible de continuer à prendre des vitamines et des suppléments pendant le jeûne et ceux-ci ne rompent pas le jeûne.

Comment puis-je commencer à pratiquer le jeûne intermittent ? Dosage et posologie.

Un certain nombre de plans de jeûne intermittent peuvent être adaptés et modifiés pour mieux s'adapter au mode de vie du patient. Pour un jeûne chronométré, commencez lentement : commencez par une fenêtre de repas de 12 heures, 5 jours par semaine et réduisez à une fenêtre de consommation de 8 heures, 7 jours sur 7.

Cette fenêtre d'alimentation peut être raccourcie à 4 heures ou moins avec le temps. Le jeûne chronométré peut être entrecoupé de jeûnes de 24 à 48 heures. Pour le jeûne calorique, mangez normalement pendant 5 jours et jeûner pendant 2 jours en limitant l'apport calorique ces jours-là à 500-1000 calories par jour. Le jeûne intermittent / l'alimentation restreinte à un moment précis doit être associé à un régime alimentaire composé de "vrais aliments", minimisant la consommation d'aliments transformés, de sucre, de fructose et d'acides gras polyinsaturés oméga-6.

Il est important de rester bien hydraté pendant les périodes de jeûne ; boire beaucoup d'eau et/ou une solution électrolyte. Dans son livre "Complete Guide to Fasting", le docteur Jason Fung, recommande de boire du café avec de l'huile de noix de coco ajoutée (triglycérides à chaîne moyenne)/crème épaisse (sans CHO ni protéines) pendant le jeûne.

Notons que la caféine stimule l'autophagie, tandis que l'huile de noix de coco a de nombreux avantages pour la santé.

Mécanismes

L'autophagie joue un rôle important dans la prévention de la maladie d'Alzheimer en éliminant la protéine amyloïde. L'autophagie élimine probablement la protéine spike et les protéines mal repliées induites par la protéine spike. L'autophagie peut donc jouer un rôle essentiel dans l'inversion de la "spikopathie" induite par les injections Covid. En effet, l'activation de l'autophagie peut être le seul mécanisme permettant d'éliminer la protéine spike intracellulaire.

Précautions et contre-indications

Notez que le jeûne est contre-indiqué chez les patients de moins de 18 ans (perturbe la croissance), les patients malnutris (indice de masse corporelle < 20 kg/m²), et pendant la grossesse et l'allaitement. Les patients atteints de diabète, de goutte et de graves conditions médicales sous-jacentes doivent consulter leur médecin traitant avant d'entreprendre le jeûne, car des changements dans leurs médicaments peuvent être nécessaires et ces patients nécessitent une surveillance étroite.

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) doivent être évités car ils empêchent l'acidification des lysosomes et bloquent l'autophagie. Les patients peuvent développer une œsophagite rebond si un IPP est soudainement arrêté. Les bloqueurs H2 (famotidine, ranitidine, etc.) peuvent être une alternative. La formule "Aloe Vera-Estomac" (l'Aloé Vera contient plus de 200 composants biologiquement actifs) et le vinaigre de cidre de pomme dilué (goût affreux) ont été proposés comme alternative à un IPP ; cependant, il existe peu de données pour étayer ces moyens d'intervention.

La chloroquine et l'hydroxychloroquine (HCQ) agissent en alcalinisant les lysosomes et interfèrent donc avec le processus d'autophagie. Sur la base de ces données, HCQ peut limiter les avantages du jeûne intermittent.

Paradoxalement, alors que l'autophagie peut prévenir les cancers, l'autophagie peut aussi favoriser la croissance des cellules qui ont déjà subi une transformation maligne. Les cellules cancéreuses, qui ont un métabolisme accru, une demande d'énergie et une prolifération de blocs de construction macromoléculaires, montrent des niveaux élevés d'autophagie pour recycler les nutriments. Il a été démontré que l'HCQ à forte dose (plus de 800 mg/jour) améliore le devenir des patients atteints de certains cancers en inhibant l'autophagie. Ces données suggèrent la prudence dans l'activation de l'autophagie (jeûne) chez les patients atteints de cancer. Cependant, des "régimes imitant le jeûne" en complément de la chimiothérapie ont été rapportés comme améliorant les indicateurs de qualité de vie. Les patients doivent discuter du jeûne et des protocoles de jeûne avec leur oncologue traitant.

Les femmes et le jeûne

Plusieurs études ont suggéré que le jeûne intermittent pourrait ne pas être aussi bénéfique pour les femmes pré-ménopausées qu'il ne l'est pour les hommes. Ceci est probablement dû au fait que la restriction calorique chez les femmes est associée à des changements dans la libération d'hormones hypothalamiques, qui peuvent avoir un impact sur le cycle menstruel.

Bien qu'il n'existe pas d'études comparables chez l'homme, des expériences menées sur des rats ont montré qu'un jeûne de 3 à 6 mois, un jour sur deux, provoquait une réduction de la taille des ovaires et des cycles de reproduction irréguliers chez les rats femelles. De même, dans un modèle murin, Kumar et Kaur ont démontré que le jeûne intermittent influence négativement la reproduction chez les jeunes animaux en raison de ses effets néfastes sur le système reproducteur sur l'ensemble de l'axe hypothalamus – hypophyse – gonade. Cependant, il faut noter que, dans cette étude, les rats femelles étaient très jeunes (3 mois), ce qui

correspond à un humain âgé de 9 ans. Heilbronn et al. ont rapporté que le jeûne d'un jour sur deux affectait négativement la tolérance au glucose chez les femmes non obèses mais pas chez les hommes non obèses.

Les variations des gonadotrophines pendant le jeûne ont été évaluées que dans un seul essai clinique à ce jour. Dans cet essai par Li et al. de jeunes femmes souffrant d'obésité et du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ont suivi un régime alimentaire de jeûne avec une fenêtre d'alimentation de 8 heures pendant 5 semaines.[130]. À la fin de l'étude, les taux d'hormones LH et de FSH sont restés inchangés. Il est possible que le jeûne d'un jour sur deux perturbe davantage l'axe hypothalamus - hypophyse - gonade que le jeûne de 8 heures. En outre, le moment où l'alimentation est limitée dans le temps peut être important. Jakubowicz et al ont démontré qu'un repas copieux plus tard dans la journée (au dîner) augmentait les niveaux d'œstrogènes chez les femmes atteintes de SOPK par rapport à un repas pris plus tôt dans la journée. Il existe de nombreuses histoires anecdotiques de femmes qui ont connu des changements dans leurs cycles menstruels après avoir commencé un jeûne intermittent (probablement un jour sur deux ou un jeûne de plus de 24 heures). Pour cette raison, les femmes pré-ménopausées peuvent avoir besoin de suivre une approche modifiée. Pour réduire les effets indésirables, les femmes devraient adopter une approche douce du jeûne : des jeûnes plus courts et moins de jours de jeûne. Nous suggérons de commencer par un programme de restriction alimentaire consistant en un jeûne de 12 heures pendant deux ou trois jours par semaine, puis d'augmenter cette durée (voir figure 4). En outre, la fenêtre de jeûne devrait commencer au moins 4 heures avant d'aller dormir.

Les jours de jeûne ne doivent pas être consécutifs et doivent être répartis régulièrement sur la semaine (par exemple, lundi, mercredi et vendredi). Avec le temps, la fenêtre de jeûne peut être progressivement portée à 16 heures et le nombre de jours de jeûne par semaine augmenté.

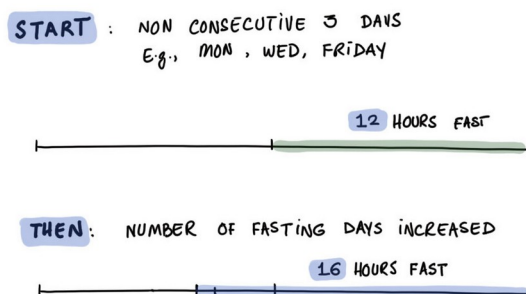
Il a été suggéré (sans données publiées) que le cycle de jeûne intermittent soit lié au cycle menstruel, c'est-à-dire avec une fenêtre de jeûne de 16 heures du 1^{er} au 10^e jour (y compris les jours de jeûne).

Une fenêtre de jeûne de 12 heures les jours 11 à 16 (avec le régime Keto), et un modèle alimentaire "normal" les jours 17 à 28 (comprenant plus de glucides avec un régime Keto moins strict).

Chez les femmes qui suivent un régime de jeûne intermittent plus conservateur, l'ajout de resvératrol et de spermidine peut augmenter le taux d'autophagie (voir ci-dessous).

Figure 4. Plan de jeûne intermittent pour les femmes pré-ménopausées

Ce graphique ne nous semble pas clair mais nous l'avons laissé. Voir le document original sur le site du FLCCC



Retour d'information sur "l'approche productive" d'une patiente pré-ménopausée :

« J'ai commencé par 14 :10 tous les jours pendant deux semaines (14 heures de jeûne, 10 heures de repas) puis pendant deux autres semaines (16 heures de jeûne, 8 heures de repas) ; enfin, 18 : 6 pendant 3 - 4 jours par semaine et le reste de la semaine en 16 : 8. J'essaie d'arrêter toute prise orale autre que de l'eau trois heures avant le coucher - J'ai constaté que c'est le facteur le plus critique dans la façon dont je me sens le lendemain. Je n'ai remarqué aucun effet secondaire du jeûne intermittent, si ce n'est une perte de poids involontaire de quelques kilos. Cependant, j'ai une amélioration de mon état de santé. »

Comment puis-je en savoir plus sur le jeûne intermittent ?

De nombreux ouvrages et films existent sur le jeûne et le jeûne intermittent. Nous vous laissons les découvrir. Voilà ce que propose le FLCCC en anglais.

- Lire le livre du Dr. Jason Fung "[The Complete Guide to Fasting](#)".
- Consultez nos infographies sur le jeûne intermittent

<https://covid19criticalcare.com/intermittent-fasting-16-8/>

<https://covid19criticalcare.com/intermittent-fasting-5-2/>

<https://covid19criticalcare.com/intermittent-fasting-facts/>

- Regarder des vidéos comme celles-ci

<https://covid19criticalcare.com/intermittent-fasting-for-women/>

<https://covid19criticalcare.com/how-to-maximize-autophagy/>

<https://covid19criticalcare.com/how-to-make-bulletproof-coffee/>

<https://covid19criticalcare.com/coffee-induces-autophagy/>

- Lire cet article de blog

<https://covid19criticalcare.com/dr-marik-how-i-cured-myself-of-type-2-diabetes-while-searching-for-long-covid-treatments/>

Ivermectine (IVM)

Il est probable que l'ivermectine et le jeûne intermittent agissent en synergie pour débarrasser l'organisme de la protéine spike. L'ivermectine se lie à la protéine spike, ce qui facilite son élimination par l'hôte. [79-81] Un essai d'ivermectine doit être inclus dans l'approche du traitement de première ligne. L'ivermectine a de puissantes propriétés anti-inflammatoires. [82-84]

Dosage et posologie

Pour une meilleure absorption, il est préférable de prendre l'ivermectine pendant ou juste après un repas.

Il semble que les patients blessés par le vaccin puissent être regroupés en deux catégories :

- Les répondeurs à l'ivermectine.
- Les non-répondeurs à l'ivermectine. Cette distinction est importante, car ce dernier groupe est plus difficile à traiter et nécessite un traitement plus agressif.

Sur la base des expériences cliniques les plus récentes de notre réseau de collaboration, nous proposons l'approche thérapeutique suivante :

Commencer le traitement avec 0,3 mg/kg /jour. Réévaluer selon les améliorations au bout de 2 à 3 semaines.

- Si aucune amélioration n'est constatée, un essai d'arrêt du traitement doit être entrepris. Il faut savoir que dans une minorité de cas, les patients qui n'ont pas ressenti initialement de bénéfice à l'utilisation du médicament signaleront une aggravation des symptômes à l'arrêt de l'IVM. Ces patients doivent reprendre l'ivermectine quotidienne.
- Si des améliorations ou une réduction des symptômes sont constatées, un essai de 10 jours avec une dose plus élevée doit être entrepris, généralement en doublant la dose (0,6mg/kg par jour) étant donné qu'une proportion significative de patients répondant à l'ivermectine rapportent des bénéfices encore plus importants à des doses plus élevées.
- Si le patient signale un bénéfice supplémentaire après avoir doublé la dose initiale, poursuivre le traitement à raison de 0,6mg/kg par jour.
- Si le patient ne signale pas de bénéfice supplémentaire à la dose plus élevée, réduire l'ivermectine à la dose initiale de 0,3mg/kg par jour.

Pour les personnes qui répondent à l'ivermectine, un traitement quotidien prolongé et chronique est souvent nécessaire pour favoriser leur guérison. Dans de nombreux cas, si l'ivermectine quotidienne est interrompue, l'aggravation des symptômes réapparaît souvent en quelques jours.

Sevrage/interruption - Une fois que les patients se sont améliorés cliniquement dans une mesure souhaitable avec un régime de traitement comprenant une dose quotidienne d'ivermectine. Nous maintenons le traitement pendant au moins deux mois avant d'essayer de réduire la dose de l'ivermectine. et/ou de réduire la fréquence de l'ivermectine. Le sevrage et/ou l'arrêt du traitement n'est pas possible chez de nombreux patients en raison de la réapparition des symptômes.

Mises en garde et contre-indications

En raison de l'interaction médicamenteuse possible entre la quercétine et l'ivermectine, ces médicaments ne doivent pas être pris simultanément (c'est-à-dire qu'ils doivent être décalés matin et soir). L'innocuité de l'ivermectine pendant la grossesse est incertaine et ce médicament doit donc être évité pendant le premier trimestre de la grossesse. [85]

Tableau 1. Comment calculer la dose d'ivermectine

Utilisez le tableau ci-dessous pour vous aider à déterminer la quantité d'ivermectine que vous devez prendre, en fonction de votre poids corporel et la recommandation spécifique du protocole ou du guide que vous suivez. En fonction du dosage, vous pouvez ensuite déterminer combien de comprimés ou de gélules vous devez prendre, en gardant à l'esprit que l'ivermectine est disponible dans différents dosages (par exemple, 3, 6 ou 12 mg) et les différentes formes (comprimés, gélules, gouttes, etc.). Notez que les comprimés peuvent être divisés par deux pour un dosage plus précis, alors que les gélules ne le peuvent pas.

Par exemple : Une personne de 160 livres (72,5 kg) doit prendre une dose quotidienne de 0,3 mg/kg. Son médecin lui a fourni des comprimés de 3 mg. Sur la base de ce tableau, sa dose quotidienne devrait être de 21 à 23 mg, elle devrait donc prendre 7 comprimés.

Combien est-ce que je pèse ?	Combien est-ce que je pèse ?	Le protocole dit...	Le protocole dit...	Le protocole dit...	Le protocole dit...
En pounds	En kilogrammes	0,2 mg/kg	0,3 mg/kg	0,4 mg/kg	0,6 mg/kg
		Donc ma dose est :	Donc ma dose est :	Donc ma dose est :	Donc ma dose est :
70 - 90	32 - 41	6 - 8 mg	10 - 12 mg	13 - 16 mg	19 - 25 mg
91 - 110	41 - 50	8 - 10 mg	12 - 15 mg	17 - 20 mg	25 - 30 mg
111 - 130	50 - 59	10 - 12 mg	15 - 18 mg	20 - 24 mg	30 - 35 mg
131 - 150	60 - 68	12 - 14 mg	18 - 20 mg	24 - 30 mg	36 - 41 mg
151 - 170	69 - 77	14 - 15 mg	21 - 23 mg	27 - 31 mg	41 - 46 mg
171 - 190	78 - 86	16 - 17 mg	23 - 26 mg	31 - 35 mg	47 - 52 mg
191 - 210	87 - 95	17 - 19 mg	26 - 29 mg	35 - 38 mg	52 - 57 mg
211 - 230	96 - 105	19 - 21 mg	29 - 31 mg	38 - 42 mg	58 - 63 mg
231 - 250	105 - 114	21 - 23 mg	32 - 34 mg	42 - 45 mg	63 - 68 mg
251 - 270	114 - 123	23 - 25 mg	34 - 37 mg	46 - 49 mg	68 - 74 mg
271 - 290	123 - 132	25 - 26 mg	37 - 40 mg	49 - 53 mg	74 - 79 mg
291 - 310	132 - 141	26 - 28 mg	40 - 42 mg	53 - 56 mg	79 - 85 mg

Activité physique modérée

Les patients présentant de longs symptômes Covid et post-vaccinaux souffrent fréquemment de graves problèmes post-effort, fatigue et/ou aggravation des symptômes avec l'exercice. [86, 87] L'exercice aérobique serait l'un des pires interventions thérapeutiques pour ces patients.

Dosage et posologie

Nous recommandons de pratiquer l'activité physique à des niveaux qui n'aggravent pas les symptômes, en gardant la fréquence cardiaque du patient inférieure à 110 BPM (battement par minute). De plus, les patients doivent identifier le niveau d'activité au delà duquel leurs symptômes s'aggravent, et visent ensuite à rester en dessous de ce niveau d'activité. Étirements et exercices de résistance en douceur sont préférés aux exercices aérobiques.

Mécanismes

Comme chez les patients atteints du syndrome de fatigue chronique, la fatigue post-effort peut être liée à un dysfonctionnement mitochondrial et une incapacité à augmenter la production d'ATP. [86, 88, 89] L'augmentation des accidents vasculaires cérébraux lors de tests d'effort cardio-pulmonaire par résonance magnétique suggèrent un mécanisme potentiel d'intolérance à l'exercice chez les patients atteints de Covid de longue durée. [90]

Naltrexone à faible dose (LDN)

Il a été démontré que le LDN possède des propriétés anti-inflammatoires, analgésiques et neuromodulatrices. [91, 92]

Dosage et posologie

1 à 4,5 mg par jour. Commencer par 1 mg/jour et augmenter à 4,5 mg/jour, selon les besoins. Peut prendre 2 à 3 mois pour voir le plein effet.

Nattokinase

Dosage et posologie

100-200 mg (2000-4000 FU) deux fois par jour. L'aspirine/AAS 81 mg par jour peut être ajoutée chez les patients à faible risque.

Mécanismes

La nattokinase est un agent fibrinolytique et antiplaquettaire hautement efficace qui cible la coagulation anormale chez le patient blessé par la protéine spike. De plus, il a été démontré que la nattokinase lyse (détruit) la protéine spike extracellulaire; cela peut encore renforcer l'action anticoagulante de la nattokinase.

Mélatonine

La mélatonine possède des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes et est un puissant régulateur de fonction mitochondriale. [93-97]

Dosage et posologie

2-6 mg à libération lente/libération prolongée avant le coucher. La dose doit être débutée à 750 mcg (µg) à 1 mg le soir et augmenté selon la tolérance.

Précautions et contre-indications

Les patients dont le métabolisme est lent peuvent faire des rêves très désagréables et réalistes avec des doses plus élevées.

Magnésium (Mg)

Dosage et posologie

Une dose initiale de 100 à 200 mg par jour est suggérée, en augmentant la dose selon la tolérance jusqu'à 300 mg (femmes) à 400 mg par jour. Les critères d'évaluation du traitement comprennent un RBC-Mag à l'extrémité supérieure de la normale (entre 4,2 et 6,8 mg/dL soit environ 6,0 ng/dL)

Mécanismes

Il existe au moins 11 types différents de magnésium qui peuvent être pris sous forme de suppléments avec différents biodisponibilités. Généralement, les sels organiques de Mg ont une solubilité plus élevée que les sels inorganiques et ont une plus grande biodisponibilité. [98] Le citrate de magnésium est un type de magnésium largement utilisé sous forme de sel et est souvent recommandé pour traiter la constipation ; des doses élevées peuvent provoquer des diarrhées et une utilisation prolongée doit être évitée. Les composés d'oxyde de magnésium et de citrate de magnésium, couramment prescrits par les médecins, ont une faible biodisponibilité. [99] Le malate de magnésium, le taurate, le glycinate et le L-thréonate ont de bonnes biodisponibilités et augmenteront facilement les niveaux de magnésium des globules rouges. Le Taurate de magnésium et le L-thréonate de magnésium augmentent considérablement les niveaux de magnésium dans les cellules cérébrales ; par conséquent, ils sont utilisés dans le traitement de la dépression et la maladie d'Alzheimer. [99, 100]

Précautions et contre-indications

Des apports élevés en magnésium provenant de compléments alimentaires et de médicaments peuvent provoquer des diarrhées, des nausées et crampes abdominales.

Bleu de méthylène (BM)

Le bleu de méthylène à faible dose est une option thérapeutique chez les patients souffrant de "brouillard cérébral" et d'autres symptômes neurologiques ; ceci peut être combiné avec la photobiomodulation transcrânienne.

Dosage et posologie

10 à 30 mg par jour. La dose optimale est hautement individualisée et chaque patient doit trouver la bonne dose pour soi.

Il est important que les patients et/ou leurs prestataires de soins de santé achètent des produits de haute qualité, sans impuretés, bleu de méthylène de qualité pharmaceutique.

Les patients peuvent acheter une solution de bleu de méthylène à 1 %

(par ex : <https://www.bphchem.com/product/methylene-blue-1-usp-grade-50-ml-1-drop-contains-0-5-mg-ofmethylene-bleu/>)

- BM sous forme de poudre nécessitant une reconstitution dans une solution à 1 % (par exemple à partir de CZTL à <https://czt1.bz/?ref=Lwr85>) ou BM Buccal pastilles

(<https://trocriptions.com/products/>) (provoquera coloration bleue de la bouche et des dents; les pastilles peuvent être avalés pour l'éviter).

Une solution à 1 % de BM est fabriquée en mélangeant 1 gramme de bleu de méthylène avec 100 ml d'eau. Utilisez un flacon compte-gouttes pour l'administrer - 1 goutte de solution à 1 % équivaut à environ 0,5 mg de bleu de méthylène).

Dosage du bleu de méthylène à faible dose :

- Commencez par 5 mg (0,5 ml) deux fois par jour pendant la première semaine.
- Augmentez graduellement la posologie tous les 2 à 3 jours (en fonction des symptômes c-à-d l'amélioration de la fatigue et/ou l'amélioration cognitive) jusqu'à ce que vous atteigniez un maximum de 30 mg (3 ml) par jour.
- Prenez le 7ème jour de congé chaque semaine pour permettre au corps de se "réinitialiser".

Mécanismes

Le bleu de méthylène a un certain nombre de propriétés biologiques qui peuvent être potentiellement bénéfiques chez les patients avec des lésions suite à la vaccination. Le BM induit la mitophagie (autophagie mitochondriale) et possède des propriétés anti-inflammatoires, propriétés antioxydantes, neuroprotectrices et antivirales. [101, 102] Une étude de 2013 a révélé que la neuroprotection induite par le bleu de méthylène est médiée, au moins en partie, par la macro autophagie via l'activation de signalisation AMPK (adénosine 5, protéine kinase monophosphate activée). [103]

Le BM traverse facilement la BHE (barrière hémato-encéphalique) et pénètre préférentiellement dans les mitochondries neuronales. Le BM a une biodisponibilité élevée dans le cerveau à certains endroits dix fois plus élevés que les taux sériques. [104, 105]

Le bleu Méthylène à faible dose stimule la respiration mitochondriale en donnant des électrons à la chaîne de transport d'électrons.

Le BM peut rediriger les électrons directement du complexe I au complexe III, en évitant les fuites d'électrons et de production ultérieure de DRP (dérivés réactifs de l'oxygène).

Le BM et la photobiomodulation (PBM) ont des effets bénéfiques similaires sur la fonction mitochondriale, les dommages dus à oxydation et les inflammations. Le traitement par le BM est donc souvent associé à la thérapie PBM. [106, 107]. Cependant, parce que la PBM et le BM exercent des effets bénéfiques par des mécanismes distincts, la combinaison de l'utilisation de ces deux thérapies devrait améliorer les résultats thérapeutiques de manière synergique. De nombreuses études indiquent une amélioration de la fonction mitochondriale cérébrale et de la fonction neurologique suite à un traitement avec le BM et la PBM pour un éventail de maladies neurologiques [105, 106, 108]

Précautions et contre-indications

Le bleu de méthylène à faible dose rendra votre urine bleue ou bleu-vert. Certains patients peuvent présenter une réaction de Herx.

La réaction de Herx peut provoquer de la fatigue, des nausées, des maux de tête ou des douleurs musculaires. Si vous ressentez une réaction de Herx, arrêter le protocole pendant 48 heures puis reprenez lentement.

Ne pas prendre BM si vous êtes enceinte ou si vous allaitez.

Le BM est un puissant inhibiteur de la monoamine oxydase (MAO) qui, en conjonction avec un ISRS (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine), peut potentialiser un syndrome sérotoninergique, une urgence médicale potentiellement mortelle. Cette combinaison de médicaments doit être fortement évitée. Ne prenez pas de Fluvoxamine, Fluoxétine ou Bupropion ou tout autre ISRS -NDRI (Inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine) avec le BM.

Le BM augmente la toxicité du bitartrate d'hydrocodone en augmentant les niveaux de sérotonine dans le sang. Cette combinaison doit être évitée.

Les personnes présentant un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogéné (G6PD) ne doivent pas être traitées par le BM car il peut provoquer une anémie hémolytique.

Lumière solaire et photobiomodulation (PBM)

La lumière du soleil a de grands pouvoirs thérapeutiques. Nos ancêtres parcouraient la terre et étaient exposés au soleil chaque jour, apportant probablement des avantages importants pour la santé. [109]

Dosage et posologie

Nous suggérons aux patients de s'exposer à environ 30 minutes au soleil en milieu de journée chaque fois que cela est possible (au moins 3 fois par semaine). Une marche rapide en milieu de journée est une bonne alternative. Lorsque cela n'est ni possible ou ni pratique, ainsi que pour ceux qui souhaitent éviter

l'exposition aux rayons ultraviolets, on peut s'exposer à des rayonnements rouges et infrarouges émis par des lampes LED (diode source de lumière).

Il est recommandé aux personnes intéressées par cette thérapie de lire le livre d'Ari Whitten "The Ultimate Guide to Red Light Therapy" (Le guide ultime de la thérapie par la lumière rouge). [110] Un certain nombre de lampes LED avec plusieurs lumières rouges et infrarouges sont disponibles dans le commerce (par ex. <https://mitoredlight.com/>, <https://hoogahealth.com/>, <https://platinumtherapylights.com/>). L'inconvénient des lampes LED est qu'ils ne reproduisent pas le rayonnement solaire car ils émettent des pointes de lumière rouge de 1 à 10 nm de large à 660 nm et des pointes de lumière NIR-A à 830 nm. En revanche, les ampoules ThermaLight (SaunaSpace® Saunas™) ont un spectre de rayonnement très proche de celui du rayonnement solaire, mais sans rayonnement UV. Environ 39 % du spectre d'émission de la lampe ThermaLight® est NIR-A (le spectre solaire comporte 41% d'IR-A) et environ 41% du rayonnement se situe dans la gamme IR-B ; une partie d'IR-A et d'IR-B (de 1000 à 3000 nm) contribue aux effets thermiques, qui favorise l'hyperthermie induite (thérapie par le sauna).

Mécanismes

Dans la littérature, la PBM est désignée sous le nom de luminothérapie de faible intensité, de luminothérapie rouge et de luminothérapie dans le proche infrarouge. La radiance spectrale du rayonnement solaire s'étend de 10 nm à environ 3 000 nm, c'est-à-dire l'ultraviolet (10-400 nm), visible (400-700 nm avec la lumière rouge 600-700 nm), proche infrarouge (750-1500 nm (N)) et le rayonnement infrarouge moyen (1500-3000 nm (NIR-B)).

De toutes les longueurs d'onde de la lumière solaire, le rayonnement NIR-A est celui qui pénètre le plus profondément dans les tissus, soit jusqu'à 23 cm. Les rayons NIR-A de 1000 à 1500 nm sont optimaux pour chauffer les tissus. En effet, lors de la pandémie de grippe de 1918, le "traitement à l'air libre de la grippe" s'est avéré être le traitement le plus efficace pour les patients gravement malades. Le chirurgien général du Massachusetts a indiqué que : « beaucoup d'air et de soleil était très efficace pour le traitement de la pneumonie à influenzae (grippe). » [111]

Il a indiqué que « très peu de médicaments ont été donnés après que la valeur de l'air et du soleil ait été démontrée ». En outre, au lieu d'être découragé, le personnel médical est devenu enthousiaste et les patients ont été traités avec la certitude que l'on avait enfin trouvé quelque chose qui donnerait de bons résultats".

Une vaste étude prospective plus récente a démontré que le fait d'éviter l'exposition au soleil est un facteur de risque de mortalité toutes causes confondues. [112] Dans cette étude, le taux de mortalité chez les personnes qui évitent de s'exposer au soleil était environ deux fois plus élevé que dans le groupe qui s'expose le plus au soleil. Outre le fait que les rayons UV stimulent la synthèse de la vitamine D, les rayonnements rouge et proche infrarouge (NIR) ont un effet profond sur la physiologie humaine, notamment en agissant comme un stimulant mitochondrial et en augmentant la production d'ATP. [113]

Le mécanisme d'action le plus étudié du PBM est centré sur l'amélioration de l'activité de la cytochrome c oxydase qui est l'unité quatre de la chaîne respiratoire mitochondriale, responsable de la réduction finale de l'oxygène en eau. En outre, l'un des effets les plus reproductibles de la PBM est une réduction globale de l'inflammation. Il a été démontré que la PBM réduit les marqueurs du phénotype M1 dans les macrophages activés. De nombreux rapports ont montré une réduction des espèces d'azote réactives et des prostaglandines chez divers modèles animaux. En outre, la PBM active un large éventail de facteurs de transcription conduisant à une amélioration de la survie cellulaire. Il a également été suggéré que la lumière proche infrarouge augmente la production de mélatonine dans les mitochondries. [114]

Dans une remarquable étude in vitro, Aguida et al ont démontré que la lumière infrarouge provoquait une réduction marquée de la voie de réponse inflammatoire dépendant du TLR-4 dans une lignée de culture cellulaire humaine. [115] Dans cette étude, l'exposition à la lumière infrarouge a entraîné une baisse significative de l'activité de NFκB et d'AP1 ainsi qu'une diminution marquée de l'expression des gènes pro-inflammatoires. L'augmentation de la température corporelle induite NIR-A et NIR-B active la production de protéines de choc thermique (qui augmentent l'autophagie) ainsi que des voies essentielles de survie en cas de stress cellulaire.

Les données émergentes suggèrent que la PBM transcrânienne a des effets bénéfiques dans une série de maladies neuro-psychiatriques, notamment les accidents vasculaires cérébraux, les lésions cérébrales traumatiques, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson et la dépression. [116-119] La PBM a été suggérée pour jouer un rôle dans la prévention et le traitement de la Covid-19. [120] Une étude récente en double aveugle, contrôlée par simulacre, utilisant un appareil à LED a démontré une nette amélioration de l'état des patients hospitalisés souffrant d'une infection aiguë à Covid-19. [121]

Resvératrol ou une combinaison de flavonoïdes

Le resvératrol est une plante phytochimique (flavonoïde) qui a des propriétés biologiques remarquables. [175-177] Il est très important de noter qu'elle active l'autophagie. [125, 126]

Dosage et posologie

400-500 mg par jour. Le resvératrol peut potentialiser l'effet d'une alimentation limitée dans le temps (jeûne intermittent) dans l'activation de l'autophagie. Le resvératrol doit donc être pris pendant le jeûne et non avec un repas. Pour les patients présentant des symptômes aigus, le resvératrol à la dose de 500 mg deux fois par jour est suggéré. Les patients en récupération et ceux sous traitement préventif/d'entretien, une dose de 400 à 500 mg/jour devrait suffire.

Mécanismes

Le resvératrol a des propriétés anti-inflammatoires, antivirales (SARS-CoV-2), antioxydantes et anticoagulantes et a des effets bénéfiques sur le microbiome. Le resvératrol se lie également à la protéine de pointe spike aidant à promouvoir l'autophagie.

La quercétine, un flavonoïde végétal possédant de nombreuses propriétés biologiques du resvératrol, agit en synergie avec le resvératrol et augmente la biodisponibilité du resvératrol. [127-129]

Le ptérostilbène, est une autre plante flavonoïde similaire au resvératrol dans sa structure avec des propriétés biologiques similaires. [130-132] Cependant, la structure unique du ptérostilbène le rend plus soluble dans l'huile que le resvératrol, ce qui augmente son absorption cellulaire tout en réduisant le taux d'élimination de l'organisme. La recherche a montré que le ptérostilbène a sept fois la demi-vie du resvératrol et a une plus grande bioactivité pour réduire les effets du stress oxydatif. Nous suggérons donc un supplément combiné de "haute qualité" avec du resvératrol et de la quercétine et idéalement contenant également du ptérostilbène.

Précautions et contre-indications

Généralement, la biodisponibilité orale du resvératrol est faible. [133] Cependant, une formulation bio-améliorée contenant du trans-resvératrol de la racine de renouée du Japon semble avoir une meilleure biodisponibilité.

La sécurité de ces composés phytochimiques n'a pas été déterminée pendant la grossesse et ils doivent donc être évités.

En raison de l'interaction médicamenteuse possible entre la quercétine et l'ivermectine, ces médicaments ne doivent pas être pris simultanément (c'est-à-dire qu'elles doivent être échelonnées matin et soir).

L'utilisation de la quercétine a rarement été associée à l'hypothyroïdie. [134] L'impact clinique de cette association peut être limitée aux personnes atteintes d'une maladie thyroïdienne préexistante ou à celles atteintes d'une thyroïdie subclinique. La quercétine doit être utilisée avec prudence chez les patients souffrant d'hypothyroïdie et de TSH, les niveaux doivent être surveillés.

Probiotiques/prébiotiques

Les patients atteints d'un syndrome post-vaccinal présentent classiquement une dysbiose sévère avec perte de Bifidobacterium. [135-137]

Dosage et posologie

Le yogourt grec sans sucre ajouté contenant à la fois des prébiotiques et des probiotiques est recommandé. Les probiotiques suggérés comprennent Megasporebiotic (laboratoires Microbiome), TrueBifidoPro (US Enzymes) et yourgutplus+. [138]

De plus, l'utilisation de Glucomannane (issu de la racine de Konjac) et/ou de graines de Chia apporte des fibres solubles et insolubles (prébiotique) nécessaires à la normalisation du microbiome. [297-299]

Précautions et contre-indications

Si les patients ont une dysbiose modérée à sévère et/ou une prolifération bactérienne de l'intestin grêle (SBIO), alors les prébiotiques peuvent avoir l'effet indésirable de "nourrir les mauvaises bactéries " et de contribuer à l'aggravation de la dysbiose. Les probiotiques seuls et/ou les aliments fermentés sont moins susceptibles d'héberger et de nourrir la flore intestinale dérégulée, le commensal et des microbes intestinaux anormaux. Selon la marque, certains produits pro/prébiotiques peuvent être très riches en sucre, qui favorisent l'inflammation. Cherchez des marques sans sucre ajouté et essayez de choisir des produits qui sont également sans gluten, sans caséine et sans soja.

Thérapies complémentaires de deuxième ligne

(Classé par ordre d'importance)

- **Vitamine D** (4000-5000 unités/jour) et Vitamine K2 (100 mcg/jour) ; La dose de vitamine D doit être ajustée en fonction du taux de vitamine D de base. Cependant, une dose de 4000-5000 unités/jour de vitamine D, avec de la vitamine K2 100 mcg/jour est une dose initiale raisonnable.
- **Les acides gras omega-3.** Les acides gras oméga-3 ont des effets anti-inflammatoires, cardioprotecteurs et jouent un rôle important dans la résolution de l'inflammation en induisant la production de résolvine. [139, 140] De plus, on pense que les acides gras oméga-3 ont de puissants effets vasculoprotecteurs, en améliorant la fonction endothéliale, limitant l'inflammation vasculaire, réduisant la thrombose et limitant la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS). [141] Les poissons, en particulier le saumon sauvage de l'Atlantique (ou d'Alaska), sont une bonne source d'acides gras oméga-3. Les suppléments d'oméga-3 comprennent Vascepa™ (icosapent éthyl ; un ester éthylique d'acide eicosapentaénoïque [EPA]), Lovaza™ (une combinaison d'esters éthyliques d'EPA et d'acide docosahexaénoïque [DHA]) ainsi que des "suppléments d'huile de poisson ordinaires" contenant une combinaison d'EPA/DHA. Il n'est pas clair si les avantages cardiovasculaires et anti-inflammatoires rapportés des acides gras oméga-3 sont principalement dus à l'EPA (c'est-à-dire au marketing pharmaceutique) ou à la combinaison d'EPA et de DHA. [142-149] Cependant, il est maintenant largement admis que l'EPA et le DHA sont métabolisés en différents médiateurs et sont tout aussi importants en ce qui concerne la protection contre les maladies cardiovasculaires (et l'inflammation). [207] Sur la base de ces données, nous suggérons une combinaison d'EPA/DHA avec une dose initiale de 1 g/jour (EPA et DHA combinés) et en augmentant jusqu'à 4 g/jour (d'acides gras oméga-3 actifs).
- **N-acétyl cystéine (NAC)**; 600-1500 mg/jour ; [150-152] Le NAC est le précurseur du glutathion réduit. Le NAC pénètre dans les cellules où il est désacétylé pour produire de la L-cystéine favorisant ainsi la synthèse du GSH. [152] Basé sur une large gamme d'antioxydants, d'anti-inflammatoires et de mécanismes immunomodulateurs, l'administration orale de NAC joue probablement un rôle adjuvant dans le traitement des lésions dues au vaccin. Plusieurs études ont montré que le NAC est bien absorbé par l'intestin et qu'une supplémentation en NAC est efficace pour augmenter les niveaux de GSH. Le glutathion oral est mal absorbé et n'est généralement pas recommandé. [153, 154] Cependant, l'acétyl glutathion est plus lipophile que le glutathion, suffisamment pour être absorbé intact par les cellules, et il a été démontré qu'il augmente rapidement les niveaux intracellulaires de GSH. Un complément combiné qui contient de l'acétyl glutathion, du NAC et de la vitamine C peut améliorer la biodisponibilité du glutathion. De plus, il a été démontré

que le glutathion liposomal augmente la capacité antioxydante et la fonction immunitaire tissulaires. [155]

• **Suppléments Cardio Miracle™ et L-arginine/L-citrulline.** Cardio Miracle est un supplément avec plus de 50 ingrédients formulés pour augmenter la production d'oxyde nitrique (NO). Le supplément contient de la L-arginine, de la L-citrulline, de la betterave (riche en nitrates alimentaires), de la L-ornithine, du CoQ10, ainsi qu'un mélange de phytonutriments de fruits et de légumes. La L-Arginine est le substrat utilisé pour la production de NO par l'oxyde nitrique synthétase (eNOS). [257] Les patients atteints d'une infection aiguë au Covid-19 ont de faibles taux plasmatiques de L-arginine. [258] De plus, les syndromes Covid-19 sont caractérisés par une suppression de l'oxyde nitrique synthase endothéliale (eNOS) aggravant le déficit en NO. [259, 260] La protéine de pointe spike elle-même peut jouer un rôle majeur dans l'inhibition de l'activité de eNOS. Le déficit en NO est un facteur majeur de dysfonctionnement endothélial et thrombotique. De plus, l'activation de la voie GMP NO-cyclique a des effets anti-inflammatoires modulateur des lymphocytes T, réduit la libération de cytokines et stimule la réparation vasculaire. [261] De plus, la L-arginine elle-même est importante pour la fonction normale des cellules T et les macrophages de M1 à M2. [257] Il est probable qu'un supplément de L-arginine/L-citrulline aura un effet additif ou des effets synergiques lorsqu'il est associé à un inhibiteur de la phosphodiesterase-5. (voir ci-dessous). La L-arginine devrait probablement être évité chez les patients atteints de tumeurs malignes actives. [156, 157]

• **Nigella sativa.** Une dose de 200 à 500 mg deux fois par jour de l'huile encapsulée. [158-161] Nigella sativa est un petit arbuste originaire d'Europe du Sud, d'Afrique du Nord et d'Asie du Sud-Est. Les graines et l'huile de Nigella sativa sont utilisées comme agent médical depuis des milliers d'années. Le composant actif le plus important est la thymohydroquinone. La Nigella sativa possède des propriétés antibactériennes, antifongiques, antivirales (SRAS-CoV-2), anti-inflammatoires, antioxydantes et immunomodulatrices, [158, 159] Il convient de noter que la thymohydroquinone diminue l'absorption de la cyclosporine et de la phénytoïne. Les patients qui prennent Les patients qui prennent ces médicaments doivent donc éviter de prendre de la Nigella sativa. [162] **Par ailleurs, deux cas de syndrome sérotoninergique ont été rapportés chez des patients sous Nigella sativa ayant subi une anesthésie générale (interaction probable avec les opiacés).** [163]

• **Sildénafil.** Avec ou sans L-arginine/L-Citrulline [164-169] ; doses de sildénafil augmentées de 25 à 100 mg, 2 à 3 fois par jour avec de la poudre de L-arginine/L-citrulline 2 fois par jour. Cela peut être utile pour le "brouillard cérébral" ainsi que les maladies microvasculaires avec coagulation et mauvaise perfusion. Il convient de noter que la curcumine, le resvératrol, l'EGGG et l'acide valproïque potentialisent tous les inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 (PDE5).

- **Bromélaïne** 500 mg deux fois par jour +/- N-acétyl-cystéine (NAC) 600 mg deux fois par jour. Des études in vitro ont démontré que la bromélaïne clive la protéine de la protéine spike. (170, 171) Cet effet semble être renforcé par l'ajout de NAC (voir ci-dessous). (172)

• **Vitamine C.** 1000 mg par voie orale deux à trois fois par jour. La vitamine C possède d'importantes propriétés anti-inflammatoires, antioxydantes et immunitaires, elle augmente aussi la synthèse des interférons de type I. Éviter chez les patients ayant des antécédents de calculs rénaux. La vitamine C administrée par voie orale contribue à favoriser la croissance des populations bactériennes protectrices dans le microbiome.

• **Spermidine.** La spermidine est une polyamine naturelle qui, comme le resvératrol, possède des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes. Elle préserve la fonction mitochondriale et il a été démontré qu'elle réduit les maladies cardiovasculaires et prolonge la durée de vie. [178, 179] En outre, comme le resvératrol, la spermidine favorise l'autophagie. Cependant, le resvératrol et la spermidine activent l'autophagie par des voies métaboliques différentes et sont donc susceptibles d'avoir des effets additifs ou synergiques. [180] Le germe de blé, les champignons, le pamplemousse, les pommes et la mangue sont des sources naturelles élevées de spermidine. [181] Les suppléments de germe de blé contiennent de grandes quantités de spermidine avec une bonne biodisponibilité. Une dose de 1000 à 2000 mg d'extrait de germe de blé par jour est suggérée. **Il est rapporté que les cellules cancéreuses auraient dérégulé le métabolisme de la polyamine et il est donc préférable d'éviter la spermidine chez les patients ayant une tumeur maligne connue.** [182] En outre, la

spermidine doit être évitée chez les hommes de plus de 60 ans qui présentent un risque élevé d'accident vasculaire cérébral ischémique. [183]

• **La stimulation cérébrale non invasive (NIBS).** utilisant la stimulation transcrânienne à courant continu ou la stimulation magnétique transcrânienne, a démontré qu'elle améliorait les fonctions cognitives des patients souffrant de Covid de longue durée ainsi que d'autres maladies neurologiques. [184-191]. La NIBS est indolore, extrêmement sûre et facile à administrer. La NIBS est une thérapie reconnue, proposée par de nombreux centres de médecine physique et de réadaptation (par exemple, voir https://www.hopkinsmedicine.org/physical_medicine_rehabilitation/services/programs/brainstimulation/treatment.html). Les patients peuvent également acheter un appareil approuvé par la FDA pour une utilisation à domicile (par exemple, <https://www.fisherwallace.com>).

• **Vitamine C par voie intraveineuse.** 25 gr par semaine, ainsi que 1000 mg (1 gramme) de vitamine C par voie orale, 2 à 3 fois par jour. La vitamine C IV à forte dose est "caustique" pour les veines et doit être administrée lentement sur une période de 2 à 4 heures. En outre, pour évaluer la tolérance du patient, la dose initiale doit être comprise entre 7,5 et 15 gr. Des doses quotidiennes totales de 8 à 12 gr ont été bien tolérées, mais des doses chroniques élevées ont été associées à l'apparition de calculs rénaux, de sorte que la durée du traitement doit être limitée. Sevrer la vitamine C IV en fonction de la tolérance.

• **La modification du comportement, la thérapie de relaxation, la thérapie de la pleine conscience [192] et le soutien psychologique** peuvent contribuer à améliorer le bien-être général et la santé mentale des patients. [193] Le suicide est un problème réel chez les patients rendus malades par un vaccin. Les groupes de soutien et la consultation de professionnels des maladies mentales sont importants. Le tai-chi, une forme d'art martial chinois traditionnel bénéfique pour la santé, s'est avéré bénéfique pour la prévention et l'amélioration de l'état de santé des patients et le traitement des maladies, y compris le Covid long [194, 195]. Le yoga a des propriétés immunomodulatrices qui peuvent être bénéfiques pour les patients souffrant de lésions dues à la vaccination. [196]

Thérapies de troisième ligne

• **Oxygénothérapie hyperbare (OHB).** [197-205] l'OHB a de puissantes propriétés anti-inflammatoires, diminuant les cytokines pro-inflammatoires tout en augmentant l'IL-10. En outre, l'OHB polarise les macrophages vers le phénotype M2 et améliore la fonction mitochondriale. Étonnamment, c'est l'augmentation de la pression, plutôt que l'augmentation de la concentration d'oxygène dissous, qui semble être à l'origine de ces effets. L'OHB est administrée à différentes pressions, avec ou sans oxygène. L'ajout d'oxygène augmente la réponse clinique. La réponse clinique maximale est obtenue par l'utilisation de chambres à haute pression (atteignant généralement 2,4 ATM) avec de l'oxygène à 100 % pendant 60 à 90 minutes. Si l'OHB est administrée à l'aide de chambres à basse pression (moins de 1,5 ATM) sans apport d'oxygène, la réponse clinique, bien que présente, est nettement moindre, de sorte qu'un plus grand nombre de séances sera nécessaire pour atteindre un plateau clinique.

Zilberman-Itskovich et al ont réalisé un essai randomisé, contrôlé par simulacre et en double aveugle sur l'effet de l'OHB chez 73 patients souffrant de Covid de longue durée. [206] Les patients ayant bénéficié de l'OHB et ceux ayant bénéficié de l'OHMI ont reçu 40 séances quotidiennes (cinq fois par semaine) dans un caisson à plusieurs places. Le protocole de l'OHB consistait à respirer de l'oxygène à 100 % à l'aide d'un masque à 2 ATM pendant 90 minutes. Dans le groupe OHB, on a constaté une amélioration significative de la fonction cognitive globale, de l'attention, ainsi qu'une amélioration des fonctions exécutives, ainsi qu'une amélioration dans le domaine de l'énergie, des symptômes psychiatriques et du niveau de douleur. A l'IRM du cerveau, les résultats cliniques ont été associés à une amélioration significative de la perfusion et des changements microstructuraux.

En général, la durée du traitement par l'OHB doit être basée sur la réponse clinique et poursuivie pendant au moins 40 séances jusqu'à ce que les effets bénéfiques se soient stabilisés. Si il n'y a aucun bénéfice clinique après 10 séances, l'OHB doit être considérée comme un échec thérapeutique. Cette thérapie est limitée par des questions de logistique et de coût.

Un certain nombre d'entreprises proposent de louer des chambres portables à basse pression, avec possibilité d'achat (<https://www.oxyhealth.com/vitaeris-320.html> ; <https://summit-to-sea.com/> ; <https://www.ahahyperbarics.com/>).

• **Stimulation mécanique de faible amplitude (LMMS ou vibration du corps entier).** Il a été démontré que la stimulation mécanique de faible magnitude (0,3 à 0,4G) et à haute fréquence (32-40 Hz) augmentait la densité osseuse ainsi que les indices de bien-être général chez les patients souffrant de divers problèmes de santé. [207] On suppose que cette intervention mobilise des cellules souches de la moelle osseuse en plus d'avoir des effets métaboliques et immunologiques. Chez l'être humain, une accélération de faible magnitude est appliquée par les pieds en se tenant debout sur une plate-forme oscillant à une fréquence de résonance relativement élevée.

Ces paramètres sont très sûrs, indolores et faciles à administrer. Cette thérapie est proposée par les centres de médecine physique et de réadaptation, ou un appareil peut être acheté pour un usage à domicile (<https://www.juvent.com/health/>), de même pour la stimulation cérébrale non invasive (NIBS).

• **Optimiseur d'énergie mitochondriale**". Avec pyrroloquinoline quinone, glycophospholipides, CoQ10, NADH et d'autres nutriments (par exemple, Life Extension Energy Optimizer, Restorative Solutions Mitochondrial Nutrition PQQ, Researched Nutritionals ATP 360® et ATP Fuel® et Pure Encapsulations Mitochondria-ATP) [208-214]

• **Hydroxychloroquine (HCQ).** 200 mg deux fois par jour pendant 1 à 2 semaines, puis réduire selon la tolérance à 200 mg/jour.

L'HCQ est un puissant agent immunomodulateur et est considéré comme le médicament de choix pour le lupus érythémateux systémique (LES) où il a été démontré qu'elle réduisait la mortalité due à cette maladie. Ainsi, chez les patients présentant des auto-anticorps positifs ou chez qui l'auto-immunité est soupçonnée d'être un mécanisme sous-jacent important, l'administration d'un traitement de fond est recommandée, l'HCQ devrait être envisagée plus tôt. En outre, il convient de noter que le LES et le syndrome post-vaccinal ont de nombreuses caractéristiques en commun. L'HCQ est sans danger pour la grossesse ; en effet, ce médicament a été utilisé pour traiter la prééclampsie. [215-219] En cas d'utilisation à long terme, la dose doit être réduite (100 ou 150 mg/jour) chez les patients pesant moins de 61 kg. Il convient de noter que l'HCQ limite l'efficacité du jeûne intermittent.

• **Corticostéroïde à faible dose.** 10-15 mg/jour de prednisone pendant 3 semaines. Diminuer progressivement à 10 mg/jour puis à 5 mg/jour, selon la tolérance.

Patients présentant des taux élevés d'homocystéine

Les patients présentant des taux élevés d'homocystéine peuvent bénéficier d'un traitement à base de 800 ug de 5-méthyltétrahydrofolate (5-MTHF), la forme biologiquement la plus active de l'acide folique. [220] La supplémentation en acide folique seul augmentera paradoxalement les taux d'homocystéine, en particulier chez les patients présentant un polymorphisme MTHFR. [220] On devrait ajouter les vitamines du complexe B, contenant B2 (riboflavine), la vitamine B6, du magnésium et de la vitamine D. [43]

Autres traitements potentiels

(Nécessite une évaluation plus approfondie)

- **Plasmaphérèse.** La plasmaphérèse (*méthode de purification sanguine extracorporelle qui permet de soustraire des macromolécules nocives (masse moléculaire > 15 – 50 kDa du sang)*) améliore les niveaux de cytokines systémiques, la coagulopathie et la réponse immunitaire chez les patients atteints de Covid sévère, avec une chute potentielle de la mortalité. [221-228] Kiprov et al. ont publié un rapport de cas d'une amélioration clinique spectaculaire chez un patient atteint d'une Covid longue. [229] Dans ce rapport, les marqueurs des macrophages inflammatoires du patient ont diminué et les marqueurs des lymphocytes, y compris les cellules tueuses naturelles et les cellules T CD8 cytotoxiques, ont augmenté ; en outre, les marqueurs inflammatoires circulants ont augmenté, Par ailleurs, les protéines inflammatoires circulantes ont diminué.

Il est probable que la plasmaphérèse élimine les auto-anticorps et améliore la coagulopathie de ces patients. Nous avons connaissance de rapports anecdotiques faisant état d'une nette amélioration des symptômes neurologiques, en particulier de la nausée et du "brouillard cérébral" chez les patients blessés par le vaccin et traités avec cette modalité thérapeutique. Cependant, il s'agit d'une ressource limitée et coûteuse qui, en elle-même, n'est pas exempte de complications. En outre, la durabilité de la réponse clinique doit être déterminée. Alors que la plasmaphérèse/échange de plasma est une option thérapeutique pour les patients atteints de troubles neurologique sévère après la vaccination, des données supplémentaires sont nécessaires avant que cette modalité puisse être largement recommandée.

- **Acide valproïque** [230, 231] ; Depakote, 250 mg 2 à 3 fois par jour. L'acide valproïque a des effets anti-inflammatoires et polarise les macrophages vers un phénotype M2. [232] Les inhibiteurs de l'histone désacétylase (HDAC) sont étudiés pour la régénération neuronale. En outre, l'acide valproïque a d'importants effets anticoagulants et antiplaquettaires [283] et est un inducteur de protéines de choc thermique. [234] L'acide valproïque peut être utile pour les symptômes neurologiques. Le traitement doit être limité à moins de 6 à 9 mois en raison du risque de perte de volume cérébral, en particulier chez les patients présentant un dysfonctionnement cognitif. [235] Dans un modèle d'ischémie cérébrale et d'hypoxie, le resvératrol a nettement renforcé les effets neuroprotecteurs de l'acide valproïque. [236] En outre, il a été rapporté que le resvératrol inversait la toxicité de l'acide valproïque [237 ; 238]. Ces données suggèrent que le resvératrol (à une dose de 500 mg - 1000 mg deux fois par jour) devrait être recommandé aux patients à qui l'on prescrit de l'acide valproïque.

- **Hyperthermie induite et hydrothérapie par le froid.** Le rôle du sauna et de la thérapie par le froid (douches froides, bains froids) chez les patients atteints de Covid de longue durée et les blessés par le vaccin n'est pas connu. [239, 240] Il a été prouvé que la pratique régulière du sauna réduisait la mortalité toutes causes confondues et cardiovasculaire, prolonge la durée de vie, améliore les performances à l'effort et améliore la santé des patients atteints de maladies neuropsychiatriques. [241-245] L'hyperthermie induite augmente l'expression des protéines de choc thermique qui activent l'autophagie. En outre, la thérapie par la chaleur augmente l'expression du stress cellulaire qui favorise des effets antioxydants, anti-inflammatoires, et améliore la fonction mitochondriale. [239] Le sauna a des effets physiologiques très similaires à ceux de l'exercice aérobique (augmentation de la fréquence, du volume du battement et du débit cardiaque). [246, 247] Comme les patients souffrant d'un Covid long et les blessés vaccinaux sont intolérants à l'exercice (ils ne peuvent pas augmenter le débit cardiaque) [90], le sauna peut être mal toléré. Cependant, le sauna et l'hyperthermie induite ont permis d'améliorer la fonction endothéliale et cardiaque chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique. [248] Une méta-analyse récente a rapporté que le sauna améliorait la fonction cardiaque chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique. [249] La thérapie Waon (sauna sec à infrarouge) a donné des résultats prometteurs chez les patients atteints du syndrome de fatigue chronique. [250, 251] Les patients intéressés par le sauna doivent déterminer leur tolérance à des séances courtes (5-10 minutes) et à des séances plus longues (10 minutes) et augmenter la durée en fonction de leur tolérance (jusqu'à 20 minutes) trois à quatre fois par semaine. De même, le rôle de la thérapie par le froid chez les personnes blessées par le vaccin n'est pas connu ; les patients doivent également déterminer leur tolérance à cette approche thérapeutique. [252, 533]

- **Pentoxifylline (PTX)** ; PTX ER, 400 mg trois fois par jour, doit être envisagé chez les patients présentant des troubles microcirculatoires sévères. Le PTX est un médicament phosphodiesterase non sélectif qui a des effets anti-inflammatoires et antioxydants. [224]. De plus, le PTX améliore la déformabilité des globules

rouges et réduit la viscosité du sang, ce qui peut atténuer l'hyper-viscosité et l'hyper-agrégation des globules rouges, qui est liée au développement d'une coagulopathie chez les personnes blessées par le vaccin.

- **Maraviroc** ; 300 mg par voie orale deux fois par jour. Si 6 à 8 semaines se sont écoulées et que des symptômes significatifs persistent malgré les thérapies ci-dessus, ce médicament peut être envisagé.

Remarque : Le Maraviroc peut être coûteux et présente un risque d'effets secondaires importants et d'interactions médicamenteuses. Le maraviroc est un antagoniste du récepteur de la chimiokine de type 5 (CCR5). Bien que de nombreux patients atteints de Covid de longue durée et post-vaccinaux ont été traités avec le Maraviroc, le rôle de ce médicament nécessite une évaluation plus approfondie. [254]

- **Sulforaphane (poudre de germes de brocoli)** 500 mcg - 1g deux fois par jour. Bien que le sulforaphane présente de nombreux avantages potentiels pour les patients atteints de Covid, [255-257] de Covid de longue durée et de syndrome post-vaccinal, les données cliniques à l'appui de cette intervention sont limitées. Le sulforaphane a des effets immunomodulateurs en ciblant les monocytes/macrophages, ce qui suggère un bénéfice dans les conditions inflammatoires chroniques. [255-257] Le sulforaphane est un complément bénéfique qui peut être utile pour réduire les effets neuro-inflammatoires engendrés par les microglies et le stress oxydatif. En outre, comme cela a été bien popularisé, le sulforaphane joue un rôle important dans la prophylaxie du cancer. La pharmacologie et le dosage optimal du sulforaphane sont complexes. Le sulforaphane lui-même est instable. Le supplément doit contenir les deux précurseurs, la glucoraphanine et la myrosinase, qui réagissent lorsque le supplément est consommé. Les "extraits" de brocoli sont produits d'une manière qui détruit complètement l'activité de l'enzyme myrosinase. ces extraits sont donc incapables de produire du sulforaphane lorsqu'ils sont consommés dans un supplément ou un aliment. [258,259] Nous recommandons une poudre de germes de brocoli 100 % entière, qui conserve au maximum la glucoraphanine et la myrosinase tout en désactivant les inhibiteurs.

- **Pissenlit (*Taraxacum officinale*)**. La racine, la fleur et les feuilles du pissenlit contiennent un ensemble de substances phytochimiques qui ont des propriétés anti-inflammatoires, antioxydantes, hypolipidémiques, antimicrobiennes et anticoagulantes. [260 ; 261] Il est largement rapporté que le pissenlit est efficace pour se détoxifier des protéines spike. Une étude in vitro a démontré qu'un extrait de feuille de pissenlit modifiait la liaison de la protéine spike SARS-CoV-2 au récepteur ACE. [262] Il semblerait que cet effet soit dû à des modifications (liaisons) du récepteur ACE-2 plutôt qu'à une liaison avec la protéine spike. Il n'est donc pas certain que l'extrait de pissenlit se lie réellement à la protéine spike et potentialise l'élimination de cette protéine. L'European Scientific Cooperative on Phytothérapie (Coopérative scientifique européenne de phytothérapie) recommande une dose de 4-10 g TID (20-30mg/ml dans l'eau chaude). [263] Il convient de noter que l'extrait de pissenlit est considéré comme contre-indiqué chez les personnes souffrant de maladies biliaires, d'obstruction des voies biliaires, de calculs biliaires, de cholangite et d'ulcère gastroduodéal actif. [313] En outre le pissenlit est riche en potassium et doit être utilisé avec prudence chez les patients souffrant d'insuffisance rénale.

- **Védicinal® 9** ; une suspension thérapeutique unique à base de produits phytopharmaceutiques qui se compose de neuf composés bioactifs aux propriétés antivirales, anti-inflammatoires, immunomodulatrices, antipyrétiques et analgésiques. Ces composés comprennent la baicaline, la quercétine, la lutéoline, la rutine, l'héspéridine et la curcumine, le gallate d'épigallocatechine, la pipérine et la glycyrrhizine. (<https://www.vedicinals.com/vedicinals-9/>). Un certain nombre de ces composants sont inclus dans notre protocole et l'avantage supplémentaire de cette combinaison phytopharmaceutique par rapport aux combinaisons de flavonoïdes n'est pas connu. [264]

- **C60 ou fullerènes C60** [265, 266] ; le C60, abréviation de carbone 60, est composé de 60 atomes de carbone formant quelque chose qui ressemble à un ballon de football creux et qui est considéré comme une "éponge à radicaux libres". Le C60 est considéré comme l'antioxydant le plus puissant jamais découvert. Robert Curl, Harold Kroto et Richard Smalley ont reçu le prix Nobel de chimie en 1996 pour sa découverte.

- **Traitement par immunoglobulines intraveineuses (IgIV)** ; Le rôle des IgIV dans le traitement des blessés par vaccin n'est pas clair. La réponse aux IgIV dans la population générale des patients affectés par un vaccin est mitigée, et très peu d'entre eux présentent une amélioration à long terme. De nombreux patients qui font état d'une rechute survient dans les 2 à 3 semaines suivant l'amélioration initiale. D'autres patients ne rapportent aucun bénéfice, tandis que certains semblent aggravés. En raison de la présence d'anticorps anti-SARS-CoV-2 non neutralisants et d'anticorps anti-ACE-2, etc. il existe une réelle possibilité que les IgIV

provoquent un renforcement immunitaire dépendant des anticorps (EAD) accompagné d'une exacerbation sévère des symptômes.

Les IgIV sont toutefois recommandées dans certains syndromes auto-immuns, notamment le syndrome de Guillain Barré, la myélite transverse et la thrombocytopenie immunitaire. Ces patients doivent être traités en même temps avec les principales thérapies immuno-modulatrices. Les IgIV se sont révélées inefficaces dans un essai clinique randomisé portant sur des patients atteints de neuropathie à petites fibres. [267]

Le fait que de nombreux patients rapportent une réponse initiale aux IgIV soutient l'idée que de nombreux aspects de cette maladie sont dus à des auto-anticorps. Les IgIV éliminent les anticorps préformés, mais elles n'empêchent pas les cellules B de continuer à produire des anticorps.

La réponse sera donc probablement de courte durée, et les interventions qui limitent la production d'auto-anticorps sont donc nécessaires (thérapies immuno-modulatrices de base).

• **Thérapies immunosuppressives** ; En règle générale, les thérapies immunosuppressives doivent être évitées, car ces médicaments peuvent exacerber le dysfonctionnement immunitaire chez les patients vaccinés et empêcher le rétablissement de l'homéostasie immunitaire. Un essai de traitement immunosuppresseur peut être indiqué chez les patients atteints d'un syndrome auto-immun établi lorsque d'autres interventions thérapeutiques ont échoués.

Adjuvants thérapeutiques spécifiques à la maladie

- Neuropathie des petites fibres (NPF)/neuropathie autonome

La NPF est l'une des complications les plus courantes, les plus durables et les plus invalidantes chez les personnes atteinte par un vaccin. Comme les symptômes apparaissent une fois que le nerf est déjà blessé et enflammé, il peut être difficile de le traiter et de les faire régresser. Il est probable qu'il n'existe pas de remède miracle pour traiter cette maladie et qu'une combinaison de thérapies doit être tentée successivement afin de trouver une thérapie personnalisée qui apporte une certaine amélioration.

- La naltrexone à faible dose (LDN) semble jouer un rôle essentiel dans le traitement de la SFN.
- Antidépresseurs tricycliques (commencer par une dose faible et augmenter selon la tolérance).
- Gabapentine : 300 mg deux fois par jour et augmenter selon la tolérance.
- Acide alpha-lipoïque : 600 mg/jour (l'acide alpha-lipoïque est un inducteur des protéines de choc thermique). [268, 269]
- Zinc ; 25 mg par jour (zinc élémentaire) avec la quercétine, ionophore du zinc. La SFN est une maladie auto-immune ; la carence en zinc a été associée au développement de maladies auto-immunes. [270]
- Magnésium ; 100-400 mg par jour. Le magnésium est un important stabilisateur nerveux.
- Resvératrol : 500 mg deux fois par jour. Le resvératrol possède d'importantes propriétés anti-inflammatoires et immunomodulatrices. En outre, le resvératrol active l'autophagie.
- Cardio Miracle™ et suppléments de L-arginine/L-citrulline. Cardio Miracle est un supplément contenant plus de 50 ingrédients formulés pour augmenter la production d'oxyde nitrique (NO). Les pastilles ou comprimés libérant de l'oxyde nitrique sont une alternative. Le NO améliore probablement le flux microvasculaire et la réparation des nerfs.
- Sildénafil avec ou sans L-arginine-L-Citrulline [164-169] ; doses de sildénafil augmentées de 25 à 100 mg 2 à 3 fois par jour avec de la poudre de L-arginine/L-citrulline 2 fois par jour.
- Acides gras oméga-3 2-4g/jour. Les acides gras oméga-3 ont d'importantes propriétés anti-inflammatoires et immunomodulatrices.
- Photobiomodulation dans le proche infrarouge. La PBM améliore probablement la neuropathie via les voies de NO et l'amélioration de la fonction mitochondriale des cellules axonales et de Schwann. (271, 272)
- Il a été démontré que la thérapie par vibration du corps entier améliore les symptômes de la neuropathie des petites fibres. (271, 272)
- La thérapie par vibration du corps entier s'est révélée efficace pour améliorer les symptômes de la neuropathie à petites fibres. [273, 274]
- PoTS (syndrome de tachycardie posturale) - veiller à une hydratation suffisante et envisager l'utilisation de bas de compression ou de ceinture de compression abdominale.

- PoTS - Clonidine ; 0,1 mg deux fois par jour selon la tolérance.
- PoTS - Fludrocortisone ; 0,1 à 0,2 mg/jour ou racine de réglisse (contient de l'acide glycyrrhizinique, un composé semblable à l'aldostérone).
- PoTS - midodrine ; 5-10 mg trois fois par jour.
- Essai d'oxygénothérapie hyperbare (HBOT).
- Il convient de noter que le diagnostic de neuropathie à petites fibres/neuropathie autonome est un diagnostic clinique. [28-35] Des tests complexes et coûteux ne sont PAS nécessaires pour établir ce diagnostic. Il convient de noter que la SFN est étroitement associée à de multiples auto-anticorps. La recherche de ces auto-anticorps n'a aucune utilité clinique puisqu'elle ne modifie pas le plan de traitement.

- Symptômes neurologiques généralisés/"brouillard cérébral"/fatigue/symptômes visuels

- La LDN (naltrexone à faible dose) semble jouer un rôle essentiel dans le traitement de nombreux symptômes neurologiques.
- Bleu de méthylène (comme indiqué ci-dessus) et photobiomodulation.
- Nigella Sativa ; 200-500 mg deux fois par jour.
- La stimulation cérébrale non invasive (NIBS) doit être envisagée chez les patients souffrant de "brouillard cérébral", de troubles de la mémoire et d'autres symptômes neurologiques.
- Le bupropion, un inhibiteur de la recapture de la norépinéphrine et de la dopamine, a démontré qu'il améliorerait la fatigue et le "brouillard cérébral" chez les patients souffrant d'une maladie mentale. Il a été démontré que le bupropion, un inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine, améliore la fatigue et le "brouillard cérébral" chez les patients atteints de fatigue liée ou non au cancer. [316 ; 317] La dose suggérée est de 150 mg de comprimés à libération prolongée par jour. Après un mois, la dose peut être augmentée prudemment jusqu'à 300 mg par jour. **Le bupropion est contre-indiqué en association avec le bleu de méthylène.**
- Ocytocine intranasale. L'ocytocine est un non-peptide produit dans l'hypothalamus, agissant comme un neuropeptide dans différentes zones du cerveau (notamment l'amygdale et l'hippocampe) et en tant qu'hormone et substance paracrine dans les organes périphériques. [275-277] L'ocytocine est familièrement appelée "l'hormone de l'amour", en raison de son rôle dans les interactions sociales et les liens affectifs . [278] L'ocytocine possède de puissantes propriétés anti-inflammatoires et immunomodulatrices et peut jouer un rôle important dans la minimisation de l'inflammation neurologique. [184-186] En outre, il a été démontré que l'ocytocine joue un rôle important dans la modulation de la réponse au stress [279], la prévention et le traitement de la migraine. [280, 281] La voie nasale semble être le mode d'administration préféré. Martins et al ont réalisé une étude de recherche de dose chez des volontaires sains. [187] Ces auteurs ont mesuré les changements dans le flux sanguin de l'amygdale et ont démontré que la courbe s'inverse avec des doses plus faibles, entraînant une augmentation plus importante du flux sanguin. Selon eux, la dose optimale se situe entre 9 et 18 UI. Cela suggère qu'une à deux bouffées dans chaque narine (4 UI par narine) deux fois par jour peut être optimal (dose totale de 16 à 32 UI par jour). L'ocytocine doit être évitée pendant la grossesse. L'ocytocine en spray nasal doit être préparée à raison de 12 à 15 unités/0,1 ml (spray) et administré au début de la crise de façon agressive pour réguler à la hausse les récepteurs à raison de 2 pulvérisations dans chaque narine BID (8 pulvérisations par jour) pendant la première semaine, puis en entretien à raison de 2 pulvérisations par narine (4 fois par jour). [282]L'ocytocine peut également être administrée sous forme de liquide SL ou de pastille.
- Spermidine et resvératrol. Des études expérimentales ont démontré que la spermidine réduit la neuro-inflammation, réduit l'accumulation de la protéine amyloïde et améliore les fonctions cognitives. [283, 284] De même, le resvératrol s'est révélé utile dans la prévention et le traitement de la maladie d'Alzheimer. [126]
- L'acide valproïque et la pentoxifylline peuvent être utiles chez les patients atteints de ces symptômes.
- Fluvoxamine : Commencer par une faible dose de 12,5 mg/jour et augmenter lentement selon la tolérance. Certains patients signalent une amélioration significative avec la fluvoxamine, tandis que d'autres semblent mal tolérer ce médicament. La fluoxétine 20 mg/jour est une alternative, tout comme les antidépresseurs tricycliques (voir la section sur la dépression ci-dessous).
- Ces symptômes peuvent être induits par le syndrome d'activation des cellules de Mast (MCAS) ; voir le traitement spécifique ci-dessous.

- La dépression

- La dépression est un problème grave chez les patients atteints de Covid long et chez les patients souffrants d'effets secondaires des vaccinations, malheureusement le suicide n'est pas rare. [285-287] Les patients ayant des antécédents de dépression et/ou ceux qui prennent des médicaments ISRS (Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine) semblent présenter un risque particulier de dépression sévère.
- Les patients souffrant de dépression sont mieux pris en charge par des prestataires de santé mentale spécialisés dans ce domaine. Les médicaments ISRS à long terme ne sont généralement pas recommandés en raison de leurs effets à long terme sur les récepteurs de la sérotonine, les voies messagères intracellulaires ainsi que les effets génétiques et épigénétiques. [288, 289] Il convient de noter que la plupart des ISRS/IRSN (IRSN : inhibiteurs de la recapture (ou du recaptage) de la sérotonine-noradrénaline) ; notamment la sertraline, la fluvoxamine, la paroxétine, la venlafaxine et la duloxétine sont associés à une anxiété sévère qui peut évoluer vers la manie, la dépression, l'automutilation, le suicide, les accès de colère, la violence physique, les pensées homicides et l'homicide. [290-293]

Les patients traités avec des antidépresseurs doivent donc faire l'objet d'une surveillance étroite afin de déceler l'apparition de ces effets indésirables graves.

- Il semble y avoir une interaction entre la vaccination Covid-19, les niveaux de zinc et la dépression. [294-297] L'infection par Covid-19 et les vaccins Covid peuvent entraîner de faibles niveaux de zinc. La carence en zinc est associée à un risque accru de dépression. Il a été démontré que le traitement au zinc a des effets antidépresseurs et agit en synergie avec les médicaments ISRS. [298] 25 mg de zinc par jour (élémentaire), associés à la quercétine, ionophore du zinc, sont donc suggérés. [297]
 - La stimulation cérébrale non invasive (NIBS) à l'aide de la stimulation transcrânienne à courant continu ou de la stimulation magnétique transcrânienne s'est avérée être une méthode très efficace dans le traitement de la dépression. [299-303] En effet, le Fisher Wallace Stimulator® est approuvé par la FDA (Food and Drug Administration) pour le traitement de la dépression, de l'anxiété et de l'insomnie. La NIBS est indolore, extrêmement sûre et facile à administrer. Le NIBS est une thérapie reconnue proposée par de nombreux centres de médecine physique et de réadaptation. Les patients peuvent également acheter un appareil approuvé par la FDA pour une utilisation à domicile (<https://www.fisherwallace.com/>).
 - Le bleu de méthylène (dose indiquée ci-dessus) s'est avéré bénéfique pour les patients souffrant de dépression. [304, 305]
- Ne pas prendre de Fluvoxamine, de Fluoxétine, de Bupropion ou tout autre ISRS-NDRI avec le bleu de méthylène.
- La photobiomodulation et le sauna se sont avérés très efficaces pour le traitement de la dépression. [244, 306-308]
 - Dans des modèles expérimentaux, il a été démontré que la Nigella sativa jouait un rôle dans le traitement de la dépression. [309]
 - L'altération de la flore intestinale/dysbiose (déséquilibre de la biodiversité de notre flore intestinale) a été liée à l'anxiété et à la dépression et l'utilisation de probiotiques a été associée à une amélioration de l'humeur. [310-314] Depuis l'infection par le SRAS-CoV-2, les personnes vaccinées présentent une dysbiose. L'utilisation de pré et de probiotiques est suggérée. [136, 137, 315, 316] Il est recommandé de consommer du yogourt grec non sucré avec des pré et des probiotiques. Les probiotiques suggérés sont Mégasporebiotic (Microbiome labs), TrueBifidoPro (US Enzymes) et yourgutplus+. [138] En outre, l'utilisation de glucomannane (de la racine de konjac) et/ou de graines de chia fournissent les fibres solubles et insolubles nécessaires à la normalisation du microbiome. [317-319] Si les patients présentent une dysbiose modérée à sévère et/ou une prolifération bactérienne dans l'intestin (SBIO), ainsi les prébiotiques peuvent avoir des effets indésirables sur le microbiome, "nourrir les mauvaises bactéries" et contribuer à l'aggravation de la dysbiose. Les probiotiques seuls et/ou les aliments fermentés sont moins susceptibles d'héberger et de nourrir les bactéries commensales et anormales de l'intestin.

- Patients présentant une CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) élevée et ceux présentant des signes de thrombose

- Voir la section sur l'anticoagulation. Le risque hémorragique du patient doit être évalué car il déterminera l'agressivité de l'anticoagulation.

- Ces patients doivent être traités par un ACOD (anticoagulants oraux directs) ou une coumadine (anticoagulant oral qui appartient à la famille des antivitamines K) pendant au moins trois mois, puis réévalués pour la poursuite de l'anticoagulation.
- Les patients doivent continuer à prendre de l'ASA à raison de 81 mg/jour, sauf en cas de risque élevé de saignements.
- La nattokinase 100-200 mg deux fois par jour est suggérée, sauf en cas de risque élevé de saignements.
- Une triple anticoagulation doit être envisagée chez certains patients. [96] Ne pas traiter plus d'un mois. La triple anticoagulation augmente le risque d'hémorragie ; les patients doivent être informés de cette complication.
- Chez les patients présentant une maladie/thrombose microvasculaire marquée, l'association de la pentoxifylline (*note des traducteurs : médicament pour le traitement des artériopathies dont l'évaluation de l'efficacité est insuffisante selon la Haute autorité de santé en France*) et du sildénafil doit faire l'objet d'un essai thérapeutique sur chaque patient. [320 ; 321] (*note des traducteurs : le citrate de sildénafil est un médicament de la classe des inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (PDE5), qui détend les vaisseaux sanguins, il est développé par la firme pharmaceutique Pfizer. Ce médicament est indiqué dans les troubles de l'érection et l'hypertension artérielle pulmonaire. Il est commercialisé par la firme sous le nom de Viagra en comprimés de 25 mg, 50 mg et 100 mg, et sous le nom de Revatio en comprimés de 20 mg.*) <https://www.chu-lyon.fr/medicaments-contre-les-troubles-de-lerrection-ipde5>

- Myocardite/péricardite induites par un vaccin

- Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ou ARA II (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II), associé au carvedilol selon la tolérance, pour prévenir/limiter le déclin progressif de la fonction cardiaque.
- Colchicine chez les patients atteints de péricardite - 0,6 mg/jour par voie orale ; augmenter à 0,6 mg deux fois par jour si nécessaire. **Réduire la dose en cas de diarrhée. Surveiller la numération des globules blancs. Diminuer la dose en cas d'insuffisance rénale.**
- Magnésium pour réduire le risque d'arythmie grave (voir dosage ci-dessus).
- Coenzyme Q (CoQ) 200-400 mg/jour. [322-325]
- Acides gras oméga-3 – EPA (acide éicosapentaénoïque) / DHA (acide docosahexaénoïque) 2-4 g/jour. [326-328] Augmenter lentement la dose en fonction de la tolérance.
- Association resvératrol/flavonoïdes pour ses propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes.
- Orientation vers un cardiologue ou les urgences en cas de douleur thoracique persistante ou d'observation d'autres signes et symptômes d'événements cardiaques.

- Syndrome de réactivation du virus de l'herpès

- Valtrex ; 500-1000 mg deux fois par jour pendant 7-10 jours (l'acyclovir est une alternative). [329]
- Spironolactone ; 50-100 mg par jour [330]. La spironolactone a des propriétés antivirales contre le virus d'Epstein Barr en inhibant la synthèse de l'antigène de la capsid virale et la formation de la capsid. La spironolactone a probablement des effets antiviraux contre d'autres virus de l'herpès.
- L-Lysine ; 1000 mg deux fois par jour [331; 332]
- Acide valproïque ; Depakote, 250 mg 2 à 3 fois par jour. L'acide valproïque est actif contre le HSV-1, le HSV-2, HZV, CMV et EBV. [333-335]
- Zinc 40 mg par jour [336; 337]
- Quercétine "Phytosome" 500 mg deux fois par jour (propriétés antivirales et ionophore du zinc (qui régissent les transferts ioniques au travers des membranes). [338]

- Acouphènes

- Il s'agit d'une complication fréquente et invalidante rapportée dans le syndrome post-vaccinal.
- Les acouphènes désignent la sensation d'un son en l'absence d'un stimulus acoustique externe correspondant et peuvent donc être considérés comme un phénomène fantôme. Les sensations d'acouphènes sont généralement de nature acoustique non formée, comme un bourdonnement, un sifflement ou un tintement. Les acouphènes peuvent être localisés unilatéralement ou bilatéralement, mais ils peuvent également être décrits comme émergeant à l'intérieur de la tête. [339]
- Idéalement, les patients doivent être évalués par un spécialiste ORL ou un audiologiste afin d'exclure les troubles sous-jacents.

- Il existe un certain nombre d'approches thérapeutiques pour gérer cette maladie invalidante : [339-341]
 - o la thérapie cognitivo-comportementale. [342]
 - o La thérapie spécialisée, y compris la thérapie de rééducation des acouphènes, les appareils auditifs, la thérapie sonore, l'entraînement à la perception auditive et la stimulation magnétique transcrânienne répétitive. [339]
 - o Un certain nombre d'agents pharmacologiques ont été utilisés pour traiter les acouphènes. Les anticonvulsifs y compris la carbamazépine ont généralement été décevants. Les médicaments suivants ont montré un certain bénéfice clinique.
 - Les antidépresseurs tricycliques, en particulier la nortriptyline et l'amitriptyline. [343, 344] En outre, la sertraline, un ISRS, a montré une certaine efficacité. [345]
 - Le clonazépam ou d'autres benzodiazépines. Ces médicaments peuvent apporter un soulagement cependant, en raison des problèmes de dépendance, l'utilisation à long terme n'est pas recommandée. [346]
 - Mélatonine à libération lente 2-6 mg au coucher. [347]
 - Syntocinon® en spray nasal. L'ocytocine agit comme un neurotransmetteur affectant plusieurs circuits neuronaux, notamment dans l'hypothalamus et l'amygdale. [277] Le spray nasal à l'ocytocine a montré des résultats prometteurs pour le traitement des acouphènes (une bouffée dans chaque narine deux fois par jour ; une dose totale de 16 UI par jour). [348] **L'ocytocine doit être évitée pendant la grossesse.**
- L'ocytocine en vaporisateur nasal doit être composé de 12 à 15 unités/0,1 ml (spray) et administré au début de manière agressive pour augmenter les récepteurs à raison de 2 pulvérisations par narine BID (deux fois par jour) (8 pulvérisations par jour) pendant la première semaine, puis en entretien à raison de 2 pulvérisations par narine BID (une fois par jour) (4 pulvérisations par jour) pendant la deuxième semaine. [282] L'ocytocine peut également être administrée sous forme de liquide SL liquide ou par pastille.
- La stimulation cérébrale non invasive (NIBS) s'est avérée efficace pour contrôler les acouphènes résistants au traitement. [190; 191]

- Agueusie et anosmie (perte du goût et de l'odorat)

- La perte de l'odorat et du goût est un symptôme inquiétant chez les patients post-Covid et chez les personnes affectées par le vaccin. La perte du goût suit généralement la perte de l'odorat. De multiples mécanismes peuvent expliquer la perte d'odorat, y compris une lésion directe du bulbe olfactif. [349] L'anosmie est un état particulièrement difficile à traiter. [350]
- Spray nasal à l'ocytocine. Les récepteurs de l'ocytocine sont très présents sur les neurones olfactifs ainsi que sur les structures limbiques. Il a été démontré que le spray nasal à l'ocytocine améliore le sens de l'odorat chez les patients schizophrènes. Une dose d'une bouffée dans chaque narine deux fois par jour pour un dosage total de 16 UI par jour est suggérée. [351] **L'ocytocine doit être évitée pendant la grossesse.**
- L'entraînement olfactif semble être une thérapie prometteuse pour les patients souffrant d'une perte olfactive post-virale afin de retrouver partiellement leur sens de l'odorat. [352]
- Les corticostéroïdes nasaux semblent inefficaces et ne sont pas recommandés pour le traitement de l'anosmie. [353]

- Paralysie de Bell/paresthésie faciale/problèmes visuels

- Naltrexone à faible dose. Commencer par 1 mg/jour et augmenter jusqu'à 4,5 mg/jour si nécessaire. Peut prendre 2 à 3 mois avant d'être pleinement efficace.
- Corticostéroïde à faible dose : 10-15 mg/jour de prednisone pendant 3 semaines. Diminuer progressivement à 10 mg/jour puis à 5 mg/jour selon la tolérance.
- Réduction de la charge de travail et du stress et ne faire que des exercices légers pendant deux mois.

- Patients présentant une diathèse allergique d'apparition récente/des caractéristiques du syndrome d'activation des mastocytes (MCAS)

- La lutéoline, un flavonoïde récent, serait un puissant inhibiteur des mastocytes. [354-357] Une prise de Lutéoline de 20-100 mg/jour est suggérée.
- Curcuma (curcumine) ; 500 mg/jour. La curcumine bloquerait les récepteurs H1 et H2 et limiterait la dégranulation des mastocytes. [358, 359] La curcumine est peu soluble dans l'eau et peu absorbée

par l'organisme. [360] C'est pourquoi elle est traditionnellement prise avec du lait entier et du poivre noir, qui améliorent son absorption. Les préparations de nano-curcumine ou les formulations conçues pour l'absorption sont encouragées. [361-364]

- Bloqueurs des récepteurs H1. Loratadine 10 mg/jour, Cetirizine 5-10 mg/jour, Fexofenadine 180 mg/jour.
- Bloqueurs des récepteurs H2. Famotidine 20 mg deux fois par jour selon la tolérance. [391]
- Montelukast 10 mg/jour. Attention, peut provoquer une dépression chez certains patients. L'efficacité du montelukast en tant que "stabilisateur de mastocytes" a été remise en question. [36]
- Ketotifen. 1 mg dans 5 ml. Commencer par 0,5 ml le soir. Une fois que les patients s'y sont habitués, car il a un fort effet hypnotique, augmenter par paliers de 0,5 ml jusqu'à 5 ml. Certains patients peuvent augmenter jusqu'à 10 ml par jour (1 mg BID). Le kétotifène a des effets antihistaminiques et est un stabilisateur de mastocytes. Le kétotifène peut être particulièrement utile chez les patients souffrant d'hypersensibilité gastro-intestinale. [365 ; 366]
- Vitamine C ; 1000 mg deux fois par jour. La vitamine C est fortement recommandée dans les cas d'affections allergiques et de MCAS (maladie coronarienne athérosclérosante). La vitamine C module la fonction des cellules immunitaires et est un puissant inhibiteur de l'histamine.
- Régime pauvre en histamine.

- Alopécie (perte de cheveux)

Trois types d'alopecie ont été décrits en relation avec l'infection par Covid-19, le Covid long et le syndrome post-vaccinal. [367]

- Alopecie androgénétique (aggravation de la calvitie masculine).
- L'alopecie aréata, une maladie auto-immune qui se traduit généralement par une perte de cheveux imprévisible et inégale. Dans la plupart des cas, les cheveux tombent par petites plaques de la taille d'une pièce de 25 cents (25 mm). Il n'existe actuellement aucun traitement pour l'alopecie aréata ; il est conseillé de consulter un dermatologue. Des recherches préliminaires sur les animaux ont montré que la quercétine peut protéger contre la progression de l'alopecie aréata et favoriser la repousse des cheveux. [368; 369]
- L'effluvium télogène, qui se traduit par un amincissement temporaire des cheveux, en particulier sur le cuir chevelu. L'effluvium télogène est un état réversible dans lequel les cheveux tombent après une expérience stressante. Le stress pousse un grand nombre de follicules pileux dans une phase de repos. Au bout de quelques mois, ces cheveux peuvent tomber. Cette affection touche principalement les femmes et peut être liée à une augmentation de l'expression des médiateurs pro-inflammatoires. Aucun traitement spécifique n'est nécessaire, car les cheveux repoussent généralement.
- Les traitements par photobiomodulation semblent très efficaces pour induire la repousse des cheveux. [370; 371]

La photobiomodulation est issue de l'utilisation de LED thérapeutiques. Cette technique médicale utilise les propriétés de certaines ondes lumineuses (photons) sur des cibles intracellulaires, en particulier au niveau des mitochondries, véritables « usines énergétiques » des cellules. <https://cabinetjeanpierregobin.fr/photobiomodulation-par-led-therapie/>

- Les compléments alimentaires contenant des acides gras oméga-3 (Vascepa), de la vitamine D, de la vitamine C et du zinc sont des compléments utiles pour favoriser la repousse des cheveux. [372-374]
- Le minoxidil topique (vasodilatateur et antihypertenseur) peut favoriser la repousse des cheveux. [375] Le finastéride (anti-androgène synthétique utilisé pour soigner l'hypertrophie bénigne de la prostate, l'hirsutisme et la calvitie) à 2,5 mg par jour est une option pour les hommes et les femmes ; [376] consulter un dermatologue et un traitement de moins d'un an est généralement recommandé.
- Il a été démontré que l'acide valproïque topique (antiépileptique) stimule la repousse des cheveux. [377; 378]

Références

1. Blaylock RL. COVID Update: What is the truth? *Surgical Neurology International*. 2022;13:167.
2. Rose J. A report on the U.S. Vaccine Adverse Events Reporting System (VAERS) of the COVID-19 messenger ribonucleic acid (mRNA) biologicals. *Science, Public Health Policy, and Law*. 2021;2:59-80.
3. Neil M, Fenton N, Smalley J, Craig C, Guetzkow J, Rose J. Latest statistics on England mortality data suggest systematic mis-categorisation of vaccine status and uncertain effectiveness of Covid-19 vaccination. *Research Gate*. 2021.
4. Dickerman BA, Madenci AL, Gerlovin H, Kurgansky KE, Wise JK, Muniz MJ, et al. Comparative safety of BNT162b2 and mRNA-1273 vaccines in a Nationwide Cohort of US veterans. *JAMA Intern. Med*. 2022;182:739-46.
5. Colunga Biancatelli RM, Solopov P, Sharlow E, Lazo J, Marik PE, Catravas J. The SARS-CoV-2 spike protein subunit 1 induces COVID-19 like acute lung injury in K18-hACE2 transgenic mice and barrier dysfunction in human endothelial cells. *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol*. 2021;321:L477-L84.
6. Marik P, Iglesias J, Varon J, Kory P. A Scoping Review of the pathophysiology of COVID-19. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*. 2021.
7. Seneff S, Nigh G, Kyriakopoulos AM, McCullough PA. Innate immune suppression by SARS-C-V-2 mRNA vaccinations: The role of G-quadruplexes, exosomes and microRNAs. *Food & Chemical Toxicology*. 2022;164:113008.
8. Chen BM, Cheng TL, Roffler SR. Polyethylene glycol immunogenicity: Theoretical, clinical and practical aspects of anti-polyethylene glycol antibodies. *ASC Nano*. 2021;15:14022-48.
9. Mohamed M, Lila AS, Shimizu T, Alaaeldin E, Hussein A, Sarhan HA, et al. PEGylated liposomes: immunological responses. *Science and Technology of Advanced Materials*. 2019;20:710-24.
10. Hamad I, Hunter AC, Szebeni J, Moghimi SM. Poly (ethylene glycol)s generate complement activation products in human serum through increased alternative pathway turnover and a MASP-2 dependent process. *Molecular Immunology*. 2008;46:225-32.
11. Seneff S, Nigh G. Worse than the disease? Reviewing some possible unintended consequences of the mRNA vaccines against COVID-19. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research*. 2021;2:38-79.
12. Blumenthal KG, Robinson LB, Camargo CA, Shenoy ES, Banerji A, Landman AB. Acute allergic reactions to mRNA COVID-19 vaccines. *JAMA*. 2022;325:1562-4.
13. Cadegiani FA. Catecholamines are the key trigger of mRNA SARS-CoV-2 and mRNA COVID-19 vaccine-induced myocarditis: a compelling hypothesis supported by epidemiological, anatomopathological, molecular and physiological findings. *Cureus*. 2022;14:e27883.
14. Schauer J, Buddhé S, Gulhane A, Sagiv E. Persistent cardiac MRI findings in a cohort of adolescents with post COVID-19 mRNA vaccine myocarditis. *J. Pediatr*. 2022.
15. Verma AK, Lavine KJ, Lin CY. Myocarditis after Covid-19 mRNA vaccination. *N. Engl. J. Med*. 2022;385:1332-4.
16. Roltgen K, Nielsen SC, Silva O, Younes SF, Yang F, Wirz OF. Immune imprinting, breadth of variant recognition, and germinal center response in human SARS-CoV-2 infection and vaccination. *Cell*. 2022;185:1-16.
17. Swank Z, Senussi Y, Alter G, Walt DR. Persistent circulating SARS-CoV-2 spike is associated with post-acute COVID-19 sequelae. *MedRxiv*. 2022. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 38
18. Patterson BK, Francisco EB, Yogendra R, Long E, Pise A, Hall E, et al. Persistence of SARS CoV-2 S1 protein in CD16+ monocytes in post-acute sequelae of COVID-19 (PASC) up to 15 months postinfection. *Front. Immunol*. 2022;12:746021.

19. Bortolotti D, Gentili V, Rizzo S, Rotola A, Rizzo R. SARS-CoV-2 Spike 1 protein controls natural killer cell activation via the HLA-E/NKG2A pathway. *Cell*. 2020;9:1975.
20. Gallardo-Zapata J, Maldonado-Bernal C. Natural killer cell exhaustion in SARS-CoV-2 infection. *Innate Immunity*. 2022;28:1-10.
21. Lee MJ, Leong MW, Rustagi A, Beck A, Zeng L, Holmes S. SARS-CoV-2 escapes direct NK cellkilling through Nsp1-mediated downreglaion of ligands NKG2D. *bioRxiv*. 2022.
22. van Eeden C, Khqn L, Osman MS, Tevaert JW. Natural killer cell dysfunction and its role in COVID-19. *Int. J. Mol. Sci*. 2020;21:6351.
23. Gassen NC, Papiés J, Bajaj T, Dethloff F, Emanuel J, Weckmann K, et al. Analysis of SARS-CoV-2 controlled autophagy reveals spermidine, MK-2206 and niclosamide as putative antiviral therapeutics. *bioRxiv*. 2020.
24. Verbeke R, Lentacker I, Smedt SC, DeWitte H. Three decades of messenger RNA vaccine development. *Nanotoday*. 2019;28:100766.
25. Parhiz H, Brenner JS, Patel PN, Papp TE, Li Q, Shi R. Added to pre-existing inflammation, mRNA lipid nanoparticles induce inflammation exacerbations (IE). *Journal of Controlled Release*. 2022; 344:50-61.
26. Ndeupen S, Qin Z, Jacobsen S, Bouteau A, Estantbouli H, Igyarto BZ. The mRNA-LNP platform's lipid nanoparticle component used in preclinical vaccine studies is highly inflammatory. *Iscience*. 2021;24:103479.
27. Olajide O, Iwuanyanwu VU, Adegbola OD, Al-Hindawi AA. SARS-CoV-2 spike glycoprotein S1 induces neuroinflammation in BV-2 microglia. *Molecular Neurobiology*. 2022;59:45-458.
28. Oaklander AL, Mills AJ, Kelley M, Toran MK. Peripheral neuropathy evaluations of patients with prolonged long COVID. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm*. 2022;9:e1146.
29. Burakgazi AZ. Small-fiber neuropathy possibly associated with COVID-19. *Case Rep. Neurol*. 2022;14:208-12.
30. Shouman K, Vanichkachorn G, Chesire WP, Suarez MD, Shelly S. Autonomic dysfunction following COVID-19 infection: an early experience. *Clinical Autonomic Research*. 2021;31:385- 94.
31. Hinduja A, Moutairou A, Calvet JH. Sudomotor dysfunction in patients recovered from COVID-19. *Clinical Neurophysiology*. 2021;51:193-6.
32. Abdelnour L, Abdalla ME, Babiker S. COVID 19 infection presenting as motor peripheral neuropathy. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2020;119:1119-20.
33. Abrams RM, Simpson DM, Navis A, Jette N, Zhou L. Small fiber neuropathy associated with SARSCoV- 2 infection. *Muscle & Nerve*. 2021.
34. Zhou L, Shin S. Small fiber neuropathy. *Practical Neurology*. 2021:36.
35. Bednarik J, Bursova S, Dusek L, Sommer C. Etiology of small-fiber neuropathy. *Journal of the Peripheral Nervous System*. 2009;14:177-83.
36. Theoharides TC, Tsilioni I, Ren H. Recent advances in our understanding of mast cell activation or should it be mast cell mediator disorders? *Expert Rev. Clin. Immunol*. 2019;15:639-56.
37. Weinstock LB, Brook JB, Walters AS, Goris A, Afrin LB, Molderings GJ. Mast cell activation symptoms are prevalent in Long-COVID. *International Journal of Infectious Diseases*. 2021;112:217-26.
38. Gold JE, Okyay R, Licht WE, Hurley DJ. Investigation of Long COVID prevalence and its relationship to Epstein-Barr Virus reactivation. *Pathogens*. 2021;10:763. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 39
39. Chen T, Song J, Liu H, Zheng H, Chen C. Positive Epstein-Barr virus detection in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients. *Scientific Reports*. 2021;11:10902.

40. Le Balch P, Pinceaux K, Pronier C, Seguin P, Reizine F. Herpes simplex virus and cytomegalovirus reactivations among severe COVID-19 patients. *Crit. Care.* 2020;24:530.
41. Peluso MJ, Deveau TM, Munter SE, Ryder D, Buck A, Lu S, et al. Evidence of recent Epstein-Barr virus reactivation in individuals experiencing Long Covid. *medRxiv.* 2022.
42. Pont G, Pastorino L, Manfredini M, Ozben T, Oliva G, Kaleci S. COVID-19 spreading across world correlates with C677T allele of the methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene prevalence. *J. Clin. Lab. Anal.* 2021;35:e23798.
43. Karst M, Hollenhorst J, Achenbach J. Life-threatening course in coronavirus disease 2019 (COVID-19): Is there a link to methylenetetrahydrofolic acid reductase (MTHFR) polymorphism and hyperhomocysteinemia? *Medical Hypotheses.* 2020;114:110234.
44. Carpena G, Negrini D, Henry BM, Montagnana L, Lippi G. Homocysteine in coronavirus disease (COVID-19): a systematic literature review. *Diagnosis.* 2022.
45. Ponti G, Roli L, Oliva G, Manfredini M, Trenti T, Kaleci S, et al. Homocysteine (Hcy) assessment to predict outcomes of hospitalized COVID-19 patients: a multicenter study on 313 Covid-19 patients. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2021;59:e354-e7.
46. Abu-Farha M, Al-Sabah S, Hammad MM, Hebbar P, John SE, Taher I, et al. Prognostic genetic markers for thrombosis in COVID-19 patients: A focused analysis on D-Dimer, homocysteine and thromboembolism. *Frontiers in Pharmacology.* 2020;11:587451.
47. Duma D, Collins JB, Chou JW, Cidlowski JA. Sexually dimorphic actions of glucocorticoids provide a link to inflammatory diseases with gender differences in prevalence. *Science Signaling.* 2010;3(143):ra74.
48. Atoui A, Jarrah K, Al Mahmassani L, Bou-Fakhredin R, Taher AT. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism after COVID-19 mRNA vaccination. *Ann. Hematol.* 2022;101:1111-3.
49. Tomassetti F, Nuccetelli M, Sarubbi S, Gisone F, Ciotti M. Evaluation of S-RBD and high specificity ACE-2 binding antibodies on SARS-CoV-2 patients after six months from infection. *International Immunopharmacology.* 2021;99:108013.
50. Gundry SR. Observational findings of PULS cardiac test findings for inflammatory markers inpatients receiving mRNA vaccines. *Circulation.* 2021;144 (suppl. 1):A10712.
51. Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, Chong BH, Froehlich JB, Kakkar AK, et al. Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the IMPROVE investigators. *Chest.* 2011;139(1):69-79.
52. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HASBLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest.* 2010;138(5):1093-100.
53. Whitlock EP, Burda BU, Williams SB, Evans CV. Bleeding risks with aspirin use for primary prevention in adults: A systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann. Intern. Med.* 2016;164:826-35.
54. Dans AL, Connolly SJ, Wallentin L, Yang S, Nakamya J, Brueckmann M, et al. Concomitant use of antiplatelet therapy with dabigatran or warfarin in the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy (RE-LY) trial. *Circulation.* 2013;127(5):634-40.
55. Sumi H, Hamada H, Tsushima H, Mihara H, Muraki H. A novel fibrinolytic enzyme (nattokinase) in the vegetable cheese Natto; a typical and popular food in Japanese diet. *Experientia.* 1987;43:1110-1.
56. Weng Y, Yao J, Sparks S, Wang KY. Nattokinase: An oral antitrombotic agent for the prevention of cardiovascular disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2017;18:523. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 40
57. Dabbagh F, Negahdaripour M, Berenjian A, Behfar A, Mohammadi F, Zamani M. Nattokinase: production and application. *Applied Microbiology and Biotechnology.* 2014;98:9199-206.

58. Nagata C, Wada K, Tamura T, Konishi K, Goto Y, Koda S, et al. Dietary soy and natto intake and cardiovascular disease mortality in Japanese adults: the Takayama study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2017;105:426-631.
59. Sumi H, Hamada H, Nakanishi K, Hiratani H. Enhancement of the fibrinolytic activity in plasma by oral administration of nattokinase. *Acta. Haematol.* 1990;84:139-43.
60. Hsia CH, Shen MC, Lin JS, Wen YK, Hwang KL, Cham TM. Nattokinase decreases plasma levels of fibrinogen, factor VII, and factor VIII in human subjects. *Nutrition Research.* 2009;29:190-6.
61. Kurosawa Y, Nirengi S, Homma T, Esaki K, Ohta M. A single-dose of oral nattokinase potentiates thrombolysis and anti-coagulation profiles. *Scientific Reports.* 2015;5:11601.
62. Chen H, McGowan EM, Ren N, Lal S, Nassif N, Qu X, et al. Nattokinase: A promising alternative in prevention and treatment of cardiovascular diseases. *Biomarker Insights.* 2018;13:1-8.
63. Yatagai C, Maruyama M, Kawahara T, Sumi H. Nattokinase-promoted tissue plasminogen activator release from human cells. *Pathophysiol. Haemost. Thromb.* 2009;36:227-32.
64. Jang JY, Kim TS, Cai J, Kim J, Kim Y, Shin K. Nattokinase improves blood flow by inhibiting platelet aggregation and thrombus formation. *Lab. Anim. Res.* 2013;29:221-5.
65. Fujita M, Ohnishi K, Takaoka S, Ogaswara K, Fukuyama R, Nakamuta H. Antihypertensive effects of continuous oral administration of nattokinase and its fragment in spontaneously hypertensive rats. *Biol. Pharm. Bull.* 2011;34:1696-701.
66. Tanikawa T, Kiba Y, Yu J, Hsu K, Chen S, Ishii A, et al. Degradative effect of Nattokinase on spikeprotein of SARS-CoV-2. *Molecules.* 2022;27:5405.
67. Ren NN, Chen HJ, Li Y, Megowan GW, Lin YG. A clinical study on the effect of nattokinase on carotid artery atherosclerosis and hyperlipidemia [Chinese, Abstract in English]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2017;97:2038-42.
68. Chen H, Chen J, Zhang F, Li Y, Wang R, Zheng Q. Effective management of atherosclerosis progress and hyperlipidemia with nattokinase: A clinical study with 1,1062 participants. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022;9:964977.
69. Fujita M, Hong K, Ito Y, Misawa S, Takeuchi N, Kariya K, et al. Transport of nattokinase across the rat intestinal tract. *Biol. Pharm. Bull.* 1995;18:1194-6.
70. Gallelli G, Di Mizio G, Palleria C, Siniscalchi A, Rubino P. Data recorded in real life support the safety of Nattokinase in patients with vascular diseases. *Nutrients.* 2021;13:2031.
71. Ramachandran L, Aqeel A, Jafri A, Sidhu Y, Djirdeh TM. Nattokinase-associated hemoperitoneum in an elderly woman. *Cureus.* 2022;13:e20074.
72. Chnag YY, Liu JS, Lai SL, Wu HS, Lan MY. Cerebellar hemorrhage provoked by combined use of nattokinase and aspirin in a patient with cerebral microbleeds. *Inter. Med.* 2008;47:467-9.
73. Metkar SK, Girigoswami A, Vijayashree R, Girigoswami K. Attenuation of subcutaneous insulin induced amyloid mass in vivo using lumbrokinase and serratiopeptidase. *International Journal of Biological Macromolecules.* 2020;163:128-34.
74. Metkar SK, Girigoswami A, Murugesan R, Girigoswami K. Lumbrokinase for degradation and reduction of amyloid fibrils associated with amyloidosis. *Journal of Applied Biomedicine.* 2017;15:96-104.
75. Metkar SK, Girigoswami A, Bondage DD, Shinde UG, Girigoswami K. The potential of lumbrokinase and serratiopeptidase for the degradation of AB 1-42 peptide - an invitro and insilico approach. *International Journal of Neuroscience.* 2022.
76. Chen Y, Liu Y, Zhang J, Zhou K, Zhang X, Dai H. Efficacy and safety of lumbrokinase plus aspirin versus aspirin alone for acute ischemic stroke (LUCENT): study protocol for a multicenter randomized controlled trial. *Trials.* 2022;23:285. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 41

77. Pretorius E, Venter C, Laubshder G, Kotze M, Moremi K. Combined triple treatment of fibrin amyloid microclots and platelet pathology in individuals with long COVID/Post -acute sequelae of COVID-19 (PASC) can resolve their persistent symptoms. *Research Square*. 2021.
78. Gundry SR, Epstein J. Improvement in vascular reactivity by institution of a "green-Based" diet with supplemental fish oil and polyphenolic compounds, grape seed extract and Pycnogenol. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 2012;32:A310.
79. Saha JK, Raihan J. The binding mechanism of ivermectin and levosalbutamol with spike protein of SARS-CoV-2. *Research Square*. 2021.
80. Bello M. Elucidation of the inhibitory activity of ivermectin with host nuclear importin alpha and several SARS-CoV-2 targets. *Journal of Biomolecular Structure and Dynamics*. 2021.
81. Lehrer S, Rheinstein PH. Ivermectin docks to the SARS-CoV-2 spike receptor-binding domain attached to ACE2. *In Vivo*. 2020;34:3023-6.
82. Ci X, Li H, Yu Q, Zhang X, Yu L, Chen N, et al. Avermectin exerts anti-inflammatory effect by downregulating the nuclear transcription factor kappa-B and mitogen activated protein kinase pathway. *Fundamental & Clinical Pharmacology*. 2009;23:449-55.
83. DiNicolantonio JJ, Barroso-Arranda J, McCarty M. Ivermectin may be a clinically useful antiinflammatory agent for late-stage COVID-19. *Open Heart*. 2020;7:e001350.
84. Yan S, Ci X, Chen N, Chen C, Li X, Chu X, et al. Anti-inflammatory effects of ivermectin in mouse model of allergic asthma. *Inflamm. Res*. 2011;60:589-96.
85. Nicolas P, Maia MF, Bassat Q, Kobylinski KC, Monteiro W. Safety of oral ivermectin during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob. Health*. 2020;8:e92-e100.
86. Poenaru S, Abdallah SJ, Corrales-Medina V, Cowan J. COVID-19 and post-infectious myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: a narrative review. *Ther. Adv. Infectious Dis*. 2021;8:1-16.
87. Raman B, Cassar MP, Tunnicliffe EM, Filippini N, Griffanti L, Okell T, et al. Medium-term effects of SARS-CoV-2 infection on multiple vital organs, exercise capacity, cognition, quality of life and mental health, post hospital discharge. *EClinicalMedicine*. 2022;31:100683.
88. Booth NE, Myhill S, McLaren-Howard J. Mitochondrial dysfunction and the pathophysiology of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS). *Int. J. Clin. Exp. Med*. 2012;5:208-20.
89. Wood E, Hall KH, Tate W. Role of mitochondria, oxidative stress and the response to antioxidants in myalgic encephalomyelitis/Chronic fatigue syndrome: A possible approach to SARS-CoV-2 'long-haulers'? *Chronic Diseases and Translational Medicine*. 2021;7:14-26.
90. Brown JT, Saigal A, Karia N, Patel RK, Razvi Y, Steeden JA. Ongoing exercise intolerance following COVID-19: A magnetic resonance-Augmented Cardiopulmonary exercise Test Study. *J. Am. Heart Assoc*. 2022;11:e024207.
91. Younger J, Parkitny L, McLain D. The use of low-dose naltrexone (LDN) as a novel antiinflammatory treatment for chronic pain. *Clin. Rheumatol*. 2014;33:451-9.
92. Toljan K, Vrooman B. Low-dose naltrexone (LDN) - Review of therapeutic utilization. *Med. Sci*. 2018;6:82.
93. Molina-Carballo A, Palacios-Lopez R, Jerez-Calero A, Agil A. Protective effect of melatonin administration against SARS-CoV-2 infection: A systematic review. *Current Issues in Molecular Biology*. 2022;44:31-45.
94. Hasan ZT, AlAtrakji MQ, Mehuaiden AK. The effect of melatonin on thrombosis, sepsis and mortality rate in COVID-19 patients. *International Journal of Infectious Diseases*. 2022;114:79-
95. Reiter RJ, Sharma R, Ma Q, Liu C, Manucha W, Abreu-Gonzalez P. Plasticity of glucose metabolism in activated immune cells: advantages for melatonin inhibition of COVID-19 disease. *Melatonin Res*. 2020;3:362-79.

96. Reiter RR, Sharma R, Castillo R, Marik PE, Rodriguez AD, Cardinali DP. Coronavirus-19, Monocyte/Macrophage glycolysis and inhibition by melatonin. *J. SARS-CoV2 COVID*. 2021;2:29-31.
97. Colunga Biancatelli RM, Berrill M, Mohammed YH, Marik PE. Melatonin for the treatment of sepsis: the scientific rationale. *J. Thorac. Dis.* 2020;12 (Suppl 1):S54-S65.
98. Rylander R. Bioavailability of magnesium salts - A review. *Journ of Pharmacy and Nutrition Sciences*. 2014;4:57-9.
99. Uysal N, Kizildag S, Yuce Z, Guvendi G, Kandis S, Koc B, et al. Timeline (Bioavailability) of magnesium compounds in hours: Which magnesium compound works best? *Biological Trace Element Research*. 2018.
100. Li W, Yu J, Liu Y, Huang X, Abumaria N, Zhu Y, et al. Elevation of brain magnesium prevents synaptic loss and reverses cognitive deficits in Alzheimer's disease mouse model. *Molecular Brain*. 2014;7:65.
101. Di Y, He YL, Zhao T, Huang X, Wu KW, Liu SH, et al. Methylene blue reduces acute cerebral ischemic injury via the induction of mitophagy. *Mol. Med.* 2015;21:420-9.
102. Jiang Z, Watts LT, Huang S, Shen Q, Rodriguez P, Chen C. The effects of methylene blue on autophagy and apoptosis in MRI-defined normal tissue, ischemic penumbra and ischemic core. *PloS ONE*. 2015;10:e0131929.
103. Xie L, Li W, Winters A, Yuan F, Jin K, Yang S. Methylene blue induces macroautophagy through 5' adenosine monophosphate-activated protein kinase pathway to protect neurons from serum deprivation. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2013;7:56.
104. Peter C, Hongwan D, Kupfer A, Lauterburg BH. Pharmacokinetics and organ distribution of intravenous and oral methylene blue. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 2000;56:247-50.
105. Tucker D, Lu Y, Zhang Q. From mitochondrial function to neuroprotection - An emerging role for methylene blue. *Mol. Neurobiol.* 2018;55:5137-53.
106. Yang L, Youngblood H, Wu C, Zhang Q. Mitochondria as a target for neuroprotection: role of methylene blue and photobiomodulation. *Translational Neurodegeneration*. 2020;9:19.
107. Gonzalez-Lima F, Auchter A. Protection against neurodegeneration with low-dose methylene blue and near-infrared light. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2015;9:179.
108. Rojas JC, Bruchey AK, Gonzalez-Lima F. Neurometabolic mechanisms for memory enhancement and neuroprotection of methylene blue. *Prog. Neurobiol.* 2012;96:32-45.
109. Heiskanen V, Pfiffner M, Partonen T. Sunlight and health; shifting the focus from vitamin D3 to photobiomodulation by red and near-infrared light. *Ageing Research Reviews*. 2022;61:101089.
110. Whitten A. *The Ultimate guide to red light therapy*: Archangel Ink; 2018.
111. Hobday RA, Cason JW. The open-air treatment of pandemic influenza. *Am. J. Public Health*. 2022;99 Suppl.2:S236-S42.
112. Lindqvist PG, Epstein E, Landin-Olsson M, Ingvar C, Nielsen K, Stenbeck M, et al. Avoidance of sun exposure is a risk factor for all-cause mortality: results from the Melanoma in Southern Sweden cohort. *Journal of Internal Medicine*. 2014;276:77-86.
113. Hamblin MR. Mechanisms and application of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. *AIMS Biophys.* 2017;4:337-61.
114. Yeager RL, Oleske DA, Sanders RA, Eells JT, Henshel DS. Melatonin as a principal component of red light therapy. *Medical Hypotheses*. 2007;69:372-6. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 43
115. Aguida B, Pooam M, Ahmad M, Jourdan N. Infrared light therapy relieves TLR-4 dependent hyper-inflammation of the type induced by COVID-19. *Communicative & Integrative Biology*. 2021;14(1):200.
116. Hamblin MR. Shining light on the head: Photobiomodulation for brain disorders. *BBA Clinical*. 2016;6:113-24.
117. Hamblin MR. Photobiomodulation for Alzheimer's disease: Has the light dawned? *Photonics*. 2019;6:77.

118. Cassano P, Petrie SR, Cusin C, Yeung A, Bui E, Baer L, et al. Transcranial photobiomodulation for the treatment of major depressive disorder. The ELATED-2 pilot trial. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2018;36:634-46.
119. Nizamutdinov D, Qi X, Berman MH, Dougal G, Wu E, Yi SS, et al. Transcranial near infrared light stimulations improve cognition in patients with dementia. *Aging and Disease*. 2021;12. 120. Liebert A, Bicknell B, Markman W, Kiat H. A potential role for photobiomodulation therapy in disease treatment and prevention in the era of COVID-19. *Aging and Disease*. 2020;11:1352-62.
121. Pereira PC, de Lima CJ, Fernandes AB, Zangaro RA, Villaverde AB. Cardiopulmonary and hematological effects of infrared LED photobiomodulation in the treatment of SARS-COV2. *Journal of Photochemistry & Photobiology, B: Biology*. 2023;238:112619.
122. Gligorišević N, Stanić-Vucinić D, Radomirović M, Stajadinović M, Khulal U, Nedić O. Role of resveratrol in prevention and control of cardiovascular disorders and cardiovascular complications related to COVID-19 disease: Mode of action and approaches explored to increase its bioavailability. *Molecules*. 2021;26:2834.
123. Pandey P, Rane JS, Chatterjee A, Kumar A, Khan R, Prakash A, et al. Targeting SARS-CoV-2 spike protein of COVID-19 with naturally occurring phytochemicals: an in silico study for drug development. *Journal of Biomolecular Structure and Dynamics*. 2020.
124. de Sa Coutinho D, Pacheco MT, Frozza RL, Bernardi A. Anti-inflammatory effects of resveratrol: Mechanistic insights. *International Journal of Molecular Sciences*. 2018;19:1812.
125. Park D, Jeong H, Lee MN, Koh A, Kwon O, Yang YR, et al. Resveratrol induces autophagy by directly inhibiting mTOR through ATP competition. *Scientific Reports*. 2016;6:21772.
126. Kou X, Chen N. Resveratrol and natural autophagy regulator for prevention and treatment of Alzheimers disease. *Nutrients*. 2017;9:927.
127. De Santi C, Pietrabissa A, Spisni R, Mosca F, Pacifici GM. Sulphation of resveratrol, a natural compound present in wine, and its inhibition by natural flavonoids. *Xenobiotica*. 2000;30:857- 66.
128. Yang JY, Della-Fera MA, Rayalam S, Ambati S, Hartzell DL, Park HJ, et al. Enhanced inhibition of adipogenesis and induction of apoptosis in 3T3-L1 adipocytes with combinations of resveratrol and quercetin. *Life Sciences*. 2008;82:1032-9.
129. Saeedi-Boroujeni A, Mahmoudian-Sani MR. Anti-inflammatory potential of Quercetin in COVID-19 treatment. *J. Inflamm*. 2021;18:3.
130. Chan EW, Wong CW, Tan YH, Foo JP, Wong SK. Resveratrol and pterostilbene: A comparative overview of their chemistry, biosynthesis, plant sources and pharmacological properties. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*. 2019;9:124-9.
131. Chang J, Rimando A, Pallas M, Camins A, Porquet D, Reeves J, et al. Low-dose pterostilbene, but not resveratrol, is a potent neuromodulator in aging and Alzheimers's disease. *Neurobiology of Aging*. 2012;33:2062-71.
132. Liu Y, You Y, Lu J, Chen X, Yang Z. Recent advances in synthesis, bioactivity, and pharmacokinetics of Pterostilbene an important analog of resveratrol. *Molecules*. 2020;25:5166.
133. Walle T. Bioavailability of resveratrol. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2011;1215:9-15. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 44
134. Sathyapalan T, Manuchehri AM, Thatcher NJ, Rigby AS, Chapman T. The effect of soy phytoestrogen supplementation on thyroid status and cardiovascular risk markers in patients with subclinical hypothyroidism: A randomized, double-blind, crossover study. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2020;96:1422-49.
135. Gutierrez-Castrellon P, Gandara-Martí T, Abreu AT, Nieto-Rufino CD, Lopez-Orduna E. Probiotic improves symptomatic and viral clearance in Covid-19 outpatients: a randomized, quadrupleblinded, placebo-controlled trial. *GUT Microbes*. 2022;14:e2018899.

136. Zuo T, Wu X, Wen W, Lan P. Gut microbiome alterations in Covid-19. *Genomics, Proteomics & Bioinformatics*. 2021.
137. Chen Y, Gu S, Chen Y, Lu H, Shi D, Guo J. Six-month follow-up of gut microbiota richness in patients with COVID-19. *Gut*. 2021.
138. Thomas R, Aldous J, Forsyth R, Chater A, Williams M. The influence of a blend of probiotic *Lactobacillus* and prebiotic inulin on the duration and severity of symptoms among individuals with COVID-19. *Infect. Dis. Diag. Treat.* 2022;5:12.
139. Lee CR, Zeldin DC. Resolving infectious inflammation by targeting the host response. *N. Engl. J. Med.* 2015;373:2183-5.
140. Serhan CN. Novel pro-resolving lipid mediators in inflammation are leads for resolution physiology. *Nature*. 2014;510:92-101.
141. Kosmopoulos A, Bhatt L, Meglis G, Verma R, Pan Y. A randomized trial of Icosapent Ethyl in ambulatory patients with COVID-19. *iScience*. 2021;24:103040.
142. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y, et al. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. *Lancet*. 2007;369(9567):1090-8.
143. Harris WS. Understanding why REDUCE-It was positive-mechanistic overview of eicosapentaenoic acid. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2019;62:401-5.
144. Bhatt D, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N. Engl. J. Med.* 2019;380:11.
145. Kastelstein JJ, Stroes ES. FISHing for the miracle of eicosapentaenoic acid. *N. Engl. J. Med.* 2019;380:89-91.
146. Guo XF, Li KL, Li JM, Li D. Effects of EPA and DHA on blood pressure and inflammatory factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2019;59:3380-93.
147. von Schacky C. Importance of EPA and DHA blood levels in brain structure and function. *Nutrients*. 2021;13:1074.
148. Cottin SC, Sanders TA, Hall WL. The differential effects of EPA and DHA on cardiovascular risk factors. *Proceeding of the Nutrition Society*. 2011;70:215-31.
149. Allaire J, Couture P, Leclerc M, Charest A, Marin J. A randomized, crossover, head to head comparison of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid supplementation to reduce inflammation markers in men and women: the Comparing PA to DHA (CompareD) study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2016;104:280-7.
150. Izquierdo JL, Soriano JB, Gonzalez Y, Lumbreras S. Use of N-Acetylcysteine at high doses as an oral treatment for patients with COVID-19. *Science Progress*. 2022;105.
151. Shi Z, Puyo CA. N-Acetylcysteine to combat COVID-19: an evidence review. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2020;16:1047-55.
152. De Flora S, Balansky R, La Maestra S. Rationale for the use of N-acetylcysteine in both prevention and adjuvant therapy of COVID-19. *FASEB J.* 2020. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 45
153. Schmitt B, Vicenzi M, Garrel C, Denis FM. Effects of N-acetylcysteine, oral glutathione (GSH) and a novel sublingual form of GSH on oxidative stress markers: A comparative crossover study. *Redox Biology*. 2015;6:198-205.
154. Allen J, Bradley RD. Effects of oral glutathione supplementation on systemic oxidative stress biomarkers in human volunteers. *Journal of Alternative & Complementary Medicine*. 2011;17:827-33.
155. Sinha R, Sinha I, Calcagnotto A, Trushin N, Haley JS. Oral supplementation with liposomal glutathione elevates body stores of glutathione and markers of immune function. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2018;72:105-11.

156. Yoon JK, Frankel AE, Feun LG, Ekmekcioglu S, Kim KB. Arginine deprivation therapy for malignant melanoma. *Clinical Pharmacology Advances and Applications*. 2013;5:11-9.
157. Stang A, Robers J, Schonert B, Jockei KH, Speisberg A. The performance of the SARS-CoV-2 RTPCRtest as a tool for detecting SARS-CoV-2 infection in the population. *J. Infect.* 2021;83:244-5.
158. Islam MT, Guha B, Hosen S, Alam T, Shahadat S. Nigellalogy: A review on *Nigella Sativa*. *MOJBioequiv. Availab.* 2017;3:00056.
159. Ashraf S, Ashraf S, Ashraf M, Imran MA, Kalsoom L, Siddiqui UN, et al. Honey and *Nigella sativa* against COVID-19 in Pakistan (HNS-COVID-PK): A multi-center placebo-controlled randomized clinical trial. *medRxiv*. 2021.
160. Barbash IJ, Davis BS, Yabes JG, Seymour CW, Angus DC, Kahn JM. Treatment patterns and clinical outcomes after the introduction of the Medicare Sepsis Performance Measure (SEP-1). *Ann. Intern. Med.* 2021.
161. Fakhar-e-Alam Kulyar M, Li R, Mehmood K, Waqas M, Li K, Li J. Potential influence of *Nagella sativa* (Black cumin) in reinforcing immune system: A hope to decelerate the COVID-19 pandemic. *Phytomedicine*. 2021;85:153277.
162. Hannan MA. Black Cumin (*Nigella sativa* L.): A Comprehensive Review on Phytochemistry, Health Benefits, Molecular Pharmacology, and Safety. *Nutrients*. 2021;13(6).
163. Warner ME, Naranjo J, Pollard EM, Weingarten TN, Warner MA. Serotonergic medications, herbal supplements, and perioperative serotonin syndrome. *Can. J. Anaesth.* 2017;64:940-6.
164. Santamarina MG, Boisier D, Contreras R, Baque M, Volpacchio M. COVID-19: a hypothesis regarding the ventilation-perfusion mismatch. *Crit. Care*. 2020;24:395.
165. Mario L, Roberto M, Marta L, Teresa CM, Laura M. Hypothesis of COVID-19 therapy with sildenafil. *International Journal of Preventive Medicine*. 2020;11:76.
166. Santamarina MG, Beddings I, Martinez Lomakin F, Boisier Riscal D. Sildenafil for treating patients with COVID-19 and perfusion mismatch: a pilot randomized trial. *Crit. Care*. 2022;26:1.
167. Kniotek M, Boguska A. Sildenafil can affect innate and adaptive immune system in both experimental animals and patients. *Journal of Immunology Research*. 2017;2017:4541958.
168. Isidori AM, Giannetta E, Pofi R, Venneri MA, Gianfrilli D, Campolo F. Targeting the NO-cGMPPDE5 pathway in COVID-19 infection. *The DEDALO project. Andrology*. 2021;9:33-8.
169. Al-kuraishy HM, Ali-Gareeb AI, Al-Niemi MS, Buhadily AK. COVID-19 and phosphodiesterase enzyme type 5 inhibitors. *J. Microsc. Ultrastruct.* 2022;8:141-5.
170. Reid PM, Borgstahl GE, Radhakrishnan P. Bromelain inhibits SARS-CoV-2 infection via targeting ACE-2, TMPRSS2, and spike protein. *Clin. Transl. Med.* 2021;11:e281.
171. Tallei TE, Yelnetty A, Idroes R, Emran TB, Sippi W. An analysis based on molecular docking and molecular dynamics simulation study of Bromelain as anti-SARS-CoV-2 variants. *Front. Pharmacol.* 2021;12:717757.
172. Akhter J, Queromes G, Pillai K, Badar S, Frobert E, Valle SJ. The combination of bromelain and acetylcysteine (BromAc) synergistically inactivates SARS-CoV-2. *Viruses*. 2021;13:425. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 46
173. Marik PE. Hydrocortisone, Ascorbic Acid and Thiamine (HAT therapy) for the treatment of sepsis. Focus on ascorbic acid. *Nutrients*. 2018;10:1762.
174. Marik PE. Vitamin C for the treatment of sepsis: The scientific rationale. *Pharmacol. Therapeut.* 2018;189:63-70.
175. Colunga Biancatelli RM, Berrill M, Marik PE. The antiviral properties of vitamin C. *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2020;18:99-101.
176. Miranda-Massari JR, Toro AP, Loh D, Rodriguez JR, Borges RM. The effects of vitamin C on the multiple pathological stages of COVID-19. *Life*. 2021;11:1341.

177. Holford P, Carr AC, Zawari M, Vizcaychipi MP. Vitamin C intervention for Critical COVID-19: A pragmatic review of the current level of evidence. *Life*. 2021;11:1166.
178. Madeo F, Eisenberg T, Pietrocola F, Kroemer G. Spermidine in health and disease. *Science*. 2018;359:410.
179. Eisenberg T, Abdellatif M, Schroeder S, Primessnig U, Stekovic S, Pendl T, et al. Cardioprotection and lifespan extension by natural polyamine spermidine. *Nat. Med.* 2016;22:1428-38.
180. Morselli E, Marino G, Bennetzen MV, Eisenberg T, Megalou E, Schroeder S, et al. Spermidine and resveratrol induce autophagy by distinct pathways converging on the acetylproteome. *J. Cell Biol.* 2022;192:615-29.
181. Kiechl S, Pechlaner R, Willeit P, Notdurfer M, Paulweber B, Willeit K, et al. Higher spermidine intake is linked to lower mortality: a prospective population-based study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2018;108:371-80.
182. Nowotarski SL, Woster PM, Casero RA. Polyamines and cancer: implications for chemoprevention and chemotherapy. *Expert Rev. Mol. Med.* 2014.
183. Zheng L, Xie Y, Sun Z, Zhang R, Ma Y, Xu J, et al. Serum spermidine in relation to risk of stroke: A multilevel study. *Front. Nutr.* 2022;9:843616.
184. Sabel BA, Flammer J, Merabet LB. Residual vision activation and the brain-eye-vascular triad: Dysregulation, plasticity and restoration in low vision and blindness - a review. *Restorative Neurology and Neuroscience*. 2018;36:767-91.
185. Siegert A, Diedrich L, Antal A. New methods, old brains - A systematic review on the effects of tDCS on cognition of elderly people. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2021;15:730134.
186. Teselink J, Bawa KK, Koo GK, Sankhe K, Liu CS, Oh P. Efficacy of non-invasive brain stimulation on global cognition and neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A meta-analysis and systematic review. *Ageing Research Reviews*. 2021;72:101499.
187. Sabel BA, Zhou W, Huber F, Schmidt F, Sabel K. Non-invasive brain microcurrent stimulation therapy of long-COVID-19 reduces vascular dysregulation and improves visual and cognitive impairment. *Restorative Neurology and Neuroscience*. 2021;39:393-408.
188. Ahorsu DK, Adjaottor ES, Lam BY. Intervention effect of non-invasive brain stimulation on cognitive functions among people with traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Brain Sci.* 2021;11:840.
189. Finisguerra A, Borgatti R, Urgesi C. Non-invasive brain stimulation for the rehabilitation of children and adolescents with neurodevelopmental disorders: A systematic review. *Frontiers in Psychology*. 2019;10:135.
190. Chen JJ, Zeng BS, Wu CN, Stubbs B, Carvalho AF, Su KP. Association of central noninvasive brain stimulation interventions with efficacy and safety in tinnitus management. A meta-analysis. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2020;146:801-9.
191. Chen JJ, Zeng BY, Lui CC, Chen TY, Chen YW, Tseng PT. Pfizer-BioNTech COVID-19 vaccine associated tinnitus and treatment with transcranial magnetic stimulation. *QJM*. 2022. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 47
192. Sanabria-Mazo JP, Montero-Marin J, Feliu-Soler A, Gasion V, Navarro-Gil M. Mindfulness-based program plus amygdala and insula retraining (MAIR) for the treatment of women with fibromyalgia: A pilot randomized controlled trial. *J. Clin. Med.* 2020;9:3246.
193. Yong SJ. Long-haul COVID-19: Putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *medRxiv*. 2020.
194. Shu C, Feng S, Cui Q, Cheng S, Wang Y. Impact of Tai Chi on CRP, TNF-alpha and IL-6 in inflammation: a systematic review and meta-analysis. *Ann. Palliat. Med.* 2021;10:7468-6478.
195. Zhang Z, Ren JG, Guo JL, An L, Li S, Zhang ZC. Effects of Tai Chi and Qigong on rehabilitation after COVID-19: a protocol for systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2022;12:e059067.

196. Falkenberg RI, Eising C, Peters ML. Yoga and immune system functioning: a systematic review of randomized controlled trials. *J. Behav. Med.* 2018;41:467-82.
197. Robbins T, Gonevski M, Clark C, Sharma K, Magar A. Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of long COVID: early evaluation of a highly promising intervention. *Clinical Medicine.* 2021;21:e629-e32.
198. Oliaei S, Mehrtak M, Karimi A, Noori T, Shojaei A, Dadras O. The effects of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) on coronavirus disease-2019 (COVID-19): a systematic review. *Eur. J. Med. Res.* 2021;26:96.
199. Senniappan K, Jeyabalan S, Rangappa P, Kanchi M. Hyperbaric oxygen therapy: Can it be a novel supportive therapy in COVID-19? *Indian Journal of Anaesthesia.* 2020;64:835-41.
200. Kjellberg A, De Maio A, Lindholm P. Can hyperbaric oxygen safely serve as an anti-inflammatory treatment for COVID-19? *Medical Hypotheses.* 2020;144:110224.
201. Hadanny A, Abbott S, Suzin G, Bechor Y, Efrati S. Effect of hyperbaric oxygen therapy on chronic neurocognitive deficits of post-traumatic brain injury patients: retrospective analysis. *BMJ Open.* 2018;8:e023387.
202. Han CH, Zhang PX, Xu WG, Li RP. Polarization of macrophages in the blood after decompression in mice. *J. Appl. Phys.* 2017(236):240.
203. De Maio A, Hightower LE. COVID-19, acute respiratory distress syndrome (ARDS), and hyperbaric oxygen therapy (HBOT): what is the link? *Cell Stress & Chaperones.* 2020;25:717-20.
204. Buras JA, Holt D, Orlow D, Belikoff B, Pavildes S, Reenstra WR. Hyperbaric oxygen protects from sepsis mortality via an interleukin-10-dependent mechanism. *Crit. Care Med.* 2006;34:2624-9.
205. Tezgin D, Giardina C, Perdrizet GA, Hightower LE. The effect of hyperbaric oxygen on mitochondrial and glycolytic energy metabolism: the caloristasis concept. *Cell Stress and Chaperones.* 2020;25:667-77.
206. Zilberman-Itskovich S, Catalogna M, Sasson E, Hadanny A, Lang E, Finci S, et al. Hyperbaric oxygen therapy improves neurocognitive functions and symptoms of post-COVID condition: randomized controlled trial. *Scientific Reports.* 2022;12:11252.
207. Mogil RJ, Kaste SC, Ferry RJ, Hudson MM, Howell CR. Effect of low-magnitude, high-frequency mechanical stimulation on BMD among young childhood cancer survivors. A randomized clinical trial. *JAMA Oncol.* 2016;2:908-15.
208. Misra HS, Rajpurohit YS, Khairnar NP. Pyrroloquinoline-quinone and its versatile roles in biological processes. *J. Biosci.* 2012;37:312-25.
209. Akagawa M, Nakano M, Ikemoto K. Recent progress in studies on the health benefits of pyrroloquinoline quinone. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry.* 2016;80:13-22.
210. Hamilton D, Jensen GS. Nutraceutical support of mitochondrial function associated with reduction of long-term fatigue and inflammation. *Alternative Therapies in Health & Medicine.* 2021;27:8-18.
211. Nicolson GL, Settineri R, Ellithorpe R. Lipid replacement therapy with a glycolipid formulation of NADH and CoQ10 significantly reduces fatigue in intractable chronic fatiguing I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 48 illnesses and chronic lyme disease patients. *International Journal of Clinical Medicine.* 2012;3:163-70.
212. Chowanadisai W, Bauerly KA, Tchapanian E, Wong A, Rucker RB. Pyrroloquinoline quinone stimulates mitochondrial biogenesis through cAMP response element-binding protein phosphorylation and increased PGC-1 α expression. *J. Biol. Chem.* 2010;285:142-52.
213. Nicolson GL, Settineri R. Lipid replacement therapy: a functional food approach with new formulations for reducing cellular oxidative damage, cancer-associated fatigue and the adverse effects of cancer therapy. *Functional Foods in Health and Disease.* 2011;1:135-60.

214. Nicolson GL, Rosenblatt S, de Mattos GF, Settineri R, Breeding PC, Ash ME. Clinical uses of membrane lipid replacement supplements in restoring membrane function and reducing fatigue in chronic disease and cancer. *Discoveries*. 2016;4:e54.
215. Shukla AM, Shukla AW. Expanding horizons for clinical applications of chloroquine, hydroxychloroquine and related structural analogues. *Drugs in Context*. 2019;8:2019-9-1.
216. Plantone D, Koudriavtseva T. Current and future use of chloroquine and hydroxychloroquine in infectious, immune, neoplastic and neurological diseases: A mini review. *Clin. Drug Invest*. 2018;38:653-71.
217. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA. Hydroxychloroquine: the cornerstone of lupus therapy. *Lupus*. 2008;17:271-3.
218. de Moreuil C, Alavi Z, Pasquier E. Hydroxychloroquine may be beneficial in preeclampsia and recurrent miscarriage. *Br. J. Clin. Pharmacol*. 2020;86:39-49.
219. Siso A, Ramos-Casals M, Bove A, Soria N, Testi A, Plaza J. Previous antimalarial therapy in patients diagnosed with lupus nephritis: Influence on outcomes and survival. *Lupus*. 2008;17:281-8.
220. Servy EJ, Jacquesson-Fournols L, Cohen M, Menezo YJ. MTHFR isoforms carriers. 5-MTHF (5-methyl tetrahydrofolate) vs folic acid: a key to pregnancy outcome: a case series. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*. 2018;35:1431-5.
221. Jamme M, Mazeraud A. Plasmapheresis efficiency in Coronavirus disease 2019: More related to what you add and not what you take away? *Crit. Care Med*. 2021.
222. Patidar GK, Land KJ, Vrieland H, Dann EJ, Spitalnik SL. Understanding the role of therapeutic plasma exchange in COVID-19: preliminary guidance and practices. *Vox Sanguinis*. 2021.
223. Hashemian SM, Shafiq N, Afzal G, Jamaati H, Tabarsi P, Marjani M. Plasmapheresis reduces cytokine and immune cell levels in COVID-19 patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Pulmonary*. 2021;27:486-92.
224. Balaghali S, Dabbaghi R, Eshghi P, Mousavi SA, Heshmati F, Mohammadi S. Potential of therapeutic plasmapheresis in treatment of COVID-19 patients: immunopathogenesis and coagulopathy. *Transfusion and Apheresis Science*. 2020;59:102993.
225. Keith P, Day M, Perkins L, Moyer L, Hewitt K, Wells A. A novel treatment approach to the novel coronavirus: an argument for the use of therapeutic plasma exchange for fulminant COVID-19. *Crit. Care*. 2020;24:128.
226. Morath C, Weigand MA, Zeier M, Speer C, Tiwari-Heckler S. Plasma exchange in critically ill COVID-19 patients. *Crit. Care*. 2020;24:481.
227. Fernandez J, Gratacos-Gines J, Olivas P, Costa M, Nieto S, Mateo D. Plasma exchange: An ineffective rescue therapy in critically ill patients with Coronavirus Disease 2019 infection. *Crit. Care Med*. 2020.
228. Gucyetmez B, Atalan HK, Sertdemir I, Cakir U, Telci L. Therapeutic plasma exchange in patients with COVID-19 pneumonia in intensive care unit: a retrospective study. *Crit. Care*. 2020;24:492. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 49
229. Kiproff DD, Herskowitz A, Kim D, Lieb M, Liu C, Watanabe E. Case report. Therapeutic and immunomodulatory effects of plasmapheresis in long-haul COVID. *F1000Research*. 2022;10:1189.
230. Pitt B, Sutton NR, Wang Z, Holinstat M. Potential repurposing of the HDAC inhibitor valproic acid for patients with COVID-19. *Eur. J. Pharmacol*. 2021;898:173988.
231. Unal G, Turan B, Balcioglu YH. Immunopharmacological management of COVID-19: Potential therapeutic role of valproic acid. *Medical Hypotheses*. 2020;14:109891.
232. Wu C, Li A, Leng Y, Kang J. Histone deacetylase inhibition by sodium valproate regulates polarization of macrophage subsets. *DNA and Cell Biology*. 2012;31:592-9.

233. Larsson P, Alwis I, Niego B, Glise L, Daglas M, Jackson SP. Valproic acid selectively increases vascular endothelial tissue -type plasminogen activator production and reduces thrombus formation in the mouse. *J. Thromb. Haemost.* 2016;14:2496-508.
234. Koriyama Y, Sugitani K, Ogai K, Kato S. Heat shock protein 70 induction by valproic acid delays photoreceptor cell death by N-methyl-N-nitrosourea in mice. *J. Neurochem.* 2014;130:707-19.
235. Fleisher AS, Truran D, Mai JT, Langbaum JB, Aisen PS, Cummings JL. Chronic divalproex sodium use and brain atrophy in Alzheimers disease. *Neurology.* 2011;77:1263-71.
236. Faggi L, Pignataro G, Parrella E, Porrini V, Cepparulo P, Cuomo O, et al. Synergistic association of valproate and resveratrol reduces brain injury in ischemic stroke. *Int. J. Mol. Sci.* 2018;19:172.
237. Chen Y, Lin PX, Hsieh GL, Peng CC, Peng RY. The proteomic and genomic teratogenicity elicited by valproic acid is preventable with resveratrol and alpha-tocopherol. *PLoS ONE.* 2014;9:e116534.
238. Santos-terra J, Deckmann I, Carello-Collar G, Nunes GD, Riesgo R, Gottfried C. Resveratrol prevents cytoarchitectural and interneuronal alterations in the valproic acid model of autism. *Int. J. Mol. Sci.* 2022;23:4075.
239. Cohen M. Turning up the heat on COVID-19: heat as a therapeutic intervention. *F1000Research.* 2020;9:292.
240. Ramirez FE, Sanchez A, Pirskanen AT. Hydrothermotherapy in prevention and treatment of mild to moderate cases of COVID-19. *Medical Hypotheses.* 2021;146:110363.
241. Hussain J, Cohen M. Clinical effects of regular dry sauna bathing: A systematic review. *Evidence- Based Complementary and Alternative Medicine.* 2018;2018:1857413.
242. Laukkanen JA, Laukkanen T, Kunustor SK. Cardiovascular and other health benefits of sauna bathing: A review of the evidence. *Mayo Clin. Proc.* 2018;93:1111-21.
243. Laukkanen T, Khan H, Zaccardi F, Laukkanen JA. Association between sauna bathing and fatal cardiovascular and all-cause mortality. *JAMA Intern. Med.* 2015;175:542-8.
244. Janssen CW, Lowry CA, Mehl MR, Allen JJ, Kelly KL. Whole-body hyperthermia for the treatment of major depressive disorder. A randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry.* 2016;73:789-95.
245. Laukkanen T, Kunutsor S, Kauhanen J, Laukkanen JA. Sauna bathing is inversely associated with dementia and Alzheimer's disease in middle-aged Finnish men. *Age & Ageing.* 2017;46:245-9.
246. Kunutsor SK, Khan H, Laukkanen T, Laukkanen JA. Joint associations of sauna bathing and cardiorespiratory fitness on cardiovascular and all-cause mortality risk: a long-term prospective cohort study. *Annals of Medicine.* 2018;50:139-46.
247. Scoon GS, Hopkins WG, Mayhew S, Cotter JD. Effect of post-exercise sauna bathing on the endurance performance of competitive male runners. *Journal of Science and Medicine in Sport.* 2007;10:259-62.
248. Kihara T, Biro S, Imamura M, Yoshifuku S, Takasaki K, Ideda Y. Repeated sauna treatment improves vascular endothelial and cardiac function in patients with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002;39:754-9. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 50
249. Kallstrom M, Soveri I, Oldgren J, Laukkanen J, Ichiki T, Teerajith C. Effects of sauna bath on heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Cardiology.* 2018;41:1491-501.
250. Amano K, Yanagihori R, Teerajith C. Waon therapy is effective as the treatment of myalgic encephalomyelitis/Chronic fatigue syndrome. *J. Jpn. Soc. Balneol. Climatol. Phys. Med.* 2015;78:285-302.
251. Soejima Y, Munemoto T, Masuda A, Uwatoko Y, Miyata M, Teerajith C. Effects of Waon therapy on chronic fatigue syndrome: A pilot study. *Intern. Med.* 2015;54:333-8.
252. Shevchuk N. Adapted cold shower as a potential treatment for depression. *Medical Hypotheses.* 2008;70:995-1001.

253. Mooventhan A, Nivethitha L. Scientific evidence-based effects of hydrotherapy on various systems of the body. *North American Journal of Medical Sciences*. 2014;6:199-209.
254. Patterson B, Yogendra R, Guevara-Coto J, Osgood E, Bream J, Parikh P. Targeting the monocyticendothelial-platelet axis with maraviroc and pravastatin as a therapeutic option to treat long COVID/Post-acute sequelae of COVID (PASC). *Research Square*. 2022.
255. Houghton CA, Fassett RG, Coombes JS. Sulforane: translational research from laboratory benchto clinic. *Nutrition Reviews*. 2013;71:709-26.
256. Kim JK, Park SU. Current potential health benefits of sulforaphane. *EXCLI Journal*. 2016;15:571-7.
257. Mokhtari RB, Baluch N, Homayouni TS, Kumar S, Yeger H. The role of sulforaphane in cancer chemoprevention and health benefits: a mini-review. *J. Cell Commun. Signal*. 2018;12:91-101.
258. Clarke JD, Hsu A, Riedl K, Bella D, Stevens JF, Ho E. Bioavailability and inter-conversion of sulforaphane and erucin in human subjects consuming broccoli sprouts or broccoli supplement in a cross-over study design. *Pharmacol. Res*. 2011;64:456-63.
259. Khandouzi N, Shidfar F, Rajab A, Rahideh T, Hosseini P, Taheri MM. The effects of Ginger on fasting blood sugar, hemoglobin A1C, Apolipoprotein B, Apolipoprotein A-1 and malondialdehyde in type 2 diabetic patients. *Iranian Journal of Pharmaceutical Research*. 2015;14:131-40.
260. Gonzalez-Castejon M, Visioli F, Rodrigues-Casado A. Diverse biological activities of dandelion. *Nutrition Reviews*. 2012;70:534-47.
261. Olas B. New perspectives on the effect of dandelion, its food products and other preparations on the cardiovascular system and its diseases. *Nutrients*. 2022;14:1350.
262. Tran HT, Gigl M, Le NP, Dawid C, Lamy E. In Vitro effect of *Taraxacum officinale* leaf aqueous extract on the interaction between ACE2 cell surface receptor and SARS-CoV-2 spike protein D614 and four mutants. *Pharmaceuticals*. 2021;14:1055.
263. "Taraxaci folium" and "taraxaci radix". *Monography on the Medicinal Uses of Plant Drugs*. Ed.ed. ed. Stuttgart, Germany: Thieme; 2003:499-504.
264. Harasstaini OA, Moin S, Tham CL, Liew CY, Ismail N, Israf DA. Flavonoid combinations cause synergistic inhibition of proinflammatory mediator secretion form lipopolysaccharide-induced RAW 264.7 cells. *Inflammation Research*. 2010;59:711-21.
265. Marforio TD, Mattioli EJ, Zerbetto F, Calvaresi M. Fullerenes against COVID-19: Repurposing C50 and C70 to clog the active site of SARS-CoV-2 protease. *Molecules*. 2022;27:1916.
266. Hurmach Vv, Platonov MO, Prylutska SV, Scharff P, Ritter U. C60 fullerene against SARS-CoV-2 coronavirus: an in silico insight. *Scientific Reports*. 2021;11:17748.
267. Geerts M, de Greef BT, Sopacua M, Faber CG. Intravenous immunoglobulin therapy in patients with painful idiopathic small fiber neuropathy. *Neurology*. 2022;96:e2534-e45.
268. Kinnunen S, Hyyppa S, Oksala N, Laaksonen DE, Hannila ML, Sen CK. alpha-Lipoic acid supplementation enhances heat shock protein production and decreases post exercise lactic acid concentrations in exercised standardbred trotters. *Research in Veterinary Science*. 2009;87:462-7. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 51
269. Elbadawy AM, Elmoniem RO, Elsayed AM. Alpha lipoic acid and diabetes mellitus: potential effects on peripheral neuropathy and different metabolic parameters. *Alexandria Journal of Medicine*. 2021;57:113-20.
270. Sanna A, Firinu D, Zavattari P, Valera P. Zinc status and autoimmunity: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2018;10:68.
271. Anju M, Maiya AG, Hande M. Low level laser therapy for patients with painful diabetic peripheral neuropathy - A systematic review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2019;13:2667-70.

272. Leonard DR, Farooqi MH, Myers S. Restoration of sensation, reduced pain, and improved balance in subjects with diabetic peripheral neuropathy. A double-blind, randomized, placebocontrolled study with monochromatic near-infrared treatment. *Diabetes Care*. 2004;27:168-72.
273. Hong J, Barnes MJ, Kessler NJ. Case study: Use of vibration therapy in the treatment of diabetic peripheral small fiber neuropathy. *International Journal of Diabetes Mellitus*. 2015;3:72-5.
274. Kessler NJ, Hong J. Whole body vibration therapy for painful diabetic peripheral neuropathy: A Pilot study. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2013;17:518-22.
275. Diep PT, Buemann B, Uvnas-Moberg K. Oxytocin, a possible treatment for COVID-19? Everything to gain, nothing to lose. *Clinical Neuropsychiatry*. 2020;17:192-5.
276. Leuner B, Caponiti JM, Gould E. Oxytocin stimulates adult neurogenesis even under conditions of stress and elevated glucocorticoids. *Hippocampus*. 2012;22:861-8.
277. Lee HJ, Macbeth AH, Pagani J, Young WS. Oxytocin: the great facilitator of life. *Prog. Neurobiol*. 2009;88:127-51.
278. MacDonald K, McDonald TM. The peptide that binds: A systematic review of oxytocin and its prosocial effects in humans. *Harv. Rev. Psychiatry*. 2010;18:1-21.
279. Matsushita H, Latt HM, Koga Y, Nishiki T, Matsui H. Oxytocin and stress: Neural mechanisms, stress-related disorders, and therapeutic approaches. *Neuroscience*. 2019;417:1-10.
280. Tzabazis A, Kori S, Mechanic J, Miller J, Pascual C, Carson D. Oxytocin and migraine headache. *Headache*. 2017;57:64-75.
281. Krause DN, Warfvinge K, Haanes KA, Edvinsson L. Hormonal influences in migraine – interactions of oestrogen, oxytocin and CGRP. *Nature Reviews Neurology*. 2021;17:621-33.
282. Horn S, Bathgate R, Lioutas C, Bracken K, Ivell R. Bovine endometrial epithelial cells as a model system to study oxytocin receptor regulation. *Human Reproduction Update*. 1998;4:605-14.
283. Freitag K, Sterczyk N, Wendlinger S, Schulz J, Ralser M, Fleck L, et al. Spermidine reduces neuroinflammation and soluble amyloid beta in an Alzheimer's disease mouse model. *Journal of Neuroinflammation*. 2022;19:172.
284. Schroeder S, Hofer S, Zimmermann A, Pechlaner R, Pendl T, Bergmann M, et al. Dietary spermidine improves cognitive function. *Cell Reports*. 2021;35:108985.
285. Blaylock RL. Vaccines, depression, and neurodegeneration after age 50 years: another reason to avoid the recommended vaccines. *Medical Veritas*. 2008;5:1742-7.
286. Pappa S, Barmpareassou Z, Sakka E, Sakkas N, Pappas A. Depression, Insomnia and posttraumatic stress disorder in COVID-19 survivors: Role of gender and impact on quality of life. *J. Pers. Med*. 2022;12:486.
287. Porter C, Favara M, Scott D, Craske MG, Stein A. Impact of the COVID-19 pandemic on anxiety and depression symptoms of young people in the Global South: evidence from a four-country cohort study. *medRxiv*. 2021.
288. Lau T, Horschitz S, Berger S, Bartsch D, Schloss P. Antidepressant-induced internalization of the serotonin transporter in serotonergic neurons. *FASEB J*. 2008;22:1702-14.
289. Renoir T. Selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant treatment discontinuation syndrome: a review of the clinical evidence and the possible mechanisms involved. 4. 2013(45). I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 52
290. Hengartner MP, Ploderi M. Newer-generation antidepressants and suicide risk in randomized controlled trials: A re-analysis of the FDA database. *Psychother. Psychosom*. 2019;88:247-8.

291. Hengartner MP, Amendola S, Kaminski JA. Suicide risk with selective serotonin reuptake inhibitors and other new-generation antidepressants in adults: a systematic review and metaanalysis of observational studies. *J. Epidemiol. Community Health.* 2021;75:523-30.
292. Breggin PR. Fluvoxamine as a cause of stimulation, mania and aggression with a critical analysis of the FDA-approved label. *International Journal of Risk & Safety Medicine.* 2001;14:71-86.
293. Antidepressants and Violence: the Numbers, RxISK. August 17, 2015. <http://www.rxisk.org/antidepressants-and-violence-the-numbers/>; RxISK; 2022.
294. Levenson CW. Zinc: The new antidepressant? *Nutrition Reviews.* 2006;64:39-42.
295. Nowak G, Szewczyk B, Pilc A. Zinc and depression. An update. *Pharmacological Reports.* 2005;57:713-8.
296. Cereda G, Ciappolino V, Boscutti A, Cantu F, Enrico P, Oldani L. Zinc as a neuroprotective nutrient for COVID-19-related neuropsychiatric manifestations: A literature review. *Adv. Nutr.* 2022;13:66-79.
297. Ahmed A, Ghit A, Houjak A, Elkazzaz M. Role of zinc and zinc ionophores in brain health and depression especially during the COVID-19 pandemic. In: Palmero S, Olivier B, eds. *COVID-19 Pandemic, mental health and neuroscience- New Scenarios for understanding and treatment*: IntechOpen; 2022.
298. Ranjbar E, Kasaei MS, Mohammad-Shirazi M, Shams J, Mostafavi SA. Effects of zinc supplementation in patients with major depression: A randomized clinical trial. *Iranian J. Psychiatry.* 2013;8:73-9.
299. Liu S, Sheng J, Li B, Zhang X. Recent advances in non-invasive brain stimulation for major depressive disorder. *Frontiers in Human Neuroscience.* 2017;11:526.
300. Brunoni AR, Sampaio-Junior B, Moffa AH, Aparicio L, Gordon P, Klein I, et al. Noninvasive brain stimulation in psychiatric disorders: a primer. *Brazilian Journal of Psychiatry.* 2019;4:70-81.
301. Dunlop K, Hanlon CA, Downar J. Noninvasive brain stimulation treatments for addiction and major depression. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2017;1394:31-54.
302. Mutz J, Edgumbe DR, Brunoni AR, Fu CH. Efficacy and acceptability of non-invasive brain stimulation for the treatment of adult unipolar and bipolar depression: A systematic review and meta-analysis of randomised sham-controlled trials. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews.* 2018;92:291-303.
303. McClure D, Greenman SC, Koppulu SS, Varvara M, Yaseen ZS, Galynker II. A pilot study of safety and efficacy of cranial electrotherapy stimulation in treatment of bipolar II depression. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2015;203:827-35.
304. Alda M, McKinnon M, Blagdon R, Garnham J, MacLellan S, Hajek T. Methylene blue treatment for residual symptoms of bipolar disorder: randomised crossover study. *British Journal of Psychiatry.* 2017;210:54-60.
305. Naylor GJ, Smith AH, Connelly P. A controlled trial of Methylene Blue in severe depressive illness. *Biological Psychiatry.* 1987;22:657-9.
306. Askalsky P, Losifescu DV. Transcranial photobiomodulation for the management of depression: Current perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* 2019;15:3255-72.
307. Benedetti F, Colombo C, Barbini B, Campori E, Smeraldi E. Morning sunlight reduces length of hospitalization in bipolar depression. *J. Affective Disorders.* 2001;62:221-3.
308. Schiffer F, Johnston AL, Ravichandran C, Polcari A, Teicher MH, Webb RH. Psychological benefits 2 and 4 weeks after a single treatment with near infrared light to the forehead: a pilot study of 10 patients with major depression and anxiety. *Behavioral and Brain Function.* 2009;5:46. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 53
309. Safhi MM, Qumayri HM, Masmali AU, Siddiqui R, Alam MF. Thymoquinone and fluoxetine alleviate depression via attenuating oxidative damage and inflammatory markers in type-2 diabetic rats. *Archives of Physiology & Biochemistry.* 2019;125(2):150-5.

310. Forster JA, McVey Neufeld KA. Gut-brain axis: how the microbiome influences anxiety and depression. *Trends in Neurosciences*. 2013;38:305-12.
311. Lach G, Schellekens H, Dinan TG, Cryan JF. Anxiety, depression and the microbiome: A role for Gut peptides. *Neurotherapeutics*. 2018;15:36-59.
312. Sharon G. Human Gut Microbiota from Autism Spectrum Disorder Promote Behavioral Symptoms in Mice. *Cell*. 2019;177(6):1600-18.
313. Benton D, Williams C, Brown A. Impact of consuming a milk drink containing a probiotic on mood and cognition. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2007;61:355-61.
314. Rao AV, Basted AC, Beaulne TM, Katzman MA, Iorio C, Berardi JM, et al. A randomized, doubleblind, placebo-controlled pilot study of a probiotic in emotional symptoms of chronic fatigue syndrome. *Gut Pathogens*. 2009;1:6.
315. Din AU, Mazhar M, Waseem M, Ahmad w, Bibi A. SARS-CoV-2 microbiome dysbiosis linked disorders and possible probiotic role. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2021;133:110947.
316. Hazan S, Stollman N, Bozkurt H, Dave S, Daniels J, Borody TJ. Lost microbes of COVID-19: Bifidobacterium, Faecalibacterium depletion and loss of microbiome diversity associated with SARS-CoV-2 infection severity. *BMJ Open Gastroenterology*. 2022;9:e000871.
317. Mao YH, Xu Y, Zhao FS, Wang ZM, Zhao M. Protective effects of konjac glucomannan on gut microbiome with antibiotic perturbation in mice. *Carbohydrate Polymers*. 2022;290:119476.
318. Zhang Y, Zhao Y, Yang W, Song G, Zhong P, Ren Y. Structural complexity of Konjac glucomannan and its derivatives governs the diversity and outputs of gut microbiota. *Carbohydrate Polymers*. 2022;292:119639.
319. de Falco B, Amato M, Lanzotti V. Chia seeds products: an overview. *Phytochemistry Reviews*. 2017;16:745-60.
320. Mostafa-Hedeab G, Al-kuraishy HM, Al-Gareeb AA, Jeandet P, Saaad HM, El-Saber Batiha G. A raising dawn of pentoxifylline in the management of inflammatory disorders in Covid-19. *Inflammopharmacology*. 2022.
321. Ng WK, Rosenblatt Y, Brock GB, O'Gorman DB, Gan BS. Phosphodiesterase inhibitors in vascular ischemia: A case report and review of their use in ischemic conditions. *Can. J. Plast. Surg.* 2010;18:e5-e9.
322. Yang YK. Coenzyme Q10 treatment of cardiovascular disorders of ageing including heart failure, hypertension and endothelial dysfunction. *Clinica Chimica Acta*. 2015;450:83-9.
323. Yuan S, Schmidt HM, Wood KC, Straub AC. CoenzymeQ in cellular redox regulation and clinical heart failure. *Free Radical Biology and Medicine*. 2021;167:321-34.
324. Yin YJ, Zeng SL, Li YW, Wu Z, Huang DJ. The effect of coenzyme Q10 plus trimetazidine on acute viral myocarditis treatment. *Am. J. Transl. Res.* 2021;13:13854-61.
325. Gutierrez-Mariscal FM, de al Cruz-Ares S, Torres-Pena JD, Alcalá-Díaz JF. Coenzyme Q10 and cardiovascular diseases. *Antioxidants*. 2021;10:906.
326. Sakamoto A, Saotome M, Iguchi K, Maekawa Y. Marine-derived omega-3 polyunsaturated fatty acids and heart failure: Current understanding for basic to clinical relevance. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20:4025.
327. Toko H, Morita H, Katakura M, Hashimoto M, Ko T, Bujo S, et al. Omega-3 fatty acid prevents the development of heart failure by changing fatty acid composition in the heart. *Scientific Reports*. 2020;10:15553. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 54
328. Liu J, Meng Q, Zheng L, Yu P, HU H, Zhuang R, et al. Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids on left ventricular remodeling in chronic heart failure: a systematic review and metaanalysis. *Br. J. Nutr.* 2022.
329. Usami O, Saitoh H, Ashino Y, Hattori T. Acyclovir reduces the duration of fever in patients with infectious mononucleosis-like illness. *Tohoku J. Experi. Med.* 2013;229:137-42.

330. Verma D, Thompson J, Swaminathan S. Spironolactone blocks Epstein-Barr virus production by inhibiting EBV SM protein function. *PNAS*. 2016;113:3609-14.
331. Griffith RS, Wlasko DE, Myrland KH, Thompson RW. Success of L-Lysine therapy in frequently recurrent Herpes simplex infection. *Treatment and prophylaxis. Dermatologica*. 1987;175:183-90.
332. Griffith RS, Norins AL, Kagan C. A multicentered study of Lysine therapy in Herpes simplex infection. *Dermatologica*. 1978;156:257-67.
333. Andreu S, Ripa I, Bello-Morales R, Lopez-Guerrero JA. Valproic acid and its amidic derivatives as new antivirals against Alpha herpesviruses. *Viruses*. 2020;12:1356.
334. Gorres KL, Daigle D, Mohanram S, McInerney GE, Lyons DE. Valpromide inhibits I λ cyclereactivation of Epstein-Barr Virus. *mBio*. 2016;7:e00113-e6.
335. Ornaghi S, Davis JN, Gorres KL, Miller G, Paidas MJ. Mood stabilizers inhibit cytomegalovirus infection. *Virology*. 2016;499:121-35.
336. Berg K, Bolt G, Andersen H, Owen TC. Zinc potentiates the antiviral action of human IFN- α 1. *J. Interferon Cytokine Res*. 2001;21:471-4.
337. Skalny AV, Rink L, Ajsuvakova OP, Aschner M, Gritsenko VA. Zinc and respiratory tract infections: Perspectives for COVID-19. *Int. J. Mol. Med*. 2020;46:17-26.
338. Dabbagh-Bazarbachi H, Clergeaud G, Quesada IM, Ortiz M, O'Sullivan CK. Zinc ionophore activity of Quercetin and Epigallocatechin-gallate: From Hepa 1-6 cells to a liposome model. *J. Agric. Food Chem*. 2014;62:8085-93.
339. Langguth B. Treatment of tinnitus. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2015;23:361-8.
340. Langguth B. Pharmacological approaches to the treatment of tinnitus. *Drug Discovery Today*. 2010;15:300-5.
341. Langguth B, Elgoyhen AB, Cederroth CR. Therapeutic approaches to the treatment of tinnitus. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol*. 2019;59:291-313.
342. Martinez-Devesa P, Waddell A, Perera R, Theodoulou M. Cognitive behavioral therapy for tinnitus (Review). *Cochrane Database of Syst. Rev*. 2007(CD005233).
343. Sullivan M, Katon W, Russo J, Dobie R, Sakai C. A randomized trial of nortriptyline for severe chronic tinnitus effects on depression, disability, and tinnitus symptoms. *Archives of Internal Medicine*. 1993;153:2251-9.
344. Bayar N, Boke B, Turan E, Belgin E. Efficacy of amitriptyline in the treatment of subjective tinnitus. *Journal of Otolaryngology*. 2001;30:300-3.
345. Zoger S, Svedlund J, Holgers KM. The effects of sertraline on severe tinnitus suffering - A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J. Clin. Psychopharmacology*. 2006;26:32-9.
346. Bahmad FM, Venosa AR, Oliveira CA. Benzodiazepines and GABA $_A$ receptors in treating severe disabling tinnitus of predominantly cochlear origin. *Int. J. Audiol*. 2006(140):144.
347. Hosseinzadeh A, Kamrava SK, Moore BC, Reiter RJ, Ghaznavi HK. Molecular aspects of melatonin treatment in tinnitus: A review. *Current Drug Targets*. 2019;20:1112-28.
348. Azevedo AA, Figueirido rR, Elgoyhen AB, Langguth B, Schlee W. Tinnitus treatment with oxytocin: A pilot study. *Front. Neurol*. 2017;8:494.
349. Han AY, Mukdad L, Long JL, Lopez IA. Anosmia in COVID-19: Mechanisms and significance. *Chemical Senses*. 2020;45:423-8. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 55
350. Boesveldt S, Postma EM, Boak D, Schopf V, Martens J, Duffy VB. Anosmia - A clinical review. *Chemical Senses*. 2017;42:513-23.

351. Lee MR, Wehring HJ, McMahon RP, Cascella N, Liu F, Bellack A, et al. Effects of adjunctive intranasal oxytocin on olfactory identification and clinical symptoms in schizophrenia: Results from a randomized double blind placebo controlled pilot study. *Schizophr. Ews.* 2013;145:110-5.
352. Sorokowaka A, Drechsler E, Karwowski M, Hummel T. Effects of olfactory training: a metaanalysis. *Rhinology.* 2017;55:17-26.
353. Rashid RA, Zgair A, Al-Ani R. Effect of nasal corticosteroid in the treatment of anosmia due to COVID-19: A randomised double-blind placebo-controlled study. *American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery.* 2021;42:103033.
354. Weng Z, Patel AB, Panagiotidou S, Theoharides TC. The novel flavone tetramethoxyluteolin is a potent inhibitor of human mast cells. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2015;135:1044-52.
355. Patel AB, Theoharides TC. Methoxyluteolin inhibits neuropeptide-stimulated proinflammatory mediator release via mTOR activation from human mast cells. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2017;361:462-71.
356. Theoharides TC. COVID-19, pulmonary mast cells, cytokine storms, and beneficial actions of luteolin. *Biofactors.* 2020;46:306-8.
357. Theoharides TT, Cholevas C, Polyzoidis K, Poliotis A. Long-COVID syndrome-associated brain fog and chemofog: Luteolin to the rescue. *Biofactors.* 2021;47:232-41.
358. Jacob A, Wu R, Zhou M, Wang P. Mechanism of the anti-inflammatory effect of Curcumin: PPAR γ activation. *PPAR Research.* 2007;2007:89369.
359. Kakavas S, Karayiannis D, Mastora Z. The complex interplay between immunonutrition, mast cells, and histamine signaling in COVID-19. *Nutrients.* 2021;13:3458.
360. Kunnumakkara AB, Harsha C, Banik K, Vikkurthi R, Sailo BL, Bordoloi D. Is curcumin bioavailability a problem in humans: Lessons from clinical trials. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology.* 2019;15:705-33.
361. Moballeghe Nasery M, Abadi B, Poormoghadam D, Zarrabi A, Keyhanvar P, Tavakol S, et al. Curcumin delivery mediated by bio-based nanoparticles: A review. *Molecules.* 2020;25:689.
362. Valizadeh H, Danshina S, Gencer MZ, Ammari A, Sadeghi A, Aslani S. Nano-curcumin therapy, a promising method in modulating inflammatory cytokines in COVID-19 patients. *International Immunopharmacology.* 2020;89:107088.
363. Ahmadi R, Salari S, Reihani H, Eslami S. Oral nano-curcumin formulation efficacy in the management of mild to moderate outpatient COVID-19: A randomized triple-blind placebocontrolled clinical trial. *Food Science & Nutrition.* 2021;9:4068-75.
364. Rahimi HR, Nedaenia R, Shamloo AS, Nikdoust S. Novel delivery system for natural products :Nano-curcumin formulations. *AJP.* 2016;6:383.
365. Klooker TK, Braak B, Koopman KE, Welting O, Wouters MM, Schemann M. The mast cell stabiliser ketotifen decreases visceral hypersensitivity and improves intestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Gut.* 2010;59:1213-21.
366. Wang J, Wang Y, Zhou H, Gu W, Wang X, Yang J. Clinical efficacy and safety of ketotifen in treating irritable bowel syndrome with diarrhea. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology.* 2020;32:706-12.
367. Nguyen B, Tosti A. Alopecia in Covid-19: Systematic review and meta-analysis. *Jaad International.* 2022;7:67-77.
368. Darwin E, Hirt PA, Fertig R, Doliner B, Delcanto G. Alopecia areata: Review of epidemiology, clinical features, pathogenesis, and new treatment options. *International Journal of Trichology.* 2018;10:51-60. I-RECOVER: Post-Vaccine Treatment Protocol (07-24-2023) 56

369. Wikramanayake TC, Villasante AC, Mauro LM, Perez CI, Jimenez JJ. Prevention and treatment of alopecia areata with quercetin in the C3H/HeJ mouse model. *Cell Stress and Chaperones*. 2012;17:267-74.
370. Hamblin MR. Photobiomodulation for the management of alopecia: mechanisms of action, patient selection and perspectives. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2019;12:669-78.
371. Torres AE, Lim HW. Photobiomodulation for the management of hair loss. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed*. 2021;37:91-8.
372. Nichols AJ, Hughs OB, Canazza A, Zaiac M. An open-label evaluator blinded study of the efficacy and safety of a new nutritional supplement in androgenic alopecia: A pilot study. *Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*. 2017;10:52.
373. Karatas F, Sahin S, sever AR, Altundag K. Management of hair loss associated with endocrine therapy in patients with breast cancer: an overview. *SpringerPlus*. 2016;5:585.
374. Harvey CJ. Combined diet and supplementation therapy resolves alopecia areata in a paediatric patient: A case study. *Cureus*. 2020;12:e11371.
375. Stoehr JR, Choi JN, Colavincenzo M, Vanderweil S. Off-label use of topical minoxidil in alopecia: A review. *Am. J. Clin. Dermatol*. 2019;20:237-50.
376. Gupta AK, Venkataraman M, Talukder M, Bamimore MA. Finasteride for hair loss: a review. *Journal of Dermatological Treatment*. 2021.
377. Jo SJ, Shin H, Park YW, PPaik SH, Park WS, Shin HJ. Topical valproic acid increases the hair count in male patients with androgenic alopecia: A randomized, comparative, clinical feasibility study using phototrichogram analysis. *Journal of Dermatology*. 2014;41:285-91.
378. Lee SH, Yoon J, Shin SH, Zahoor M, Kim HJ, Park PJ, et al. Valproic acid induces hair regeneration in murine model and activates alkaline phosphatase activity in human dermal papilla cells. *PLoS ONE*. 2012;7:e34152.

