

Psychological Complications after COVID-19 Infection

Abstract

Background: COVID-19 infection caused psychological complications via direct and indirect effects on the nervous system. In addition to the psychological stress related to the pandemic, quarantine, grief, unemployment, social and interpersonal factors, the SARS-2 virus caused systemic inflammation and directly affected the nervous system, leading to an increase in the prevalence of mental illnesses.

Results: Studies show that COVID-19 infection causes acute and long-term neuropsychiatric complications by causing systemic inflammation, direct penetration into the nervous system, disruption of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and induction of autoimmunity. These complications usually manifest as depressed mood, insomnia, anxiety, irritability, memory problems, chronic fatigue, post-traumatic stress disorder, and cognitive impairment or brain fog. The high prevalence of these complications leads to decreased productivity, reduced quality of life, and increased strain on the health system. Suggested treatments for these complications include psychotherapy, cognitive behavioral therapy, neurobiological and lifestyle rehabilitation, and pharmacotherapy. Studies have also shown the positive effect of anti-inflammatory drugs, such as celecoxib and famotidine, in improving depression and anxiety after COVID infection, which reinforces the role of inflammation in the neuropsychiatric complications of COVID.

Conclusion: Neuropsychiatric complications after COVID-19 are among the most common problems after infection, causing reduced productivity and numerous social problems. Although there is no definitive treatment for these complications, a variety of behavioral, cognitive, antidepressant, and anti-inflammatory treatments have been proposed

Keywords: COVID-19, depression, brain fog, neuroinflammation

Maryam Ahmadi¹, Ahmad Ali Noorbala², Hanieh Mojtahedi³, Sara Assadiasl³, Narjes Soleimanifar³, Mohammadali Zolfaghari³, Alireza Esteghamati⁴, Abdolrahman Rostamian⁴, Shahin Akhondzadeh⁵, Mohammad Hossein Nicknam^{3*}

¹ Immunology Department, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

² Psychosomatic Medicine Research Center, Imam Khomeini Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³ Molecular Immunology Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁴ Department of Internal Medicine, School of Medicine, Imam Khomeini Hospital Complex, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁵ Psychiatric Research Center, Roozbeh Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Iran

* Corresponding Author:

Molecular Immunology Research Center, No.142, Nosrat Street, Tehran, Iran,

Email:

mhnicknam@sina.tums.ac.ir

اختلالات روانی پس از ابتلا به عفونت کووید-۱۹

چکیده

مقدمه: عفونت کووید-۱۹ با آثار مستقیم و غیرمستقیم بر سیستم عصبی باعث ایجاد عوارض روانی پس از ابتلا شد. در واقع، در کنار فشار روانی مربوط به پاندمی و عوارض روانی مربوط به قرنطینه، سوگ، بیکاری و عوامل اجتماعی و میان-فردی، ویروس سارس ۲ با ایجاد التهاب سیستمیک و با تاثیر مستقیم بر سیستم عصبی منجر به افزایش شیوع بیماری های روانی گردید. در این مقاله به بررسی اختلالات عصبی-روانی پس از عفونت کووید-۱۹ و درمان آنها می پردازیم.

یافته ها: مطالعات نشان میدهند که عفونت کووید-۱۹ با ایجاد التهاب سیستمیک، نفوذ مستقیم در سیستم عصبی، ایجاد اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و القا خودایمنی باعث ایجاد عوارض حاد یا درازمدت عصبی-روانی میگردد. این عوارض معمولاً بصورت خلق افسرده، بی خوابی، اضطراب، تحریک پذیری، مشکلات حافظه، خستگی مزمن، اختلال استرس پس از سانحه و اختلال شناختی یا مه مغزی بروز میکنند. شیوع بالای این عوارض باعث کاهش توانایی کار کردن، افت بهره‌وری، کاهش کیفیت زندگی و فشار مضاعف بر سیستم سلامت میگردد. درمانهای پیشنهاد شده برای این عوارض شامل روان درمانی، توانبخشی شناختی، بازتوانی نوروبیولوژیک و سبک زندگی و دارودرمانی می باشند. همچنین مطالعاتی تاثیر مثبت داروهای ضدالتهاب از جمله سلکوکسیب و فاموتیدین را در بهبود افسردگی و اضطراب پس از عفونت کووید نشان داده اند که تقویت کننده نقش التهاب در ایجاد عوارض عصبی-روانی کووید می باشد.

نتیجه گیری: عوارض عصبی-روانی پس از کرونا جزو شایع ترین مشکلات پس از این عفونت می باشند که باعث کاهش بهره وری و مشکلات اجتماعی متعدد میگردد. با وجود اینکه درمان قطعی برای این عوارض وجود ندارد، انواع درمانهای رفتاری، شناختی، ضدافسردگی و ضد التهاب برای مدیریت این عوارض پیشنهاد شده است که در جمعیت‌های متفاوت بیماران نتایج مختلفی بدست داده اند.

واژگان کلیدی: کووید-۱۹، افسردگی، مه مغزی، التهاب عصبی، اختلال عصبی-روانی

مریم احمدی^۱، احمدعلی نوربالا^۲، هانیه مجتهدی^۳، سارا اسدی اصل^۳، نرجس سلیمانی فر^۳، محمدعلی ذوالفقاری^۳، علیرضا استقامتی^۴، عبدالرحمان رستمیان^۴، شاهین آخوندزاده^۵، محمدحسین نیک نام^{۳*}

^۱ گروه ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۲ مرکز تحقیقات روانی، مجتمع بیمارستانی امام خمینی (ره)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۳ مرکز تحقیقات ایمنولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۴ گروه داخلی، دانشکده پزشکی، مجتمع بیمارستانی امام خمینی (ره)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۵ بیمارستان روزبه، مرکز تحقیقات روانپزشکی و روانشناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

* نشانی نویسنده مسئول:

مرکز تحقیقات ایمنولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
نشانی الکترونیک:

mhnicknam@sina.tums.ac.ir

۲. ورود احتمالی ویروس از طریق عصب بویایی یا با عبور از سد خونی-مغزی .

۳. با این حال، یک مکانیسم فراگیرتر و شاید مهم‌تر، تأثیر غیرمستقیم پاسخ ایمنی سیستمیک است .

پاسخ التهابی شدید در محیط بدن به مغز گسترش پیدا می‌کند بطوریکه سیتوکین‌های پیش‌التهابی می‌توانند مستقیماً از سد خونی-مغزی عبور کنند و یک آبشار التهابی ثانویه را در داخل خود CNS به راه اندازند. این فرآیند منجر به تولید سیتوکین‌های پیش‌التهابی و فعال‌سازی سلول‌های ایمنی مقیم مغز می‌شود و حتی بدون حضور مقادیر قابل توجهی از ویروس، باعث التهاب عصبی می‌گردد.

• فعال‌سازی میکروگلیا و پیامدهای آن

میکروگلیاها، ماکروفاژهای مقیم مغز، نقش اصلی را در فرآیند التهاب عصبی ایفا می‌کنند. سیگنال‌های سیتوکینی می‌تواند میکروگلیاها را به حالت پیش‌التهابی و فعال تغییر دهد. این فعال‌سازی منجر به آزادسازی سیتوکین‌های مرکزی، استرس اکسیداتیو و ایجاد یک محیط نوروٹوکسیک می‌شود. این فعال‌سازی کنترل‌نشده میکروگلیا می‌تواند مزمن و خودتداوم‌بخش شود و به اختلال در عملکرد سیناپسی، تغییر در متابولیسم انتقال‌دهنده‌های عصبی و نقص در نوروپلاستیسیته و نورونز منجر شود. این اختلال عملکرد در سطح سلولی، ارتباط بیولوژیکی مستقیمی با علائمی مانند «مه مغزی»، افسردگی و اختلالات شناختی دارد.

علاوه بر این، پروتئین اسپایک SARS-CoV-2 به خودی خود ممکن است به عنوان یک الگوی مولکولی مرتبط با پاتوژن (PAMP) عمل کرده و از طریق TLRs مستقیماً این آبشار

با گذشت چند سال از شیوع جهانی بیماری کووید-۱۹، توجه جامعه پزشکی و علمی به عوارض بلندمدت این بیماری، به ویژه در حوزه سلامت روان، افزایش یافته است. یکی از مهمترین چالش‌های پس از بهبودی از کووید-۱۹، سندرم پساکووید است که علاوه بر علائم فیزیکی، تأثیرات عمیقی بر سلامت روان افراد دارد. مطالعات اخیر نشان می‌دهند که تغییرات ایمونولوژیک ناشی از عفونت کووید نقش محوری در بروز اختلالات روانی مانند اضطراب، افسردگی، اختلال شناختی و بی‌خوابی دارند. در این مقاله به بررسی ارتباط عوامل التهابی و ایمونولوژیک با عوارض روانی پس از عفونت کووید-۱۹ و استفاده از آنها در درمان اختلالات لانگ کووید می‌پردازیم.

• مسیرهای ورود ویروس به سیستم عصبی مرکزی

شواهد زیادی نشان می‌دهد که سیستم عصبی مرکزی (CNS) یکی از اهداف اصلی آسیب‌های ناشی از اختلالات ایمونولوژیک پس از عفونت SARS-CoV2 است. فرآیندی که به عنوان «التهاب عصبی یا نورواینفلمیشین» شناخته می‌شود، نقش محوری در ایجاد علائم عصبی-روانپزشکی پایدار مانند مه مغزی، افسردگی و اضطراب ایفا می‌کند

• التهاب عصبی

در جریان عفونت کرونا، آسیب به مغز از طریق چندین مسیر مجزا رخ می‌دهد:

۱. شواهدی مبنی بر تهاجم مستقیم ویروس به سیستم عصبی وجود دارد.

التهابی میکروگلیال را تحریک کند. تحقیقات نشان می‌دهد که با افزایش سن، استرس مزمن یا عفونت‌های قبلی، میکروگلیاها می‌توانند «آماده» یا بیش‌فعال شوند. این بدان معناست که آنها به محرک‌های التهابی جدید (مانند کووید-۱۹) با آزادسازی زیاد و طولانی‌مدت سیتوکین‌های مرکزی پاسخ می‌دهند. این موضوع یک آسیب‌پذیری از پیش موجود را نشان می‌دهد.

• اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال

اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال یکی از مکانیسم‌های اصلی در پاتوفیزیولوژی اختلالات روانی مانند افسردگی و اضطراب محسوب می‌شود. این محور به عنوان یک سیستم تنظیم‌کننده اصلی پاسخ بدن به استرس عمل می‌کند. در شرایط طبیعی، هیپوتالاموس با ترشح هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین، هیپوفیز را تحریک می‌کند تا آدرنوکورتیکوتروپین ترشح کند که در نهایت منجر به تولید کورتیزول از غدد آدرنال می‌شود. کورتیزول سپس از طریق فیدبک منفی، فعالیت این محور را تعدیل می‌کند و تعادل هومئوستازی را حفظ مینماید. با این حال، در شرایط التهاب مزمن، این سیستم تنظیمی دچار اختلال شده و فیدبک منفی ضعیف می‌شود.

تحقیقات نشان داده اند که التهاب مزمن با افزایش سطح سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند $IL-1\beta$ ، $IL-6$ و $TNF-\alpha$ همراه است که مستقیماً بر این محور تأثیر می‌گذارند. این سیتوکین‌ها می‌توانند ترشح کورتیکوتروپین و آدرنوکورتیکوتروپین را افزایش داده و همزمان حساسیت‌گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی را در مغز کاهش دهند، که در نتیجه منجر به افزایش مداوم سطح کورتیزول و عدم توقف مناسب پاسخ استرس می‌شود. این وضعیت به عنوان "مقاومت به گلوکوکورتیکوئید" شناخته می‌شود و یک یافته شایع در

بیماران مبتلا به افسردگی است. از دیدگاه بالینی، اختلال در عملکرد در این محور نه تنها به عنوان یک عامل زمینه ساز برای ابتلا به اختلالات اضطرابی و افسردگی شناخته شده است، بلکه می‌تواند پیشبینی‌کننده شدت علائم و پاسخ به درمان باشد.

• خودایمنی به عنوان یکی از محرک‌های کلیدی

علائم عصبی-روانی در لانگ کووید

شواهد نشان می‌دهد که عفونت SARS-CoV-2 می‌تواند تولید اتوآنتی‌بادی‌ها را تحریک کند؛ آنتی‌بادی‌هایی که به اشتباه بافت‌های خود بدن را هدف قرار می‌دهند. این اتوآنتی‌بادی‌ها علیه طیف وسیعی از آنتی‌ژن‌های خودی، از جمله آنتی‌ژن‌های موجود در CNS، ریه‌ها و سیستم قلبی-عروقی یافت شده‌اند. مطالعات، وجود اتوآنتی‌بادی‌ها علیه ACE2 و آنتی‌بادی‌های ضد هسته‌ای (ANA)، که مشخصه بیماری‌هایی مانند لوپوس است را در بیماران مبتلا به لانگ کووید نشان داده اند. وجود این اتوآنتی‌بادی‌ها، به‌ویژه آنهایی که ساختارهای عصبی را هدف قرار می‌دهند، به شدت با علائم عصبی-روانپزشکی مرتبط است.

• تشدید خطر: تأثیر بر بیماران مبتلا به

اختلالات خودایمنی پیشین

بیماران مبتلا به بیماری‌های خودایمنی از پیش موجود، مانند MS و SLE به دلیل اختلال عملکرد ایمنی زمینه‌ای، یک جمعیت به شدت آسیب‌پذیر در برابر کووید-۱۹ و عواقب آن محسوب می‌شوند. عفونت SARS-CoV-2 در این بیماران می‌تواند منجر به تشدید بیماری زمینه‌ای و بروز علائم شدیدتر و پایدارتر کووید طولانی شود. بیماران مبتلا به بیماری‌های خودایمنی از پیش موجود، مانند MS و SLE، دو گروه بسیار آسیب‌پذیر هستند.

همپوشانی علائم بین کووید طولانی و بیماری خودایمنی زمینه‌ای، چالش‌های تشخیصی و مدیریتی قابل توجهی را ایجاد می‌کند.

مالتیپل اسکلروزیس (MS)

بیماران مبتلا به MS به دلیل بیماری نوروایمونولوژیک زمینه‌ای خود، جمعیتی منحصر به فرد و آسیب‌پذیر هستند. علائم کووید طولانی، به‌ویژه خستگی، تغییرات شناختی، سرگیجه و اختلالات حسی، به طور قابل توجهی با علائم شایع MS همپوشانی دارند و چالش‌های تشخیصی و مدیریتی عظیمی ایجاد می‌کنند. مطالعات نشان می‌دهد که بیماران MS در مقایسه با گروه‌های کنترل، در معرض خطر بیشتری برای عواقب پس از کووید قرار دارند. آنها علائم جدید بیشتری (ریوی، سر، چشم، گوش، بینی و گلو) و مهم‌تر از آن، تشدید قابل توجهی در علائم سیستمیک، اسکلتی-عضلانی و عصبی-روانپزشکی پایه خود را تجربه می‌کنند. به نظر می‌رسد شدت عفونت حاد کووید-۱۹ این خطر افزایش یافته را میانجی‌گری می‌کند. علاوه بر این، عوامل استرس‌زای روانی-اجتماعی همه‌گیری، مانند قرنطینه و انزوا، به طور مستقل باعث بدتر شدن افسردگی، خستگی و کیفیت زندگی در این جمعیت شده‌اند.

لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE)

بیماران مبتلا به SLE نیز در معرض خطر بالایی قرار دارند. آنها در حالت پایه، شیوع بالاتری از اضطراب و افسردگی نسبت به جمعیت عمومی دارند که با اثرات بیولوژیکی بیماری آنها (سیتوکین‌ها، اتوانتی‌بادی‌ها) و عوامل اجتماعی-اقتصادی مرتبط است. همه‌گیری و قرنطینه‌های مرتبط با آن، این وضعیت را به شدت تشدید کرد و منجر به افزایش آماری معنی‌داری در آسیب‌پذیری به استرس، افسردگی، اضطراب و اضطراب‌هراسی قبل از همه‌گیری

شد. علاوه بر این، مطالعه‌ای که بیماران SLE مبتلا به کووید-۱۹ را با بیماران SLE بدون سابقه عفونت مقایسه کرد، نشان داد که گروه پس از کووید نمرات افسردگی و اضطراب به طور قابل توجهی بالاتری داشتند و در واقع عفونت کووید-۱۹ یک پیش‌بینی‌کننده مهم برای پیامدهای شدید سلامت روان بود. این یافته‌ها نشان می‌دهد که هم استرس عمومی همه‌گیری و هم آسیب بیولوژیکی خاص ویروس، تأثیر مخربی بر سلامت روان بیماران SLE دارد.

• جهان پس از کرونا از دیدگاه هورکس

ماتیاس هورکس: آینده پژوه آلمانی با همکارانش در «انستیتو تحقیقات آینده»، کتاب «جهان پس از کرونا» را منتشر کرده‌اند: او می‌گوید: این روزها اغلب از من پرسیده می‌شود که «دوران کرونا کی به پایان می‌رسد و ما به شرایط عادی بر می‌گردیم؟» من می‌گویم: هرگز. برخی مقاطع تاریخی وجود دارند که مسیر آینده را تغییر می‌دهند. ما از این مقاطع به عنوان «بحران عمیق» نام می‌بریم. ما اکنون در این بزنگاه قرار گرفته‌ایم. «در دوران کرونا، دنیایی که خیال می‌کردیم آن را می‌شناسیم، فروریخته است.» «پشت ریزش جهانی که خیال می‌کردیم می‌شناسیم. جهان دیگری در حال جوش خوردن است.»

هابرماس: سرشناس‌ترین فیلسوف زنده آلمان: «کرونا باعث شد ما بفهمیم چقدر نمی‌فهمیم».

مقاله مروری که یافته‌های ۷۲ مقاله (۳۵۵۹ بیمار) در کشورهای چین، هنگ‌کنگ، کره جنوبی، کانادا، عربستان سعودی، فرانسه، ژاپن، سنگاپور، انگلستان و آمریکا، که مبتلایان را در طی ۶۰ روز تا ۱۲ سال پس از ابتلا به بیماری‌های SARS و MERS پیگیری کرده‌اند، ابراز داشته‌اند که علائم روانپزشکی در دوره حاد ابتلا به

ویروس به صورت اضطراب ۳۵.۷٪، خلق افسرده ۳۲.۶٪، بی خوابی ۳۴.۱٪، سایکوز به دنبال مصرف استروئید ۰.۷٪، ۳۲.۲٪ بوده است. همچنین مشکلات بیماران در دوره بعد از ابتلا به این شکل بوده است: خلق افسرده ۱۰.۵٪، بی خوابی ۱۲.۱٪، اضطراب ۱۲.۳٪، تحریک پذیری ۱۲.۸٪، مشکلات حافظه ۱۸.۹٪، خستگی ۱۹.۳٪، اختلال استرس پس از سانحه ۳۲.۲٪ (۷)

• ارتباط دوطرفه بین کووید ۱۹ و اختلالات

روانپزشکی

۲۲.۵ درصد از بیماران کووید ۱۹ دارای تشخیص همراه عصبی روانی (neuropsychiatric) داشتند. در مطالعه بزرگی مشاهده شد که بیماران کووید، موارد زیادتری از اختلال بیش فعالی، اختلال دوقطبی، افسردگی و اسکیزوفرنیا داشتند. هدف از مطالعه این بود که، بررسی بر روی ۶۹ میلیون نفر دارای پرونده الکترونیک سلامت، که ۶۲۳۴۵ نفر از آن ها دچار کووید شده بودند، انجام شود که آیا کسانی که سابقه اختلال روانپزشکی داشتند آسیب پذیری بیشتری برای کووید داشته اند و آیا مبتلایان به کووید دچار اختلال روانپزشکی بیشتری بادر قیاس با بیماران دیگر (آنفلوآنزا، عفونت دیگر تنفسی، عفونت پوستی، سنگ صفراوی، سنگ ادراری، شکستگی استخوان بزرگ) در مطالعه کوهورت ۱۴ تا ۹۰ روز، می شوند. پیامد اولیه ارزیابی به این شکل بود که بروز اولین بار اختلال روانپزشکی، دمانس و بی خوابی در دوره ۱۴ تا ۹۰ روز پس از کرونا اتفاق افتاد. از ۶۲۳۵۴ نفر مبتلا به کووید، ۴۴۷۷۹ نفر که زنده مانده بودن فاقد سابق اختلال روانی بودند. برای آنالیز سوابق روانپزشکی، ۱،۷۲۹،۸۳۷ نفر از بیماران با تشخیص روانپزشکی در یک سال قبل، با ۱،۷۲۹،۸۳۷ نفر از کسانی که هیچگاه تشخیص روانپزشکی نداشتند همانند سازی شدند و در مطالعه کوهورت وارد شدند. یافته های زیر به دست آمد:

۱- ابتلای به کووید ۱۹، در قیاس با شش گروه دیگر بیماری های عمده، منجر به بروز بیشتر بار اول تشخیص اختلال روانپزشکی شد.

۲- تقریباً بالغین دوبرابر خطر درگیری و گرفتن تشخیص جدید روانپزشکی پس از کووید داشتند.

۳- ما دریافتیم که میزان تمام تشخیص های روانپزشکی پس از کووید در قیاس با حوادث دیگر کنترل شده بالاتر بود.

۴- در انتهای ۹۰ روز پس از کووید ۱۹، حدس تخمینی داشتن تشخیص جدید یک اختلال روانی، به میزان ۵۸ درصد بود.

۵- در فاصله ۱۴ تا ۹۰ روز پس از کووید ۱۹، حدس تخمینی داشتن هر نوع اختلال روانی، به میزان ۱۸.۱ درصد بود که به صورت معنی دار بالاتر از تمام گروه های کنترل بود.

۶- شایع ترین تشخیص روانپزشکی، اختلال اضطرابی (۱۲.۸ درصد) و سپس اختلال خلقی (۹.۹ درصد) بود که به صورت معنی داری بالاتر از تمام گروه های کنترل بود.

همچنین مشخص شد که نجات یافتگان از کووید ۱۹، به صورت معنی داری، دارای اختلالات روانپزشکی، دمانس و بی خوابی بالاتری می باشند. بعلاوه مشاهده شد که سابقه اختلال روانپزشکی، مستقلاً با افزایش خطر ابتلای به کووید ۱۹، مرتبط است. در دوره ۱۴ تا ۹۰ روز برای نجات یافتگان از کووید، ۵.۸ درصد از افراد، یک اختلال روانی جدید نشان دادند که در قیاس با گروه های کوهورت دیگر، بیشتر بود (۲.۵ تا ۳.۴ درصد). بنابراین، بالغین، تقریباً دوبرابر، خطر ابتلای به یک اختلال روانپزشکی را پس از درگیری به کووید دارند. داشتن سابقه تشخیص اختلال روانپزشکی، در یک سال قبل از بروز کووید ۱۹، در قیاس با گروه

همسان سازی شده بدون سابقه روانپزشکی و سایر عوامل خطر فیزیکی و جسمی با افزایش ۶۵ درصد خطر ابتلای به کووید همراه بود. میزان خطر در بیماران مسن نیز بیشتر بود. (odds ratio $p < 0.00001$; CI ۱۰۳۸-۱۰۱۴; ۹۵% CI ۱۰۲۵, ۹۵) (۸)

در مطالعه دیگری، بر روی ۱۳۷۷ نفر مبتلا به کووید ۱۹ از ۲۴۶۹ نفر ترخیص شده از بیمارستان Jin-tan Hospital (Wuhan, China)، از تاریخ ۷ ژانویه تا ۲۹ می ۲۰۲۰ به مدت شش ماه مورد ارزیابی کوهورت قرار گرفتند و نتایج زیر به دست آمد: خستگی و ضعف عضلانی ۶۳٪ مشکلات خواب ۲۶٪ اضطراب یا افسردگی ۲۳٪ ریزش مو ۲۲٪ اختلالات بویایی ۱۱٪ تپش قلب ۹٪ کم اشتها ۸٪ درد مفاصل ۹٪ پس از بهبود (۹، ۱۰).

• سازمان بهداشت جهانی:

سازمان بهداشت جهانی (WHO) «وضعیت پسا کووید-۱۹» را به عنوان مجموعه‌ای از علائم غیرقابل توضیح تعریف می‌کند که دست کم ۲ ماه ادامه داشته باشند و حداقل ۳ ماه پس از ابتلا به عفونت SARS-CoV-2 همچنان وجود داشته باشند. آکادمی‌های ملی علوم، مهندسی و پزشکی ایالات متحده (NASEM) در سال‌های ۲۰۲۳-۲۰۲۴ یک تعریف جامع و کاربردی از «لانگ کووید» ارائه کردند. در گزارش آن‌ها، لانگ کووید به عنوان یک «وضعیت بیماری مزمن» تعریف شده است که می‌تواند پس از ۳ ماه علائم پایدار یا در قالب شرایط قابل تشخیص بالینی که یک یا چند سیستم اندامی را تحت تأثیر قرار می‌دهند، تشخیص داده شود. تقریباً ۶ نفر از هر ۱۰۰ فرد مبتلا به کووید-۱۹ دچار وضعیت پسا کووید می‌شوند. این ویروس همچنان به طور گسترده در حال گردش است و هر عفونت جدید با خطر همراه است. مؤسسه

سنجش و ارزیابی سلامت (IHME) برآورد کرده است که در ۳ سال نخست پاندمی، ۱ نفر از هر ۳۰ نفر در اروپا لانگ کووید را تجربه کرده‌اند. داده‌های مشابهی در چین نشان می‌دهند که شیوع لانگ کووید بین ۵ تا ۱۰ درصد جمعیت است. در بریتانیا، بررسی‌های مبتنی بر جمعیت به طور دقیق وضعیت لانگ کووید را طی زمان رصد کرده‌اند. تا مارس ۲۰۲۳، ۲/۹ درصد جمعیت معیارهای تعریف لانگ کووید را برآورده می‌کردند.

SARS-CoV-2 تنها ویروسی نیست که با علائم طولانی مدت همراه است؛ اما در مقایسه با سایر ویروس‌ها، کووید-۱۹ اثر نامتناسبی بر سلامت بلندمدت افراد دارد. در تلاش‌های اخیر، پژوهشگران کوشیده‌اند تا علائمی را شناسایی کنند که در میان بیماران لانگ کووید شایع‌تر از جمعیت عمومی (پس از سایر بیماری‌ها یا در مقایسه با افراد بدون عفونت) هستند. ولی چرا عوارض روانی پس از کرونا مهم است؟

• کاهش توانایی کار کردن

• افت بهره‌وری

• کاهش کیفیت زندگی

• فشار مضاعف بر سیستم‌های سلامت

• افراد مبتلا به لانگ کووید به طور میانگین ۲۱ درصد از سطح سلامت خود را در طول زندگی با این وضعیت از دست می‌دهند.

• ویروس SARS-CoV-2 و ورود به سیستم

عصبی مرکزی:

برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که ویروس SARS-CoV-2 از طریق عصب بویایی، عصب سه‌قلو یا پایانه‌های عصبی واگ و با استفاده از مکانیسم‌های انتقال رتروگرااد وارد سیستم عصبی

مرکزی می‌شود. شواهدی وجود دارد که این ویروس می‌تواند با اتصال به گیرنده‌های ACE2 موجود بر نوروها و سلول‌های گلیال، به مغز نفوذ کند. ویروس SARS-CoV-2 قادر است بافت‌هایی را که بیان‌کننده گیرنده‌های ACE2 هستند، آلوده کند؛ این گیرنده‌ها در هیپوتالاموس، هیپوفیز و غدد آدرنال یافت می‌شوند. این تهاجم مستقیم می‌تواند به بروز شرایطی مانند هیپوفیزیت یا آدرنالیت منجر شود. همچنین، عفونت ممکن است تولید آنتی‌بادی علیه هورمون ACTH را تحریک کند که در نهایت کاهش تولید کورتیزول و نارسایی غده آدرنال را در پی دارد

• التهاب پس از مرحله حاد کووید-۱۹

بر اساس مطالعات انجام شده، بالا ماندن سطح سایتوکاین‌های التهابی مهمی مانند اینترلوکین-۱، بتا، اینترلوکین-۶ و تومور نکروز فاکتور (تریاد ماکروفاژ) در بیماران دارای علائم بلندمدت کووید (Long COVID) مشاهده شده است. این امر نشان‌دهنده وجود التهاب مزمن و فعال‌سازی سیستم ایمنی حتی پس از پاک شدن ویروس اولیه است. همچنین، فعال‌سازی ماست سل‌ها و افزایش فعالیت سلول‌های T در مناطقی مانند نخاع، روده و ریه دیده می‌شود. RNA ویروس SARS-CoV-2 نیز ممکن است به طور مداوم در برخی بافت‌ها مانند روده باقی بماند. وجود التهاب مزمن می‌تواند به نفوذ سایتوکاین‌ها به مغز از طریق آسیب سد خون-مغز و ایجاد علائمی مانند خستگی، اختلال شناختی، مشکلات خلقی و خواب منجر شود. این فرآیندها ممکن است باعث کاهش سطح سروتونین و اختلال در متابولیسم آن شده و همچنین باعث عملکرد مختل دوپامینرژیک در مغز به دلیل نوروالتهاب و استرس اکسیداتیو گردند. سیستم ایمنی ممکن است به اشتباه بافت‌های خود بدن، از جمله مغز، را هدف قرار دهد و به التهاب بیشتر دامن بزند. سیستم ایمنی بدن به اشتباه به بافت‌های خودی، از جمله

مغز، حمله می‌کند. حتی پس از پاک شدن ویروس، سیستم ایمنی ممکن است در وضعیت فعالیت بالا باقی بماند. عفونت SARS-CoV-2 می‌تواند باعث اختلال در عملکرد سد خون-مغز شود و آن را بیشتر قابل نفوذ کند. ویروس SARS-CoV-2 ممکن است عملکرد میتوکندری‌ها را مختل کند که برای تولید انرژی سلولی حیاتی هستند. اختلال در میتوکندری می‌تواند منجر به خستگی، اختلال در عملکرد شناختی و اختلالات خلقی شود؛ زیرا مغز به تغییرات متابولیسم انرژی بسیار حساس است

• علائم عصبی-روانی پایدار پس از COVID-19

۱۹:

یک مرور سیستماتیک و متآنالیز «نوشته جیمز بی. بادنوش و همکاران، در ژورنال Brain Communications منتشر شده است. این مطالعه به بررسی شیوع و شدت علائم عصبی-روانی در بیماران بهبودیافته از COVID-19 پرداخته است. یافته‌های کلیدی مطالعه در این متآنالیز که شامل ۵۱ مطالعه با مجموعاً ۱۸,۹۱۷ بیمار بود، میانگین مدت پیگیری ۷۷ روز (بین ۱۴ تا ۱۸۲ روز) گزارش شد. یافته‌های اصلی به شرح زیر است:

- اختلالات خواب: شیوع ۲۷.۴٪ (دامنه اطمینان ۹.۵٪-۲۱.۴-۳۴.۴٪)
- خستگی: شیوع ۲۴.۴٪ (دامنه اطمینان ۹.۵٪-۱۷.۵-۳۲.۹٪)
- اختلالات شناختی عینی: شیوع ۲۰.۲٪ (دامنه اطمینان ۹.۵٪-۱۰.۳-۳۵.۷٪)
- اضطراب: شیوع ۱۹.۱٪ (دامنه اطمینان ۹.۵٪-۱۳.۳-۲۶.۸٪)
- استرس پس از سانحه (PTSD): شیوع ۱۵.۷٪ (دامنه اطمینان ۹.۵٪-۹.۹-۲۴.۱٪)

این مطالعه نشان داد که علائم عصبی-روانی پس از COVID-۱۹ شایع و پایدار هستند و در بیماران بستری یا با شدت بیماری شدیدتر، تفاوت معناداری در شیوع این علائم مشاهده نشد.

• علائم و الگوهای بالینی:

• اختلال شناختی (مهمغزی): ۴۰٪-۶۰٪

شامل مشکلات حافظه، دشواری در تمرکز و اختلال در عملکردهای اجرایی.

• خستگی و نوسانات خلقی: ۳۰٪-۵۰٪

احساس مداوم خستگی؛ سطوح بالای خستگی که به مشکلات هیجانی و شناختی منجر می‌شود.

• اختلالات سلامت روان: ۳۰٪-۴۰٪

افسردگی (۲۲٪-۲۸٪)، اضطراب (۲۳٪-۳۰٪)، و حملات پانیک.

• اختلالات خواب: ۲۵٪-۴۰٪

دشواری در خوابیدن یا حفظ الگوی خواب سالم.

• علائم مشابه PTSD: ۲۰٪-۳۰٪

به‌ویژه در بیمارانی که بیماری شدید داشته یا در ICU بستری بوده‌اند؛ ناشی از تروما، انزوای اجتماعی، و عدم قطعیت طولانی در روند بهبود.

• روان‌پریشی و اختلالات شدید روان‌پزشکی: ۱٪-۳٪

سایر علائم جسمی و عصبی

• دردهای عضلانی و مفصلی

• تنگی نفس (مشکل در تنفس)

• تغییر در حس بویایی یا چشایی

• سرگیجه، سبکی سر، تپش قلب: مرتبط با سندرم تاکی‌کاردی ارتواستاتیک وضعیتی (POTS).

• عدم تحمل ورزش: دشواری در فعالیت‌های بدنی.

• خستگی پس از فعالیت: تشدید علائم پس از فعالیت جسمی یا ذهنی.

• انسفالومیلیت میالژیک/سندرم خستگی مزمن (ME/CFS): یک وضعیت پیچیده همراه با خستگی، اختلال خواب و سایر علائم.

• تشنجه‌ها

• لرزش یا حرکات غیرارادی

• سکنه‌ها

• آسیب یا التهاب اعصاب مغزی: می‌تواند باعث آنوسمی (کاهش

بویایی)، آگنوزی (کاهش چشایی)، ضعف یا فلج صورت شبیه فلج

بل، یا مشکلات بینایی مانند دوبینی یا دشواری در تمرکز شود.

• دیس‌اوتونومیا (اختلال عملکرد دستگاه عصبی خودمختار).

سایر پیامدهای روانی و هیجانی

• اختلال وسواس فکری-عملی (OCD)

• سردردها: مداوم یا عودکننده.

• نوسانات سریع هیجانی: جابه‌جایی میان اوج‌های هیجانی (شادی

افراطی یا تحریک‌پذیری) و افت‌های شدید (افسردگی یا ناامیدی).

• اختلال در هویت شخصی و احساس خود

• احساس بی‌کفایتی یا گناه

• تشخیص تظاهرات عصبی-روانی لانگ کووید

(L-C19)

در حال حاضر هیچ بیومارکر اختصاصی برای تشخیص تظاهرات عصبی-روانی لانگ کووید وجود ندارد. تشخیص عمدتاً بر اساس معیارهای بالینی و پیگیری علائم انجام می‌شود. تشخیص عصبی-روانی لانگ کووید نیازمند رویکرد ترکیبی است که:

• مصاحبه بالینی و شرح حال دقیق،

• پرسشنامه‌ها برای غربالگری،

• آزمون‌های نوروسایکولوژیک برای ارزیابی عینی،

• آزمایش‌ها و تصویربرداری برای حذف علل دیگر،

• و ارزیابی چندرشته‌ای

را شامل می‌شود. این رویکرد کمک می‌کند تا شدت و نوع اختلال دقیق‌تر تعیین گردد و بیماران مناسب مدیریت بالینی دریافت کنند.

• درمان اختلالات عصبی-روانی در لانگ کووید

(L-C19)

اختلالات عصبی-روانی در لانگ کووید شامل افسردگی، اضطراب، اختلالات خواب، اختلالات شناختی (brain fog) و PTSD می‌شود. درمان این اختلالات نیازمند رویکرد چندوجهی است که شامل روان‌درمانی، توانبخشی شناختی، بازتوانی نوروبیولوژیک و تغییر سبک زندگی می‌باشد.

روان‌درمانی:

Cognitive Behavioral Therapy (CBT) به عنوان استاندارد طلایی برای مدیریت افسردگی و اضطراب شناخته

می‌شود. برای اختلالات خواب، CBT-I (Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia) مؤثر است.

همچنین، EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) و

Exposure Therapy در درمان PTSD توصیه می‌شوند. Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR)

و Mindfulness-Based Cognitive Therapy

(MBCT) می‌توانند با کاهش استرس و بهبود تنظیم هیجانی به

بهبود علائم کمک کنند. روان‌درمانی روان‌پویشی

(Psychodynamic Therapy) نیز در برخی بیماران مفید

است.

توانبخشی شناختی:

برنامه‌های تمرین شناختی و اپلیکیشن‌های brain training می‌توانند حافظه، توجه و عملکرد اجرایی را تقویت کنند. استفاده از ابزارهای خارجی مانند یادآورها، planners یا اپلیکیشن‌ها نیز به مدیریت وظایف روزمره و کاهش اثر brain fog کمک می‌کند.

بازتوانی نوروبیولوژیک و سبک زندگی:

روش‌هایی مانند Amygdala and Insula Retraining (AIR) با تحریک نوروپلاستیسیته می‌توانند به بازتوانی مغز کمک کنند. رعایت بهداشت خواب، استراحت کافی، تمرینات آرام و هوای کم‌فشار (مانند پیاده‌روی و شنا) و تنفس جایگزین بینی (Alternate Nostril Breathing) در کاهش خستگی و بهبود خلق مؤثر هستند. اپلیکیشن‌های بازتوانی که ترکیبی از ورزش، تغذیه و سبک زندگی را مدیریت می‌کنند، نیز در بهبود علائم جسمی و شناختی مفیدند.

این رویکرد چندوجهی امکان کاهش شدت علائم عصبی-روانی و بهبود عملکرد روزمره بیماران لانگ کووید را فراهم می‌کند.

دارو درمانی:

داروها و مداخلات دارویی در لانگ کووید عصبی-روانی و شناختی:

- فلوزتین، سرتالین، پاروکستین و آمی‌تریپتیلین: مهار آنزیم اسفینگو میلیناز اسیدی (FIASMA) که تبدیل اسفینگو میلین به سرامید را مسدود می‌کند و از ورود SARS-CoV-2 به سلول میزبان جلوگیری می‌کند.

- اثرات ضدویروسی بر SARS-CoV-2 از طریق ویژگی‌های لیزوزوموپتروپیک.

- مهار فعال‌سازی و تجمع پلاکت‌ها و کاهش ریسک ترومبوز.

- ملاتونین، آنتی‌هیستامین‌ها، یا دوز پایین داروهای سه‌حلقه‌ای (مثل آمی‌تریپتیلین): برای اختلالات خواب قابل تجویز هستند.

- داروهای گروه Z (مثل زولپیدم یا اسزوپیکلون): ممکن است وابستگی ایجاد کنند و باید با احتیاط مصرف شوند.

- تحریک‌کننده‌های دوز پایین (مثل متیل‌فنیدیت یا مودافینیل): در صورتی که علائم شناختی شدید و مخل عملکرد روزمره باشند، قابل تجویز هستند.

- نالتروکسون دوز پایین (۴.۵-۱۰ LDN میلی‌گرم)

- برای تنظیم پاسخ ایمنی و کاهش التهاب مزمن پیشنهاد شده است.

- N-استیل‌سیستئین (NAC): اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضد التهابی دارد و ممکن است به کاهش آسیب اکسیداتیو کمک کند.

- اسیدهای چرب امگا-۳ چنداشباع: اثرات ضد التهابی و حمایت از سلامت مغز و عروق.

- ویتامین D، ویتامین‌های گروه B و آهن: حمایت تغذیه‌ای از عملکرد شناختی و سیستم عصبی.

- کوآنزیم Q10 (CoQ10): نقش در تولید انرژی سلولی و کاهش استرس اکسیداتیو.

- متفورمین: اثرات ضد التهابی و متابولیک دارد و ممکن است در برخی بیماران مفید باشد.

بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO) در فوریه ۲۰۲۵، علائم بیماری پس از کووید-۱۹ (لانگ کووید) معمولاً در طول زمان بهبود می‌یابند و این فرآیند معمولاً بین ۴ تا ۹ ماه طول می‌کشد. با این حال، تخمین‌های جهانی نشان می‌دهند که حدود ۱۵ نفر از هر ۱۰۰ نفر در ۱۲ ماه پس از ابتلا به کووید-۱۹ همچنان با علائم باقی‌مانده مواجه هستند. این یافته‌ها بر اهمیت پیگیری و مدیریت بلندمدت بیماران مبتلا به لانگ کووید تأکید دارند، زیرا برخی از علائم ممکن است به مدت طولانی ادامه یابند و بر کیفیت زندگی افراد تأثیر بگذارند.

• ملاحظات روان‌تنی در لانگ کووید

لانگ کووید اغلب شامل تعاملات پیچیده بین عوامل زیستی، روان‌شناختی و اجتماعی است. درک جنبه‌های روان‌تنی برای پیگیری مداوم علائم و سلامت روان بیمار ضروری است. نکات کلیدی عبارتند از:

۱. تقویت و بزرگنمایی علائم: بیماران ممکن است به دلیل حساسیت مرکزی یا مکانیسم‌های مرتبط با استرس، شدت بیشتری از علائم را تجربه کنند.

۲. اضطراب بیماری و ترس‌های مرتبط با سلامت: نگرانی درباره پایداری یا بدتر شدن علائم می‌تواند ناراحتی روانی را افزایش دهد.

۳. نقش تروما و آسیب‌پذیری ناشی از استرس: تروما یا استرس مزمن قبلی می‌تواند حساسیت به علائم طولانی‌مدت را افزایش دهد.

۴. نیاز به فرمول‌بندی بیوسایکوسوشیال: ادغام ابعاد زیستی، روان‌شناختی و اجتماعی برای مراقبت شخصی‌شده ضروری است.

۵. اهمیت همدلی و اعتباردهی: شناخت و تأیید تجربیات بیماران، اعتماد و مشارکت آنان را افزایش می‌دهد.

۶. ارزیابی جامع: ارزیابی دقیق از تشخیص اشتباه جلوگیری کرده و عوامل روانی-اجتماعی را شناسایی می‌کند.

۷. مدل‌های مراقبت همکارانه: رویکردهای چندرشته‌ای با ادغام مراقبت‌های اولیه، روان‌درمانی و توان‌بخشی، نتایج بهتری ایجاد می‌کنند.

۸. آموزش روانی و اتحاد درمانی: آموزش بیماران درباره مکانیسم‌های علائم و ایجاد رابطه درمانی قوی، باعث بهبود رعایت درمان و مهارت‌های مقابله‌ای می‌شود.

۹. مداخلات رفتاری و روان‌درمانی: CBT، درمان مبتنی بر ذهن‌آگاهی و تکنیک‌های مدیریت استرس می‌توانند بار علائم را کاهش دهند.

۱۰. پرهیز از انجام آزمایش‌های غیرضروری: تست‌های اضافی می‌توانند اضطراب بیماری را تقویت کرده و مداخلات روان‌تنی را به تأخیر بیندازند.

دارو درمانی:

داروها و مداخلات دارویی در لانگ کووید عصبی-روانی و شناختی:

• سلوکوسیب در درمان افسردگی پس از

کووید-۱۹: ارزیابی اثربخشی و ایمنی

نتایج یک کارآزمایی بالینی نشان می‌دهد که سلوکوسیب به صورت تک‌درمانی می‌تواند کاهش قابل توجهی در علائم افسردگی متوسط پس از COVID-19 ایجاد کند و همزمان پروفایل ایمنی مناسبی دارد. این یافته‌ها با نظریه‌های مطرح درباره نقش التهاب سیستمیک در افسردگی پس از کووید همسو هستند، زیرا مهار COX-2 و کاهش تولید پروستاگلاندین‌ها ممکن است مسیرهای التهابی مرتبط با اختلالات عصبی-روانی را تعدیل کند. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که التهاب مزمن می‌تواند با تغییرات نوروتروفیک و فعالیت‌های مغزی مرتبط با خلق و شناخت در ارتباط باشد. بنابراین، کاهش التهاب با سلوکوسیب می‌تواند علاوه بر اثرات مستقیم ضدالتهابی، با بهبود عملکرد نوروترانسمیترها، تسهیل بازگشت تعادل عصبی-روانی را فراهم کند. همچنین، پروفایل ایمنی مطلوب سلوکوسیب نشان می‌دهد که استفاده از این دارو در بیماران مبتلا به لانگ کووید با خطر عوارض جدی همراه نیست و می‌تواند به عنوان یک گزینه درمانی جایگزین یا مکمل داروهای ضدافسردگی سنتی در نظر گرفته شود. با این حال، برخی محدودیت‌ها باید مد نظر قرار گیرد. نمونه مطالعه نسبتاً کوچک بود و مدت پیگیری کوتاه، بنابراین مطالعات طولانی‌مدت با جمعیت

وسیع تر برای تأیید اثرات پایدار و ایمنی طولانی مدت سلوکسیب ضروری است. علاوه بر این، ترکیب سلوکسیب با داروهای ضد افسردگی استاندارد و بررسی اثرات بر سایر علائم عصبی-روانی لانگ کووید می تواند چشم انداز درمانی جامع تری ارائه دهد. در مجموع، این کارآزمایی اهمیت مسیرهای التهابی در پاتوفیزیولوژی افسردگی پس از کووید را برجسته می کند و نشان می دهد که مهارکننده های COX-2 می توانند به عنوان گزینه ای مؤثر و ایمن برای مدیریت علائم افسردگی در بیماران پس از COVID-19 مورد استفاده قرار گیرند. این یافته ها می تواند مبنایی برای تحقیقات آینده در زمینه درمان دارویی مبتنی بر ضدالتهاب در اختلالات عصبی-روانی مرتبط با لانگ کووید فراهم کند. (۱۹)

• نقش درمانی فاموتیدین در اختلالات شناختی

و رفتاری پس از کووید-۱۹

یافته های این مطالعه نشان می دهد که فاموتیدین به صورت تک درمانی می تواند به بهبود علائم شناختی و رفتاری در بیماران مبتلا به اختلالات پس از COVID-19 کمک کند. بیماران دریافت کننده فاموتیدین در مقایسه با گروه دارونما بهبود قابل توجهی در عملکردهای شناختی شامل حافظه، توجه و سرعت پردازش نشان دادند و برخی اختلالات رفتاری مرتبط با اضطراب و افسردگی نیز کاهش یافت. این نتایج با فرضیه های پیشین مبنی بر نقش التهاب سیستمیک و پاسخ ایمنی در اختلالات عصبی-روانی پس از کووید همسو است. فاموتیدین ممکن است با مهار رسپتورهای H₂ و کاهش فعالیت هیستامینی، پاسخ التهابی سیستمیک را تعدیل کند و از آسیب نوروایمیون جلوگیری نماید. مطالعات پیشین نشان داده اند که افزایش سیتوکین های التهابی پس از عفونت COVID-19 می تواند با کاهش عملکرد شناختی،

اختلالات خلقی و عصبی-روانی مرتبط باشد. بنابراین، کاهش پاسخ التهابی و تثبیت محیط نوروایمیون با فاموتیدین می تواند علاوه بر اثرات مستقیم ضدالتهابی، با بهبود عملکرد نوروترانسمیترها و بازگشت تعادل عصبی-روانی، تسهیل بازتوانی شناختی را فراهم کند. با وجود این، محدودیت هایی در مطالعه وجود دارد که باید مد نظر قرار گیرد. اندازه نمونه نسبتاً کوچک و مدت پیگیری کوتاه باعث شده است که نتایج نیاز به تأیید در مطالعات طولانی مدت با جمعیت وسیع تر داشته باشند. همچنین، بررسی ترکیب فاموتیدین با سایر مداخلات دارویی یا توانبخشی شناختی می تواند کاربرد بالینی آن را بهتر مشخص کند. در نهایت، یافته های این کارآزمایی بالینی نشان می دهند که فاموتیدین می تواند یک گزینه درمانی ایمن و بالقوه مؤثر برای کاهش اختلالات شناختی و رفتاری پس از COVID-19 باشد. این نتایج مسیر جدیدی برای تحقیقات آینده در زمینه درمان دارویی مبتنی بر ضدالتهاب و نوروتروفیک در اختلالات عصبی-روانی مرتبط با لانگ کووید فراهم می کند. (۲۰)

نتیجه گیری

پساکووید بیماریست که در آن سیستم ایمنی نقش محوری در بروز علائم روانی دارد. التهاب اختلالات ایمنولوژیک نقش مهمی در تأثیرگذاری بر سلامت روان بیماران مبتلا به لانگ کووید ایفا می کنند. همانطور که ذکر شد پس از عفونت اولیه با ویروس SARS-CoV-2، برخی افراد دچار التهاب مزمن سیستمیک و اختلال در عملکرد سیستم ایمنی می شوند که منجر به ترشح افزایش یافته سیتوکین های پیش التهابی مانند IL-6، TNF- α و IL-1 β می شود. این تغییرات ایمنولوژیک نه تنها بر عملکرد

