

COVID-19: Information 4 13.03.2021

Zur Post-Covid Phase

Das Wichtigste in Kürze

	Generelle Informationen zum Post-COVID-Syndrom und zu dessen Definition s.S. 1 - 2
	Zu den persistierenden Symptomen Post-COVID s.S. 2 - 3
	Zur postinfektiösen Fatigue s. S. 4
	Zu den pulmonalen Beeinträchtigungen post COVID-19 s.S. 5 - 6
	Zu den mit einer ICU acquired Weakness in Verbindung stehenden Beeinträchtigungen s.S. 6 - 7
	Überlegungen zur physio- und ergotherapeutischen Behandlung von Patient*Innen mit Symptomen des Post-COVID-Syndroms <ul style="list-style-type: none">• Allgemeine Überlegungen (S.7 - 10)• Belastung bei Myokarditis (S. 10)• Belastung bei postinfektiöser Fatigue (S. 11) s.S. 7 - 12

Zum Inhalt

In einer diesem Dokument vorausgegangenem «COVID-19 Information 3» wurden die drei akuten Phasen der SARS-CoV2-Infektionen anhand der Klassifikation der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin beschrieben: Die «Frühinfektion», die «Pulmonale Erkrankung» und die Phase der «Hyperinflammation». Zudem war die an die akute Zeit anschliessende subakute Phase mit dem Beginn von Weaning und Frührehabilitation Thema. Die Phase der Erkrankung im weiteren Verlauf wird nach >12 Wochen ab Beginn der ersten Symptome als «Post-COVID» oder «Late-COVID» bezeichnet.

Ausgehend vom aktuellen Wissensstand und der Evidenz bezüglich pathophysiologischer Befunde der Post-COVID Phase versuchen wir in diesem Dokument, für die Physiotherapie/Ergotherapie relevante Aspekte herauszugreifen und zu beleuchten.

Während das Wissen um die akute Phase der COVID-19 Erkrankung schnell expandierte und dank optimierter therapeutischer und medikamentöser Strategien die Mortalität tendenziell leicht gesenkt werden konnte¹, richtet sich mit wachsender Erfahrung und Evidenz der Blick auf die Post-COVID/Late COVID Phase, welche gekennzeichnet ist durch teils gravierende Folgesymptome. Der Blick richtet sich damit auf Patienten, welche nur schwer von der invasiven Beatmung entwöhnt werden können sowie auf Patienten, welche nach ihrer Entlassung in Rehabilitationseinrichtungen oder zuhause weiter unter Folgesymptomen leiden, d.h die aufgrund multipler bio-psychozialer Beeinträchtigungen ihren funktionellen Status «vor COVID-19» nicht mehr erreichen. Gleichzeitig verdichten sich Anzeichen auf eine vermutlich weit höhere Mortalität im Zusammenhang mit SARS-CoV 2: Ein beachtlicher Teil der nach Hause entlassenen Patienten müssen re-hospitalisiert werden und versterben aufgrund mit COVID -19 assoziierter Erkrankungen.

1. Die Post COVID-19 Phase

Post-COVID syndrome (PCS) (oder long/late COVID) wurde definiert vom National Institute for Health and Care Excellence (NICE) als *Zeichen und Symptome, erworben während oder als Folge von einer COVID-19 Infektion, welche länger als 6-12 Wochen anhalten und nicht durch alternative Diagnosen erklärt werden können*. Risikofaktoren zur Entwicklung einer schweren COVID-19 Erkrankung und deren Outcome sind unterdessen definiert, nicht aber die Epidemiologie des PCS.

Drei Haupterkenntnisse aus einer grossen retrospektiven Kohorten-Studie aus den UK dazu sind ²:

- Eine Hospitalisation aufgrund COVID-19 war nach Entlassung assoziiert mit einem erhöhten Risiko für eine Re-Hospitalisation (nahezu ein Drittel der Patient*Innen) und Tod (>1 von 10), relativ zu Individuen gleicher demographischer Stellung/klinischem Profil in der gleichen Periode.
- Das Risiko, nach Entlassung aus dem Spital eine Multiorgan-Dysfunktion zu erleiden, war bei Individuen mit COVID-19 erhöht bezogen auf die Kontrollgruppe. Dabei spielten Diabetes und major adverse cardiovascular event (MACE, eine Komponente einer Herzinsuffizienz) eine das Risiko erhöhende Rolle.
- Das absolute Risiko nach Entlassung eines der beschriebenen Ereignisse zu erleiden war grösser für Individuen > 70 Jahre und für Menschen ethnischer Minderheiten.

2. Persistierende Symptome

Viele Patienten klagen noch Monate nach dem akuten Krankheitsbeginn über das Fortbestehen mindestens eines Symptoms, insbesondere über Müdigkeit und Dyspnoe:

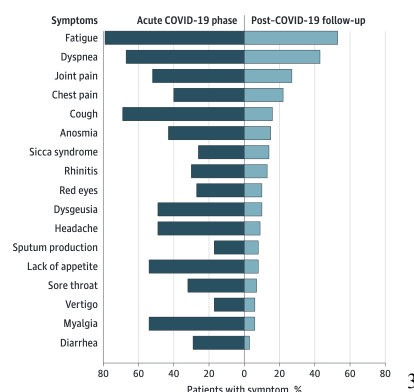


Abb. 1

¹ https://www.youtube.com/watch?v=GceNO4X4U0o&utm_source=silverchair&utm_campaign=jama_network&utm_content=car_weekly_highlights&cmp=1&utm_medium=email

² Epidemiology of post-COVID syndrome following hospitalization with coronavirus: a retrospective cohort study. D. Ayoubkhani, K. Khunfi, V. Nafilyan et al. Diese Studie ist noch nicht zertifiziert! Januar 2021

³ Carfi, Angelo, Roberto Bernabei, and Francesco Landi. "Persistent symptoms in patients after acute COVID-19." *Jama* 324.6 (2020): 603-605.

Abb. 1

Zeigt den Prozentsatz der Patient*Innen mit persistierenden Symptomen 60 d nach Beginn der akuten Erkrankung. 12% der Patient*Innen sind frei von Symptomen. 32% der Patient*Innen klagen über 1 oder 2, 55% über 3 oder mehr Symptome. 44% der Patient*Innen zeigen eine verminderte Lebensqualität⁴. Komorbiditäten und eine hohe Symptombelastung während der akuten Phase waren dabei mit persistierenden Symptomen, eingeschränkter Lungenfunktion und eingeschränkter allgemeiner Funktionalität assoziiert.

Langzeitprobleme Überlebender einer schweren COVID-19-Erkrankung (die Daten stammen aus einem systematischen Review und Metaanalyse zu Überlebenden von Coronavirus-Epidemien, beinhalten also auch Daten aus den MERS und SARS-Epidemien⁵) sind v.a. pulmonale Dysfunktionen, reduzierte exercise capacity, psychologische Probleme (wie post-traumatische Belastungsstörungen, Depressionen, Angst, Fatigue, reduzierte Lebensqualität).

- Die pulmonale Dysfunktion schien v.a. restriktiver Natur zu sein (Beeinträchtigung der Forcierten Vitalkapazität (FVC, um +/- 15%) und der Totalen Lungenkapazität (TLC, um +/- 20%) und zeigte Veränderungen im Sinne einer reduzierten Diffusion (Verminderung der Diffusions Capacity of the Lungs (DLCO um +/- 30%), wobei die Einsekundenkapazität (FEV1) fast unbeeinträchtigt blieb. Die Beeinträchtigungen waren schwerer bei Erkrankungsverläufen mit invasiver Beatmung und korrelierten mit der Dauer der Beatmung. Auch die arteriellen Sauerstoffpartialdruckwerte waren tiefer bei schweren im Vergleich zu milden/moderaten Verläufen. Die respiratorische Muskelkraft differierte nicht zwischen den beiden Verlaufsgruppen⁶. Sowohl die FVC wie auch die TLC verbesserten sich innerhalb von 6 Monaten. Die DLCO blieb mit einer Reduktion von ca. 25% auch nach vier Monaten post Infektion noch hoch beeinträchtigt. Die Verteilung der beeinträchtigten Werte deuten auf parenchymale Veränderung i.R. des ARDS hin. Sie scheinen bei ca. 11 - 45% der Überlebenden auch nach 12 Monaten noch persistierend, was sich mit den Erkenntnissen aus den CT-Bildern zu decken scheint (Zeichen fibrotischer Veränderungen nach MERS/SARS sind bis zu 7 Jahren nach Ereignis sichtbar). Das Risiko zur Persistenz der pulmonalen Beeinträchtigungen scheint höher zu sein bei Patient*Innen mit schwerem Verlauf der COVID-19 Erkrankung.
- Die exercise tolerance wurde anhand des 6-Minuten Gehstest (6MWT) ermittelt: Im Verlauf von sechs Monaten nahm die Strecke um ca. 70m zu (bei einer Strecke von 30m als minimal clinically important difference klinisch signifikant). Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂max) zeigte sich bei 41% der Patient*Innen über 3 Monate hin beeinträchtigt. Bedingt wohl durch zirkulatorische Einschränkungen, Muskelweakness im Sinne einer CIP/CIM/ICUAW und allgemeiner Dekonditionierung. Chronische Weakness kann bis > 5 Jahre persistieren.
- Psychologische Probleme konnten nach sechs Wochen bei etwa 40% der Überlebenden festgestellt werden (Post-traumatisches Belastungssyndrom PTSD und Depression). Hier konnte keine Prävalenz > sechs Monate angegeben werden. Die Rate liegt wesentlich höher als bei Patient*Innen mit post-ICU Syndrom im operativem oder internistischen Setting. Dies suggeriert, dass die Probleme hier nicht nur aus der kritischen Erkrankung herrühren, sondern auch von COVID-19 assoziierten Faktoren wie Angst, Stigma und Isolation/Quarantäne.
- Lebensqualität (gemessen anhand SF 36 und SGRQ): Die Werte zeigten sich deutlich tiefer als bei einer vergleichbaren Population gesunder oder chronisch kranker Menschen. Im Verlaufe von sechs Monaten zeigten sich wohl leichte Verbesserungen der einzelnen Items, die Scores blieben aber dennoch tiefer als bei der verglichenen Gruppe.

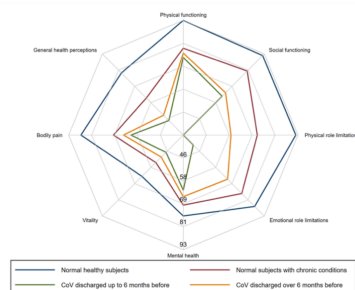


Abb. 2 7

⁴ Stavem, Knut, et al. "Persistent symptoms 1.5-6 months after COVID-19 in non-hospitalised subjects: a population-based cohort study." *Thorax* (2020).

⁵ Ahmed, Hassaan, et al. "Long-term clinical outcomes in survivors of coronavirus outbreaks after hospitalisation or icu admission: A systematic review and meta-analysis of follow-up studies." *medRxiv* (2020).

⁶ Guler, Sabina A., et al. "Pulmonary function and radiological features four months after COVID-19: first results from the national prospective observational Swiss COVID-19 lung study." *European respiratory journal* (2021).

⁷ Ahmed, Hassaan, et al. "Long-term clinical outcomes in survivors of coronavirus outbreaks after hospitalisation or icu admission: A systematic review and meta-analysis of follow-up studies." *medRxiv*

2.1. Fatigue

In Zusammenhang mit den persistierenden, die Lebensqualität der Patient*Innen teilweise schwer beeinträchtigenden Symptome, wird auch über das Auftreten von Fatigue berichtet. Die Beschwerden bei COVID-19 (und anderen viralen Infektionen, wie auch während der SARS/MERS-Epidemien) ähneln in ihrer Kombination jenen, von denen auch Menschen mit dem chronischen Fatigue-Syndrom (CFS) berichten. CFS ist gekennzeichnet durch eine Intoleranz gegenüber Belastungen (dies kann sogar das Sprechen oder die Teilnahme an Gesprächen beinhalten), die sich durch eine tiefgreifende, pathologische Müdigkeit, Unwohlsein und andere Symptome äußert, welche sich durch körperliche oder kognitive Anstrengungen verschlimmern. Die Interpretation der Fatigue ist dabei variabel: Sie steht in der Regel für ein Gefühl des intensiven Mangels an körperlicher Energie und Ausdauer, für geistige Müdigkeit (verminderte geistige Klarheit mit Verlangsamung des Denkens und Schwierigkeiten beim Verstehen und Verarbeiten von Informationen, Fokussierung der Aufmerksamkeit und Vergesslichkeit)⁸. Die Intoleranz gegenüber Anstrengungen kann sofort auftreten oder erst Stunden oder Tage nach der Anstrengung, und sie ist mit einer nur langsamen Erholung verbunden, welche sich über einen oder mehrere Tage erstrecken kann (post-exertional malaise, PEM) und weder durch Schlaf oder lange Ruhephasen zu verbessern ist⁹. Weitere Schlüsselsymptome sind nicht erholsamer Schlaf, kognitive Beeinträchtigung, orthostatische Intoleranz (Aggravierung der Symptome bei aufrechter Position) und Schmerzen (Muskel-, Gelenk-, Kopfschmerzen). Die Symptome sind anhaltend oder wiederkehrend über lange Zeiträume und führen zu einer signifikanten Reduktion des vorherigen Funktionsniveaus¹⁰. In Abhängigkeit mit der jeweiligen Studienpopulation werden solche Symptome bei 35% der ambulant behandelten und bei 87% der hospitalisierten COVID-19 Patient*Innen gesehen¹¹. Da auf das Post-COVID-Syndrom jedoch noch nicht ausreichend lange zurückgeblickt werden kann, spricht man in diesem Zusammenhang aktuell besser von einer «postinfektiösen Fatigue».

Die Pathomechanismen von Fatigue sind je nach Erkrankung unterschiedlich und grundsätzlich auch nicht abschliessend geklärt. Als Ursache der Fatigue bei COVID-19 werden verschiedene Theorien diskutiert:

- Eine veränderte Stresshormonachse mit dem bei COVID-19 beobachtbar erniedrigten Level von Cortisol - vereinfacht gesprochen in Imbalance mit dem Schlafhormon Melatonin - könnte dazu beitragen, dass die Entzündungsreaktionen bei COVID-19 ungehindert und überschießend verlaufen können.
- Entzündungsbotenstoffe (Zytokine, etwa Interleukin 6 und -10) könnten eine Rolle spielen. Bei Erkrankungsverläufen mit hohem Interleukinspiegel in der Akutphase scheint ein erhöhtes Risiko zu bestehen, eine postinfektiöse Fatigue zu entwickeln. Erhöhte Zytokinwerte können dann auch noch in der Post-Covid Phase nachgewiesen werden¹². Diese Ergebnisse werden aber kontrovers diskutiert, denn eine schwere Fatigue kann auch unabhängig der Schwere der initialen Erkrankung und des Spiegels proinflammatorischer Zytokine auftreten¹³.
- Es wird zudem vermutet, dass bestimmte Zytokine (Interferon Gamma, Interleukin 7) in der post-infektiösen Phase die Blut-Hirn-Schranke passieren und im Hirn autonome Dysfunktionen verursachen können, welche zu Störungen des Schlaf-/Wachrhythmus, Beeinträchtigungen des Konzentrations- und Erinnerungsvermögens sowie zu Müdigkeit und Antriebslosigkeit führen können.

Aus den Erfahrungen mit der post-exertional-malaise bei CFS leitet sich ab, dass ein schonender Umgang mit den patienteneigenen Ressourcen notwendig und eine Überlastung strikt zu vermeiden ist. Es gilt, die Häufigkeit und Schwere der Rückfälle zu minimieren. Dieses Aktivitätsmanagement ist international unter dem Begriff «Pacing» bekannt und ist Bestandteil eines multimodalen Therapiekonzepts: Aktivitäten werden streng nach den eingeschränkten körperlichen Energiereserven der Patient*Innen strukturiert. Löst eine Aktivität eine PEM bzw. weitere Symptome aus, ist sie zu intensiv gewesen und nicht zu wiederholen. Macht sich die PEM bereits während einer Belastung bemerkbar, ist diese zu unterbrechen¹⁴.

⁸ Nacul, Luis, et al. "EUROPEAN ME NETWORK (EUROMENE) Expert Consensus on the Diagnosis, Service Provision and Care of People with ME/CFS in Europe." (2020).

⁹ Lamprecht, Bernd. "Gibt es ein Post-COVID-Syndrom?." *Der Pneumologe* (2020): 1-4.

¹⁰ Nacul, Luis, et al. "EUROPEAN ME NETWORK (EUROMENE) Expert Consensus on the Diagnosis, Service Provision and Care of People with ME/CFS in Europe." (2020).

¹¹ Lamprecht, Bernd. "Gibt es ein Post-COVID-Syndrom?." *Der Pneumologe* (2020): 1-4.

¹² <https://www.mecfs.de/postvirale-fatigue-nach-einer-corona-infektion-kann-man-von-me-cfs-lernen/>

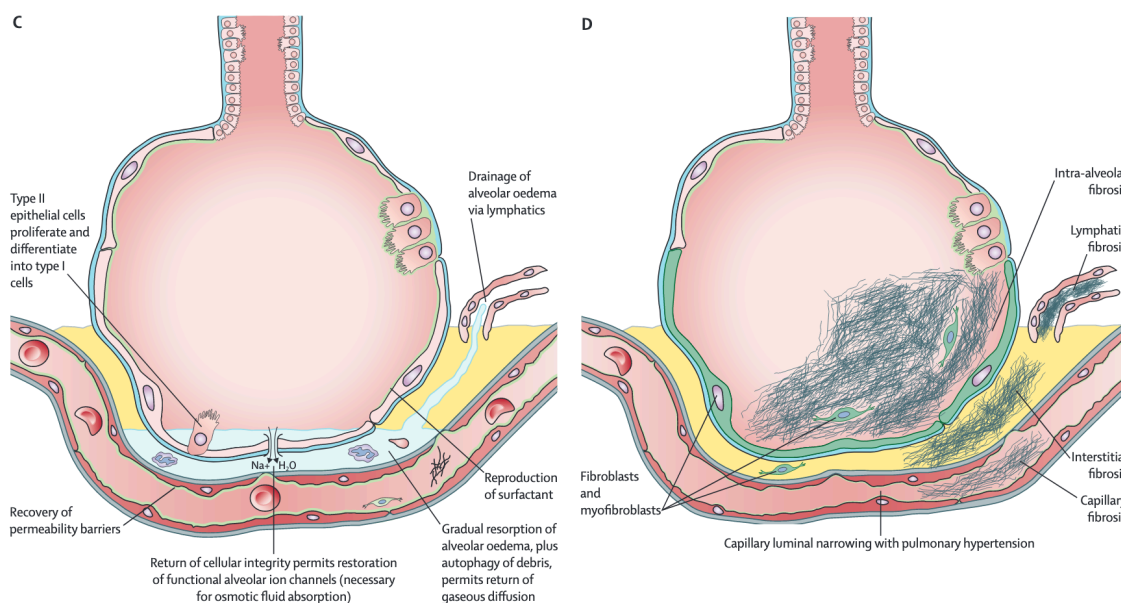
¹³ Townsend, Liam, et al. "Persistent fatigue following SARS-CoV-2 infection is common and independent of severity of initial infection." *Plos one* 15.11 (2020): e0240784.

¹⁴ <https://www.mecfs.de/postvirale-fatigue-nach-einer-corona-infektion-kann-man-von-me-cfs-lernen/>

2.2. Folgen des ARDS

Die Diskussionen darüber, ob die pulmonale Manifestation von COVID-19 eine typische Form des akuten Atemnotsyndroms (ARDS) oder eine eigenständige Form der Lungenverletzung ist, wird zur Zeit diskutiert. Die diffuse Alveolarschädigung (DAD) als histopathologisches Korrelat der akuten Lungenverletzung und des ARDS ist aber ein regelmäßiger Befund bei COVID-19. Die DAD umfasst eine frühe exsudative oder akute Phase mit alveolärer Epithelschädigung, Ödembildung und Surfactant-Veränderungen. Auf die Informationen zu dieser ersten, akuten «exsudativen» Phase des ARDS möchten wir hinweisen in den «Information COVID-19 2 und 3»^{15, 16}.

Im Folgenden gehen wir auf die späten Phasen («proliferative» Abb. 3C und «fibrosierende» Abb. 3D) des ARDS ein, die Phasen mit den möglicherweise persistierenden Einschränkungen.



17

Abb. 3

Die zweite, die «proliferative» Phase (4. – 10 d), markiert den Versuch der Erholung, der Wiederherstellung der Alveolarzellen vom Typ II und ihrer anschliessenden Differenzierung in Alveolarzellen Typ I. Die Regeneration der Epithelschicht ermöglicht den Abtransport von Exsudat ins Interstitium, und die verbleibenden Ablagerungen werden von Entzündungszellen abtransportiert. Der hypertone Gefässstos beginnt sich durch den Abbau der Mikrothromben zu normalisieren, die Oxygenierung verbessert sich durch die Reduktion des Shunts und – oft langsamer in ihrer Erholung - normalisiert sich die pulmonale Compliance.

Thille und Mitarbeiter «beschrieben in einer Kohorte von 159 Autopsien von Patienten mit non-COVID-ARDS, dass sich die pathologischen Befunde in dieser Phase entweder zu normalem Lungenparenchym zurückbilden oder in eine Fibrose übergehen können. In dieser Studie entwickelten 4% der Patient*Innen mit einer Krankheitsdauer von weniger als 1 Woche, 24% der Patient*Innen mit einer Krankheitsdauer zwischen 1 und 3 Wochen und 61% der Patient*Innen mit einer Krankheitsdauer von mehr als 3 Wochen eine Fibrose. Diese Beschreibung sowie weitere Daten belegen, dass die Lungenfibrose schon früh im Verlauf des ARDS beginnt. Abnorme Immunmechanismen initiieren und fördern die Lungenfibrose, möglicherweise als Folge des Zytokinsturms.

Es bleibt unklar, warum sich bestimmte Personen von einem solchen Insult erholen können, während andere eine Anhäufung von Fibroblasten und Myofibroblasten und eine übermäßige Ablagerung von Kollagen entwickeln, was zu einer progressiven Lungenfibrose führt.

Die Prävalenz der Fibrose nach COVID-19 wird sich erst mit der Zeit zeigen. Eine erste Analyse von Patient*Innen mit COVID-19 bei der Entlassung aus dem Krankenhaus deutet aber darauf hin, dass mehr als ein Drittel der genesenen Patient*Innen fibrotische Anomalien entwickelt.

¹⁵ http://www.physiotherapie-ergotherapie.usz.ch/fachwissen/Documents/Information%20COVID-19_Atmung%20und%20Beatmung.pdf

¹⁶ http://www.physiotherapie-ergotherapie.usz.ch/fachwissen/Documents/COVID-19_Information_update_%202020.11.2020%20.pdf

¹⁷ Mac Sweeney, Rob, and Daniel F. McAuley. "Acute respiratory distress syndrome." *The Lancet* 388.10058 (2016): 2416-2430.

Das Ausmaß der Retikulierung des Lungenparenchyms auf der Computertomographie korreliert mit der Lebensqualität und den Lungenfunktionsmessungen welche auf ein Restriktionsmuster hinweisen, wie z. B. die forcierte Vitalkapazität (FVC) und die DLCO»¹⁸.

Die fibrosierende Phase (ab 8.d) entwickelt sich wie beschrieben uneinheitlich und beinhaltet ein Versagen des Abbaus von alveolärem Kollagen, welches früh in der akuten Phase angelegt wurde, die Ausbildung von Narbenfeldern, die Verbreiterung von Alveolarsepten durch Bindegewebe, kombiniert mit der Entwicklung zystischer Veränderungen. Die Fibrosierung betrifft sowohl die Alveolen, das Interstitium wie auch die Gefässe¹⁹. Im Zusammenhang mit der DAD wurde das Konzept der kollabierenden (oder atelektatischen) Induration (Verdickung, Verhärtung) als wichtiges Ereignis in der Progression der Lungenschädigung in Richtung Fibrose hervorgehoben: Eine Schädigung der Alveolarepithelzellen führt zu einer Surfactant-Dysfunktion und alveolärer Instabilität mit nachfolgender Mikroatelektase. Die denudierten Basallamina der kollabierten Alveolen wachsen zusammen, und die Eingänge in die kollabierten Alveolen werden durch proliferierende Alveolarepithelzellen verschlossen, wodurch verdickte Septen entstehen. Die Folgen sind ein Verlust des alveolären Luftraumvolumens und ein Verlust der alveolären Gasaustauschfläche²⁰.

Berichte aus der SARS-Epidemie zeigten, dass das Auftreten einer Lungenfibrose mit der Schwere und Dauer der akuten Erkrankung korreliert, und dass radiologische Merkmale der Fibrose bei etwa 30 % der Patienten nach drei und sechs Monaten persistierten. Höheres Alter und männliches Geschlecht wurden als Risikofaktoren für sein schlechteres Outcome und die Entwicklung einer Lungenfibrose identifiziert²¹.

Eine Fibrosierung der Lunge kann sich über viele Monate hinweg spontan zurückbilden.

2.3. Folgen der ICU-AW

Es gibt Hinweise auf eine im Zusammenhang mit einem ARDS stehende, bis zu 60% erhöhte Prävalenz²² für eine «auf der Intensivstation erworbene Schwäche», einer ICU-AW.

«Die ICU-AW ist gekennzeichnet durch einen akuten Beginn, eine Abnahme der Muskelkraft und Muskelmasse, Dekonditionierung, Myopathien und Neuropathien. ICU-AW präsentiert sich in diffusen, symmetrischen Mustern. Die Ätiologie der ICU-AW hängt mit verschiedenen Faktoren zusammen, wie z. B. einer verlängerten mechanischen Beatmung, einer längeren Verweildauer auf der Intensivstation, einer längeren Immobilität, dem Einsatz von neuro-muskulären Blockern (dieser Aussage wird aber in anderen Studien deutlich widersprochen^{23,24,25}) oder einer Kortikosteroidtherapie, Hyperglykämie, Schock, Sepsis und Nierenversagen».

«Ein wichtiger Faktor, der zu ICU-AW bei kritischen Erkrankungen führt, ist die Entzündung. Bereits frühe Studien deuten darauf hin, dass die systemische entzündungsvermittelte Pathologie der bedeutendste Risikofaktor für ICU-AW ist, und einen größeren Einfluss auf die Entwicklung einer ICU-AW hat als die Inaktivität bei Patienten mit kritischen Erkrankungen. Zu den wichtigsten pro-inflammatorischen Mediatoren gehören Tumornekrosefaktor-alpha, Interleukin-1 (IL-1), Interleukin-6 (IL-6) und C-reaktives Protein (CRP). Jüngste Studien zeigten, dass wichtige pro-inflammatorische Mediatoren (IL-1, IL-6 und CRP) auch im Blut von Patienten mit COVID-19 erhöht waren und damit in ähnlicher Weise zur Entwicklung von ICU-AW bei ICU-Patienten mit COVID-19 beitragen können»²⁶.

Muskelatrophie, die über entzündliche Zytokine auftritt, erfordert klassischerweise die Aktivierung des Transkriptionsfaktors NF-κB (Nuclear Factor Kappa Light Chain Enhancer of Activated B Cells) der wiederum den Muskelproteinabbau erhöhen kann, was zu einer schnellen Myofaseratrophie der Extremitäten und der Atemmuskulatur führt²⁷.

¹⁸ Vasarmidi, Eirini, et al. "Pulmonary fibrosis in the aftermath of the COVID-19 era." *Experimental and therapeutic medicine* 20.3 (2020): 2557-2560.

¹⁹ Mac Sweeney, Rob, and Daniel F. McAuley. "Acute respiratory distress syndrome." *The Lancet* 388.10058 (2016): 2416-2430.

²⁰ Ochs, Matthias, et al. "Collapse induration of alveoli is an ultrastructural finding in a COVID-19 patient." *European Respiratory Journal* (2021).

²¹ Guler, Sabina A., et al. "Pulmonary function and radiological features four months after COVID-19: first results from the national prospective observational Swiss COVID-19 lung study." *European respiratory journal* (2021).

²² Files, D. Clark, Michael A. Sanchez, and Peter E. Morris. "A conceptual framework: the early and late phases of skeletal muscle dysfunction in the acute respiratory distress syndrome." *Critical care* 19.1 (2015): 1-10.

²³ Mac Sweeney, Rob, and Daniel F. McAuley. "Acute respiratory distress syndrome." *The Lancet* 388.10058 (2016): 2416-2430.

²⁴ Ho, An Thi Nhat, Setu Patolia, and Christophe Guervilly. "Neuromuscular blockade in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials." *Journal of intensive care* 8.1 (2020): 12.

²⁵ Files, D. Clark, Michael A. Sanchez, and Peter E. Morris. "A conceptual framework: the early and late phases of skeletal muscle dysfunction in the acute respiratory distress syndrome." *Critical care* 19.1 (2015): 1-10.

²⁶ Candan, Sevim Acaroz, Nuray Elibol, and Auwal Abdullahi. "Consideration of prevention and management of long-term consequences of post-acute respiratory distress syndrome in patients with COVID-19." *Physiotherapy Theory and Practice* 36.6 (2020): 663-668.

²⁷ Files, D. Clark, Michael A. Sanchez, and Peter E. Morris. "A conceptual framework: the early and late phases of skeletal muscle dysfunction in the acute respiratory distress syndrome." *Critical care* 19.1 (2015): 1-10.

In einer Studie von Files et al.²⁸ wird vorgeschlagen, die Muskelfunktionsstörung bei ARDS in eine frühe und eine späte Phase einzuteilen. Diese frühen und späten Phasen basieren auf dem zeitlichen Zusammenhang mit der Lungenschädigung und den dieser zugrunde liegenden Mechanismen. Die frühe Phase tritt zeitlich mit dem Beginn der Lungenverletzung auf (Stunden bis Tage), wird durch Entzündung und Nichtgebrauch angetrieben und ist vorwiegend durch Muskelschwund aufgrund von erhöhtem Proteinabbau gekennzeichnet. Die frühe Phase endet, wenn das durch die akute Entzündung hervorgerufene «Muskelatrophieprogramm» abklingt; in der Regel innerhalb weniger Tage.

Muskelatrophie ist das vorherrschende und charakteristische Merkmal der Muskelfunktionsstörung in der frühen Phase und wird in erster Linie durch die (a) akute systemische Entzündung und den (b) Muskelabbau in den Extremitäten und am Zwerchfell durch erzwungene Ruhe bzw. mechanische Beatmung hervorgerufen. Nerven, neuromuskuläre Verbindungen (NMJ) oder direkte Myofaserverletzungen oder eine Kombination dieser Faktoren können in unterschiedlicher Weise eine Atrophie auslösen oder zu einer Muskelschwäche in der Frühphase beitragen. In Anbetracht der Allgegenwart von entzündungs- und immobilitätsbedingter Atrophie bei diesen Patienten wird die Hypothese aufgestellt, dass alle Patienten mit ARDS in der Frühphase Muskelschwund erleiden

Die Muskelschwäche in der Spätphase bleibt bei vielen Patienten bestehen, obwohl die Lungenverletzung wie auch die akute entzündungsbedingte Muskelatrophie abgeklungen sind. Die klinischen Merkmale und Mechanismen, die der Muskelfunktionsstörung in der Spätphase zugrunde liegen, spiegeln möglicherweise ein Versagen des muskuloskeletalen Systems bei der Wiederherstellung des homöostatischen Gleichgewichts wieder.

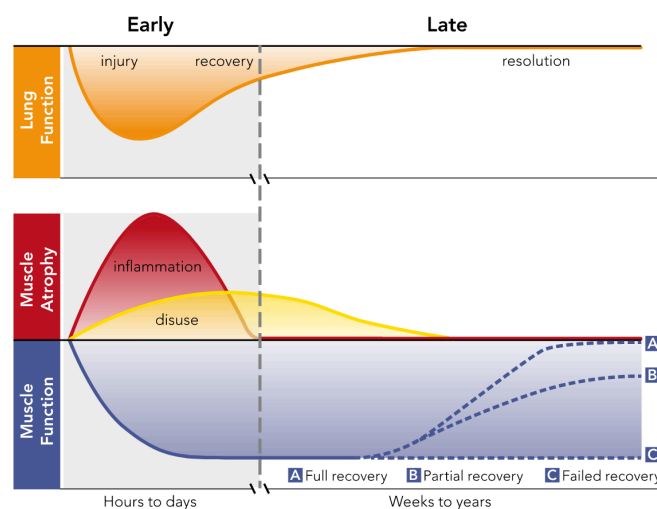


Fig. 1 The early and late phases of muscle wasting in acute respiratory distress syndrome. The early phase of muscle wasting begins with the onset of lung injury and is caused by lung and systemic inflammation and to a lesser degree disuse, both leading to muscle atrophy. The late phase of muscle wasting begins as lung function recovers and acute systemic inflammation resolves. Disuse continues in many patients during the late phase. Muscle function deteriorates in the early phase, and dysfunction persists in many patients during the late phase, which may last for years despite resolution of lung injury and cessation of ongoing muscle atrophy. Factors mediating recovery trajectories in the late phase are poorly understood

Abb. 4

29

Eine grundlegende Frage ist, ob die Erholung der Muskelfunktion in der Spätphase mit der Wiederherstellung der Muskelmasse verbunden ist, oder ob die Schwäche trotz der Erholung der Muskelmasse bestehen bleibt. Der Zusammenhang zwischen systemischer Immunsuppression oder Hypermetabolismus und der Dysfunktion der Skelettmuskulatur in der Spätphase bei Patienten mit ARDS verdient weitere Aufmerksamkeit.

Überlegungen zur physio-/ergotherapeutische Behandlung

Zurzeit ist (noch) keine passende Form der Rehabilitation für Patient*innen nach einer COVID-19 Erkrankung evident. «Da die Lungenbeteiligung bei vielen Erkrankten im Vordergrund steht, fällt der pneumologischen Rehabilitation bei der Behandlung eine wichtige Rolle zu»³⁰. Die vorherrschenden Symptome (Husten, Atemnot und Fatigue) entsprechen bis zu einem gewissen Grad denjenigen chronischer Lungenerkrankungen. Dies führt zu der Annahme, dass sich konzeptuell brauchbare Hinweise aus Rehabilitationsprogrammen für COVID-19-Erkrankte aus den Konzepten für Patient*innen mit chroni-

²⁸ Files, D. Clark, Michael A. Sanchez, and Peter E. Morris. "A conceptual framework: the early and late phases of skeletal muscle dysfunction in the acute respiratory distress syndrome." *Critical care* 19.1 (2015): 1-10.
²⁹ Files, D. Clark, Michael A. Sanchez, and Peter E. Morris. "A conceptual framework: the early and late phases of skeletal muscle dysfunction in the acute respiratory distress syndrome." *Critical care* 19.1 (2015): 1-10.
³⁰ Glöckl, R. et al. (2020). DGP Empfehlungen zur pneumologischen Rehabilitation bei COVID-19, S. 12. <https://pneumologie.de/aktuelles-service/covid-19/S.12>.

schen Lungenerkrankungen ableiten lassen³¹. Der therapeutische Ansatz für eine Rückkehr zu körperlicher Aktivität sollte in jedem Fall aber ein vorsichtiger sein, schrittweise und individuell erfolgen und auf der subjektiven Toleranz der Aktivität basieren.

Assessments, die dem speziellen Bedarf der COVID-19-Erkrankten entsprechen, gilt es zu Beginn und im Verlauf der Rehabilitation sorgfältig zu erfassen und abzuklären. Dies gilt auch für Komplikationen, die mit COVID-19 assoziiert sind: Beispielsweise tiefe Venenthrombosen, Lungenembolie und speziell auch die virale Myokarditis sowie Diagnosen aus dem neurologische Symptomkreis. Man nimmt an, dass Patient*Innen nach schwererem Verlauf einer COVID-19 Erkrankung ein höheres Risiko für kardiale Komplikationen haben³². Zu beachten dabei ist eine allfällig abweichende Auslegung bzw. eine andere Erfahrung oder emotionale Besetzung «traditioneller» Symptome der COVID-19-Erkrankten.

Ein Ansatz zur Risikostratifizierung kann dazu beitragen, die Sicherheit zu maximieren und Risiken zu minimieren. Eine Rückkehr zu körperlicher oder sportlicher Aktivität sollte erst nach einer symptomfreien Zeit von mindestens sieben Tagen erfolgen und es wäre pragmatisch, dies auf jede anstrengende körperliche Aktivität des täglichen Lebens anzuwenden.

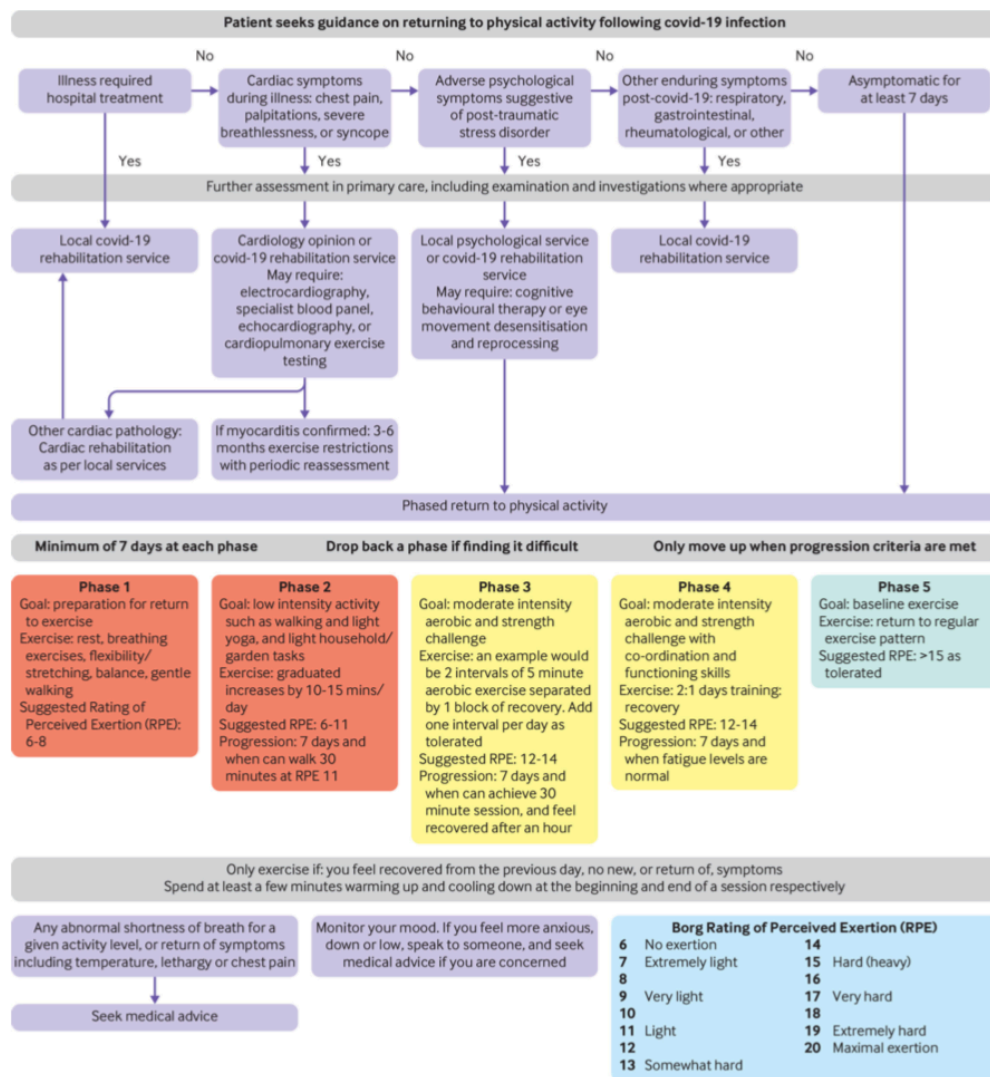


Abb. 5 Fig 1 | Suggested return to physical activity after covid-19: risk stratification to exclude features suggestive of myocarditis or post-acute covid-19 and phased resumption of physical activity after 7 days without symptoms²⁸ 33

³¹ Glöckl, R. et al. (2020). DGP Empfehlungen zur pneumologischen Rehabilitation bei COVID-19, S. 12. <https://pneumologie.de/aktuelles-service/covid-19/S.12>.

³² Salman, David, et al. "Returning to physical activity after covid-19." *bmj* 372 (2021).

³³ Salman, David, et al. "Returning to physical activity after covid-19." *bmj* 372 (2021).

Wichtig ist, dass anhaltende, wieder auftretende oder sich verschlechternde Symptome, unabhängig vom System, auf eine postakute Covid-19-Erkrankung hindeuten können. Die Rehabilitation sollte dann in Verbindung mit oder nach Diskussion und Kontaktaufnahme mit der Sekundärversorgung durchgeführt werden.

Sowohl die europäischen als auch die US-amerikanischen Richtlinien empfehlen eine Einschränkung der körperlichen Belastung für drei bis sechs Monate in Fällen bestätigter Myokarditis.

Es ist zu erwarten, dass die respiratorischen Symptome (anhaltender Husten, Atemnot) nach einigen Wochen abklingen. Fortschreitende, nicht abklingende oder sich verschlimmernde Symptome können auf pulmonal-vaskuläre Komplikationen wie Lungenembolie, begleitende Lungenentzündung oder post-inflammatorische Bronchokonstriktion hinweisen. Auch diese Patienten sollten mit der Sekundärversorgung besprochen werden.

Respiratorische und kardiale Symptome sollen untersucht und während der Therapie kontinuierlich überwacht werden:

- Herzfrequenz
- Blutdruck
- SpO₂ (Sauerstoffsättigung durch Pulsoxymetrie),
- Muskelkraft unter Verwendung der Skala des Medical Research Council

Die Symptome sollen dann in eine oder mehrere der folgenden Kategorien eingeteilt werden:

- Orthostatische Hypotonie (definiert als Abfall des systolischen Blutdrucks von mindestens 20 mmHg und/oder des diastolischen Blutdrucks von mindestens 10 mmHg innerhalb von 3 min nach dem Stehen)
- Vorhandensein von Belastungsdyspnoe, Belastungsentsättigung (definiert als Reduktion des SpO₂ ≤90% oder relative Reduktion von 5% während der Belastung, die für 0. 5-5,0min)
- Platypnoe-Orthodeoxie-Syndrom (definiert als orthostatische Dyspnoe und ein Abfall von >5% SpO₂ oder ein PaO₂ > 4 mmHg)
- ICUAW (definiert in einem Summenscore von <48 bei der Bewertung von 12 Muskelgruppen auf der Medical Research Council Skala oder ein mittlerer Score von <4 in allen testbaren Muskelgruppen)³⁴

Aus einem Projektvorschlag einer italienischen Expertengruppe³⁵ zur Rehabilitation von Post-COVID-19 Patient*Innen stammt die Idee einer Standardisierung des Mindestsatzes an Beurteilungsinstrumenten in Form eines «Minimum Assessment tools set» (unter Verwendung von international validierten Instrumenten) um Effizienz, Wirksamkeit, Sicherheit und Angemessenheit der therapeutischen Massnahmen zu gewährleisten:

Abb. 5: Minimum Assessment tools set

	Tool	Scoring	ICF	Reference
IMPAIRMENTS				
Pain	Numeric Rating Scale	0-10	b280	Farrar JT et al., Pain 2000
	Douleur Neuropathique 4 questions	0-10	b280	Bouhassira D et al., Pain 2005
Anxiety	Hospital Anxiety and Depression Scale	0-21	b152	Zigmond AS et al., Acta Psychiatr Scand. 1983
Dyspnea	Modified Dyspnea Borg Scale	0-10	b460	Muza SR et al., Am Rev Respir Dis. 1990
Muscle strength	MRC muscle Testing	0-5	b730	Medical Research Council, Memorandum no.45 1976
Dysphagia	Three oz-Water Swallow Test	Yes/no	B510.5	De Pippo KL et al., Arch Neurol. 1992
Fatigue	Fatigue Severity Scale	mean score	b455	Krupp LB et al., Arch Neurol. 1989
ACTIVITIES				
Mobility and Walking	Timed Up and Go Test	≤12 ss	b510	Podsiadlo D et al., J Am Geriatr Soc. 1991
	6 Minute Walking Test	meters/6 min	b450	ATS, Am J Respir Crit Care Med. 2002
DISABILITY				
Activities of Daily Living	Modified Barthel Index	0-100	d450< x > d560	Shah S et al., J Clin Epidemiol. 1989

Abb. 6

³⁴ Tay, Matthew Rong Jie, et al. "Acute Functional Outcomes in Critically Ill COVID-19 Patients." *Frontiers in Medicine* 7 (2021): 1111.

³⁵ Pinto, Monica, et al. "Post-Acute COVID-19 Rehabilitation Network Proposal: From Intensive to Extensive and Home-Based IT Supported Services." *International Journal of Environmental Research and Public Health* 17.24 (2020): 9335.

³⁶ Pinto, Monica, et al. "Post-Acute COVID-19 Rehabilitation Network Proposal: From Intensive to Extensive and Home-Based IT Supported Services." *International Journal of Environmental Research and Public Health* 17.24 (2020): 9335.

Es gibt in der Literatur kaum konkrete Hinweise zu physio- u.o. ergotherapeutischen Interventionen in der Phase post-COVID. Aus den «DGP Empfehlungen zur pneumologischen Rehabilitation bei COVID-19 von Glöckl, R. et al. (2020) und der Leitlinie S2k-LL SARS-COV-2, COVID-19 und (Früh-)Rehabilitation»³⁷:

«Bei schwer eingeschränkten Patienten scheint der Einsatz eines Intervalltrainings mit kurzen ca. 30-sekündigen Belastungsphasen im Wechsel mit 30-sekündigen Pausen analog zu Patienten mit sehr schwerer COPD eine machbare Ausdauertrainingsform zu sein»³⁸.

Bei Belastungshypoxämie ist eine Sauerstoffgabe während des Trainings erforderlich. Die Steuerung der Belastungsintensität über die Borg-Skala ist sinnvoll. Der Range der Intensität sollte dabei zwischen 3 und 5 liegen.

«Ein lokales Krafttraining der wichtigsten Hauptmuskelgruppen scheint vor allem bei immobilitätsbedingter Muskelatrophie und -dysfunktion eine wertvolle Maßnahme darzustellen. Die Umsetzung kann analog zu klassischen Krafttrainingsempfehlungen mit drei Sätzen à 10 bis 15 Wiederholungen pro Übungsserie erfolgen. Entscheidend ist das Erreichen einer lokalen muskulären Ermüdung am Ende eines Trainingssatzes bzw. eine progressive Erhöhung des Trainingswiderstandes. Dieser Krafttrainingsansatz führte beispielsweise bei Patienten nach SARS-1 zu einem signifikanten Kraftzuwachs»³⁹.

Zur Atemphysiotherapie: Es gibt Hinweise, dass Effekte eines Atemmuskeltrainings in Kombination mit atemphysiotherapeutischen Übungen (Hustentraining, Zwerchfelltraining, Dehnübungen) bei Post-COVID-19 Patient*Innen zu signifikanter Verbesserung der 6-Minuten-Gehstrecke, der Lungenfunktion, des Gasaustauschs und der Lebensqualität führt.

Empfehlungen zur Indikation einer Rehabilitation bei Patient*Innen nach Myokarditis⁴⁰:

Empfehlungen zur <u>Indikation</u> einer KardReha nach Myokarditis	Empfehlungsstärke Konsens
Patienten mit akuter Myokarditis sollen nicht an einer kardiologischen Rehabilitation teilnehmen. In diesem Stadium ist strikte körperliche Schonung indiziert.	↓↓↓ 100 %
In allen anderen Stadien – abheilende (subakute), ausgeheilte oder „Zustand nach“ Myokarditis – sollten die Patienten an einer kardiologischen Rehabilitation teilnehmen.	↑ 100 %

Abb. 7

Empfehlungen zur <u>Durchführung</u> einer KardReha nach Myokarditis – Teil 1	Empfehlungsstärke Konsens
<i>Stadium der abheilenden (subakuten) Myokarditis</i>	
Es sollte mit sehr leichter körperlicher Aktivität (Borg Skala 6-8/20 RPE) begonnen werden, sofern folgende Voraussetzungen gegeben sind: <ul style="list-style-type: none"> • Klinisch: stabiler Patient • Entzündungs- und kardiale Marker: normal oder eindeutig rückläufig (CRP, Troponin T/I, BNP, NT-proBNP) • Ruhe-EKG: normal oder rückläufige Veränderungen (z. B. Schenkelblock, T-Inversion, ST-Hebung/Senkung, reduzierte R-Zacken, QRS-Verbreiterung) • Echo: LV-EF ansteigend oder normal, kein oder rückläufiger Perikarderguss • 24-h-EKG: ohne relevante, auch intermittierende Arrhythmien (z. B. SSS, Sinusarrest, häufige SVES, VHF, SVT, häufige VES, nsVT), kein Schenkelblock und kein AV-Block II-III 	↑ 100 %
Eine ergometrische Testung sollte nicht durchgeführt werden	↓ 100 %

Abb. 8

³⁷ <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/080-008.html>

³⁸ Glöckl, R. et al. (2020). DGP Empfehlungen zur pneumologischen Rehabilitation bei COVID-19, S. 12. <https://pneumologie.de/aktuelles-service/covid-19/S.12>

³⁹ Glöckl, R. et al. (2020). DGP Empfehlungen zur pneumologischen Rehabilitation bei COVID-19, S. 12. <https://pneumologie.de/aktuelles-service/covid-19/S.12>

⁴⁰ https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/133-001l_S3-Kardiologische-Rehabilitation-in-D-A-CH_2020-12.pdf

<i>Stadium der ausgeheilten Myokarditis (Z.n. Myokarditis)</i>	
Es sollte eine vorsichtige, symptomlimitierte Ergometrie durchgeführt werden, sofern folgende Voraussetzungen gegeben sind: <ul style="list-style-type: none"> • <u>Klinisch</u>: stabiler Patient • <u>Entzündungs- u. kardiale Marker</u> (CRP, Troponin T/I, BNP/NT-proBNP): normal • <u>Ruhe-EKG</u>: normal oder stabile residuelle Veränderungen (z. B. persistierender Schenkelblock) • <u>Echo</u>: LV-EF nicht oder gering reduziert, kein hämodynamisch relevanter Perikarderguss, LVEDD nicht oder wenig vergrößert • <u>24-h-EKG</u>: keine relevanten Arrhythmien 	↑ 100 %
Auf der Basis des ergometrischen Tests sollte ein strukturiertes, überwachtes Training mit anfänglich höchstens moderater Intensität erfolgen (Borg Skala 10-12/20 RPE)	↑ 100%
Eine körperliche Ausbelastung sollte nicht erfolgen	↓ 100 %
In Abhängigkeit vom Echo-Befund, EKG, kardialen Bio-Markern und klinischem Bild kann die Trainingsintensität langsam gesteigert werden. Residuelle EKG-Veränderungen sprechen bei unauffälligem Echo und normalen Bio-Markern nicht dagegen.	↔ 100 %
Die Trainingssteuerung sollte nach üblichen Kriterien abhängig von der kardialen Funktion und der klinischen Symptomatik (z. B. Herzinsuffizienz) erfolgen. (Kap. 5.2)	↑ 100 %

Abb. 9

«Diagnose und Stadium der Erkrankung sind in der Regel nicht bioptisch gesichert (387), jedoch durch MRT, Echokardiogramm, EKG und Bio-Marker hinreichend charakterisiert und im Verlauf beurteilbar. Patient*Innen mit Myokarditis haben insbesondere im akuten Stadium und je nach Verlauf individuell unterschiedlich auch im post-akuten und chronischen Stadium ein erhöhtes Risiko von Kammerflimmern unter körperlicher Belastung. Arrhythmogene Komplikationen und/oder eine hämodynamische Verschlechterung müssen somit durch zu frühes und zu intensives Training vermieden werden. Erforderlich ist ein individuell eingestelltes und eng überwachtes Trainingsprogramm. Sofern diese Regeln eingehalten werden, sind jedoch alle Trainingsformen im aeroben Ausdauerbereich und beim dynamischen Kraftausdauertraining anwendbar» ⁴¹.

Eine Zusammenfassung von Empfehlungen und deren Rationale zur post-akuten Phase der Erkrankung wurde herausgegeben von einer internationalen Task Force, koordiniert von der European Respiratory Society und American Thoracic Society ⁴².

Beispielhaft Inhalte einiger Rehabilitationsprogramme im Zusammenhang mit COVID-19:

- <https://movingmedicine.ac.uk/>
- <https://www.nhs.uk/live-well/exercise/couch-to-5k-week-by-week/>
- <https://www.csp.org.uk/public-patient/keeping-active-and-healthy/staying-healthy-you-age/staying-strong-you-age/strength>
- <https://covidpatientsupport.lthtr.nhs.uk/#/>
- <https://www.euro.who.int/en/health-topics/Life-stages/disability-and-rehabilitation/publications/support-for-rehabilitation-self-management-after-covid-19-related-illness-2020-produced-by-who/europe>

Belastung bei postinfektiöser Fatigue

Zu fragen ist nach einem Umgang, einer Belastungssteuerung bei Patient*Innen mit einer postinfektiösen Fatigue. Es steht bei der mit COVID-19 assoziierten Fatigue im Moment keine direkte Behandlungsmöglichkeit zur Verfügung. Allgemein gilt eine Kombination von gezieltem Kraft-, Ausdauer-, Dehnungstraining, Patient*Innenedukation und Medikation als best practice und ist durch Studienresultate bei diversen Krankheitsbildern untermauert. Für die Patient*Innenedukation werden strukturierte Fatigue-Ma-

⁴¹ https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/133-001L_S3-Kardiologische-Rehabilitation-in-D-A-CH_2020-12.pdf

⁴² Spruit, Martijn A., et al. "COVID-19: interim guidance on rehabilitation in the hospital and post-hospital phase from a European Respiratory Society and American Thoracic Society-coordinated International Task Force." *European respiratory journal* (2020).

nagementprogramme mit Inhalten aus der Verhaltenstheorie und Energiesparstrategien vorgeschlagen. Diese sollen die Patient*Innen befähigen, selbst wirksame Lösungsansätze zu finden, bewusst und informiert Entscheidungen zu treffen und die eigenen Ressourcen zu kennen und sinnvoll zu nutzen ⁴³.

Mögliche Assessments zur Erfassung einer Fatigue:

- Fatigue Severity Scale (FSS) - eine Selbsteinschätzungsskala mit einer Gesamtpunktzahl von 63 Pkt. Die Punktzahlen der 9 Items werden addiert und durch 9 dividiert. Bei einem Resultat von mehr als 4 Pkt, kann von einer Fatigue ausgegangen werden ⁴⁴.
- Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) - erfasst die subjektiv wahrgenommenen Auswirkungen der Fatigue auf den Alltag in Bezug auf körperliches, kognitives und psychosoziales Funktionieren. Maximale Punktzahl 84. Der Gesamtpunktwert von 38 wird als Grenzwert erachtet, um Menschen mit Fatigue zu identifizieren ⁴⁵.

Bezogen auf die schwerstbetroffenen Patient*Innen post-COVID-19, welche noch im Akutspital (sei es auf einer Intensivstation, Intermediate Care Station, Bettenstation) oder einer Rehabilitationseinrichtung an ihrer Genesung arbeiten, könnten Aspekte dieser Fatigue-Managementprogramme durchaus auch von Wirksamkeit sein. Es gälte, gemeinsam mit den Patient*Innen Strategien zu erarbeiten um dem «Teufelskreis» zu entkommen, welcher mit dem Gefühl von Unfähigkeit, Belastung, Stress und dem damit wiederum gekoppelten Gefühl von Erschöpfung einhergeht.

Beispiel hierfür könnte das Bild eines «Energiekontos» sein. Analog zur Verwaltung eines Bankkontos mit «Ausgaben» und «Einnahmen» könnte die vorhandene Energie bewusster eingesetzt werden. Z.B. für Tätigkeiten, welche den Patient*Innen wirklich wichtig sind, die ihnen Freude und Befriedigung bereiten (und wenn es «nur» ein Telefonat mit den Liebsten ist). Geschult werden könnte auch das Bewusstsein, wieviel Energie welche Belastung kostet und wieviel Pausenzeit notwendig ist, um vorausschauend den Tag zu «planen», um Energieeinbrüche zu verhindern, und um nicht in den «roten Bereich» zu geraten. Dargestellt werden könnte dies anhand eines «Energieprofils», auf Basis dessen Zusammenhänge erkannt und in der Planung eines Tages berücksichtigt werden könnten.

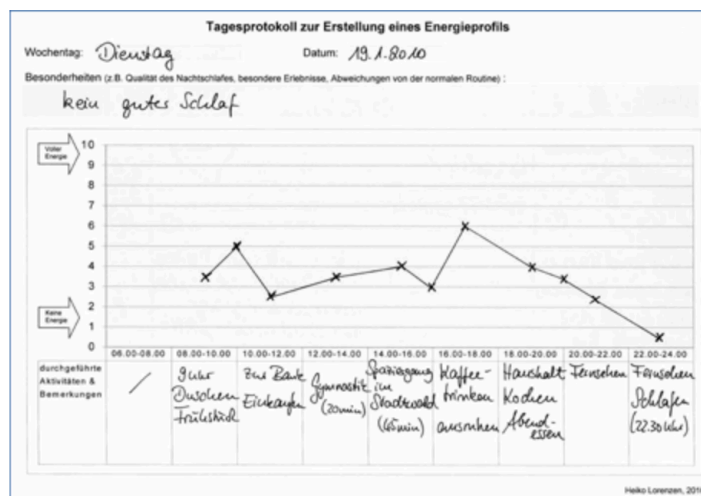


Abb. 10

46

Hilfreich sein könnte bei Organisation und Planung eines Tages auch das Beschäftigen mit eigenen und «medizinischen/rehabilitativen» Prioritäten: Was muss «erfüllt» werden, was nicht?

Die Darstellung über das Energieprofil und ein evtl. mit den oder für die Patient*Innen erstelltes «Tagebuch» könnte bei der Reflektion unterstützend sein und für die Patient*Innen wichtige Erkenntnisse ergeben.

⁴³ Hersche-Cupelli, R. and Andrea Weise. "Energie-Management-Schulung (EMS) für Menschen mit Fatigue." *Ergoscience* 15.4 (2020): 172-173.

⁴⁴ Valko, Philipp O., et al. "Validation of the fatigue severity scale in a Swiss cohort." *Sleep* 31.11 (2008): 1601-1607.

⁴⁵ Häuser, W., et al. "Validierung der deutschen Version der Fatigue Impact Scale FIS-D." *Zeitschrift für Gastroenterologie* 41.10 (2003): 973-982.

⁴⁶ Lorenzen, H. "Fatigue Management: Umgang mit chronischer Müdigkeit und Erschöpfung: Ein Ratgeber für Betroffene, Angehörige und Fachleute des Gesundheitswesens. 1." Aufl. Idstein, Germany: Schulz-Kirchner (2010).

Quellenangaben

- Ahmed, Hassaan, et al. "Long-term clinical outcomes in survivors of coronavirus outbreaks after hospitalisation or icu admission: A systematic review and meta-analysis of follow-up studies." *medRxiv* (2020).
- Ayoubkhani, Khunti, Nafilyan et al. "Epidemiology of post-COVID syndrome following hospitalization with coronavirus: a retrospective cohort study". Diese Studie ist noch nicht zertifiziert! Januar 2021
- Candan, Sevim Acaroz, Nuray Elilob, and Auwal Abdullahi. "Consideration of prevention and management of long-term consequences of post-acute respiratory distress syndrome in patients with COVID-19." *Physiotherapy Theory and Practice* 36.6 (2020): 663-668.
- Carfi, Angelo, Roberto Bernabei, and Francesco Landi. "Persistent symptoms in patients after acute COVID-19." *Jama* 324.6 (2020): 603-605.
- Files, D. Clark, Michael A. Sanchez, and Peter E. Morris. "A conceptual framework: the early and late phases of skeletal muscle dysfunction in the acute respiratory distress syndrome." *Critical care* 19(2015): 1-10
- Glöckl, R. et al. (2020). DGP Empfehlungen zur pneumologischen Rehabilitation bei COVID-19, S. 12. <https://pneumologie.de/aktuelles-service/covid-19/S.12>
- Guler, Sabina A., et al. "Pulmonary function and radiological features four months after COVID-19: first results from the national prospective observational Swiss COVID-19 lung study." *European respiratory journal* (2021).
- Häuser, W., et al. "Validierung der deutschen Version der Fatigue Impact Scale FIS-D." *Zeitschrift für Gastroenterologie* 41.10 (2003): 973-982.
- Hersche-Cupelli, Ruth, and Andrea Weise. "Energie- und Energiemanagement-Schulung (EMS) für Menschen mit Fatigue." *Ergoscience* 15.4 (2020): 172-173.
- Ho, An Thi Nhat, Setu Patolia, and Christophe Guervilly. "Neuromuscular blockade in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials." *Journal of intensive care* 8.1 (2020): 12.
- Lamprecht, Bernd. "Gibt es ein Post-COVID-Syndrom?." *Der Pneumologe* (2020): 1-4.
- Lorenzen, H. "Fatigue Management: Umgang mit chronischer Müdigkeit und Erschöpfung: Ein Ratgeber für Betroffene, Angehörige und Fachleute des Gesundheitswesens. 1." *Auf. Idstein, Germany: Schulz-Kirchner* (2010).
- Mac Sweeney, Rob, and Daniel F. McAuley. "Acute respiratory distress syndrome." *The Lancet* 388.10058 (2016): 2416-2430.
- Nacul, Luis, et al. "EUROPEAN ME NETWORK (EUROMENE) Expert Consensus on the Diagnosis, Service Provision and Care of People with ME/CFS in Europe." (2020).
- Ochs, Matthias, et al. "Collapse induration of alveoli is an ultrastructural finding in a COVID-19 patient." *European Respiratory Journal* (2021).
- Pinto, Monica, et al. "Post-Acute COVID-19 Rehabilitation Network Proposal: From Intensive to Extensive and Home-Based IT Supported Services." *International Journal of Environmental Research and Public Health* 17.24 (2020): 9335.
- Salman, David, et al. "Returning to physical activity after covid-19." *bmj* 372 (2021).
- Spruit, Martijn A., et al. "COVID-19: interim guidance on rehabilitation in the hospital and post-hospital phase from a European Respiratory Society and American Thoracic Society-coordinated International Task Force." *European respiratory journal* (2020).
- Stavem, Knut, et al. "Persistent symptoms 1.5–6 months after COVID-19 in non-hospitalised subjects: a population-based cohort study." *Thorax* (2020).
- Tay, Matthew Rong Jie, et al. "Acute Functional Outcomes in Critically Ill COVID-19 Patients." *Frontiers in Medicine* 7 (2021): 1111.
- Townsend, Liam, et al. "Persistent fatigue following SARS-CoV-2 infection is common and independent of severity of initial infection." *Plos one* 15.11 (2020): e0240784.
- Valko, Philipp O., et al. "Validation of the fatigue severity scale in a Swiss cohort." *Sleep* 31.11 (2008): 1601-1607.
- Vasarmidi, Eirini, et al. "Pulmonary fibrosis in the aftermath of the COVID-19 era." *Experimental and therapeutic medicine* 20.3 (2020): 2557-2560.
- https://www.youtube.com/watch?v=GceNO4X4U0o&utm_source=silverchair&utm_campaign=jama_network&utm_content=car_weekly_highlights&cmp=1&utm_medium=email
- <https://www.mecfs.de/postvirale-fatigue-nach-einer-corona-infektion-kann-man-von-me-cfs-lernen/>
- <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/080-008.html>
- <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/080-008.html>
- https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/133-001L_S3-Kardiologische-Rehabilitation-in-D-A-CH_2020-12.pdf

Claudia Barfuss-Schneider, Fachbereichsexpertin Respiratorische Physiotherapie
Therapie Intensivmedizin
Claudia.barfuss-schneider@usz.ch