

NYHETSBREV



Desember 2007

NORGES MYALGISK ENCEFALOPATI FORENING

Referat og inntrykk fra den internasjonale konferansen for helsepersonell om myalgisk encefalopati (ME), Oslo Kongressenter fredag 19. oktober 2007



Litt om bakgrunnen for konferansen

Rett før sommerferien mottok styret i NMEF en forespørsel fra IACFS/ME om foreningen ville være vertskap for deres neste styremøte i oktober. Til gjengjeld ville styremedlemmene i IACFS/ME stille som foredragsholdere, og de foreslo at NMEF arrangerte konferanse for helsepersonell og pasienter og pårørende.

Forslaget ble mottatt med stor glede og snart var planleggingen i gang. Tiden var knapp for et så stort tiltak.

Les mer på siste side

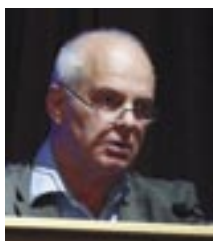


Referat og inntrykk fra den internasjonale konferansen for helsepersonell om myalgisk encefalopati (ME), Oslo Kongressenter fredag 19. oktober 2007

av Eva Stormorken

Konferansen for helsepersonell var godkjent som meritterende for sykepleiere, ergoterapeuter, fysioterapeuter, psykologer, psykiatere, barneleger, allmennpraktikere og indremedisinere.

Til stede var omtrent 300 personer. Dette er referat og inntrykk fra forelesningene som ble holdt, både av norske og utenlandske eksperter på ME. Alle foreleserne forsker på ME og har lang klinisk erfaring. Noen av foredragene inneholder komplisert medisinsk stoff. Referanser relatert til foredragene finner du på: www.me-forening.no



Professor dr. med. **Ola Didrik Saugstad**, Avdeling for pediatrik forskning, Rikshospitalet, ønsket alle velkommen.

Statsråd Sylvia Brustad (Ap) skulle ha vært til stede, men ble forhindret i siste stund. Hun måtte derfor overlate sin oppgave til statssekretær **Arvid Libak** som representerte Helse- og omsorgsdepartementet. Libak holdt en kort tale før han foretok den offisielle åpningen av konferansen.



Første foreleser var dr. med. **Oddbjørn Brubakk**, overlege ved Infeksjonsmedisinsk avdeling, Ullevål Universitetssykehus, som fortalte om hvilke tilbud man har til ME-pasientene ved Infeksjonsmedisinsk avdeling og Læresenteret. Årlig utredes rundt 150 pasienter med mistanke om ME. Det henvises eventuelt til ytterligere utredning ved hjelp av billediagnostikk som f. eks. CT, MR og SPECT. Utredningen avslut-

tes med en oppfølgingstime 4-6 uker etterpå når svarene på prøver og undersøkelser foreligger. Utredningen går ut på å sannsynliggjøre diagnosen, og man anvender de internasjonale, kanadiske, kliniske kriteriene (Carruthers et al. 2003) som diagnostisk hjelpemiddel. Nylig har man begynt å henvise pasientene til en ergoterapeut som gir råd og veiledning om energiøkonomisering. Ved avsluttet utredning sendes rapport til NAV og fastlege.

Ved Ullevål universitetssykehus finnes også tilbud om mestringskurs for ME-pasienter. Kurset administreres av leder for Læresenteret i samarbeid med Infeksjonsmedisinsk avdeling og går over 8 uker, én gang pr. uke. Hver kursdel er på to timer med innlagt pause. I pausen er det muligheter for å hvile eller delta på avspenningsøvelser. Det kreves henvisning fra fastlege for å kunne få delta på dette kurset. Mestringskurset er basert på en tverrfaglig tilnærming der to erfarne brukere, lege, psykiatrisk sykepleier, ergoterapeut, sosionom, ernæringsfysiolog og fysioterapeut står for undervisningen. Frem til i dag (november 2007) er det gjennomført ni kurs med til sammen 110 deltakere. Behovet er stort, og det står mer enn 60 personer på venteliste, noe som tilsvarer

ett års ventetid. Det er i høst for første gang arrangert temakveld for pårørende der ca. 70 personer deltok. Infeksjonsmedisinsk avdeling har engasjert en praksiskonsulent (allmennlege) i 20 % stilling som skal arbeide for å bedre kontakten med primærhelsetjenesten og øke kunnskapen om ME. Det arbeides i tillegg med planer om å opprette et ambulant team. Det ambulante teamet (bestående av en tverrfaglig gruppe) skal reise hjem til de sykeste og bistå med hjelp og kompetanse både til den syke, familien og primærhelsetjenesten. Et annet ønske for fremtiden er å få til en tverrfaglig ME-poliklinikk bestående av nevrolog, endokrinolog, spesialist i infeksjonssykdommer, sosionom, ergoterapeut, psykolog etc.



Neste foreleser var professor dr. med. **Harald Nyland**, Nevrologisk avdeling, Haukeland universitetssykehus. Hans oppgave var å fortelle om Giardia-utbruddet i Bergen for tre år siden. Les mer om dette på følgende nettside:

http://no.wikipedia.org/wiki/Giardia_lamblia

Inntak av kommunalt drikkevann fra Svartediket, forurenset av den encellede parasitten *Giardia lamblia*, forårsaket en mage-tarm-infeksjon hos et stort antall personer. Flere titalls rammede har i ettertid utviklet en utmattelsestilstand som kan sammenliknes med ME. Dr. Nyland startet med å forklare prosessen som skjer når en person inntar forurenset drikkevann eller får i seg forurenset mat som inneholder parasitten *Giardia lamblia*. Parasitten opptrer i to former; vegetativ form (trofozoitt) og hvileform (cyste). Når parasittene kommer i kontakt med magesyren, igangsetter syren en genetisk prosess som gjør at cystene kler av seg det ytterste skallet og parasitten går over i vegetativ form. I tolvfingertarmen begynner *Giardia*-parasittene fråtsingen. De starter en kraftig reproduksjonsprosess, deler seg på langs, og i løpet av kort tid er det flere millioner aktive parasitter i personens kropp. Parasittene beveger seg deretter videre over i tykktarmen. Der kler parasittene på seg det ytre skallet igjen og er tilbake i cysteform (hviletilstand). Disse parasittene kan leve og oppholde seg i galleveiene. Ute av kroppen og i ny kontakt med vann eller mat venter de på å bli spist eller drukket av neste person. Langvarig bærerskap er vanlig i utviklingsland, men ikke i Norge. Årlig rapporteres det om 300-500 smittetilfeller i Norge; vel halvparten synes å være av utenlandsk opprinnelse. Smittestedet for de aller fleste er i utlandet. På verdensbasis smittes årlig ca. 0,5 million mennesker. Giardiasis er en hyppig årsak til vannbårne diaréepidemier i industrialiserte land.

Høsten 2004 fikk mer enn tusen personer en mage-tarm-infeksjon etter å ha fått i seg det forurensete drikkevannet (Eikebrokk og medarbeideres rap-

port om Giardia utbruddet i Bergen: http://www.sintef.com/upload/Teknologi_og_samfunn/Sikkerhet%20og%20p%C3%A5litelighet/Rapporter/Sluttrapporten%20Giardia.pdf). Det tok tid før hel-sevesenet fant ut av hva årsaken var, slik at mange ikke fikk bekreftet diagnosen før årsskiftet eller på nyåret 2005 (Steen & Damsgaard 2007; Wensaas, Langeland & Rørtveit 2007). I perioden september til desember 2004 var det 1300 personer som fikk en akutt infeksjon der diagnosen giardiasis ble bekreftet ved undersøkelser. Av disse opplevde 72 % slapphet/tretthet. I 2006 hadde fortsatt 40 % av disse mage-tarm-problemer. Ca. 38 % opplevde fortsatt tretthet. Mange av pasientene fortsatte å ha problemer, og i 2007 hadde 200 personer plager som samsvarer med irriterabel tarm syndrom. Da hadde 50 personer utviklet en postinfeksiøs- (giardiasis) utmattelsestilstand. Når man ser på kjønnsfordelingen av de Giardia-smittede, var 39 % menn og 61 % kvinner. Kun få var i aldersgruppen 10-19 år eller eldre enn 60 år. De fleste rammede var i aldersgruppen 20-29 år, deretter avtok hyppigheten (ble halvert) til neste aldersgruppe (30-39), mens den sank ytterligere i aldersgruppen 40-59 år. Nyland viste deretter en oversikt over aldersfordelingen i det pasientmaterialet han har på rundt 1500 ME-pasienter som han har diagnostisert på nevrologisk avdeling på Haukeland i perioden 1996-2006. Det er færrest svært unge/barn eller personer over 55 år. Den største gruppen befinner seg i alderssjiktet 24-55 år. Denne aldersfordelingen er den samme som man ser ved multippel sklerose (MS). Ifølge Nyland rammer MS og ME like hyppig, dvs. 1 av 1000 personer. De internasjonale kanadiske, kliniske kriteriene (Carruthers et al. 2003) brukes som diagnostisk hjelpemiddel. Nyland viste deretter en oversikt over den kliniske erfaringen han har med postinfeksiøse og kroniske utmattelsessyndromer over en ti års periode (Næss, Sundal, Myr & Nyland 2007). Innledende symptomer hos disse pasientene, både med akutt og gradvis start, var hodesmerter (62,9 %), forstørrede lymfekjertler (12,4 %), utslett (16,4 %), svimmelhet (62,6 %), kvalme (43,3 %), tinnitus (25,6 %) og muskelsmerter (61,2 %). Under utredning av utmattelsestilstanden brukes Chalders (Chalder et al. 1993) skala for å måle både fysisk og kognitiv fatigue (utmattelse). Ifølge Nyland er det viktig, ikke bare å dokumentere fysisk utmattelse, men også kognitiv/mental utmattelse, fordi det siste oppleves som en veldig invalidiserende plage av dem som rammes av ME.

Det er gjort en studie som viser normative data for tretthet i den norske befolkningen (Loge, Ekeberg, Kaasa 1998). Skalaen for måling av fatigue (tretthet/utmattelse) går fra 0-30. Den grafiske fremstillingen av fordelingen av disse dataene viser at personer som opplevde tretthet var plassert innenfor skåre-intervallet 5 – 20 . De hyppigste, totale tretthetsskårene var

fra 9-13. De som rammes av ME har en skåre som ligger helt i øverste område, fra ca. 23-30 (ekstremverdier). ME-gruppen skiller seg derfor klart ut ved å ha en langt høyere skåre for total fatigue (utmattelse) enn det man finner i et norsk befolkningsmateriale. Den grafiske fremstillingen av kjønns- og aldersfordelingen av postgiardiasis-utmattelsestilstanden viste at kvinner ble rammet hyppigere enn menn; én jente var 10 år, seks menn og 10 kvinner i alderen 21-30 år, to menn og 12 kvinner i alderen 31-40 år, to menn og syv kvinner i alderen 41-50 år, tre menn og fem kvinner i alderen 51-60 år. Ingen over 60 år ble rammet av utmattelsestilstanden. Gjennomsnittsalderen var 35 år. Nyland fortsatte med å vise et utsnitt av et EEG-diagram som viste at det er endringer i hjernebølgeaktiviteten, ikke slik som man ser ved epilepsi, men objektive forandringer som dokumenterer funksjonsforstyrrelser i hjernen. På det neste bildet ble det vist en oversikt over symptomer som er dokumentert ved 23 utbrudd av epidemisk nevromyasteni (ett av mange navn på ME). Henderson og Shelokov har i to artikler i *New England Journal of Medicine* i 1959 gitt en oversikt over mange epidemier og hvilke plager pasientene hadde. De dataene som nå foreligger i Nylands materiale over ME-pasienter, svarer til utbruddet i Punta Gorda i Florida, USA (Poskanzer, Henderson, Kunkle, Kalter, Clement, Bond 1959). Når det gjelder de epidemiologiske karaktertrekkene ved epidemisk nevromyasteni, kan følgende nevnes: Unge og middelaldrende voksne rammes, det er økt hyppighet og alvorlighetsgrad hos kvinner og fravær av sykdom hos personer før puberteten. Det var oppstått endringer i sentralnervesystemet hos pasientene, og lokalbefolkningen hadde ingen tidligere erfaring med sykdommen og ingen immunitet. Nå har man en unik sjanse til å følge en epidemi med kjent årsak.

Som et eksempel på hvordan man kan rammes, beskrev dr. Nyland en person som tidligere var idrettsutøver på toppnivå, men som var blitt sittende i rullestol etter mage-tarm-infeksjonen og nå var alvorlig invalidisert. Det er planlagt et rehabiliteringsprogram for dem som har fått post-giardiasis utmattelse. Programmet omfatter medisinsk oppfølging, mestringskurs og selvhjelpsgrupper, utarbeidelse av individuell plan og dokumentasjon på uførhet/behov for trygdeytelser fra NAV. Arbeidsrelatert svekkelse eller uførhet skal registreres. Hensikten med rehabiliteringsprosjektet er å få flest mulig tilbake til studier eller jobb.



Dr. Charles Lapp som er privatpraktiserende ved Hunter Hopkins Center, Charlotte og professor ved Duke University, Durham, North Carolina, var neste foreleser. Hans oppgave var å beskrive hvordan ME/CFS-diagnosen stilles hos

voksne. Fordi det ikke finnes diagnosespesifikke kliniske funn, laboratorieprøver eller radiologiske funn, må diagnosen stilles ved bruk av en case-definisjon (et sett av sykdomskriterier). Dr. Lapp nevnte først kriteriene fra 1988 (Holmes et al.). Denne definisjonen har to hovedkriterier: 1) utmattelse som er nyoppstått og invalidiserende og 2) eksklusjon av andre kliniske tilstander som har liknende symptom-bilde. Pasienten må også tilfredsstille følgende symptomkriterier: Feber eller kuldegysninger, sår hals, smertefulle lymfeknuder, muskelsvakhet, muskelsmerter, vandrende leddsmarter, ny type hodepine, nevrokognitive plager, søvnforstyrrelser, unormalt langvarig, anstrengelsesutløst utmattelse og plutselig innsykning. Følgende fysiske kriterier som må ha vært dokumentert to ganger over minst én måned: Lavgradig feber, ikke-eksudativ faryngitt (halsbetennelse uten pussdannelse) og lymfeknuder. For at diagnosen kan stilles, må pasienten oppfylle de to hovedkriteriene + åtte symptomer eller seks symptomer + to fysiske kriterier. Lapp trakk deretter frem definisjonen fra 1994 (Fukuda et al.). Ifølge denne er kronisk utmattelsessyndrom et syndrom karakterisert av en utmattelse som er medisinsk uforklart, av ny opprinnelse, har vart i mer enn seks måneder, ikke er et resultat av pågående anstrengelser og heller ikke forsvinner helt ved hvile. Denne utmattelsen (fatigue) må medføre en vesentlig reduksjon av tidligere nivå på yrkesmessig, utdanningsmessig, sosial eller personlig aktivitet. I tillegg kreves at det foreligger minst fire av følgende åtte symptomer: Svekket hukommelse og konsentrasjon, sår hals, ømme lymfekjertler i nakken eller armhulen, hodepine av ny type, mønster og grad, ikke-gjenoppfriskende søvn, anstrengelsesutløst sykdomsfølelse, i tillegg til smerter i flere ledd uten at det foreligger hevelse eller rødhet.

Det er flere problemer med Fukuda-definisjonen (Lapp & Cheney 1995), og den kan ikke bare ses på som en sjekklister. Forskning viser at kognitive plager, muskelsmerter, sykdomsfølelse og utmattelse også forekommer i normalbefolkningen (Jason, Taylor, Kennedy et al. 2002). Intensiteten på disse plagene hos befolkningen er gjennomsnittlig under 10 på en skala fra 0-100. Om man ser på symptomintensiteten hos pasienter med ME/CFS, angir pasientene leddsmarter med en intensitet på 20, kognitive problemer på 90, ikke-gjenoppfriskende søvn på 100, hodesmerter på 100, muskelsmerter på 30 (undersøkelsesdagen) og 100 (verste periode), ømme lymfekjertler 30 (undersøkelsesdagen) og 50 (verste periode), sår hals 95-100, sykdomsfølelse etter 24 timer 100, utmattelse 90 (undersøkelsesdagen) og 100 (verste periode). Det er derfor klare forskjeller mellom befolkningen generelt og dem som er rammet av ME/CFS. Fukuda-definisjonen medfører problemer f. eks. når det gjelder kravet om sår hals – det må være et nyoppstått problem og forekomme hyppig. Når det gjelder ømme

lymfeknuter, er dette ikke et fysisk funn, men en tilbakvendende ømhet (som pasientene opplever). Hodesmertene må være av ny type, mønster og styrke, typisk sett som press suboksipitalt (bakhodet) eller retroorbitalt (bak i øyehulen).

Dr. Lapp påpekte at det er viktig hvordan spørsmålene stilles – svarene man får avhenger av hvordan spørsmålene er formulert. Om man spør: Har du noen søvnproblemer? Da svarer de fleste med ME/CFS ”Nei”. Om man spør: Våkner du opp om morgenen uten å føle deg uthvilt? Da svarer de fleste ”Ja”. Hvis man spør: Hvis du presser deg selv ut over ditt fysiske kapasitetsnivå, føler du deg da verre enn vanlig? Nesten alle, 94 % av pasientene med ME/CFS, svarer ”Ja”. Hvis man spør: Opplever du langvarig (mer enn 24 timer), generell utmattelse eller sykdomsfølelse etter anstrengelser eller et aktivitetsnivå som du tidligere tålte – og er det et problem at du er blitt kronisk utmattet? Mer enn halvparten, 59 %, svarer ”Ja”. Dr. Lapp viste deretter et bilde med overskriften: ”Utmattelse er vanlig ... men kronisk utmattelsessyndrom (ME) er det ikke”. Ca. 25 % av befolkningen kan føle seg trette på en tilfeldig dag, 7 % opplever en langvarig tretthet, mens kun 0,1-0,2 % har ME/CFS. I henhold til Fukuda-definisjonen (1994) skal følgende tilstander ekskluderes: Pågående, medisinsk tilstand man vet fører til utmattelse, alvorlige psykiatriske lidelser som melankolsk eller psykotisk depresjon, bipolar stemningslidelse, schizofreni eller psykose, demens og spiseforstyrrelser. I tillegg skal alkohol- og stoffmisbruk og sykkelig overvekt (BMI $\geq$ 45) betraktes som eksklusjonstilstander.

Det har vært problemer med 1994-definisjonen, og den har gjennomgått flere revisjoner. Alvorlige depressive tilstander med melankolske og psykotiske trekk, anoreksi eller bulimi skal ikke lenger føre til eksklusjon dersom de er gått tilbake/behandlet mer enn fem år før starten på den pågående kroniske utmattelsen. Heller ikke tilbakevendende eller aktuelt behov for medikasjon som er bekreftet ved psykiatrisk undersøkelse skal føre til eksklusjon. De reviderte kriteriene krever at BMI $>$ 40 før eksklusjon inntreffer. Man bør dele opp pasientene etter om de har en akutt, gradvis eller snikende begynnelse. Pasienter som ikke kan huske sykdomsstart eller forteller at de alltid har vært trette skal ekskluderes. Før diagnosen kan bekreftes, bør det foretas et strukturert, psykiatrisk intervju med standardinstrumenter som CIDI eller SCID. Dr. Lapp anbefalte bruk av flere måleinstrumenter i utredningsfasen for å fastslå symptomer og symptomintensitet. *Utmattelse*: Multidimensional Fatigue Inventory (Smets et al. 1995), Krupp Fatigue Severity Scale, Chalder Fatigue Scale. *Depresjon*: Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety & Depression Scale. *Uførhet*: Medical Outcomes Scale, Sickness Impact Profile. *Søvnproblemer*:

Sleep Assessment Questionnaire, Pittsburgh Sleep Questionnaire. *Kognitive problemer*: Pasientens selvrapportering. *Smerter*: McGill Pain Questionnaire. *ME/CFS-symptomer*: CDC Symptom Inventory (Wagner et al. 2005). Han viste også til flere sykdomsbeskrivelser som er laget gjennom årene: Ramsays kriterier (1981, 1988), de australske kriteriene fra 1990 (Lloyd et al. 1990), London-kriteriene (fra 1992/1994 (Dowsett et al. 1994), de kliniske, kanadiske kriteriene (utarbeidet av et internasjonalt konsensuspanel av ME-eksperter, både forskere og klinikere) (Carruthers et al. 2003), CDCs empiriske kriterier (Reeves et al. 2005) og de pediatriske kriteriene (Jason et al. 2006). Det ble vist en oversikt over kriterier som må tilfredsstilles i henhold til de kanadiske kriteriene, men fordi en norsk versjon av kriteriene kan lastes ned fra ME-foreningens nettside, nevnes disse ikke i dette referatet. Se følgende link: http://www.me-forening.no/index.php?option=com_content&task=blogsection&id=4&Itemid=59

Dr. Lapp viste en grafisk fremstilling over hvor mange som vil få diagnosen basert på hvilke kriterier (hvilken sykdomsdefinisjon) som er valgt. 1988-kriteriene (Holmes et al.) er de strengeste (har flest kriterier som skal oppfylles) og inkluderer dermed færrest pasienter. Fukuda-kriteriene (1994) er de videste (har færrest kriterier som skal tilfredsstilles) og inkluderer flest pasienter, dvs. de fanger opp dobbelt som mange pasienter som Holmes-kriteriene. ”Holmes-pasientene” har vesentlig flere plager med sår hals og lymfesmerter og dårligere helse målt ved bruk av SF-36 enn ”Fukuda-pasientene”. De kanadiske, kliniske kriteriene fanger opp færre ME/CFS-pasienter enn Fukuda-kriteriene, men disse har et mer alvorlig sykdomsbilde (Jason, Torres-Harding et al. 2004).

Dr. Lapps neste lysbilde var et diagram som viste at alle pasienter med ME/CFS rapporterer om utmattelse som har vart i seks måneder eller mer. Diagrammet viste også at mer enn 90 % av pasientene med alvorlig depresjon rapporterte om samme langvarige utmattelse. Kun i overkant av 10 % av kontrollene rapporterte om en slik langvarig utmattelse. Når det gjelder graden av utmattelse, rapporterte ME/CFS-pasienter et snitt på 80 på en skala fra 0-100. Pasientene med alvorlig depresjon hadde en skåre på ca. 48 poeng, mens kontrollenes skåre var ca. 11. Dette funnet tyder på at utmattelsen som ME/CFS-pasientene opplever er langt mer omfattende enn det de depressive pasientene erfarer. Utmattelse (fatigue) er et fremtredende symptom ved både ME/CFS og depresjon, men symptomintensiteten er ikke den samme for begge lidelser. Pasienter med ME/CFS er mye hardere rammet av utmattelse.

Sentrene for sykdomskontroll og forebygging (CDC

i Atlanta) har utarbeidet en empirisk definisjon (Reeves et al. 2005). Diagnosen baseres på spørreskjemaer som pasientene selv fyller ut. Disse skjemaene måler svekkelse (SF-36) (Ware et al. 2000), utmattelse (Multidimensional Fatigue Inventory av Smets et al. 1995) og symptombelastning (CDC Symptom Inventory av Wagner et al. 2005). Lapp trakk frem noen fordeler og ulemper ved den empiriske CDC-definisjonen. Fordeler: Bygger ikke på laboratorieprøver eller undersøkelser (egner seg derfor bedre for forskning), synes å være mer pålitelig over tid, gir et mer pålitelig mål for uførhet (SF-36) og kan benyttes som et klinisk redskap. Ulemper: Selektierer mer alvorlige tilfeller og synes å inkludere flere tilstander som har overlappende symptomer, særlig depresjon.



Professor og barnelege **David S. Bell**, Pediatrisk avdeling, University of Buffalo, foreleste om pediatrike kriterier og diagnostikk av ME/CFS hos barn og unge. En sykdom som er konsistent med ME/

CFS forekommer også hos barn og unge (Breau et al. 1999; Jordan, Kolak & Jason 1997; Marshal et al. 1999; Wright & Beverly 1998). Sykdomsdefinisjonene som er utarbeidet for voksne, er kanskje ikke helt egnet for barn. Tidligere har man ikke anvendt konsistente kriterier for å stille diagnosen på barn fordi det har manglet et pålitelig instrument for å gjøre dette. De som skal diagnostisere ME/CFS hos barn må utføre en grundig undersøkelse, inkludert en fullstendig medisinsk vurdering, fysisk undersøkelse, innhente opplysninger om barnets utvikling og foreta undersøkelser som kan bidra til å bekrefte diagnosen. Sykehistorien må inkludere både begge foreldre og barnet, etter som barnet utvikler sin identitet i denne livsfasen. Gruppen som utarbeidet barnekriteriene tok utgangspunkt i strukturen (kategoriene) i de kanadiske kriteriene (Carruthers et al. 2003), men den nye pediatrike sykdomsdefinisjon er noe endret i forhold til kriteriene for voksne. At det i definisjonen kreves tilstedeværelse av visse symptomer, fører til en bedre spesifikasjon av de nødvendige symptomene i case-definisjonen. Det er noen færre symptomer innenfor hver av de 'kanadiske kategoriene', og dette skal gjøre det mulig å klassifisere de pediatrike pasientene på en mer pålitelig måte. I barnekriteriene (Jason et al. 2006) er det lagt mindre vekt på utmattelse og mer vekt på svimmelhet, nedsatt utholdenhet, smerter og influensaliknende symptomer. Ifølge de kanadiske kriteriene kreves tre måneders sykdom hos barnet før diagnosen kan stilles. Gruppen som utarbeidet de nye barnekriteriene er enige i dette, og dr. Bell viste til en studie av Fowler, Duthie, Thapar og Farmer (2005) i sin begrunnelse for dette standpunktet. I den studien fant man ingen forskjeller mellom tre og seks måneder hos 8-17 år gamle pasienter. Det er endringer i forhold til krav om antall

symptomer i henhold til Fukuda-definisjonen (1994), og de nye kriteriene følger det kanadiske systemet med symptomklynger. I tillegg til kriteriene er det utviklet et eget spørreskjema som barnet/foreldre sammen kan fylle ut. Barn som er eldre enn 12 år kan selv fylle ut dette skjemaet, mens foreldre kan assistere barn som er 11 år eller yngre. Om barnet klarer å forholde seg til skjemaet, avhenger av dets intellektuelle nivå (evne til å forstå innholdet og hva det innebærer). Dette spørreskjemaet kan fylles ut både av barnet selv, én eller begge foreldre eller av en annen primær omsorgsgiver. Målet med å utvikle et spørreskjema beregnet for barn var å kunne diagnostisere tilstanden på en mer nøyaktig måte, dele opp i undergrupper og vurdere prognosen.

Fem symptomkategorier kreves for å stille ME/CFS-diagnosen hos barn (Jason et al. 2006):

- 1) Anstrengelsesutløst sykdomsfølelse med tap av fysisk og mental utholdenhet, rask muskel- og kognitiv tretthet (lett å distrahere – som et tegn på kognitiv tretthet) må forekomme.
- 2) Ikke-gjenoppfriskende søvn eller endret søvnmengde eller søvnrytme
- 3) Myofasciale smerter, leddsmerter, magesmerter eller hodesmerter
- 4) To eller flere nevrokognitive manifestasjoner
- 5) Minst ett symptom fra to av tre underkategorier: Autonome manifestasjoner, nevroendokrine manifestasjoner eller immunologiske manifestasjoner

For pasienter som ikke har vært syke i minst tre måneder og ikke har de fem klassiske ME/CFS-symptomkategoriene, bør diagnosen være "ME/CFS-liknende". Hos et lite antall pasienter som ikke har smerter eller søvnforstyrrelser, eller hos de barna som bare har to til fire av de klassiske symptomkategoriene, kan man sette diagnosen "atypisk pediatrik ME/CFS".

Når det gjaldt å bestemme hvilke symptomer som skulle inkluderes i de pediatrike kriteriene, støttet man seg på en faktoranalyse gjort av Rowe & Rowe (2002). Faktoranalysen avdekket følgende symptomgrupper: Muskelsmerter og utmattelse, nevrokognitive, mage-/hode- og brystsmerter, nevrofysiologiske og immunologiske faktorer. Magesymptomer er lagt til listen (i forhold til Fukuda-kriteriene) fordi det støttes av arbeidet til Rowe & Rowe. De autonome symptomene er lagt til fordi disse støttes av de kanadiske kriteriene (Carruthers et al. 2003). Dr. Bell pekte på autonome manifestasjoner som nevralt mediert hypotensjon og ørhet/svimmelhet. For å stille diagnosen kreves en vurdering av symptomene basert på følgende skala: 1 = ikke tilstede, 4 = moderate og 7 = sterke. Symptomene må være moderate til sterke for å tilfredsstille kriteriene. En slik skala vil

gjøre det lettere å komme frem til en mer nøyaktig diagnose i forskningssammenheng, i stedet for enkle ja- eller nei-svar. Begrepet ”vedvart eller gjenoppstått” i løpet av de siste tre månedene er uklart, (jfr. Fukuda-definisjonen). Det fører til usikkerhet dersom dette kravet ikke blir bedre spesifisert. I de nye pediatrike kriteriene skal man derfor vurdere hvor hyppig pasienten har opplevd symptomet de siste tre måneder. Til det brukes følgende syv poengsskala der 1 = nesten aldri til 7 = hele tiden. For å bli ansett som ”vedvart eller gjenoppstått”, må pasienten angis skårer på minst fire halvparten av tiden. Symptointensiteten skal klassifiseres på følgende måte:

Minimal: Mange nok symptomer til å tilfredsstille diagnosen, særlig det at symptomene oppstår i forbindelse med anstrengelse, vanligvis klarer barnet å gå på skolen.

Lett: Noen flere symptomer enn det som kreves for å stille diagnosen, symptomer som også forekommer i hvile, klarer å gå på skolen deler av tiden.

Moderat: Mange flere symptomer enn det som kreves for å få diagnosen, moderate symptomer i hvile som går over til å bli sterke i forbindelse med anstrengelse, ikke i stand til å gå på skolen

Sterke: Ofte hus- eller sengebundet

Delvis remisjon (bedring): Alle kriterier for å stille diagnosen har vært oppfylt tidligere, men det forekommer fortsatt noen få symptomer som oppstår ved anstrengelse, barnet er i stand til å gå på skolen.

Full remisjon (helt frisk): Ingen symptomer er lenger til stede, selv ikke i forbindelse med anstrengelser, klarer å gå på skolen full tid.

Når det gjelder hvilke tilstander som skal føre til eksklusjon, anbefalte Reeves et al. (2003) at alvorlig depresjon med melankolske trekk, anoreksia nervosa eller bulimi ikke skal betraktes som eksklusjonstilstander hvis dette har løst seg/gått tilbake mer enn fem år før ME/CFS-sykdommen oppstod. Pediatrike, psykotiske lidelser av ethvert slag skal fortsatt føre til eksklusjon. Spiseforstyrrelser og stoffmisbruk skal bare ekskluderes dersom det er noe som pågår. Dersom melankolsk depresjon, stoffmisbruk eller spiseforstyrrelser blir adekvat behandlet eller løst, skal disse ikke betraktes som eksklusjonstilstander.

Dr. Bell forsøkte å klargjøre hva som ligger i de diagnostiske kriteriene. Kravet om ”utmattelse som ikke er et resultat av pågående anstrengelse” (Fukuda et al. 1994) er kritisert for å være for vagt. Et barn som er aktivt (f. eks. deltar i aktiviteter utenom skolen, sport, turer med venner), men er utmattet, kommer seg allikevel raskt når aktivitetsnivået reduseres. Utmattelse som anses som et resultat av pågående anstrengelser eller aktivitet vil ekskludere ME/CFS-diagnosen. Barn som deltar i lite aktivitet (muligens for å redusere ME/CFS-symptomer) sammenliknet med barn i tilsvarende alder og blir totalt utmattet ved

minimal anstrengelse, vil ikke bli ekskludert fra en ME/CFS-diagnose på grunn av kravet om pågående anstrengelse. Normal tretthet begrenser ikke aktivitetsnivået. Utmattelse som er til stede ved ME/CFS, begrenser barnas/ungdommenes aktivitetsnivå i ulik grad.

Regelen om at utmattelse ikke forsvinner helt ved hvile, krever klargjøring. Selv om et barn med ME/CFS vil føle seg bedre etter hvile, kan han eller hun raskt bli syk igjen ved minimal aktivitet eller anstrengelse. Hvile kan gi noe lindring, men vil ikke fullstendig eliminere sykdommen. Ved vurdering av kriteriet om at sykdommen må føre til en vesentlig reduksjon i akademisk, sosialt eller personlig aktivitetsnivå, kreves noe klinisk erfaring. Det kan være vanskelig å avgjøre endringer i forhold til tidligere funksjonsnivå hos små barn som kan ha problemer med å huske. Foreldre husker ikke alltid barnets tidligere aktivitetsnivå. Action for Young People with ME (AYME 2005) har utarbeidet en skala for vurdering av funksjonsnivå. Dette er et lovende instrument som er beskrevet på organisasjonens nettside.

For å utelukke psykiske komorbiditetstilstander kan man bruke diverse instrumenter:

Nevropsykiatriske tilstander

- DICA - Diagnostic Interview for Children and Adolescents – Revised (Herjanic & Reich 1982)
- KID-SCID - Structural Clinical Interview for DSM-IV for children (Hein et al. 1998)

Depresjon

- Child Depression Inventory (Kovacs 1992)
- K-SADS - Schedule for Affective Disorders & Schizophrenia – Children’s Version (Chambers et al. 1985)

Det er gjort minimalt med forskning på utmattelse hos barn. Det er viktig å merke seg hva Stouten (2005) har påpekt: Mange utmattelsesskalaer får ikke frem den alvorlige utmattelsesgraden som er karakteristisk ved ME (jfr. tak-/gulveffekten). Dette problemet elimineres ved bruk av en utmattelsesskala som heter Profile of Fatigue-Related Symptoms utarbeidet av Ray et al. (1992).

Barnas søvnforstyrrelser kan vurderes ved bruk av Pittsburgh Sleep Quality Index (Buysse et al. 1989). Dette instrumentet måler søvnforstyrrelser og søvnkvalitet og er benyttet på utvalg fra barneskolen (Tan et al. 2004). Andre instrumenter som kan brukes, er McGill Pain Questionnaire. Dette er et godt validert instrument som finnes i kortform (Melzack 1975). Det har vist seg pålitelig ved bruk på barn (O’Rourke 2004). Children’s Health Questionnaire (CHQ) (Landgraf, Abetz & Ware 1996) vurderer fysisk og psykisk velvære. De 12 områdene som måles ved begge former av CHQ, er fysisk funksjonsnivå,

kroppslige smerter, oppfatning av generell helse og selvtilitt. Fukuda og medarbeidere anbefalte at man delte opp de voksne ME/CFS-pasientene i undergrupper. Det er også hensiktsmessig ved forskning på ME/CFS hos barn. Man er enige om at de som har diagnosen ME/CFS i dag, utgjør en heterogen gruppe. Den omfatter ulikt sykdomsforløp og utførelsesmønstre. Dette fører til en begrenset forståelse av etiologi eller patologi ved sykdommen og hvilke komponenter den omfatter når man ser på gruppen som helhet.

En pediatrik sykdomsdefinisjon bidrar til å stille en rask og nøyaktig ME/CFS-diagnose. Det gir mulighet for å tilby en helhetlig og hensiktsmessig støtte og behandling. Å få stillet diagnosen kan øke sjansene for tilfriskning hos barn og unge med denne invalidiserende sykdommen. Det redegjøres ikke for kriteriene for å stille diagnosen pediatrik ME/CFS her fordi de kan lastes ned i sin helhet på www.me-forening.no

Ved hjelp av de pediatrik kriteriene skal det være mulig å subgruppere ut fra grad av symptomintensitet og symptomklynger. Kriteriene er for tiden under evaluering. Dr. Bell fremhever at det er viktig å starte utredningen med å opprette et godt tillitsforhold, deretter se etter eksklusjonstilstander, foreta et fornuftig antall prøver, vurdere pasientens emosjoner – mht. autonomi, angst, depresjon og det å bli gjort til syndebukk etc. Pasientens mestringsferdigheter bør også vurderes. Symptomet anstrengelsesutløst sykdomsfølelse omfatter tap av fysisk eller mental utholdenhet (stamina), muskeltrettbarhet og kognitiv trettbarhet. Anstrengelsesutløst sykdomsfølelse har betydning for vurdering av utførelsesgrad. Utmattelsessymptomet er vanskelig for barn å definere og uttrykke, men det kan være nøkkelen til patofysiologien (fysiologiske eller biokjemiske endringer ved sykdom). Søvnproblemene hos barn omfatter snudd søvnfase, innsovningsvansker eller unormalt mye søvn, ikke uthvilt oppvåkning og at søvnen ofte forstyrres. Smertene omfatter utbredte muskel- og leddsmerter, hodesmerter (f. eks. endret migrene), allodyn (unormal smertereaksjon utløst av harmløs påvirkning/nevropatisk smerte), magesmerter og overømfintlighet for lys, lyder og lukter. Nevrokognitive plager innebærer å bli fort distraheret, ha problemer med oppmerksomhet/holde fokus, svekket nærhukommelse, vansker med å finne ord og problemer med å utføre to oppgaver samtidig (reduert simultankapasitet/delt oppmerksomhet). Autonome plager omfatter nevralt mediert hypotensjon (blodtrykksfall), postural takykardi syndrom (rask puls i stående stilling) og svimmelhet. Nevroendokrine symptomer omfatter symptomer fra hypothalamus; svetting, forstyrret temperaturregulering og endret appetitt. Løpende diagnostisk overvåking omfat-

ter spesifikk symptomreduksjon, opprettholdelse av skolegang, vedlikehold av sosiale relasjoner og autonomi (jfr. barnets/den unges frigjøring fra foreldre og det å ta ansvar for seg selv). Skolerapporter kan bidra til å anslå barnets intellektuelle kapasitet før sykdommen oppstod. Man kan se på eller sammenlikne skolerapporter både fra tiden før pasienten ble syk og fra perioden etterpå. Lærere og helsepersonell som er kjent med ME kan gi en vurdering av aktivitetsnivå og andre symptomer.

En fullstendig beskrivelse av de pediatrik kriteriene og spørreskjemaet kan fås på følgende nettside: <http://www.cfids-cab.org/MESA/Jason-la.pdf> eller <http://www.cfstreatment.info>

De pediatrik kriteriene er oversatt til norsk og kan lastes ned fra ME-foreningens nettside: http://www.me-forening.no/index.php?option=com_content&task=view&id=41&Itemid=59



Neste foreleser var professor og klinisk psykolog **Leonard A. Jason**, PhD, DePaul University, Chicago, som snakket om betydningen av sykdomskriteriene for ME/CFS og hvorfor betegnelsen ME er viktig.

Pasienter med denne diagnosen er mer funksjonelt svekket enn pasienter med type II diabetes, hjertesvikt, multippel sklerose og sluttstadiet ved nyresykdom (Anderson et al. 1997; Buchwald et al. 1996). Forskning viser at ME/CFS-pasientene rammes med samme omfang/alvorlighetsgrad som nesten alle krefttyper og alle andre typer kroniske lidelser (Caruthers et al. 2003). Av ME-pasienter som oppsøker medisinsk behandling opplever 95 % av dem at de blir behandlet på en avvisende måte, og 70 % av pasientene opplever at andre mener deres ME-symptomer skyldes psykiske årsaker (Green, Romei & Natelson 1999). Tidlig eller på midten av 1990-tallet ble det brukt *ikke-empiriske case-definisjoner*. Sykdommen ble av en CDC-oppnevnt gruppe (Holmes et al. 1988) kalt for kronisk utmattelsessyndrom etter utbruddet i Lake Tahoe, Incline Village, noe som bidro til å trivialisere tilstanden. Gruppen som laget denne case-definisjonen bestod av skrivebordsfagfolk, dvs. de var ikke klinikere. Knappt en eneste av dem hadde sett et klinisk tilfelle. De som hadde klinisk erfaring, trakk seg fra gruppen fordi definisjonen ikke stemte med deres kliniske erfaring med pasientene. Noen forskere var misfornøyde med Holmes-definisjonen fordi den utelukkete personer med psykiske lidelser. En gruppe fagfolk ønsket å inkludere personer med psykiske lidelser og utviklet derfor en mye videre definisjon (Schluederberg, Straus, Peterson et al. 1991). Denne revisjonen av Holmes-kriteriene munnet ut i Fukuda-kriteriene som ble publisert i 1994. Definisjonen ble utarbeidet med tanke på forskning, ikke med henblikk på klinisk diagnostikk. Kriteriene som

må tilfredsstilles i henhold til 1994-definisjonen, er allerede nevnt ovenfor og vil ikke bli gjentatt her. Denne vide definisjonen gjør det lett å feildiagnostisere, f. eks. kan en person med alvorlig depresjon få diagnosen ME/CFS. En depresjon medfører ofte kronisk tretthet og fire undersymptomer som ikke-gjenoppfriskende søvn, leddsmerter, muskelsmerter og svekket konsentrasjonsevne. Dette er symptomer som er felles for alvorlig depresjon og ME/CFS. For bedre å kunne skille mellom de to tilstandene, ble det gjort en studie for å finne ut hvilke symptomer som skiller mellom depresjon og ME/CFS. Alle som deltok i studien var 100 % riktig klassifisert i henhold til depresjon eller ME/CFS. Dataanalysen avdekket at det som skiller tilstandene, er faktorer som rapportert andel tid med utmattelse, grad av anstrengelsesutløst sykdomsfølelse, grad av ikke-gjenoppfriskende søvn, grad av forvirring/desorientering, kortpustethet og grad av selvbebreidelse (ved bruk av Becks Depression Inventory). ME/CFS-pasienter opplever selvbebreidelse i langt mindre grad enn deprimerede pasienter (King & Jason 2005).

Utarbeidelsen av CDC 1994-definisjonen (Fukuda et al.) skjedde på basis av konsensus, og den er ikke bygget på empirisk forskning (Jason, Corradi & Torres-Harding, in press). Dersom en case-definisjon ikke er empirisk basert, er det mulig at noen individer som egentlig har sykdommen, ikke får diagnosen, mens andre som ikke har lidelsen, får denne diagnosen. I en studie fikk 114 personer med ME/CFS utlevert et teoridrevet spørreskjema som omfattet nevropsykiatriske, vaskulære, inflammatoriske, muskel-/leddplager, infeksiose og andre symptomer. Da symptomene etterpå ble faktoranalyser, fikk man frem en faktorstruktur som lettere lar seg tolke enn når man bruker symptomer i den tradisjonelle case-definisjonen (Fukuda et al. 1994). Faktorskårer fra det nye klassifikasjonssystemet ble klyngeanalyser, og fire ulike pasientgrupper ble identifisert. Faktoranalysen viste seks symptomkategorier. Faktor 1: Nevrokognitive variabler (f. eks. tanketregghet), faktor 2: Sirkulasjonsvariabler (f. eks. svimmelhet etter å ha reist seg opp), faktor 3: Inflammatoriske variabler (f. eks. kjemisk hypersensitivitet), faktor 4: Muskel-/leddsymptomer (f. eks. smerter i flere ledd), faktor 5: Infeksiose symptomer (f. eks. sår hals), og faktor 6: Søvn/anstrengelsesutløste symptomer (f. eks. ikke-gjenoppfriskende søvn). Forskningsfeltet på ME/CFS må ifølge professor Jason bygge på empiriske metoder for å fastsette en case-definisjon, ikke på konsensusbaserte kriterier. Bruk av empirisk-baserte definisjoner vil gjøre det lettere for helsepersonell å stille en sikrere diagnose og yte mer egnede helsetjenester for dem som er rammet av kronisk sykdom.

De kanadiske, kliniske kriteriene (Carruthers et al. 2003) krever anstrengelsesutløst sykdomsfølelse,

ikke-gjenoppfriskende søvn, to eller flere nevrokognitive manifestasjoner og minst ett symptom fra følgende kategorier: Autonome (ørhet), neuroendokrine (tilbakevendende feberfølelse), immunologiske manifestasjoner (tilbakevendende sår hals). En sammenlikning av 1994-kriteriene og de kanadiske, kliniske kriteriene viser at de siste kriteriene selekterer tilfeller med mindre psykiatrisk komorbiditet, større fysisk funksjonssvikt, mer utmattelse/svakhet og flere nevropsykiatriske og neurologiske symptomer (Jason, Torres Harding et al. 2004).

Den nye empiriske CFS-definisjonen fra CDC, Atlanta, ble laget av Reeves et al. (2005). Den identifiserer personer med kronisk utmattelsessyndrom (en paraplybetegnelse for ulike undergrupper av utmattelsess-tilstander) på en mer presis måte. Forskere, både noen som deltar på denne konferansen og andre, benytter denne definisjonen. Det er derfor viktig å sette seg inn i hva den innebærer. Pasientene blir identifisert ved hjelp av tre standardiserte spørreskjemaer som måler 1) symptomer, 2) uførhet og 3) utmattelse. Når det gjelder å tilfredsstille kriterier i henhold til CDCs empiriske definisjon, er det angitt et bestemt terskelnivå for symptombelastning. Pasientene skal gradere åtte sentrale symptomer i 1994-definisjonen ved bruk av instrumentet (spørreskjemaet) CDC Symptom Inventory (Wagner et al. 2005). Symptomhyppighet skal graderes slik: 1 = lite av tiden, 2 = noe av tiden, 3 = mesteparten av tiden og 4 = hele tiden. Symptomgrad eller intensitet skal graderes slik: 1 = milde, 2,5 = moderate og 4 = sterke. Symptomhyppighet og symptomintensitet for hvert sentralt symptom skal så multipliseres. Deretter blir de åtte Fukuda-kriteriene summert opp. For å tilfredsstille kriteriene i CDCs empiriske definisjon må summen enten være lik eller større enn 25 (Reeves et al. 2005). Her er et eksempel på hvordan kravet om 25 poeng kan oppfylles:

- 1 symptom (f. eks. muskelsmerter) som forekommer hele tiden med sterk intensitet: $4 \times 4 = 16$
- 1 symptom (sår hals) som forekommer noe av tiden og er av moderat intensitet: $2 \times 2,5 = 5$
- 2 symptomer (hodesmerter, ikke-gjenoppfriskende søvn) som forekommer noe av tiden i mild grad: $(2 \times 1 = 2) + (2 \times 1 = 2) = 4$

Tidsrommet for angivelse av symptomer og symptomintensitet ved bruk av CDCs nye empiriske kriterier er basert på selvrapportering av den siste månedens opplevelser. Til forskjell fra dette krever Fukuda-kriteriene at det skal foreligge en samtidig forekomst av fire eller flere symptomer, og alle må ha vært til stede eller tilbakevendende i sykdomsprosessen som skal ha vart i seks måneder eller mer. Terskel for uførhet i henhold til CDCs nye kriterier må dokumenteres ved bruk av Medical Outcomes Survey Short Form (SF-36) og vise vesentlig reduksjon når det gjelder aktivitetsnivå relatert til jobb, utdanning, sosial del-

takelse eller fritidssysler. Man oppnår uførhetskravet ved skårer lavere enn 25 prosent persentilen på én eller flere av følgende skalaer: fysisk funksjon, fysisk rollefunksjon, sosial funksjon og emosjonell rollefunksjon (f. eks. problemer med arbeid eller daglige aktiviteter som et resultat av emosjonelle problemer). Implikasjoner av emosjonell rolle for å bestemme uførhet: Nedre persentil på skalaen for emosjonell rolle (mindre enn eller lik 66,7). Til sammenlikning har klinisk deprimerte pasienter et gjennomsnitt på 38,9 (Ware, Snow & Kosinski 2000). Derfor vil enhver klinisk deprimert pasient tilfredsstillende uførhetskriteriet for CFS. Utmattelsen måles ved hjelp av Multidimensional Fatigue Inventory (MFI) (Smets, Garssen, Bonke & DeHaes 1995). Terskelen for utmattelse er definert som større eller lik 13 på "MFI generell utmattelse" eller større enn eller lik 10 når det gjelder redusert aktivitetsnivå. Pasienter tilfredsstiller dette kriteriet dersom de svarer at følgende to variabler stemmer: 1) "Jeg får gjort lite" eller 2) "Jeg tror jeg gjør veldig lite i løpet av en dag". De nye empiriske CDC kriteriene ble gjort på et befolkningsbasert utvalg av pasienter som fikk stilt diagnosen CFS under en studie i perioden 1997-2000. Femtiåtte av disse personene ble brakt inn for en to dagers undersøkelse på sykehus i perioden desember 2002 til juli 2003. Bare 16 av disse hadde en pågående, konsistent ME/CFS-diagnose ved bruk av tradisjonell måte (Fukuda et al. 1994) å stille diagnosen på. Av 16 som tidligere hadde fått stillet diagnosen alvorlig depresjon, hadde seks melankolske karaktertrekk.

Ved denne befolkningsbaserte CDC-studien fra Wichita viste det seg at dersom man brukte den nye empiriske CDC definisjonen, fikk 43 personer diagnosen CFS. Når man anvendte den tradisjonelle måten å diagnostisere på, fikk bare 16 personer diagnosen CFS. Dette viser at den nye empiriske CDC-definisjonen har implikasjoner i forhold til estimater av forekomst – forekomsten (prevalensen) vil trolig øke. En evaluering av definisjonen omfattet 1) individer med CFS og individer med alvorlig depresjon, 2) alle gitte instrumenter for å vurdere symptomer, uførhet og utmattelse og 3) prosentandel som tilfredsstilte den empiriske CDC case-definisjonen: 100 % hadde CFS, mens 40 % hadde alvorlig depresjon (Najar, Porter & Jason 2007).

Den nylig utviklede empiriske CDC-definisjonen (Reeves et al. 2005) vil føre til en inklusjon av flere pasientgrupper enn dem som har ME/CFS. Det er svært sannsynlig at denne definisjonen vil selekttere en gruppe personer med høyt nivå av utmattelse, svekkelse og mange symptomer. Den kan også selekttere en gruppe som er mye plaget av kronisk ubehag og sykdomsfølelse, men som ikke svarer til ME/CFS som en unik sykdom. Professor Jason har redegjort for sitt syn på de nye empiriske CDC-kriteriene i

et eget dokument. Se følgende link: <http://iacfs.net/p/1,544.html>

Forholdet mellom barndomstraumer og CFS: Heim et al. (2006) brukte CDCs nye empiriske definisjon og data fra Wichita for å undersøke om tidlige, uheldige opplevelser kunne influere på risikoen for å utvikle CFS. De fant at barndomstraumer er en viktig risikofaktor for CFS og at 60 % hadde opplevd en eller annen form for mishandling i tidlig alder. Ved undersøkelse av hvor ofte det fantes en historie med seksuell og fysisk mishandling blant personer med ME/CFS, sammenliknet med dem som har andre tilstander som omfatter kronisk tretthet, inkludert medisinsk baserte sykdommer, fant Taylor & Jason (2002) følgende ved bruk av den tradisjonelle måten å stille ME/CFS-diagnosen på: Sett i relasjon til de med CFS som rapporterer en slik historie, rapporterte de fleste med ME/CFS at de ikke hadde opplevd mishandling eller traumatisering. Resultatene som fremkommer er derfor svært preget av hvilke inklusjonskriterier eller diagnosekriterier som er brukt. Dette er et kjent fenomen, også når det gjelder prevalensstudier og studier av psykiatrisk komorbiditet ved ME/CFS.

CFS (kronisk utmattelsessyndrom) er en triviell betegnelse som bidrar til å bagatellisere sykdommen. Fra midten av 1950-årene til midten på 1980-tallet ble sykdommen kalt myalgisk encefalomyelitt (ME). I 1988 omdøpte CDC sykdommen til CFS. Dette har ført til omfattende misnøye hos pasientene og en sterk bagatellisering av lidelsen. Et navn (eller en betegnelse) har betydning fordi man tillegger det egenskaper. Ulike grupper medisinerstudenter ble gitt like kasusbeskrivelser av en person med typiske symptomer på ME/CFS, og gruppene ble fortalt at pasienten led henholdsvis av kronisk utmattelsessyndrom, myalgisk encefalopati eller Florence Nightingale-sykdommen. Etter at studentene hadde lest pasientbeskrivelsen, fikk de utlevert et spørreskjema som skulle måle hvilke egenskaper studentene tilla sykdomsnavnet og arten av sykdommen kronisk utmattelsessyndrom (CFS) (Jason et al. 2001). Studentene mente at CFS-pasienter har størst sannsynlighet for bedring i løpet av to år, mens de med Florence Nightingale-sykdommen hadde nest størst sannsynlighet for bedring. Ifølge studentenes vurderinger hadde pasienter med myalgisk encefalopati lav sannsynlighet, mindre enn halvparten av det som ble oppgitt for de to andre, for en bedring i løpet av to år. Når det gjaldt å tilskrive sykdommen medisinske årsaker, ble myalgisk encefalopati rangert høyest (sannsynlig eller høyst sannsynlig), mens Nightingale-sykdommen kom som nummer to. Ifølge studentene tilskrives CFS i liten grad en biomedisinsk årsak. Når det gjaldt å vurdere i hvilken grad det var behov for psykiatrisk intervensjon for å behandle pasienten, ble CFS ran-

gert høyest, deretter Florence Nightingale-sykdommen og sist myalgisk encefalopati. Denne studien ble gjentatt på studenter på lavere gradsnivå ved DePaul universitetet (Jason et al. 2002). Man fant da at tilstanden myalgisk encefalopati medførte en signifikant mindre sannsynlighet for at pasienten ville bli vurdert som organdonator og at det var en signifikant større sannsynlighet for at sykdommen ble oppfattet som medisinsk heller enn psykiatrisk.

Det har vært nedsatt en navneendringsgruppe (Department of Health and Human Services Chronic Fatigue Syndrome Coordinating Committee (CFSCC 2003) for å vurdere en endring av navnet på sykdommen CFS. I den forbindelse har det vært utført to spørreundersøkelser for å finne ut hva ulike interessegrupper mente om en eventuell navneendring (Jason, Holbert, Torres-Harding & Taylor 2004; Jason, Holbert, Torres-Harding et al. 2004). Den første undersøkelsen viste at de som svarte foretrakk enten betegnelsen *ME* eller *nevroendokrinimmun-syndrom*. Det er en stadig økende vitenskapelig dokumentasjon på funksjonsforstyrrelser i nervesystemet og det nevroendokrine og immunologiske systemet hos pasienter med ME/CFS. Den andre undersøkelsen viste at mer enn 90 % av dem som svarte mente at det var nødvendig med en navneendring. Følgende har skjedd på området de siste fem år: 1) CFS Advisory Committee la frem sine anbefalinger i 2003, 2) International Association for CFS stemte våren 2007 for å endre navnet fra IACFS til IACFS/ME og 3) redaktøren for Pro-Health (som distribueres til mer enn 175.000 personer) brakte i 2007 sammen syv respekterte amerikanske forskere og klinikere, og disse sluttet seg til betegnelsen ME/CFS. Professor Jason oppsummerte sitt foredrag ved å trekke frem problemene med de nye empiriske kriteriene fra CDC og den trivialiserende sykdomsbetegnelsen CFS (kronisk utmattelsessyndrom).



Professor og klinisk nevropsykolog, **Gudrun Lange**, New Jersey Medical School, East Orange, tok for seg patologiske (sykelige) funn i hjernen. Hun startet med å stille spørsmålet: Er "hjernetåke" et reelt problem? Studier viser at opp til 85 % rapporterer kognitive problemer. Det har tidligere vært vanskelig å etablere en sammenheng mellom pasientenes subjektivt rapporterte problemer og objektive funn som kan bekrefte disse. Faktorer som kan gjøre vurderingen vanskelig, er at CFS er en heterogen tilstand – derfor må man forsøke å forske på godt definerte utvalg, utvalgene må være store nok og det må foreligge en representativ referansegruppe. Stratifisering (inndeling etter spesifikke karakteristika) av pasientene er viktig når det gjelder psykiatrisk status, sykdomsgrad, komorbiditet med fibromyalgi og aktivitetsnivå. En studie

av Capuron et al. (2006) viste at man skal stole på pasientenes egenrapportering om kognitive vansker. Cook og medarbeidere (2005) fant i sin studie at pasienter med "bare" ME/CFS har omtrent dobbelt så lang reaksjonstid som kontrollene. De med CFS+fibromyalgi har lengre reaksjonstid enn kontrollene, men mye kortere enn CFS-pasientene. En studie utført av Christodoulou et al. (1998) viste at kognitive problemer rammer pasientenes fysiske funksjonsnivå. Jo flere tester som mislyktes, jo flere inaktive dager hadde pasientene hatt i løpet av den siste måneden, målt ved hjelp av SF-36. Patologiske forhold i hjernen påvirker pasientenes nevrokognitive prestasjoner. Hvilke ME/CFS-pasienter har sannsynlighet for å ha kognitive vansker? 1) De som har *reduisert naturlig drepercelle (NKC) -aktivitet* (Siegel et al. 2006), har høye mentale utmattelsesskårer og lave skårer for informasjonsbearbeiding og arbeidsminne. 2) *Nevrogruppen* – med hukommelses- eller oppmerksomhetsproblemer, hodesmerter, anstrengelsesutløst utmattelse og søvnforstyrrelser (Janal et al. 2006) – har infeksiose symptomer som feberfølelse, hovne kjertler og sår hals. De skårer lavt på informasjonsbearbeiding og motorisk hastighet. 3) Gruppen med *akutt sykdomsstart* (Claypoole et al. 2007; DeLuca et al. 1997) – studie på monozygotiske (eneggede) tvillinger viste nedsatt hastighet på informasjonsbearbeiding.

For å påvise endringer i sentralnervesystemet (hjernen), kan man benytte nevropsykiatriske tester for å vurdere kognitiv funksjon eller bruke statiske billedmetoder som magnetisk resonans (MR) for å vurdere om det foreligger forandringer eller volumendringer i hvit eller grå hjernesubstans. Andre metoder er: 1) Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT- eller SPET- skanning) der man kan vurdere relativ blodgjennomstrømning; 2) Computertomografi (CT) ved bruk av Xenon-gass for å måle total blodgjennomstrømning; 3) Positron Emission Tomography (PET-skanning) for å vurdere relativ eller total blodgjennomstrømning som utgangspunkt og ved utførelse av oppgaver; metabolismen i hjernen kan også måles; 4) Proton magnet resonans spektroskopi (1H-MRS) for å måle konsentrasjonen av hjernemetabolitter (nedbrytningsprodukter fra metabolske prosesser); 5) Funksjonell MR (Bold fMRI - blood oxygen level dependent). Dette er en simultan, ikke-invasiv undersøkelse av hjernestruktur og funksjon, med eller uten fremkalte responser. En mer detaljert beskrivelse av funksjonell MR på norsk finnes på følgende nettside (rull ned til side 4): <http://uit.no/getfile.php?PageId=1711&FileId=180>. En forklaring på engelsk finnes på Wikipedia: http://en.wikipedia.org/wiki/Blood-oxygen-level_dependent

Nevropsykologisk forskning viser nå funn når det

gjelder psykomotorisk funksjon, opprettholdelse av oppmerksomhet og årvåkenhet, hastighet på informasjonsbearbeiding og visuelt og verbalt arbeidsminne. Pasienter med CFS uten psykiatrisk komorbiditet har de største avvikene på MR. Det totale volumet på hjerneventriklene (de væskefylte hulrommene) er større enn hos friske kontroller. Statistiske billedstudier av hjernen viser et 1) uspesifikt tap av hvit hjernesubstans ved ME/CFS (Lange et al. 1999), særlig i den gruppen ME/CFS-pasienter uten psykiatrisk komorbiditet, og 2) tre publiserte volumstudier (Lange et al. 2001; Okada et al. 2004; DeLange et al. 2005) viser et totalt tap av hvit substans og tap av grå substans, både totalt og bilateralt i dominante laterale fremre hjernebark (DLFC). Dynamiske billedstudier av hjernen viser nedsatt blodgjennomstrømning: Nedsatt relativ og total global blodgjennomstrømning (Abu-Judeh et al. 1998; Kuratsune et al. 2002; Schmaling et al. 2003) i laterale frontale, laterale og mediale temporale region (Schwartz et al. 1994, Costa et al. 1995), i hjernestammen (Costa et al. 1995) og gyrus cinguli anterior (Schmaling et al. 2003). Ved nyere dynamiske billedstudier er det korrigeret for psykiatrisk komorbiditet.

Dynamiske studier viser også nedsatt metabolisme i hjernen: 1) Nedsatt glukosemetabolisme i høyre mediale frontale region og hjernestammen (Tirelli et al. 1998), gyrus cinguli anterior og orbitofrontale region (Siessmeier et al. 2003), 2) Nedsatt opptak av acetylkarnitin i dominant laterale fremre korteks og i oksipitale/parietale, frontale og mediale temporale regioner (Kuratsune et al. 2002). 3) Avvik i det serotonerge nevrotransmittersystem i hele hjernen, særlig i hippocampus (Cleare et al. 2005) og gyrus cinguli anterior (Yamamoto et al. 2004), 4) Redusert molekyltetthet (densitet) av serotonin i gyrus cinguli anterior (Yamamoto et al. 2004), 5) Nedsatt 5-HT1A, dvs. nedsatt serotonin reseptor bindingspotensial i hippocampus (Cleare et al. 2005), 6) Nedsatt opptak av N-acetylaspartat (NAA) i høyre hippocampus (Brooks et al. 2000) og økt laktat i hjerneventriklene (Nestadt et al. 2007). Det er også påvist avvik i ryggmargsvæsken (Natelson et al. 2005). Avvikene omfatter høyere proteinnivå og celleantall sammenliknet med standardiserte laboratorieverdier, større avvik hos ME/CFS-pasienter uten psykiatrisk komorbiditet og signifikant forhøyede nivåer av IL-8 og IL-10. Professor Lange viste også følgende oversikt:

Studie	Objektiv oppgave utførelse	Funksjonell billedmodalitet	Nevrale korrelater – sammenlikning mellom grupper
Schmaling et al. 2003 N=30	Ingen forskjeller i antall korrekte	SPECT	Forskjeller i hjerneaktivering i gyrus cinguli
DeLange et al. 2004 N=32	Ingen forskjeller i feilprosent	Funksjonell MR (Bold fMRI)	Forskjeller i hjerneaktivering i nucleus caudatus, gyrus cinguli, cerebellum og sulcus occipitalis
Lange et al. 2005 N=34	Ingen forskjeller i feilprosent	Funksjonell MR (Bold fMRI)	Forskjeller i hjerneaktivering i funksjonelt arbeidsminnenettverk, særlig i dominante laterale fremre hjernebark (DLFC) og venstre parietalregion

Dynamiske hjernebilledstudier (oppgaverelaterte studier) viser konsistente funn. ME/CFS-pasienter ser ut til å prestere på samme måte som friske, men de bruker større områder av hjernen for å oppnå samme prestasjonsnivå. Funn ved funksjonelle studier viser at det foreligger redusert serotonerg aktivitet i hippocampus, redusert gjennomblødning, redusert mengde glukose og acetylkarnitin samt økt aktivering ved kognitiv stimulering. Lange konkluderte med at det finnes vitenskapelig bevis for at sentralnervesystemet (hjernen) er involvert og at man skal stole på det pasientene forteller om sine kognitive problemer. Det største problemet er hastigheten på bearbeiding av informasjon. Det er behov for flere studier for å bekrefte strukturelle og volumrelaterte funn. Funnene som viser redusert blodgjennomstrømning i hjernen, er konsistente. De metabolske avvikene er enkeltfunn, men virker interessante. Studier der det skal utføres ulike typer oppgaver, må videreutvikles og standardiseres slik at det blir mulig å reproducere dem. Potensielt forstyrrende variabler (confounders) når man

skal undersøke hjernefunksjonen ved ME/CFS er 1) spesifikt knyttet til hjernebilledteknikk – begrenset oppløsning, normaliseringsmetode, antall hjernesnitt man kan få og anvendt type dataanalyseteknikk (dvs. SPM, AFNI) og 2) hypotesedrevne studier.



Neste forelesning var om forskning på ME/CFS i Japan ved professor **Hirohiko Kuratsune**, Avdeling for helsevitenskap, Kansai University of Welfare Science, Osaka. Han fortalte at deres forskning på tretthet (som ikke er det samme som ME/CFS) finansieres av store offentlige midler fordi problemet med tretthet i Japan er veldig stort. Forskning viser at mer enn en tredel av japanerne opplever kronisk tretthet. En survey av utmattelse hos 4000 personer (15-65 år) ble foretatt (Kitani et al. 1999). Svarprosenten var 75,4 %. På spørsmål om man var trett nå, svarte 40,9 % nei, mens 59,1 % svarte ja. Utmattelsen hadde vart i mer enn seks måneder for 35,8 % og i

mindre enn fem måneder for 22,3 %. Konsekvensene av tretthet i dagliglivet er henholdsvis tap av arbeids-evne 39,2 %, noen ganger fravær fra jobb 4,8 %, hyppig fravær fra jobb 1,2 %, sluttet i arbeid/midlertidig ute av arbeidslivet 1,7 %. Årlige økonomiske omkostninger ble beregnet til fire milliarder dollar som følge av ME/CFS og seks milliarder dollar som følge av kronisk tretthet. Årsakene til tretthet var ifølge medisinske vurderinger: Ukjent 36,3 %, sykdom 19,4 % og overarbeid 44,3 %.

Tester som tas under utredning av CFS omfatter antall blodceller, markører for inflammasjon, kjemiske tester (lever- og nyrefunksjonstester), måling av tyreoid funksjon, binyrefunksjon, antinukleært antistoff og urinanalyser. Det tas også røntgen av brystet og MR av hjernen. I tillegg tas EKG, EEG og histokjemisk undersøkelse av muskel. Den kliniske undersøkelsen er ofte normal. Pasientene utredes også av psykiater for å utelukke psykiatriske differensialdiagnoser. Pasienter med ME/CFS har funksjonsforstyrrelser i hjernen og avvik i immunsystemet (lav drepercelleaktivitet, unormalt cytokinmønster og økt programmert celledød (apoptose)). Det foreligger også avvik i HPA-aksen (hypotalamus-hypofyse-binyre-aksen) og reaktivering av virusinfeksjoner. Professor Kuratsune viste et bilde av en leppe der det var en reaktivering av en herpes virus infeksjon. Ved utmattelsestilstander fører belastninger til en endring i immunsystemet, sentralnervesystemet og HPA-aksen. Kuratsunes hypotese er at nevromolekylære mekanismer fører til kronisk tretthet. Det foregår en reaktivering av virus som stimulerer immunsystemet og som medfører unormale prosesser. Disse prosessene fører igjen til en funksjonsforstyrrelse i hjernen, noe som fører til generell utmattelse, smerter og udefinerbare plager (Kuratsune 2007). PET-skanninger viser forskjeller på blodgjennomstrømning hos friske og ME/CFS-pasienter. Forskning viser også en signifikant reduksjon av bindingspotensial for 5-HTT ved CFS og videre at det er samsvar mellom smerteskårer og bindingspotensialet for 5-HTT; jo lavere bindingspotensial, jo høyere smerteskårer. Kuratsune viste et komplisert bilde over antatte prosesser i hjernen og mulige triggermekanismer (virus, bakterier, mykoplasma, klamydia etc.) ved ME/CFS, men at det også kan foreligge genetisk sårbarhet og psykososial belastning. ME/CFS karakteriseres av udefinerbare symptomer (generell utmattelse, smerter etc.) som følge av funksjonsforstyrrelser i hjernen forårsaket av en unormal cytokinproduksjon. Professor Kuratsune mener at PET-skanning av hjernen er nyttig for å stille ME/CFS-diagnosen. Problemet er at denne undersøkelsen er svært kostbar og må gjøres på et spesialisert senter. Nye retningslinjer for å diagnostisere ME/CFS bør inkludere 1) objektiv måling av utmattelsestilstanden (ved bruk av aktigraf (aktivitetsmåler rundt ankel/håndledd), søvnkvalitet og

daglige aktiviteter) (Tajima et al. 2007), spektral styrkefordeling ved EKG, status for sympatisk/parasympatisk balanse, og 2) det er ønskelig at ME/CFS blir diagnostisert ved hjelp av noen biomarkører av god spesifisitet og sensitivitet, nær-infrarød spektroskopi (en undersøkelsesmetode som japanske forskere har utviklet, som de har søkt om patent på og som de mener kan bli et objektivt instrument for diagnostikk av ME/CFS). Se også følgende artikkel om denne spektroskopiundersøkelsen av Sakudo et al. (2007), rull ned til side 8: <http://www.investinme.org/Documents/Journals/Journal%20of%20liME%20Vol%201%20Issue%202.pdf>



Professor Nancy Klimas, Medisinsk avdeling, University of Miami School of Medicine og Miami VA Medical Center, Miami, holdt forelesning om immunologi ved ME/CFS. Hennes modell for patogenese (oppkomst og

utvikling av sykdom) var at det foreligger en genetisk disposisjon og at det deretter oppstår en infeksjon eller annen utløsende hendelse. Følgende faktorer oppgis som medierende/bidragende: Immunologiske, endokrine, nevroendokrine, psykososiale, reaktivering av virus eller vedvarende virusinfeksjon. Sluttresultatet av denne prosessen er ME/CFS. Studier viser genetisk disposisjon: HLA DR haplotype hos 112 ME/CFS-pasienter i Florida, sammenliknet med 5.000 mennesker i regionen og nasjonalt. Det er vist fire til seks ganger økt relativ risiko for DR4, DR3 og DQ3 (Keller et al. 1992). En tvillingstudie i regi av Seattle CFS Cooperative Center viste en genetisk disposisjon der arveligheten ble estimert til 51 %. Resultatene av denne studien ble presentert på konferansen i 1994. Liknende resultater er vist i svenske og australske studier.

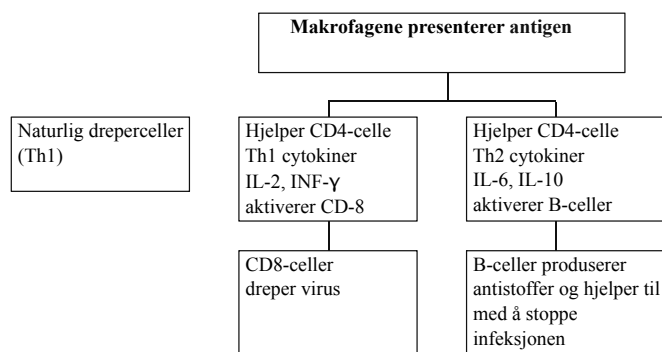
Klimas nevnte følgende dokumentasjon på utløsende hendelse/infeksjon ved ME: 60-80 % av ME/CFS-pasientene knytter starten på sin sykdom tidsmessig til en akutt virusliknende tilstand (Komaroff & Buchwald 1998). Andrew Lloyd og kolleger i Australia (Hickie et al. 2006) foretok en prospektiv studie under og etter akutt Epstein-Barr infeksjon (kysse-syke/mononukleose), Q-feber- og Ross River virusinfeksjon. Det som predikerte en vedvarende ME/CFS-liknende sykdom var mangel på energi under den akutte infeksjonen. Alvorlighetsgraden ved den innledende, akutte infeksjonen var den største enkelte prediktor. Alder, kjønn eller psykologiske faktorer spilte ingen rolle. Det var altså hvor hardt personen ble angrepet av infeksjonen i utgangspunktet som hadde betydning for utviklingen av ME/CFS.

Dr. Klimas presenterte deretter en oversikt over ulike faktorer som virker inn på sykdomsbildet. Utløsende faktorer: En fysisk belastning aktiverer immunsys-

temet og HPA-aksen, og psykisk belastning gjør det samme. Dette setter i gang en kaskade av prosesser. Pasienten opplever deretter følgende symptomer fra sentralnervesystemet: Endret oppfatning/sensibilitet av utmattelse og smerter, kognitive endringer som konsentrasjonsvansker og svekket hukommelse, humørendringer som depresjon og angst, søvnforstyrrelser med ikke-gjenoppfriskende søvn og endringer i søvn- og våkenhetssyklusen. I muskelskjelettsystemet oppstår muskelsmerter og leddsmarter. Forstyrrelser i HPA-aksen kan føre til nedsatt kortisolnivå i blodet. Symptomer fra hjertet kan være endret blodtryksrespons og svimmelhet når man reiser seg opp. Forstyrrelser i immunsystemet fører til ømme lymfeknuter, sår hals og økt cytokinnivå. Mage-tarmforstyrrelser kan ytre seg som endret mønster for tarmtømming og magesmerter (Burnet & Chatterton 2004). Neste bilde viste en oversikt over de største lymfeknutene/-systemene. Deretter ble det vist et bilde av en makrofag (denne blodcellen har som oppgave å sluke/fjerne/drepe mikrober eller syke celler) og hvordan denne makrofagen angriper inntrengerer, ødelegger cellemembranen og sørger for å ødelegge denne inntrengerer. Spesielt interesserte, kan besøke følgende nettsteder for å se prosessen ved selvsyn: <http://www.studiodaily.com/main/searchlist/6850.html>

<http://multimedia.mcb.harvard.edu/media.html>

Immunologisk kaskade



Immunologiske avvik ved ME/CFS ble delt i to grupper. Gruppen *immunaktivering* inkluderer DR, CD26 ekspresjon, Th2 cytokinskift og proinflammatorisk cytokinekspresjon (TNF- α , IL-1, IL-6), mens gruppen *funksjonelle defekter* omfatter funksjonssvikt i drepercellene, avvik i CD8, nedsatt perforin og granzym, unormale makrofager og antistoffproduksjon.

Klimas viste bilde av en naturlig drepercelle (NKC) der en "tapp" på overflaten illustrerte celleoverflate-antigenet CD56. Inne i drepercellen finnes det blant annet cytolytiske granula (NKCC) som perforin, granzym A, granzym B. Perforin er et molekyl i cytotoxiske celler som er nødvendig for å drepe virus i infiserte celler og tumorceller. Hos pasienter med

Gulf krig-sykdommen (GWI) var intracellulært perforinnivået lavest (verdi ca. 3400), hos ME/CFS-pasienter så vidt litt høyere (verdi ca. 3600), men dette utgjør imidlertid et vesentlig lavere nivå enn hos friske (verdi 6000). Når det gjelder naturlig drepercellecytotoksitet (prosent K562 celler drept), er dette ekstremt lavt for de med Gulf krig-sykdommen, men noe bedre for ME/CFS-pasienter. Allikevel er nivået for ME/CFS-pasienter bare litt mer enn halvparten av det som ses hos friske kontroller. Når det gjelder lymfocytaktivisering ved Gulf krig-sykdommen, ME/CFS og friske kontroller, viser forskning at prosentandelen CD2+CD26+lymfocytter ved GWI har en verdi på ca. 65 og ved ME/CFS 58, sammenliknet med friske som hadde en verdi på 38. Et diagram med resultater fra en kvalitativ flowcytometri-undersøkelse viste et signifikant mindre antall DPPIV/CD26-molekyler på T- og naturlig dreperceller hos pasienter med ME/CFS sammenliknet med kontrollene. DPPIV står for *dipeptid peptidase IV* som er et enzym som spiller en viktig rolle for T-cellestimulering, og dermed for immunforsvaret.

For å se om de immunologiske funnene har kliniske korrelater, ble NKCC (natural killer cellular cytolytic granula) -verdier koblet sammen med måleinstrumentet SF-36. En undersøkelse på et utvalg kvinner viste at jo lavere NKCC, jo lavere var skåren på SF-36. Personer med normale NKCC-verdier hadde signifikant høyere skårer på SF-36. Det ble også gjort en kobling mellom NKCC-verdier og PASAT (en objektiv test på hastighet for informasjonsbearbeiding, opprettholdt oppmerksomhet og delt oppmerksomhet). Også her viste en studie av kvinner med ME/CFS at det var en vesentlig forskjell. Kvinner med lav NKCC hadde signifikant dårligere skårer enn de med normal NKCC. Forskning på perforin i naturlig dreperceller viser at det finnes en gruppe ME/CFS-pasienter som har svært lavt nivå, mens en annen gruppe har vesentlig høyere perforinnivå. Begge disse ME/CFS-pasientgruppene har imidlertid et signifikant lavere nivå enn kontrollene. Når det gjelder perforin og CD3 + CD8, har begge ME/CFS-gruppene signifikant lavere perforin enn kontrollene. Studier som er gjort, viser at kliniske korrelater samvarierer med nivået på proinflammatoriske cytokiner. For noen år siden gjorde orkanen Andrew stor skade i Florida. Det var da mulig å gjøre målinger av immunologiske faktorer hos ME/CFS-pasienter for å undersøke om den belastningen pasientene ble påført (tap av eiendeler, hjem, økonomi etc.) ville virke inn på immunsystemet. Resultatene viste at kognitive problemer direkte samvarierte med en økning i IL-1. Orkanen påførte ME/CFS-pasientene tilbakefall, noe som resulterte i en cytokinøkning og forverring i tilstanden som varte i mer enn seks måneder.

Man vet at det finnes en immunologisk-endokrin forbindelse. Det skjer en redusert kortisolutskilling via ulike mekanismer: A) økt negativ feedback, B) økt reseptorfunksjon og C) svekket ACTH og kortisol respons ved belastning. Foreløpige data viser et funksjonelt avvik i DHEA og en unormal serotoninfunksjon. En økning i IL-6 forbindes med lavt CRH-mediert kortisol. Det finnes flere variabler (confounders) som kan påvirke det funksjonelle avviket (nedsatt fysisk form, søvn, komorbid depresjon, stress, medisiner) (Cleare 2003; Maes et al. 2005; Papanicolaou et al. 2004).

Det er også en forbindelse mellom immunsystemet og det autonome nervesystemet. Det oppstår inflammatoriske endringer etter belastninger på det autonome nervesystemet. Dette er vist ved vippestudier. Resultatene viser en autonom nedregulering med for stor sympatisk reaksjon innen det parasympatiske nervesystemet. Studier der trening inngår, viser en innledende autonom oppregulering etterfulgt av en inflammatorisk cytokinekspresjon. Genekspresjonsstudier viser dynamikken i signalsystemene. Det pågår forsøk med legemidler som skal modulere immunfunksjonen. Ampligen har vært gjennom fase 1, 2 og 3, og det er nå sendt søknad til legemiddeltilsynet (FDA, USA) om godkjenning til bruk. Immunovir (isoprinosine) har vært gjennom fase 1 og 2, og fase 3 er under planlegging. TNF- α monoclonal inhibitor (Embrel) er i fase 1. Forsøk med thalidomid og derivater er i fase 1. Det foregår også forsøk med såkalt *Ex vivo* celle-ekspansjon. Dette er en terapeutisk metode som går ut på å trekke blodceller fra blodet eller lymfeknutene til en pasient. Deretter stimulerer man disse blodcellene til å proliferere (øke i antall) og eventuelt bli mer aktive. Etterpå setter man cellene tilbake i kroppen (autolog celle-reinfusjon). Professor Klimas og hennes medarbeidere har gjort forsøk med denne metoden på ME/CFS-pasienter. De har trukket celler fra lymfeknutene, stimulert disse cellene og satt dem tilbake. Denne type forskning er helt på forsøksstadiet.

Når det gjelder indirekte immunmodulering, nevnte dr. Klimas antivirale forsøk, autonome mediatorer, søvnmedikamenter og sentralt virkende medikamenter. Andre terapier er fysisk aktivitet, dietttiltak inkludert probiotika, vitaminer og kosttilskudd, f. eks. vitamin D, omega 3 fettsyrer, vitamin B1, B6, B12 og antioksidanter. Dr. Klimas konkluderte med å si at immunologiske funksjonsforstyrrelser bidrar til det totale symptomkomplekset ved ME/CFS og til at sykdommen vedvarer. Ved ME/CFS rammes immunsystemet blant annet ved at det får en redusert evne til å drepe virus som trenger inn i kroppen. Det er en økende mengde dokumentasjon på viral reaktivering, i hvert fall hos en undergruppe av ME/CFS-pasientene. Pågående intervensjonsstudier fokuserer

på HHV-6 virus. Arbeidet som pågår vil bidra til å identifisere undergrupper av CFS-pasienter, identifisere biomarkører og finne frem til potensielle behandlingsmetoder. Professor Klimas takket for oppmerksomheten og viste til flere nettsider. Nettsider for helsepersonell: IACFS/ME: www.iacfs.net CDC: www.cdc.gov

National Institute of Health: www.nih.gov

Nettsider for støttegrupper/pasientorganisasjoner:

CFIDS Association of America: www.cfids.org Information: info@cfids.org



Neste foreleser var professor **Kenny De Meirleir**, Vrije Universiteit, Brussel, som tok for seg siste nytt innen forskning og behandling ved ME. De Meirleir driver også en privat CFS-klinikk i Belgia. Forelesningen var delt inn i følgende områder: 1) HHV-6, 2) mykoplasma/klamydia/Epstein-Barr (EBV), 3) Rickettsia, Bartonella, Coxiella, 4) tungmetaller, 5) mykotoksiner, 6) intestinal dysbiose (overvekt av mikrober i tarmen som er skadelig for kroppens likevekt), 7) perifer motstand mot tyreoidhormonet, 8) kasusrapport av en kvinne og 9) oppsummering av hypoteser og konklusjon.

1: Behandling av HHV-6

Behandlingen er 1) immunmodulerende - og 2) antivirale terapier. For behandling av EBV eller HHV-6 forsøkes Valcyte® (valganciclovir) pr. oralt over seks måneder. Ni av 12 pasienter (75 %) responderte på en slik måte at symptomene nesten forsvant, noe som gjorde dem i stand til å gå tilbake til jobb eller gjenoppta vanlig aktivitetsnivå (Kogelnik et al. 2006; Kogelnik et al. 2007).

Ved immunmoduleringsforsøk brukes Ampligen® (ds mismatched RNA) intravenøst. Behandlingen går over 40 uker med to infusjoner ukentlig. Man holder på med en fase 3 studie som er placebokontrollert. Dr. Enlander (in press) har gjort forsøk med Nexa-vir® (kutapressin - en immunmodulator) + vitamin B12 subkutant daglig på 360 pasienter. Av deltakerne fikk 17 % placebo og 63 % aktiv behandling.

2: Mykoplasma og klamydia

Når det gjelder behandling mot mykoplasma, er det forsøkt antibiotikabehandling i perioder fra 36 uker til ett år. I to studier av pasienter med Gulf krig-sykdommen ble 78-80 % "kurert". Når det gjelder ME/CFS-pasienter er det gjort tre studier med til sammen mer enn 700 pasienter. Resultatene viste forbedring + "kurert" i henholdsvis 60-60-80 % av tilfellene. Helt kurert ble henholdsvis 47-50-50 %. Prosentandel mykoplasmapositive pasienter som responderte på behandling i tre studier:

Referanser	A	B	C
GW1 (antall pasienter)	30	170	
Blindet, kontrollert studie	nei	nei	
Mykoplasmapositive pasienter	47	46	
Klinisk respons (clinical respons)	Ikke målt	Ikke målt	
Klinisk bedring (recovery)	78	80	

CFS/fibromyalgi (antall pasienter)	30
Blindet, kontrollert studie	nei
Mykoplasmapositive pasienter	66
Klinisk respons (clinical respons)	80
Klinisk bedring (recovery)	50

Karnofskys skala (0-100 poeng) (Karnofsky & Burcenal 1949) ble brukt for å måle effekt av behandlingen (personlig kommunikasjon). En bedring på 20 poeng på denne skalaen er definert som 'klinisk respons' (clinical response). Dette er en statistisk signifikant bedring. Betegnelsen 'klinisk bedring' (clinical recovery) innebærer at pasientene fungerer på normalt vis, men at de periodevis kan ha noen symptomer. Referansene for disse tre studiene er: A) Nicolson & Nicolson (1996), B) Nicolson et al. (1998) og C) Nicolson (1999). Se også en artikkel av Nicolson, Nasralla & Franco et al. (2000, s. 35) i Journal of Chronic Fatigue Syndrome.

Eksempel på behandling av klamydia pneumonia hos én pasient med ME/CFS:

Behandlingsskjema for *første kur*:

Første dag: Azitromycin (500 mg) pr. os (tablett)

Dag 2-5: Azitromycin (250 mg) pr. os (tablett)

Forbedring etter tre dagers behandling, tilbakefall 12 dager senere

Andre kur: Lik den første

Liknende forbedring og senere tilbakefall

Tredje kur: 30 dager med Azitromycin (250 mg) pr. os. Dette førte til fullstendig tilfriskning hos denne pasienten.

NB! Klamydia pneumoniae er en uvanlig årsak til ME/CFS, men dog noe som lar seg behandle. Referanse: Chronic Chlamydia pneumoniae infection: a treatable cause of chronic fatigue syndrome (Chia & Chia 1999).

3: Behandling av Rickettsiae, Bartonella og Coxiella infeksjoner

Disse infeksjonene finnes hos 8-10 % av CFS-pasientene. Dr. C. L. Jadin's skjema for behandling: To typer antibiotika over 12-18 måneder. Det er da en kombinasjon av Azitromycin, Doxycyklin, Rovamycin, Minocyklin, Roxithromycin. <http://66.197.141.254/bjlmerramp/syndrome.htm#Rickettsial>

4: Tungmetaller

For å undersøke om pasientene har tungmetaller i

kroppen brukes to tester: MELISA og DMPS/EDTA (urinsamling).

I blodceller hos pasienter med ME/CFS skjer det en fragmentering av immunproteinene RNase L. Det ene fragmentet som avspaltes, er ankyrin-liknende. Ankyriner er stoffer som fungerer som støttemolekyler for membranproteiner, for eksempel membranproteinet MRPI (multidrug-resistance protein). De Meirleir og medarbeidere har en hypotese om at det ankyrin-liknende fragmentet som produseres i blodceller hos ME-pasienter, forstyrrer MRPI. Man får dermed en membrankanaleforstyrrelse som kan tenkes å gi opphav til økt sensitivitet for blant annet kjemikalier.

Om Multidrug-resistance protein 1 (MRPI):

Dette proteinet er involvert i reguleringen av immunsystemet (T-celle aktiveringsmarkør)

- involvert i reguleringen av cykinproduksjonen (IL-6)
- i dendritisk celleaktivering
- i regulering av balansen av forholdet Th1/Th2 (MRPI er uttrykt i Th2, ikke i Th1 celler)

Dette proteinet spiller en hovedrolle i cellulær glutathion-homøostase

- håndterer organiske anioner som leukotriene C4 og glutathion
- fører til endret sensitivitet for oksidativt stress
- transporterer lipid-peroksidasjonsprodukter

Medierer cellulær effluks (utstrømning) av mange giftige kjemikalier, inkludert tungmetaller

- økt sensitivitet for visse tungmetaller (antimon (Sb), kvikksølv (Hg))
- også kjent som transportør av herbicider (ugressmidler), tobakksesifikke nitrosaminer (gifter som dannes fra nikotin) og mykotoksiner (soppgifter)...

MRPI modulerer sensitiviteten for kvikksølv hos ulike celletyper.

Ekspresjon av ankyrin-rike fragmentert del av RNase L gjør cellegrensen mer sensitiv for kvikksølvets cytotoxiske effekt.

5: Mykotoksiner - nevrotoksiner

Aspergillus Niger: Høye antistoffnivåer (IgG)

- miljøproblem?
- antisopp-behandling

Candida: Høye antistoffnivåer (IgG)

- diett
- antisopp-behandling

Fordøyelseskanalen er en del av immunsystemet. Immunobalan-tester (utføres av REDLABS) kan brukes til å undersøke om det er overvekst av ødeleggende bakterier i tarmen. Interesserte kan lese mer om dette på følgende nettsider: <http://www.redlabs.com/red-labs/our-tests/intestinal-dysfunction-assays.php> <http://www.redlabs.com/red-labs/our-science/intestinal-dysfunction.php>

I en studie av IgM-positive pasienter ble 44 personer behandlet med antibiotika og probiotika i tre måneder. Nivået av elastase ble redusert med 74 % i gjennomsnitt hos 43 av 44 tilfeller. Hos 58 % ble det en klinisk forbedring av CFS-symptomer etter tre måneders behandling. En dobbelt blind studie er imidlertid nødvendig for å kunne si noe mer sikkert om denne behandlingen.

6: Dysbiose

'Lekk tarm-syndromet' fører til mange symptomer som blant annet mangel på næringsstoffer, økt absorpsjon av miljøgifter, utvikling av allergier, autoimmune reaksjoner og kronisk aktivering (inflammasjon) i immunsystemet. En slik kronisk inflammatorisk tilstand ses ved ME/CFS.

Interesserte kan lese mer på følgende nettsider: <http://www.redlabs.com/red-labs/our-science/intestinal-dysfunction.php> og <http://www.redlabs.com/red-labs/our-science/chronic-fatigue-syndrome.php>

Mikrobiologiske produkter som har sin opprinnelse i mage-tarm-kanalen, er en årsak til HIV-relatert systemisk immunaktivering. Sirkulerende lipopolysakkarider (LPS) er indikator på mikrobiologisk translokasjon og er signifikant økt hos kronisk HIV-infiserte individer. LPS er bioaktivt in vivo og korrelerer med mål for medfødt og adaptiv immunaktivering:

- Det finnes dokumentasjon på at LPS stimulerer monocytter in vivo.
- Det er en forbindelse mellom in vivo stimulering og mål for medfødt og adaptiv immunaktivering.

En skadet mage-tarm-slimhinneoverflate er en mekanisme for kronisk immunaktivering. Immunaktivering reduseres etter igangsetting av høyaktiv anti-retroviral terapi (HAART).

Hos ME/CFS-pasienter finner man: 1) serum IgA for aerobiske tarmbakterier, 2) serum IgM for aerobiske tarmbakterier, 3) høye nivåer av plasma lipopolysakkarider (LPS) i serum og 4) høy leukocyt ELAS-TASE-aktivitet i monocytter i perifert blod.

Hva forårsaker skade på epitelbarrieren og således øker mikrobiologisk translokasjon og gir drivstoff til systemisk immunaktivering? Epstein-Barr virus (EBV)? HHV-6? Andre vira? Alle sammen? Skyldes det utarming av slimhinne CD4 eller CD8 T-celler eller naturlig dreperceller (NKC)? Eller skyldes det tarmsykdom?

7: Perifer motstand mot tyreoidhormonet/nedsatt sensitivitet i perifert vev

De fleste ME/CFS-pasienter har normale verdier på vanlige tester for tyreoid funksjon. De har imidlertid et mye høyere nivå av et protein som i 98 % grad

likner på T3 (trijodtyronin) som er den aktive formen for tyreoidhormon. Fordi dette fremmede proteinet kan binde seg til T3-reseptorer, kan T3 ikke finne "ledige" reseptorer og blir derfor inaktivt når det gjelder å aktivere stoffskiftet i cellene. OAS-liknende proteiner (oligoadenylat syntase) er homologe for TRIP (thyroid hormone receptor-interacting protein), og dette kan føre til en funksjonsforstyrrelse i tyreoidhormonsystem (Englebiene, Verhas, Herst & De Meirleir 2003). Behandling for tilstanden er en lav dose T3 (Cynomel).

(Det finnes en artikkel om dette fenomenet skrevet av følgende gruppe ved Høgskolen i Lillehammer: Tjørve, Tjørve, Olsen, Senum & Oftebro, *Medical Hypothesis* 2007

<http://www.cfids-cab.org/cfs-inform/Hypotheses/tjoerve.etal07.pdf>)

8: Kasusrapport om en 20 år gammel kvinne

- Ved 16 års alder: Akutt toksoplasmoseinfeksjon – ble ikke frisk igjen
- Blir sengeliggende ett år senere
- Ved 19-årsalderen fikk hun diagnosen CFS (ifølge Holmes & Fukuda-kriteriene)
- Diagnostisk utredning i 2004
- Tidligere sykehistorie: Irritabel tarm-syndrom og toksoplasmoseinfeksjon
- Kvinnen har to katter hjemme
- Klinisk undersøkelse viste
 - normal kroppsvekt
 - palpable submandibulære lymfeknuter (under/nedenfor underkjeven)
 - blodtrykk 100/60 mmHg, puls 84 pr. minutt
 - ømhet over høyre tykktarm (noe mange pasienter med ME/CFS har)
- Laboratorietester
 - intet utslag på inflammatoriske parametere
 - normale, rutinemessige laboratorietester, unntatt et antinukleært antistofftiter på 1/40
 - andre tester
 - Svak (gammel) salmonella antistofftiter
 - Bartonella Henselae IgG 1/256
 - Toksoplasmose IgG positiv
 - Melisa®: unormal verdi på Hg++
 - IgM og IgA for tarmbakterier påvist
 - Mykoplasma, HHV-6, EBV, CMV (Cytomegalovirus) DNA-oppdagelse, kvalitativ undersøkelse: Negativ
 - HHV-7 DNA-oppdagelse, kvalitativ: Positiv

De Meirleir viste deretter et diagram over hvilke funn som ble gjort av forskjellige bakterier hos denne kvinnen. Det ble også tatt flere laboratorieprøver:

- Elastase-aktivitet i monocytter: Veldig høy
- LMW RNase L (37 kDa x 10) ratio: 6,1 (normal < 0,5)
80 kDa
- RNase L aktivitet: 388 (normalt < 50)

- Nitrogenoksid nivå i perifert blod: redusert
- Protein kinase (PKR) aktivitet: 12,2 (normal <2)
- Immunfenotyping: Liten reduksjon av antall CD8+ T-celler og CD3 + CD16 + CD56 + T-celler (NKC-celler)
- Naturlig dreperceller (NKC): Normalt antall – veldig lav aktivitet (% spesifikk cellelyse/-lytisk aktivitetsindeks)

En rekonstruksjon av denne kvinnens sykehistorie viste at hun i år 2000 hadde vært utsatt for matforgiftning med en ubehandlet salmonellainfeksjon. Som følge av denne hadde hun utviklet intestinal dysbiose, dvs. en overvekt av mikrober i tarmen som var skadelig for kroppens likevekt.

Behandlingen var vellykket og bestod av en kort behandling med Ciprofloxacin (antibiotikum). I tillegg ble det gitt probiotika, vitamin C, vitamin B12, L-glutination og en mikstur av antioksidanter.

Terapeutiske mål for behandling av denne kvinnen var følgende:

- Gjenoppbygging av → immunevnen (makrofagaktivitet, ...) → Th1/Th2 ratio med ↓ reaktivering av herpesvirus
- Eliminering/reduksjon av mengden visse mikroorganismer
- Gjenoppretting av hormonbalansen
- Gjenoppbygging av normal tarmflora
- Redusere protein kinase (PKR) aktivitet
- Behandling for metallallergi

9: Oppsummering og konklusjon

De Meirleir og medarbeidere har en hypotese om at unormal aktivisering av PKR fører til en funksjonsforstyrrelse i immunsystemet og at dette setter i gang en økt produksjon av iNOS. PKR står for protein kinase R, der R står for RNA. Dette er et enzym som aktiveres av RNA-molekyler (f. eks. fra virus) og utgjør en viktig del av det intracellulære immunforsvaret. iNOS er et enzym (en nitrogenoksid syntetase: NOS) som produserer nitrogenoksid. Dersom det produseres mye nitrogenoksid, kan det blant annet føre til økt oksidasjon i cellene. Det er denne prosessen man forsøker å motvirke ved antioksidanter.

Til støtte for hypotesen om unormal aktivisering av PKR viste De Meirleir til flere publikasjoner. Han nevnte blant annet Vojdani et al. (1997), Rager et al. (1998), Zamanian-Daryoush et al. (2000), Auch et al. (2004) og Uetani et al. (2000).

En forhøyet produksjon av nitrogenoksid har følgende innvirkninger på immunsystemet:

- 1) Hemming av drepercelle- og T-celle aktivitet. Økt produksjon av nitrogenoksid fører til en ond sirkel av opportunistiske infeksjoner – dårlig immunitet – en inflammatorisk tilstand med PKR aktivisering – fortsatt overproduksjon av nitrogenoksid osv. (Fletcher, Maher & Klimas 2002).

- 2) Dannelse av peroksintritt (Pall 2000)
- 3) Muskulære funksjonsforstyrrelser (Vecchiet et al. 2003)

Foreligger det funksjonsforstyrrelser i sentralnervesystemet og det nevroendokrine system? Ifølge De Meirleir kan oksidativt stress endre gjennomtrengeligheten i blod-hjerne-barrieren. Nitrogenoksid kan bidra, sammen med cytokiner som IL-1b, IL-6; TNF-a, i reguleringen av hypotalamus-hypofyse-binyre-aksen (HPA-axis).

De Meirleirs konklusjon

- Våre resultater viser dokumentasjon på en interaksjon mellom det ankyrin-rike fragmentet av RNase L og et medlem av ABC gen superfamilien (ABC transporters).
- Endring av MRP1-funksjonen kan bidra til flere avvik som ses hos ME/CFS-pasienter:
 - økt sensitivitet for kjemikalier, særlig visse tungmetaller
 - økt sensitivitet for oksidativt stress
 - funksjonsforstyrrelser i immunsystemet
 - blod-hjerne- og blod-CFS barrierer
- Vi forventer at RNase L-fragmentet også kan interagere med andre transportører i ABC gen superfamilien og utgjøre en unik molekylær mekanisme for de ulike, og tilsynelatende totalt ikke- relaterte, ionekanalforstyrrelsene som knyttes til ME/CFS.

- Denne mekanismen skaper en forbindelse mellom funksjonsforstyrrelser i det medfødte immunsystemet som er sett ved ME/CFS og andre fysiologiske symptomer som pasientene opplever.

Forelesningen til Kenny De Meirleir inneholdt en mengde komplisert biomedisinsk stoff som det er vanskelig å referere korrekt uten å ha gode basalkunnskaper om stoffet. Det henvises derfor til de publiserte artiklene han refererte til.



Dr. **Charles Lapp**, privatpraktiserende ved Hunter Hopkins Center, Charlotte, og professor ved Duke University, Durham, North Carolina, holdt deretter sin andre forelesning. Han snakket da om søvnproblemer og ulike smertetilstander ved ME. De to hovedsymptomene søvn og smerter kan behandles og er et område det knytter seg sterke, kommersielle interesser til. Etter Lapps oppfatning er det tre smertetyper ved ME/CFS: Muskelsmerter (myalgier), ”fibrosmerter” (som ses ved fibromyalgi) og myofasciale smerter. Jo sterkere smerter, jo flere begrensninger i livsutfoldelsen. Ved måling av smertebelastning kan man bruke en visuell analog skala (VAS) med verdier fra 0-10, der 0 betyr ingen smerter og 10 betyr maksimalt opplevd smerte. Se oversikten

per, nevnte Lapp dopaminagonister (roprinolole, pramiprexole) – disse kan bidra til å dempe problemer med rastløse ben/periodisk benbevegelseslidelse. Preparater med clonazepam (Rivotril®) kan lette innsovning, redusere rastløse ben og ufrivillige rykninger, men fører ikke til gjenoppfriskende søvn. Det kan også være nyttig å bruke smertestillende midler fordi dette kan redusere antall oppvåkninger og forbedre søvnen. Trisykliske antidepressiva (amitriptylin, cyclobenzaprine) kan forbedre den innledende søvnen og opprettholde den, men vil ikke bidra til å redusere smertene ut over den første måneden. Hva må man gjøre når det gjelder medikamentell behandling? Man må unngå medikamenter som forstyrrer søvnen: Benzodiazepiner (fører til ikke-gjenoppbyggende søvn), noen opiat (nedsetter søvn med langsom hjernebølgeaktivitet – søvnfase 3-4), noen typer SSRI (selektiv serotoningjenopptakshemmer) og DOPA-medikamenter og alkohol.

Oppsummering: Søvnforstyrrelser hos ME/CFS-pasienter forekommer i høy grad, ingen spesifikk søvnforstyrrelse er karakteristisk for ME/CFS, kliniske klager over søvnproblemer er ikke godt nok forsket på eller støttes i liten grad av forskning hittil. Både mestringsteknikker og medikamenter kan være til hjelp, og behandling av UARS kan gi vesentlig forbedring når det gjelder symptomer. Søvnapné må behandles etter vanlige retningslinjer, men bruk av CPAP har ingen effekt på sykdommen ME/CFS.

Avsluttende tanker: Kan søvnforstyrrelser forårsake eller bidra til ME/CFS? Hva er det som forårsaker ikke-gjenoppfriskende søvn ved ME/CFS? Det er forskjell på søvnighet og utmattelse. Det er viktig ved intervju av pasienten å stille spørsmålene slik at man skiller mellom disse.



Neste foreleser var **Patricia Fennell** som har mastergrad i sosialt arbeid og jobber ved Albany Health Management Associates (AHMA). Hun snakket om mestring og fasebasert tilnærming ved kronisk sykdom. Fennell fortalte at det er en økning i forekomsten av kronisk sykdom over hele verden.

Dette kan forklares ved fremgang i offentlig helsestell, fremgang i medisinsk behandling og en aldrende befolkning. Det foregår et paradigmeskifte innen medisin. I forrige århundre hadde man fokus på akutt sykdom, mens det i vårt århundre er fokus på kronisk sykdom. Vekten har ligget på behandling av akutt sykdom og dit har de største ressursene gått. Det er nå nødvendig å utvikle modeller for behandling og omsorg for kronisk syke. Kun klinisk behandling er ikke nok, man må få til en helhetlig håndtering/behandling av hvert enkelt tilfelle. Når det gjelder

kronisk sykdom, varierer pasientenes behov over tid og sykdomsfaser. Pasientene lider av sosialt stigma, økonomiske tap, mangel på kunnskap om egen tilstand og manglende forståelse for lidelsen. Pasientene opplever frustrasjon som følge av symptomenes uforutsigbarhet og kronisitet. Det er fire grupper kronisk syke: 1) de tradisjonelle sykdomsgruppene (ME, MS, fibromyalgi, astma, lupus), 2) de pasientene som overlever akutt sykdom men fortsatt har langvarige symptomer (kreft, hjertekarsykdom), 3) “vedvarende akutte” (HIV/AIDS, hjerneslag) og 4) naturlige konsekvenser av aldringsprosessen hos en aldrende befolkning. Sosiologiske aspekter ved kronisk sykdom: Kronisk sykdom og totalsamfunnet, kronisk sykdom differensiert ved kjønn, etnisitet, religiøs/filosofisk tro, sosioøkonomisk status, geografiske områder, politiske strømninger og økonomiske forhold. Kronisk sykdom er ledende årsak til død og invaliditet og var årsak til 60 % av dødsfallene på verdensbasis i 2005. Dødsfall som skyldes kronisk sykdom vil øke med 17 % de neste 10 årene, fra 35 millioner til 41 millioner (USA). Kronisk sykdom finnes ikke bare i utviklingsland eller eldre befolkningsgrupper. Problemet vokser raskest i fattige land - nesten halvparten av dem som dør av kronisk sykdom i disse landene er yngre enn 70 år. Tall fra USA 2005: 129 millioner mennesker med kroniske lidelser. År 2030: beregnet til 171 millioner (32 % økning).

Fennells fasebaserte tilnærming (FFPTTM) er basert på følgende grunnlag: Dette er en systematisk tilnærming som fokuserer på unngåelse av kunstige dikotomier (kropp – sjel, akutt sykdom – kronisk sykdom, pasientenes sykdomsopplevelse – klinikerens deltakelse), fenomener som kronisitet, traumatisering, samordning og lindring. Klinikere ses på som aktive, likeverdige samhandlingspartnere i møter med pasientene/pårørende. Det finnes ulike traumetyper: Sykdom/syndrom, iatrogen (påført av helsetvesenet), kulturelt og vikarierende + premorbid og komorbid traume. Sosiokulturelle faktorer som har betydning for kronisk sykdom: Kulturell intoleranse for lidelse/flertydighet/kroniske sykdommer, tidligere kulturell oppfatning av kronisk sykdom, media, ikke legitimering av sykdommen og derpå følgende kulturell innkapsling. Fennell har delt inn sin fasebaserte tilnærming i fire faser. Hva som er karakterisk for pasientenes problemer i de ulike fasene kan man finne i litteratur om faser/stadier etter traumatiske kriser og beskrives derfor ikke her. Fennell nevner lite konkret om hvordan ME-pasienter har det i hver enkelt fase; fasene har derfor et generelt innhold i samsvar med tidligere klassisk tenkning om faser etter alvorlig sykdom. Hun mener at tiltakene som skal iverksettes, må stå i samsvar med hva det konkret er behov for, basert på hvilken fase pasienten befinner seg i. Det blir dermed behov for ulike tilnærminger i ulike faser fordi pasientenes behov endrer seg over

tid. Tilnærmingen må rettes mot ulike dimensjoner (fysiske, atferdsmessige, sosiale, psykiske, interaktive - relasjoner) i hver enkelt fase. Tiltakene må overvåkes og samordnes og ta sikte på at pasientene skal bli i stand til å ta vare på egne behov og finne frem til et liv med mening og et nytt selv. For å få til en fasebasert tilnærming er det nødvendig med tverrfaglige team, medisinske protokoller, strukturerte intervensjoner, restrukturering av daglige aktiviteter og en individuell trykksplan.

De som ønsker mer informasjon om Fennells fire-fase-modell (2003) kan kontakte AHMA: communications@albanyhealthmanagement.com eller besøke deres nettside:

<http://www.albanyhealthmanagement.com/>



Siste foreleser var professor **Fred Friedberg**, psykolog ved Stony Brook University. Han fortalte om mestring av ME/CFS og sa at det var vanskelig for helsepersonell å gi råd om mestring. Hvilke råd skal gis? Pasientene er ikke alltid mottakelige. Følelsesmessige problemer kan opp-

stå i møter mellom pasienter og klinikere, noe som praktikere med begrenset tid ikke har tid til å ta seg av eller vet hvordan de skal håndtere. Hva kan råd om mestring bidra med for pasientene? Bedre mestring? Bedring av sykdommen? Leger og sykepleiere anbefaler ofte at pasientene lærer seg å ta ansvar for sin egen situasjon (egenmestring eller selvhjelp - til forskjell fra psykiatrisk behandling eller psykisk helsevern) – jfr. det budskapet som ligger i Stanford-modellen "Å leve et friskere liv" (engelsk: Expert Patient Programme) utarbeidet av Kate Lorig og hennes team (1993). Dette er et kursopplegg som brukes over hele verden ved kronisk sykdom, også ved flere sykehus i Norge. Man kan lære pasientene opp til å ta ansvar for sin sykdom, hvordan de kan administrere medisiner selv, overvåke sine symptomer og foreta endringer i måter de håndterer sine problemer på. Hvilke hjelpebehov har pasientene? Pasientene foretrekker å hjelpe seg selv (Jason, Tryon, Frankenberg & King 1997), og de erkjenner at psykososiale faktorer spiller en rolle (f. eks. Huibers et al. 2004; Prins et al. 2004). ME/CFS-pasientene er misfornøyde med den hjelpen de får fra helsevesen og helsepersonell i dag. Pasientene møter liten forståelse, og mangel på støtte fra helsepersonell er dokumentert i flere studier. Pasientene kan få noen enkle råd om hvordan de kan ta kontroll over eget liv og mestre sin egen situasjon. Dette kan bidra til livsstilsendringer, bedre mestring av livet med kronisk eller langvarig sykdom og stressreduksjon (Friedberg 2006). Noen har behov for profesjonell hjelp til dette. Forsøk viser at opplæring i selvhjelp kan redusere utmattelse, redusere

stress og øke fysisk funksjonsnivå. Pasientene kan hjelpe seg selv til å fungere bedre og også til å føle seg bedre. De kan lære seg å sette mål for hvordan de kan endre livsstil for å få til en bedring i tilstanden og mestre hverdagen. ME/CFS-pasientene kan bruke avslappingsteknikker (Friedberg 2001), lære søvnhygieniske prinsipper og aktivitetsavpasning. I tillegg kan de bruke dagbok eller liknende for å få oversikt over/overvåke symptomer og aktiviteter. Notatene kan brukes som redskap for bedre å planlegge et hensiktsmessig aktivitetsnivå, både fysisk og intellektuelt. Målet må være å finne en balanse mellom aktivitet og hvile. Pasientene kan gjøre for mye eller for lite, og helsepersonell kan hjelpe dem med å oppnå en sunn balanse. Det er viktig at energien brukes på hyggelige aktiviteter, deltakelse i sosiale sammenhenger og at det velges fritidssysler som krever lavt energiforbruk. En fast døgnrytme og rolige aktiviteter før sengetid anbefales for å bedre søvnkvaliteten. Helsepersonell og pasienter kan i fellesskap utarbeide selvhjelps- og mestringsteknikker. Noen slike, enkle råd kan bidra til at pasientene gjenvinner kontrollen og øker livskvaliteten. Etter Friedbergs oppfatning vil en kombinasjon av ulike teknikker bidra til bedre mestring og symptomreduksjon. Hva er viktigst for pasienten? At utmattelsen i mindre grad påvirker funksjonsnivået. Friedberg har skrevet en bok om syv trinn for å redusere smerter og få økt energi for pasienter med fibromyalgi og CFS. Se følgende nettside: www.lifebalance7.com

Kommentar: Både denne boken og det Fred Friedberg bygger sine anbefalinger på, er basert på henvisninger til studier som ikke bare handler om ME-pasienter, men grupper av pasienter som har tretthet som ett av sine symptomer. Studiene det henvises til handler om heterogene utvalg. Det kan derfor ikke generaliseres fra disse studiene til ME, som er en undergruppe av "utmattelseslidelser". Mange av studiene er sterkt internasjonalt kritisert både av ME-pasienter og ME-eksperter. Flere av rådene som gis, kan passe for ME-pasienter, men ikke alle er like godt egnet for absolutt alle ME-rammede. Dette må tas i betraktning ved lesning av denne boken og vurdering av hans forelesning. Teknikker og strategier som passer for andre sykdomsgrupper er ikke nødvendigvis egnet for ME-pasienter – det er derfor fare for å pådytte ME-pasienter opplegg som virker mot sin hensikt.



Professor **Birgitta Evengård**, Institutet för laboratoriemedicin, Karolinska Institutet, Stockholm, hadde æren av å avrunde konferansen. Hun sa følgende: "Det blir noen siste ord, og jeg er glad for å få anledning til å gjøre

dette. Jeg heter Birgitta Evengård og kommer altså fra Sverige. Nå er jeg professor i infeksjonsmedisin i Umeå, men jeg har jobbet mange år i Stockholm. I den perioden hadde jeg en ME-mottakelse i omtrent 10 år blant annet for pasienter med en langvarig trøtthetstilstand, og jeg har truffet omtrent 1000 pasienter som oppfylte kriteriene for kronisk utmattelsessyndrom. Det er derfor en stor, stor glede for meg å se den utviklingen som skjer her i Norge der man har bestemt seg for å skape en struktur for hvordan man skal forholde seg til sykdommen, og at det kommer initiativ fra politisk hold, at man bevilger økonomiske midler, at man forbedrer omsorgen, behandlingen og forholdene for pasienter med ME og kronisk utmattelsessyndrom. Det er akkurat det vi har manglet i Sverige. Denne ME-mottakelsen jeg hadde holdt saken i armene i en periode, men dette her er et folkehelseproblem. Det tror jeg at dere som ikke har hatt kjennskap til ME, men som har vært her i dag, har forstått. Jeg fortalte i går at siden dette ble oppdaget for mer enn 20 år siden, finnes det nå på Medline mer enn 3500 forskningsartikler. De kommer fra hele verden, fram for alt fra USA, men også fra Japan der regjeringene har bevilget forskningsmidler på en helt annet måte enn man har gjort her i Europa. Her i Europa må bevisstheten økes om dette folkehelseproblemet. Det er nettopp gjennom pasientforeningene og gjennom vår struktur for demokrati at dette kan skje. Det er det vi ser her i Norge. Og faktum er at det skjer i Stockholm-området nå der politikerne har tatt initiativ til å skaffe en fokusrapport i Stockholm Lens Landsting og at det statlige instituttet funderer på å gjøre en evidensbasert rapport om trøtthet. De har nylig laget en rapport om smerter. At dette er et folkehelseproblem; Lenny Jason beskrev for dere hvordan SF-36 viser at personer som har denne tilstanden, uansett årsak, har en betydelig nedsatt funksjon. Jeg

kunne også se det i Stockholm. Vi gjorde en intervjuundersøkelse nylig og ga probiotika (laktobasiller) til en gruppe pasienter. Da brukte vi også SF-36. Så kunne vi sammenlikne disse resultatene med hvordan det svenske normalmaterialet er. Det viser seg at disse 40-åringene, en del var så friske at de var ute i arbeidslivet, ikke på full tid, men på 3/4 tid, oppfatter seg på SF-36 på samme måte som en 75-åring i Sverige. Så jeg kan bekrefte at de funn vi har fra Stockholm er akkurat det samme som dere har hørt her fra USA og Japan. Det er et folkehelseproblem. Vi må forbedre pasientbehandlingen. Vi trenger å fordele forskningsmidler. For av alle de resultatene som dere har hørt, er veldig mye finansiert av amerikanske skattebetalere. EU har hittil ikke finansiert noe på ME. Det er nå klassifisert i EU, på listene i Brussel, som fordeler mye av forskningsmidlene i Europa, som en sjelden sykdom. Man behøver å vite mye mer om dette i EU. Nå er ikke Norge med i EU, men det er dere vel snart? Uansett, veldig morsomt, og dere er ledende i Europa med hva som skjer her, nettopp gjennom den fine demokratiske prosessen. Framfor alt, er det et siste ord vil jeg si. Dette er den norske foreningen. Det finnes en svensk forening. Lederen er til stede her i dag. Hvor er du? Hun er reist hjem med toget. Det er dansker her også som representerer en pasientforening. Dette syndromet finnes naturligvis i Finland og Island også. Hvorfor går dere ikke sammen for å danne en nordisk forening? Det er dog ikke en så vanlig sykdom, og med en sammenslåing av ressurser får man en mye større påvirkningskraft i media og hos beslutningstakere. Det er fantastisk hyggelig å være her. Takk skal dere ha!"

*Det tas forbehold om feil og mangler.
Takk til gode hjelpere!*

Dr. Christoffer Snell, University of the Pacific, har laget denne 10 på topp listen over biomedisinske oppdagelser ved ME

1. ME er ikke en form for depresjon, og mange pasienter med ME har ingen diagnostiserbar psykiatrisk lidelse.
2. Det foreligger en tilstand av kronisk, lavgradig immunologisk aktivering ved ME.
3. Det foreligger omfattende dokumentasjon på at naturlig dreperceller fungerer dårlig hos pasienter med ME.
4. Det er påvist avvik i hjernens hvite substans.
5. Det er oppdaget forstyrrelser i hjernemetabolismen.
6. Hos ME-pasientene foreligger det avvik i flere nevroendokrine systemer i hjernen.
7. Kognitive problemer er vanlig hos ME-pasienter.
8. Det er påvist avvik i det autonome nervesystem, inkludert at kroppen svikter når det gjelder å opprettholde blodtrykket. Det er dokumentert unormale variasjoner i hjerterefrekvens (puls) og uvanlig ansamling av blod i benas blodårer. Noen studier har også påvist lavt blodvolum.
9. ME-pasientene har unormalt uttrykte gener som har betydning for energimetabolismen.
10. Det finnes dokumentasjon på aktiv infeksjon med ulike typer herpes virus & enterovirus hos ME-pasienter. Andre infeksjoner kan også utløse ME, inkludert bakterien som forårsaker Lyme-sykdommen (borreliose).

Journal of Invest in ME, 2007;1(2):47

Oversatt av Eva Stormorken

Åpningstalen 19. oktober.

Mitt navn er **Ola Didrik Saugstad**. Jeg er professor i barnesykdommer ved Rikshospitalet. Jeg er blitt spurt om å åpne denne andre dagen på den internasjonale ME-konferansen her i Oslo. Det er veldig hyggelig å kunne ønske dere velkommen til denne dagen. I går hadde vi et vellykket arrangement for pasienter og pårørende. Det var smekkkfullt her – og i dag er det for helsepersonell.

Det er flott å se at så mange fra helsevesenet er her. Det tyder på at det er stor interesse for ME. Mange ønsker virkelig å forstå hva denne tilstanden er. Og alle ønsker å gi sine pasienter den beste behandling.

Helseministeren skulle ha vært her, men kunne dessverre ikke komme. Men hennes statssekretær Arvid Libak er her - og det er ingen dårlig erstatning. Jeg har lyst til å benytte anledningen til å takke Helseministeren for hennes store engasjement i denne saken. Hennes engasjement betyr utrolig mye for pasientene og for alle ildsjelene, med Ellen Piro i spissen, som arbeider for ME saken.

Vi vet at ME er en sykdom som preges av utmattelse, smerter, søvnproblemer, nevrologiske og kognitive manifestasjoner. Jeg har de siste årene hatt anledning til å besøke mange av de sykeste ME pasientene i Norge. Jeg må innrømme, det er et sjokk å se slike pasienter. Og det gjør like stort inntrykk hver gang. Dette er pasienter som ikke er beskrevet i noen medisinske lærebøker. De er knapt beskrevet i medisinske artikler. Men vi vet en del om hva denne sykdommen er. Vi vet i hvert fall at dette ikke er en psykiatrisk lidelse. Det er mer og mer som tyder på sykdommen er utløst av en infeksjon eller vaksine og at den fortsetter som en betennelse – en inflammasjon blant annet i Sentralnervesystemet.

Jeg synes det er opplagt at psykoterapi og andre tilsvarende behandlingsopplegg da vil ha liten eller ingen effekt. En studie har for eksempel vist at psykoterapi, kognitiv adferdsterapi og gradert trening er uten effekt og kan til og med være skadelig hos opptil 90-95% av ME pasienter som utsettes for dette. Når helsevesenet forlanger at man skal gå gjennom slike behandlingsopplegg, blir det feil. Men man skal også være klar over at noe av forvirring som er oppstått er at man bruker forskjellige definisjoner og kriterier for ME. Hvis man ikke er nøyaktig her, vil man kunne trekke helt forskjellige konklusjoner. Noe av striden rundt rapporten fra Kunnskapssenteret bunner nettopp i dette.

Jeg har fått et brev fra en familie. En ung aktiv og begavet kvinne fikk en infeksjon i utlandet. Hun har senere blitt liggende i et mørkt rom med øreklok-

ker og store smerter. Hun sondefores og har søkt om uføreytelser. Foreldrene steller henne. De har nylig mottatt et brev fra en rådgivende lege i NAV med følgende ordlyd og jeg har fått lov av familien å sitere fra brevet.

Rådgivende lege skriver:

”Jeg kan ikke se at behandlingsvilkåret er oppfylt. Av flere dokumenter går det frem at psykiatrisk behandling er anbefalt, men hun avviser dette. En forutsetning for at uføreytelser kan ytes, må være at det er foretatt en psykiatrisk vurdering, og behandlingskontakt er etablert. Vi må få dette bekreftet fra psykiatrisk fagpersonell. Da må vi også få en plan for hvordan den psykiatriske kontakten skal foregå fremover.”

Dette er en familie jeg har besøkt noen ganger og hatt mye kontakt med. Foreldrene spør: Hvordan skal en så syk kvinne kunne klare å gå gjennom en psykiatrisk vurdering? Hvordan skal hun klare å skaffe behandlingskontakt og hvordan skulle hun klare å gjennomgå psykiatrisk behandling? Og jeg vil legge til: hvorfor i all verden skulle hun det? Jeg håper Helseministeren og forsamlingen er enig med meg i at det er ikke slik vi skal nærme oss og behandle disse pasientene.

Jeg ønsker ikke å være dogmatisk. Det er mye vi – i hvert fall jeg - ikke forstår ved ME. Jeg mener vi må våre åpne for nye behandlingsformer og teorier som har bevisbar effekt enten vi skjønner mekanismen eller ikke. Men selv om det er mye vi ikke forstår, har ME pasientene krav på å bli behandlet med respekt – ikke minst av helsevesenet. Det å ikke forstå betyr ikke at det dreier seg om psykiatri. Det er da elementært og burde være det for enhver lege.

Jeg får daglig telefoner fra ME pasienter eller deres pårørende. Det er gjennomgående at de alle føler seg dårlig behandlet av helsevesenet og at foreldre og pårørende blir stemplet som ”vanskelige”. Til dem sier jeg: en dag skal den virkelig historien, den sanne historien om ME skrives. La oss håpe det ikke blir så lenge til.

I also want to welcome our distinguished foreign guests from USA, Japan, Belgium, and Sweden who have come the long way to Norway to share their knowledge with us. I also want to welcome the Norwegian speakers. I am proud to say we have gathered the elite among ME researchers here and I am looking forward to what this day will give us.

Kompetansenettverk for CFS/ME åpnet

[18.10.2007 : Knut Tønsberg] Helse- og omsorgsminister Sylvia Brustad åpnet torsdag 18. oktober Nasjonalt kompetansenettverk for kronisk utmattelsessyndrom /myalgisk encefalopati (CFS/ME).



Statsråd Sylvia Brustad og assisterende direktør Bjørn Guldvog hilser på brukerrepresentantene i det nye nettverket. Foto: Elisabeth Alnes.

– Jeg er kjent med at noen leger reiser tvil om verdien av å få satt diagnosen. Det er derfor nødvendig at vi anerkjenner tilstanden som en alvorlig kronisk sykdom, og at vi er raske med å sette i verk tiltak for å utvikle kunnskap om tilstanden og hvordan den kan håndteres, sa Brustad.

Fra Sosial- og helsedirektoratet side sa assisterende direktør Bjørn Guldvog at rapporter konkluderer med at tilbudet til denne pasientgruppen er preget av uvitenhet og mangler i alle ledd i sosial-, velferds- og helsetjenestetilbudet.

-Det langsiktige målet for nettverket er å bidra i arbeidet med å sikre pasientgruppen gode tjenester innenfor disse områdene. Nettverket skal sikre en nasjonal kompetanseoppbygging og kompetansespredning som ett av flere tiltak for å bedre situasjonen for pasienter med denne sykdommen, sa han.

Mangelfull kunnskap

Avdelingsdirektør Cecilie Daae i Sosial- og helsedirektoratet fortsatte med å si at mangelen på kunnskap medfører at vi ikke alltid kan legge til rette for best mulige helsetjenester og sosial- og velferdstilbud til denne pasientgruppen – noe som påfører pasientene en ekstra belastning utover sykdommen.

- Den kunnskapen vi har om hva man kan gjøre og ikke bør gjøre er vanskelig å systematisere og sammenfatte på en måte som gir entydige konklusjoner. Derfor må vi drive kompetanseutvikling, forske og arbeide sammen og ta imot ny kunnskap. Vi kan berike hverandre ved å se problemstillingene og utfordringene fra forskjellige vinkler og fra forskjellige ståsteder. Det er viktig å ikke lukke døren for det som kan vise seg å bli ett skritt fremover, selv hvor usannsynlig det enn kan virke for oss. Vi må derfor arbeide oss sammen.

Viktig å arbeide sammen

- Hvis det hadde vært mulig for dere alle å legge kunnskapen dere har om CFS/ME foran dere på bordet – så vil det allikevel være vanskelig å plukke ut de elementer og biter som passer sammen, knytte de sammenhenger som er nødvendig for å gi oss de faste holdepunktene og konklusjonene. Derfor er det viktig at vi i den prosessen vi nå starter blir kjent, lytter til hverandres ståsted og tenker hvordan min kunnskap og min erfaring er biter i puslespillet som kan passe sammen med de andres.

- Jeg ser derfor med glede frem til et spennende og konstruktivt samarbeid i nettverket. Vi har en viktig jobb foran oss, men sammen kan vi bidra til å økt kunnskap og forståelse for CFS/ME, til hjelp for både pasienter, pårørende og helsepersonell, sa Daae.

Pressemelding

publisert 18.10.2007

Nr.: 102

Nasjonalt kompetansenettverk for ME åpnet

Helse- og omsorgsminister Sylvia Brustad åpnet i dag det nasjonale kompetansenettverket for ME (Myalgisk encefalopati). Kompetansenettverket har bred tverrfaglig sammensetning med sterk brukerrepresentasjon. Leder er avdelingsdirektør Cecilie Daae, Sosial- og helsedirektoratet.

Kompetansenettverket skal legge til rette for nasjonal kompetanseoppbygning gjennom initiativ til forskning og fagutvikling og ved rådgivning, veiledning og undervisning i spesialist- og primærhelsetjenesten. Kompetanseoppbygning i forhold til barn og unge med ME og i forhold til de sjukeste pasientene skal prioriteres.

Det skal iverksettes informasjonstiltak for å styrke både pasientenes og helsepersonellens kunnskap om sykdommen, og om behandling og pleie. Det er av stor betydning at det satses på å øke kunnskapen hos de som daglig jobber med disse pasientene. Sosial- og helsedirektoratet skal utarbeide nødvendig informasjonsmaterieell til pasienter og pårørende i samarbeid med kompetansenettverket og sørge for at faglig oppdatert informasjon legges ut på internett. Kompetansenettverket skal vurdere behovet for kurs om diagnostikk og behandling av ME for helsepersonell.

Stortinget har i år bevilget 5 millioner kroner til opprettelse av et nasjonalt kompetansenettverk for ME. Bevilgingen er foreslått videreført i 2008.

– Jeg er kjent med at noen leger reiser tvil om verdien av å få satt diagnosen. Det er derfor nødvendig at vi anerkjenner tilstanden som en alvorlig kronisk sykdom, og at vi er raske med å sette i tiltak for å utvikle kunnskap om tilstanden og hvordan den kan håndteres. Opprettelsen av det nasjonale kompetansenettverket viser at regjeringen tar denne diagnosen på alvor, sier helse- og omsorgsminister Sylvia Brustad.

Hysnes HelseFort i Rissa, Sør-Trøndelag

planlegger oppstart av et fem-årig forsøksprosjekt i yrkesrettet rehabiliteringstilbud til personer med CFS/ME.

Styringsgruppen hadde sitt første møte den 20. november. ME-foreningen er representert med brukerrepresentanter i gruppen. Det er Jan Nygård og Ingrid Grytdal fra Sør-Trøndelag Fylkeslag.

Alt er under planlegging. Hva tilbudet konkret vil inneholde, er noe usikkert. Oppstartsdato er ikke fastsatt.

Kan kjøpes fra ME-kontoret:

Følgende bøker, DVDer og annet (porto kommer i tillegg):

- "Living with ME", Dr. Charles Shepherd, 1998 (kr.128). ("Essential reading for anyone wishing to know the facts and understand the latest research.... Outstanding"...ME/CFS Capita Selecta.)
- "M.E. Chronic Fatigue Syndrome: A Practical Guide", Dr. Anne Macintyre, 1998 (kr. 205)
- "Better Recovery From Viral Illnesses", Dr. Darrel Ho-Yen, 1999 (kr. 190). ("Discusses accepting the illness, learning how energy is lost and gained, and how energy is made to last." InterAction.)
- "Unwind! Understand and Control Life. Be Better!", Dr. Darrel-Ho-Yen (kr.125). (Combines relaxation techniques with stress management skills. Unique EMBME method explained.)
- "Climbing Out of the Pit of Life", Dr. Darrel-Ho-Yen (kr. 115). (How to deal with great loss (unemployment, accident or illness). Stepwise plan to recovery.)
- "Somebody Help ME", Jill Moss, 1995 (kr. 235). (Beregnet på ungdom, men fin for voksne også. Lettlest engelsk. Forfatteren har vunnet priser for boken).
- Kastanieblomsten, Vivian Hvenegaard 1999 (kr. 105). (Dansk bok om en hel familie med ME).
- "Myalgic encephalomyelitis and postviral fatigue states: The Saga of the Royal Free Disease", Melvin Ramsay. (kr. 100) (Grunnleggende for forståelse av ME slik sykdommen opprinnelig ble beskrevet).
- ME-armbånd (fra Action for ME. Støtter forskning). (kr. 50)
- DVD dokumentar av Qigong prosjektet (kr. 175)
- DVD opptak fra Internasjonal ME-konferanse i London, INVEST in ME, mai 2006. (kr. 175)
- DVD "Energising Biomedical Research in ME/CFS". A lecture by Dr. Vance Spence, ME Research UK (tidligere MERGE). (kr. 80)
- *InterAction*, abonnement medlemsblad fra den britiske ME-forening, Action for ME (AfME), 4 blader pr. år. Kr. 55 pr. nummer, spesialpris. Kun for medlemmer av Norges ME-forening

Salg av DVD'er: *Invest in ME* - Internasjonal ME-konferanse i London, 2006 og 2007: DVD'er kan kjøpes fra ME-kontoret med opptak fra den internasjonale konferansen i London i 2006. Opptak fra konferansen i London i mai 2007, kan bestilles gjennom ME-kontoret. *ME Research UK*, Internasjonal ME-konferanse om biomedisinsk forskning på ME/CFS, Edinburgh 25. mai 2007, kan bestilles gjennom ME-kontoret.

DVD-opptak fra den internasjonale ME-konferansen i Oslo, 18. og 19. oktober 2007, blir tilgjengelig i januar 2008, men kan bestilles fra ME-kontoret nå.

Hvem er IACFS/ME?

IACFS/ME er en internasjonal forening for leger, forskere og annet helsepersonell med lang erfaring gjennom forskning og klinisk arbeid med ME/CFS. For mer informasjon, se: www.iacfs.net

Åpent Hus

Vi holder "Åpent hus" på ME-kontoret. Møtene er uformelle - vi snakker om det som er aktuelt for de som er der. Det kommer stadig nye mennesker, og vi får tilbakemeldinger om at møtene kan være til hjelp når det gjelder å skaffe seg kunnskap om sykdommen, riktig og fornuftig mestring og det å få igjen troen på seg selv og fremtiden.

"Åpent hus" holdes i foreningens lokaler i Kristian Augustsgt. 19 i Oslo, tidspunkt fra kl. 15 til 19.00

Våren 2008

Torsdag 17. januar
Tirsdag 29. januar
Torsdag 14. februar
Tirsdag 26. februar
Torsdag 13. mars
Tirsdag 25. mars
Torsdag 10. april
Tirsdag 22. april
Torsdag 8. mai
Tirsdag 20. mai
Torsdag 5. juni

På tirsdagene vil det være en kontaktperson for ungdom/unge voksne til stede.

Vi ønsker flere pasienthistorier

Foreningen skal gjennom deltakelse i Nasjonalt kompetansenettverk for ME/CFS arbeide for at ME-syke skal bli forstått og tatt på alvor i hel-sevesenet. For personer som ikke har nærgående kjennskap til ME, kan det være vanskelig å forstå hvordan dette oppleves og hvordan det påvirker livet på mange måter. Vi vet at det å lese historier hvor pasientene selv forteller om sine erfaringer, kan være et viktig bidrag til bedre innsikt og forståelse. Vi ønsker å bruke historiene som pasientenes dokumentasjon.

Vi vil sette stor pris på om du har anledning til å bidra med dine erfaringer. Ikke tenk på grammatikk og språk, det er din fortelling som er viktig.

Historiene vil bli anonymisert.

Husk å informere oss om adresseforandringer!

9 Myter om ME/CFS

utarbeidet av

International Association for Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalopathy

IACFS/ME

Myte 1:

ME/CFS er en sykdom som bare er definert ved hjelp av en gruppe symptomer. Det finnes ingen objektive patologiske funn.

Mange publiserte studier rapporterer patologiske funn i sentralnervesystemet, det autonome nervesystemet og immunsystemet hos pasienter med ME/CFS – patologiske funn som ikke finnes hos sammenliknbare grupper som er friske eller har andre utmattende tilstander.

Myte 2:

Mennesker med ME/CFS som tror de lider av en fysisk sykdom har en dårligere prognose. Det er deres oppfatning om fysisk årsak til sykdommen som holder dem fra å fungere normalt.

Det er mer sannsynlig at mennesker som tror de lider av en fysisk sykdom har en dårligere prognose fordi de har rett når de erkjenner at de har en fysisk sykdom, en lidelse som leger enda ikke har noen effektiv behandling mot.

Myte 3:

Hver eneste gang en forskningsgruppe finner et patologisk avvik hos pasienter med ME/CFS, kan ikke en annen forskergruppe påvise det samme.

Når det gjelder forskning på nesten alle sykdommer, finnes det alltid noen rapporter i den vitenskapelige litteraturen som viser motsidene funn. Spørsmålet når det gjelder ME/CFS eller enhver annen sykdom er: Hvis man teller alle publiserte artikler og antallet pasienter i alle disse artiklene, rapporterer da den store majoriteten av rapporter som omfatter de fleste pasienter objektive avvik? Svaret når det gjelder ME/CFS, når man tar i betraktning studier av nervesystemet og immunsystemet, er ja.

Myte 4:

ME/CFS rammer bare hvite mennesker med høy inntekt og er en relativt sjelden sykdom.

Nyere dokumentasjon fra befolkningsstudier tyder på at ME/CFS ikke er en "jappesykdom", og faktisk forekommer den oftere blant latinamerikanere og afroamerikanske minoriteter og folk med lavere inntekter. ME/CFS rammer mellom 800.000 til 1 million mennesker i USA og representerer derfor en av de mer vanlige kroniske tilstandene.

Myte 5:

Kognitiv atferdsterapi kan kurere ME/CFS.

Kognitiv atferdsterapi er i utstrakt bruk for å hjelpe mennesker til å mestre kroniske sykdommer, både fysiske og psykiske lidelser. Mens disse psykologiske intervensjonene kan hjelpe pasientene til å mestre sine symptomer og takle konsekvensene av å ha et kronisk helseproblem, fører disse behandlingstilakene ikke til at man blir frisk av sykdommen.

Myte 6:

Pasienter med ME/CFS er enten late eller simulerer.

Det finnes ingen sannhet i dette utsagnet, og mange pasienter med denne sykdommen vil ikke noe annet å få tilbake sin gamle livsstil. De er svært motiverte og får ofte til flere leger for å finne frem til noe som kan gjøre dem bedre.

Myte 7:

Alle tilfeller av ME/CFS er utløst av Epstein-Barr virus (EBV).

Dette er vanlige feiloppfatninger blant helsepersonell i primerhelsetjenesten. Sykdomsarten på ME/CFS er ofte, men ikke alltid, forbundet med en nylig forekommende infeksjon. ME/CFS er rapportert å etterfølge akutt mononukleose (kyssesyke - en virusykdom som EBV), Lyme-sykdommen (en bakteriell infeksjon) og Q-feber (en infeksjon med en annen type infeksjonsmittstoff).

Myte 8:

Pasienter med ME/CFS kan bli kurert med trening.

Det er en myte at pasienter med ME/CFS kan bli kurert med trening, men det er også en myte at ingen noen gang kan ha nytte av noe fysisk aktivitet. For noen pasienter kan et program som inneholder avpasset og ikke-utmattende aktivitet, og som følges nøye opp, brukes for å styrke og vedlikeholde muskler i god stand. Men det er viktig å legge merke til at Black, O'Connor og McCully (2005) nylig fant at med en gjennomsnittlig økning på 28 % over utgangsverdien på daglig fysisk aktivitet over en periode på fire uker, ga pasientene uttrykk for at humøret totalt sett hadde blitt verre, intensiteten på muskelsmerter hadde økt og den daglige utmattelsen var blitt mer omfattende.

Myte 9:

Det er vanskelig å diagnostisere ME/CFS.

Faktisk er det ganske lett å stille diagnosen når man er kjent med sykdomskriteriene. Det er imidlertid viktig å opplyse om det er Fukuda et al. (1994) eller de internasjonale kliniske sykdomskriteriene for ME/CFS (Carruthers et al., 2003) som er brukt.

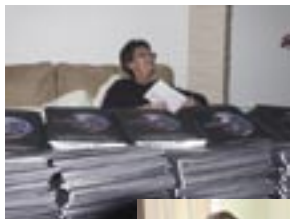
Du finner 9 Myter om ME/CFS, inkludert referansene, på:
www.me-forening.no
www.iacfs.net

Lokalet for konferansen og hotellet for våre gjester ble booket tidlig. Eva Stormorken og Ellen Piro utarbeidet programmene med tanke på våre behov i Norge, og disse ble godkjent av IACFS/ME. Det ble søkt om merittering fra forskjellige fagorganisasjoner, priser innhentet, kostnader regnet ut og spesielt dataprogram for registrering ble utviklet. Dag Annestad får stor takk for all datahjelp. Svein Hansen designet vårt internasjonale symbol for plakater og konferansemappene (som har vakt stor internasjonal ros) i tillegg til annonser og annen profesjonell hjelp.



Heidi Selmer Madsen, Hilde Hassum Aannestad og Reidun Gran Alkanger var primus motor i forberedelsene på ME-kontoret.

Ellen titter frem bak haugen med mapper.



Heidi ved salgsbordet.



Mytene fra ACFS/ME i trappoppgangen.



Eva Stormorken hadde kontroll over PowerPoint presentasjonene.



Salen var full – og med senger bak i salen.



Ellen var fornøyd og vekslet noen ord med prof. Lenny Jason.



Avsluttende festmiddag med våre utenlandske gjester på Frognerseieren. Maja Heige hadde ansvaret



for dette vellykkete arrangementet.

Det ble travle dager. Familiemedlemmer ble trukket inn – unge og gamle. Det ble kjørt, hentet og levert, brettet, sortert og pakket,



bestilt, lånt, sjekket, registrert, avtalt, løftet og båret, hengt opp, tatt ned, og mye, mye mer! Stor takk til alle som har hjulpet til – de vet hvem de er!

Flere foto fra konferansen kan du finne på foreningens hjemmeside.

DVD fra konferansen blir ferdig i januar 2008, men kan bestilles nå!

Utgitt av:
Norges ME-forening
Postadresse:
Eiksveien 96 A
1361 ØSTERÅS

Kontor og besøksadresse:
Kr. Augustsgt.19, Oslo
TLF.: 22 20 34 24
Fax: 22 20 34 25
e-post:
post@me-forening.no
www.me-forening.no

Redaksjonen:
Ellen V. Piro
Layout: Svein Hansen
Foto: Regina Clos, Tyskland
Takk til: Eva Stormorken,
Reidun Gran Alkanger og
Brit Hereng