

NYHETSBRREV

Desember 2009 • Nr. 2

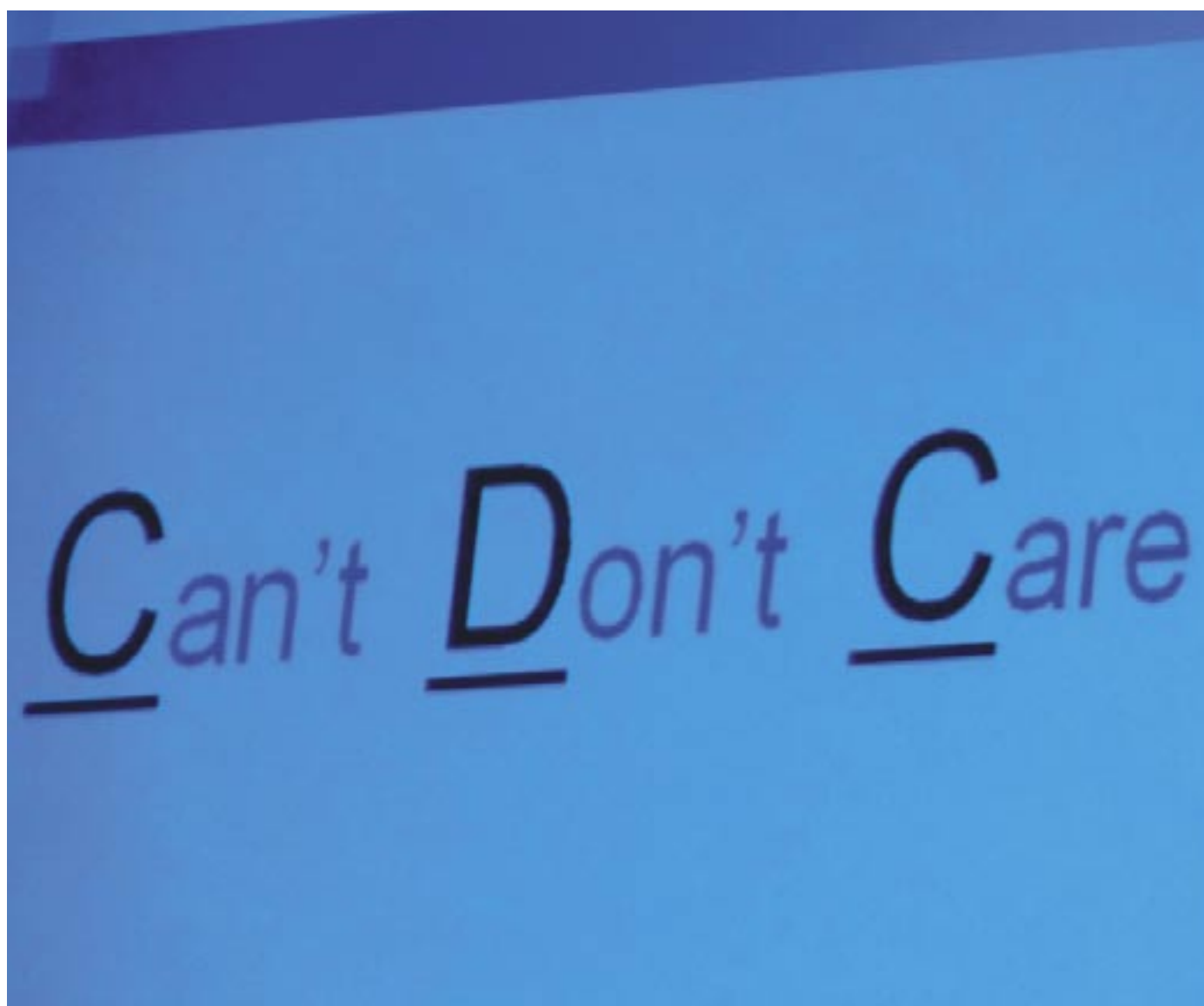


NORGES MYALGISK ENCEFALOPATI FORENING

Oppdagelsen av XMRV kan være gjennombruddet

I utgaven av Science Express den 8. oktober 2009, rapporterer forskere ved Whittmore-Peterson Institute (WPI), Cleveland Clinic og National Cancer Institute (NCI) at 67 % av 101 ME/CFS-pasienter testet positivt for infeksjon med xenotropic murine retrovirus (XMRV), et gamma-retrovirus knyttet til en undergruppe av prostatakreft. Bare 3,7 % av 218 friske forsøkspersoner testet positive for viruset. Nyheten spredte seg raskt over hele verden. Nå kaster endelig verdens beste forskere seg over arbeidet med å forske videre på dette funnet.

2010 kan bli det viktigste året i historien om ME.



Judy Mikovits' harde og slående utsagn gjenspeiler den massive kritikken mot CDC som kommer fra alle kanter.



Møte med Annette Whittemore, Dan Peterson, Judy Mikovits og Europeiske ME Alliansen, London, Mai 2009, Harald Nyland, Kenny De Meirleir, Malcolm Hooper og Eva Stormorken.



WHITTEMORE PETERSON
INSTITUTE FOR NEURO-IMMUNE DISEASE

Pressemelding torsdag 8. oktober 2009.

http://www.wpinstitute.org/xmrw/docs/wpi_pressrel_100809.pdf

Forskere ved Whittemore Peterson Institute har oppdaget en viktig forbindelse mellom XMRV og ME/CFS

Reno, Nevada – et nylig oppdaget retrovirus, kalt XMRV, er knyttet til en invalidiserende neuroimmunologisk sykdom som rammer mer enn én million mennesker i USA. Forskere ved Whittemore Peterson Institute (WPI), lokalisert ved University of Nevada, Reno, og deres samarbeidspartnere ved National Cancer Institute og Cleveland Clinic har oppdaget en forbindelse mellom et retrovirus og myalgisk encefalomyelitt (ME/CFS). De publiserte nylig sine banebrytende funn i tidsskriftet Science, et av verdens ledende tidsskrifter for original vitenskapelig forskning, globale nyheter og kommentarer. Artikkelen med tittelen ”Oppdagelse av infeksjøs retrovirus, XMRV, i blodceller hos ME/CFS-pasienter”, er et stort gjennombrudd når det gjelder forståelsen av opprinnelsen til denne sykdommen.

“Siden den opprinnelige vitenskapelige artikkelen ble innsendt for publisering, har vi fortsatt å videreutvikle vår test for XMRV, og som en overraskelse viste det seg at 95 % av prøvene fra ME-pasienter testet positivt for XMRV antistoffer i plasma. Dette funnet peker klart på retrovirus som en betydelig medvirkende faktor ved denne sykdommen”, sa Judy Mikovits, PhD, forskningsdirektør ved WPI og leder for forskergruppen som oppdaget denne forbindelsen.

Denne historisk viktige studien var den første som isolerte XMRV-partikler fra blod, og som viser at viruset kan smittes mellom blodceller. XMRV ble opprinnelig oppdaget av dr. Robert H. Silverman ved Cleveland Clinic ved at han isolerte det fra kreftvev i prostata hos menn med en spesiell genetisk defekt i immunsystemet. En liknende defekt hos ME-pasienter ledet forskerne til å lete etter dette viruset i prøver som var donert fra flere medisinske sentre i USA og som var lagret i biobanker. Andre retrovirus, slik som HIV og HTLV-1, er kjent for å forårsake kreft og immundefekter hos mennesker. Denne studien viser at XMRV kan finnes i blodceller hos mennesker og at det er infeksjonsfremkallende. Forskere har bekreftet at dette retroviruset blir overført via kroppsvæsker og at det ikke er luftbåret.

WPI-forskere har fortsatt med sine dybdestudier av XMRV for å klargjøre hvilke effekter det gir på menneskets immunsystem. Forskere ved WPI holder på en klinisk validering av en blodprøve for oppdagelse av XMRV ved ME/CFS og andre sykdommer hos mennesker. Studier på X-assosiert neuroimmunologisk sykdom, eller XAND, en ny sykdomsentitet som omfatter ME, vil ha behov for mer finansiering for å finne frem til effektive behandlingsalternativer for pasientene. Med forventet finansiering vil WPI starte arbeidet med å finne ut om noen av de allerede godkjente legemidlene kan undertrykke XMRV, tett fulgt opp med kliniske forsøk på mennesker for å komme frem til de mest effektive behandlinger for pasientene.

“Dette er gjennombruddet vi har håpet på. Nå har vi vitenskapelig bevis for at dette infeksjøse smittestoffet er en vesentlig faktor ved ME/CFS”, sa Annette Whittemore, grunnlegger av og president for, WPI og mor til en ME/CFS-pasient. “Pasienter og deres leger vil snart få en blodprøve som kan bekrefte diagnosen og gi svar på det de har lett etter.”

Dr. Daniel Peterson, medisinsk direktør ved WPI, la til: “Pasienter med ME/CFS (XAND) må håndtere en lang rekke helseproblemer når livskvaliteten deres reduseres. Jeg er veldig begeistret for muligheten til å gi pasienter som er positive for XMRV en bekreftet diagnose, og forhåpentligvis ganske snart, en rekke effektive behandlingsmuligheter.”

Informasjon om XMRV-relatert nevroimmunologisk sykdom finnes på følgende nettside: www.wpinstitute.org De med XAND (ME/CFS) og/eller fibromyalgi og som er interessert i å delta i forskningsstudier for videreutvikling av diagnostiske tester, kan fylle ut spørreskjemaet som ligger på denne nettsiden.

Center for Molecular Medicine, nå under bygging ved University of Nevada School of Medicine, vil bli de fremtidige lokalene for Whittemore Peterson Institute.

“Vi er veldig spente på åpningen av vårt nye senter neste sommer, som ikke bare vil gi tusenvis av kvadratmeter med plass til våre eksisterende laboratorier, men som også vil gi plass til en helhetlig pasientomsorg”, la Whittemore til.

Whittemore Peterson Institute for nevroimmunologiske sykdommer er etablert for å bidra til oppdagelser, kunnskap og effektive behandlingsformer for pasienter med sykdommer som er forårsaket av ervervet funksjonsforstyrrelse både i immun- og nervesystemet, noe som ofte resulterer i livslang sykdom og uførhet. WPI er det første instituttet i verden som er dedikert til X-assosiert nevroimmunologisk sykdom (XAND) og andre X-relaterte sykdommer, integrert pasientbehandling, basalforskning, klinisk forskning og medisinsk utdanning.

Oversatt av Eva Stormorken

Svineinfluensa har utløst ME

Privatpraktiserende allmennlege og ME-spesialist Rosamund Vallings fra New Zealand forteller i en nylig publisert artikkel om en ung skolegutt på 16 år som fikk utløst ME fem måneder etter å ha blitt smittet med svineinfluensa (H1N1). Gutten var tidligere frisk, gjorde det bra skolemessig og drev med kampsport. I begynnelsen av 2009 hadde han mage-/tarminfeksjon som man trodde skyldtes matforgiftning. Han kom seg noe og reiste på skoletur til Mexico, men ble der akutt syk. Det startet med oppkast, så fikk han feber og følte seg tett i brystet og utmattet. Han ble lagt inn på sykehus for behandling med væsketilførsel og antibiotika etter å ha besvimt på gaten. Etter utskrivningen var han fortsatt syk, hadde feber og hoste med slim. Det var blod i oppspytet. Selv om han gradvis kom seg, klarte han ikke å holde følge med medelevene eller delta i aktiviteter. Da han kom hjem fra turen var han dårlig, blek og nærmest i kollaps. Blodprøver og prøver tatt fra hals og nese viste at han hadde svineinfluensa. Gutten ble så behandlet med oseltamivir (Tamiflu®) og smertestillende og var borte fra skolen i flere uker. Han var plaget av magesmerter og besvimelser og spytet var blodstent. Mesteparten av tiden var han sengeliggende, utmattet og led av en rekke plager. Plagene ble verre ved enhver type anstrengelse. Selv om han kom seg gradvis, vedvarte symptomene.

De mest fremtredende symptomene var utmattelse, hodepine, dårlig kognisjon, feber, dårlig matlyst og vekttap, diaréepisoder, vertigo (svimmelhet), besvimelsestendens, bihuleproblemer, slimhoste og et søvnmønster med oppvåkninger og mangel på gjenoppfriskende søvn. Mange undersøkelser ble foretatt, men alle rutinemessige blodprøver og røntgen av brystet var normale. Da han returnerte til skolen flere uker

senere, klarte han ikke fysiske aktiviteter og hadde kognitive vansker som førte til nedsatt konsentrasjon og problemer med skolearbeidet. Han hadde mye fravær og til slutt klarte han bare å gå på skolen noen få timer om morgenen. Sportslige aktiviteter var umulig fordi enhver minimal anstrengelse førte til symptomforverring. Forverringen varte i opp til to dager, og da måtte han ligge i sengen. Fem måneder etter det hele startet, var gutten fortsatt ikke bedre. Etter grundig vurdering fikk han diagnosen ME/CFS som følge av svineinfluensa basert på gjeldende kriterier (Fukuda 1994 og Carruthers 2003, Jason 2006). Under hele konsultasjonen hadde han lavt blodtrykk og var blek. I tillegg var han tynn, mentalt treg og gjespet, men forsøkte hardt å konsentrere seg. Senere fikk han tilrettelagt et skoletilbud der han kunne ta hensyn til sykdommen.

Svineinfluensaen ble brakt fra Mexico til New Zealand med disse skolebarna da de returnerte hjem fra skoletur. ME/CFS er anerkjent som en komplikasjon til virussykdommer. Dette er ikke første gang New Zealand rammes på denne måten. I 1984 fikk 26 personer en influensaliknende sykdom i Tapanui, en liten jordbrukskommune, som liknet ME/CFS. Dr. Vallings mener det vil komme flere tilfeller av ME/CFS i kjølvannet av pandemien med svineinfluensa og at leger må være oppmerksomme på dette.

Referanse: Vallings R. A case of Chronic Fatigue Syndrome following H1N1 influenza (swine influenza). J Clin Pathol. 2009 Oct 26.

Sammendrag av Eva Stormorken

National Cancer Institute (NCI)

XMRV: Spørsmål og svar

Hovedpunktene

XMRV er et virus som er nært beslektet med virus som forårsaker kreft og andre sykdommer hos mus. (Spørsmål 1)

Det er uklart hvilken rolle XMRV spiller ved kreft og andre sykdommer hos mennesker. (Spørsmål 2)

Viruset er blitt knyttet til prostatakreft og ME/CFS, men for øyeblikket er det ingen bevis for at viruset forårsaker sykdom. (Spørsmål 3)

1. Hva er XMRV?

XMRV, eller xenotropisk murint leukemirelatert virus, er en type virus kalt retrovirus og som først ble identifisert i 2006 i prostatatumor hos menn. Det er nært beslektet med murint leukemivirus som forårsaker et bredt utvalg av krefttyper, immunologiske og nevrologiske sykdommer hos mus. Selv om det ikke er kjent hvordan XMRV blir overført, tyder foreløpige studier på at dette kan skje via blod og andre kroppsvæsker. Det er kjent at XMRV ikke spres i luften slik som influensavirus. Det er ikke noe som tyder på at XMRV forårsaker en epidemi som sprer seg. Opprinnelsen til XMRV er ukjent, men forskerne mistenker at det kan ha oppstått hos mennesker som følge av smitte mellom arter, ved smitte fra mus eller muligens andre dyrearter.

2. Hva er et retrovirus?

Et retrovirus er en type virus som har RNA som sitt genetiske materiale i stedet for DNA. RNA har flere roller, men det er først og fremst dette molekylet som omdanner og overfører materiale i DNA. Inne i vertscellen vil retroviral RNA, ved hjelp av enzymet reverstranskriptase, produsere viral DNA som sniker seg inn i menneskets kromosom (arvestoff). Der er det mulig for viruset og kopiere seg selv mange ganger. Når retrovirus infiserer celler som sæd eller egg, kan endogene virus utvikles. Integreert viral DNA, eller provirus, blir overført fra foreldre til avkom. Det finnes ingen dokumentasjon på at XMRV kan gjøre dette hos mennesker.

Retrovirus finnes hos en rekke pattedyr og kan bidra til utviklingen av krefttyper som leukemi eller lymfom, og nevrologiske sykdommer. Man har funnet at det første av to human retrovirus som er identifisert, HTLV-I, har forårsaket T-celle leukemi hos voksne. HTLV-II er ikke knyttet til noen sykdom. Humant immunsviktvirus (HIV) som forårsaker AIDS, er en annen type retrovirus.

3. Hva er koblingen mellom XMRV og kreft, eller andre sykdommer?

Om XMRV spiller en rolle ved kreft og andre sykdommer er fortsatt uklart. Forskning viser en mulig sammenheng, men for øyeblikket finnes det ingen bevis for at viruset forårsaker sykdom.

Viruset ble først oppdaget i tumorer fra menn med prostatakreft, og det ble hovedsakelig funnet i kombinasjon med en spesifikk genetisk defekt i et gen kalt RNase L. Når RNase L ikke er mutert (dvs. at det ikke er oppstått en feil i dette genet), hjelper det til i kroppens forsvarssystem mot virus. Nyere forskning tyder på at kronisk virusinfeksjon med XMRV på en eller annen måte kan være forbundet med prostatakreft.

En studie av mer enn 300 vevsprøver fra kreft i prostatakjertelen hos amerikanske menn i 2009, viste at XMRV fantes i 27 % av tumorprøvene, samt i seks prosent av vevsprøvene som ble tatt fra prostatakjertler hos menn uten påvist prostatakreft. Viruset ble oftere funnet hos menn med hissig kreftsvulster. Men i den studien var XMRV-infeksjon ikke forbundet med RNase L-defekt, noe som kan tyde på at alle individer kan være i faresonen. En forskergruppe i Tyskland derimot fant ingen sammenheng mellom XMRV og prostatatumor. De analyserte 589 tumorprøver fra prostata for å lete etter viruset og testet blodprøver fra 146 prostatakreftpasienter for finne antistoffer mot viruset. En annen tysk studie, samt en irsk studie, fant ingen holdepunkter for sammenheng mellom XMRV og prostatakreft. Disse forskjellene i funnene understreker behovet for mer forskning på dette viruset. Variasjonen i resultatene kan skyldes metodologiske forskjeller eller at man i studiene testet for ulike stammer av XMRV. En annen grunn er at viruset kan være mer utbredt i visse geografiske områder.

Viruset er også blitt identifisert hos pasienter med ME/CFS. I en studie der man undersøkte klyngetilfeller i Nevada, Florida og South Carolina, fant man at 67 % av 101 ME/CFS-pasientene var smittet med XMRV, mens mindre enn fire prosent av 218 friske personer var smittet. Viruset ble påvist i hvite blodceller, mens virale partikler ble funnet i plasma (den delen av blodet som ikke inneholder blodceller).

Samlet sett tyder ikke disse funnene på at XMRV forårsaker kreft eller ME/CFS. Hvis man finner at dette viruset er en utløsende faktor for sykdom hos mennesker, kan funnene gjøre det lettere å finne bedre måter å teste sykdommen på, føre til kunnskap om behandlingsstrategier, og i ytterste konsekvens føre til strategier for å forhindre at sykdommen oppstår. Men det er behov for mye forskning for å kunne fastslå årsaksforhold før noen av disse testene eller strategiene kan iverksettes.

4. Hva er utbredelsen XMRV infeksjon i befolkningen generelt?

Antallet friske mennesker som er smittet med XMRV og hvor utbredt infeksjonen er i USA og verden over, er ukjent. Viruset er påvist hos rundt fire prosent av personer fra samme geografiske region som infiserte pasienter med ME/CFS oppholder seg. En analyse av mer enn 300 vevsprøver fra prostata, viste at viruset fantes hos seks prosent av mennene som ikke hadde prostatakreft. Disse studiene tyder på at XMRV-infeksjon kan være utbredt, men det finnes ingen bevis for en ny, økning av infeksjon eller at den sprer seg. NCI utvikler molekylære verktøy for å bestemme forekomsten av XMRV i befolkningen generelt og er involvert i koordineringen av en global innsats for å studere prevalens og utbredelse av XMRV.

5. Hvordan er XMRV overføres?

Hvordan XMRV overføres fra person til person er ukjent. Noen studier tyder på at viruset kan overføres via sæd eller spytt, men på nåværende tidspunkt, finnes det ingen direkte dokumentasjon som støtter denne antakelsen. Gitt at viruset er påvist i hvite blodceller, er blodbåren overføring en mulighet. Mer forskning er nødvendig før man kan utarbeide retningslinjer, men det kan være klokt av potensielt infiserte individer å avstå fra blodgivning. Det er også viktig å merke seg at retrovirusene, slik som XMRV, ikke er luftbårne virus.

6. Hva er den gjeldende forståelsen av XMRV?

Det gjenstår fortsatt mye å lære om XMRV. Viruset er forbundet med prostatakreft og ME/CFS, men om det er involvert i årsaken til disse sykdommene, er ikke bevist. Laboratorie- og befolkningsstudier vil bidra til å finne ut hvilken rolle XMRV spiller ved disse sykdommene. Viruset kan helt enkelt være et passasjervirus som foretrekker å vokse i celler som

delers seg raskt, f. eks. prostatakreftceller. Personer med prostatakreft eller ME/CFS kan være mer utsatt for XMRV-infeksjon på grunn av endringer i immunsystemet. XMRV kan være bare ett av mange faktorer, genetiske eller miljømessige, som er involvert i utviklingen av sykdom.

Mange andre spørsmål om XMRV må tas opp. Om viruset spiller en rolle i andre sykdommer, og hvordan viruset overføres, er uklart. NCI er involvert i koordineringen av en global innsats for å studere omfanget av smitte i befolkningen generelt. Befolkningsstudier der det benyttes godt validerte blodprøver og genetiske tester, vil bidra til en forståelse av prevalens, distribusjon, opprinnelse og hvordan XMRV overføres.

7. Hvordan møter NCI bekymringene angående XMRV?

NCI arbeider med å utvikle diagnostiske verktøy slik at man kan fastslå utbredelsen av XMRV i befolkningen og undersøke virusets forbindelse med sykdom. Hvordan XMRV oppstår og overføres hos mennesker er viktige spørsmål knyttet til folkehelsen, og noe som forskere ved NCI ønsker å finne ut av.

Som følge av en rekke møter som var sponset av NCI, ble det vedtatt prioriteringer for hvordan man skal arbeide med problemstillingene. NCI mobiliserer sine ressurser innen kreftbiologi, utvikling av diagnostiske tester, medikamentutvikling, epidemiologi (befolkningsstudier), immunologi og retrovirologi for å løse disse problemene så raskt som mulig. Prioriteringer omfatter:

1. Utvikling av egnede, godt validerte tester for å oppdage XMRV-infeksjon og som kan brukes til å lete etter tegn på infeksjon i fremtidige studier, i tillegg til tidligere befolkningsstudier for å forstå forekomst, utbredelse, sammenheng med sykdom (ME/CFS, prostatakreft, og potensielt andre krefttyper), og hvordan XMRV overføres.
2. Utvikle egnede infeksjons- og sykdomsmodeller.
3. Utføre pasientbaserte studier for å undersøke årsaksforhold og mekanismer for utvikling av sykdom hos dette viruset.

Studier for å gripe fatt i disse problemene er godt i gang ved NCI og i mange laboratorier andre steder.

Kilde:

http://www.cancer.gov/newscenter/pressreleases/XMRV_QandA#q1

Oversatt av Ellen V. Piro og Eva Stormorken

Referanser:

Coffin JM and Stoye JP. A New Virus for Old Diseases? Science 2009; 326:530-531.

Hohn O, Krause H, Barbarotto P, Niederstadt L, Beimforde N, Denner J, Miller K, Kurth R, and Bannert N. Lack of evidence for xenotropic murine leukemia virus-related virus (XMRV) in German prostate cancer patients. *Retrovirology* 2009. 6:92.

Lombardi VC, Ruscetti FW, Das Gupta J, Pfof MA, Hagen KS, Peterson DL, Ruscetti SK, Bagni RK, Petrow-Sadowski C, Gold B, Dean M, Silverman RH, and Mikovits JA. Detection of an Infectious Retrovirus, XMRV, in Blood Cells of Patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Science* 2009. 326: 585-589.

Schlaberga R, Choeb DJ, Brown KR, Thakerb HM, and Singh IR. XMRV is present in malignant prostatic epithelium and is associated with prostate cancer, especially high-grade tumors. *PNAS* 2009. 106: 16351-16356.

Urisman A, Molinaro RJ, Fischer N, Plummer SJ, Casey G, Klein EA, Malathi K, Magi-Galluzzi C, Tubbs RR, Ganem D, Silverman RH, DeRisi JL. Identification of a Novel Gammaretrovirus in Prostate Tumors of Patients Homozygous for R462Q RNASEL Variant. *PLoS Pathogen* 2006 2:211-225.

Fischer N, Hellwinkel O, Schulz C, Chun FK, Huland H, Aepfelbacher M, Schlomm T. Prevalence of human gammaretrovirus XMRV in sporadic prostate cancer. *J Clin Virol* 2008. 43:277-283.

D'Arcy F, R. Foley, A. Perry, L. Marignol, M. Lawler, E. Gaffney, R. Watson, J. Fitzpatrick, T. Lynch: No evidence of XMRV in Irish prostate cancer patients with the R462Q mutation. *European Urology Supplements* 2008. 7:271.

Cheney, Peterson og DeFreitas – Historien om letingen etter en retroviral forbindelse til ME(CFS)

Dr. Paul Cheney Ph.D.

Retroviruset XMRV er assosiert med ME

Nylig er det publisert i tidsskriftet *Science* [i] en artikkel utgått fra Whittemore Peterson Institute (WPI) i Reno, Nevada, i samarbeid med Cleveland Clinic og National Cancer Institute (NCI), som beskriver den første, overbevisende forbindelsen mellom et retrovirus man klarte å påvise og ME. Gammaretroviruset XMRV ble påvist så nylig som i 2006 ved Cleveland klinikken [ii] og dyrket fra kreftvev fra prostata hos personer som hadde en sjelden mutasjon i det antivirale signalsystemet RNase-L. ME-pasienter har også uvanlige endringer i det samme antivirale signalsystemet (1997) [iii], men noe forskjellig og en mindre sjelden avart.

Dr. Dan Peterson, som er fastboende i Incline Village i Nevada (Lake Tahoe), og jeg jobbet i mer enn åtte år (1984-1992) for å knytte ME til et retrovirus. Dan sendte først prøver fra fem ME-pasienter til Specialty Labs i 1985 for at de kunne testes for Human T-celle lymfotropisk virus (HTLV-1). Fire av de fem prøvene viste seg å inneholde dette viruset. Vi gjorde dette fordi prøvene hadde vist utrolige avvik fra det normale. Monocyttene i blodet hadde produsert en forhøyet CD4/CD8-ratio som følge av utarming av CD8, noe som fremkom som et spredningsmønster på flow cytometri. Laboratorieteknikeren som utførte testene sa hun bare hadde sett dette fenomenet ved HIV-infeksjoner.

En radiolog ved universitetet i California, San Diego, sa etter at han hadde sett på bildene fra MR-skanning, at bildene av ME-tilfeller viste uidentifiserte hjerneobjekter (UBO = unidentified brain objects) (1988) [iv], og at dette så akkurat ut som hos pasienter med AIDS. Gjentatt testing var negative for HTLV-1, og dr. James Peters ved Specialty Labs foreslo at disse ME-pasientene kunne ha en kryssreaksjon og et nytt retrovirus som ser ut som HTLV-1.

I 1986 ringte jeg dr. Robert Gallo ved det nasjonale kreftinstituttet (NCI), som på den tiden var leder for det beste retroviruslaboratoriet i verden. Han tok i mot prøver fra ME-pasienter som ble rammet under epidemien i Lake Tahoe. Prøvene viste at det var en forbindelse mellom en human herpesvirus (HHV)-6A stamme og Lake Tahoe-tilfellene (1992)[v], og den var tidligere bare knyttet til HIV-infeksjon.

Da jeg praktiserte i Charlotte, North Carolina, fant jeg fortsatt tegn på en uvanlig immunforstyrrelse vist ved flow cytometri. Dette inkluderte utarming av CD4 (ICL-idiopatisk C lymfocytopeni) hos 15 % av pasientene som ble undersøkt ved min klinikk, noe som ble avvist av Sentrene for sykdomskontroll og forebygging (CDC) i 1991, og vedvarende høy RNase-L aktivitet (1994) [vi]. Jeg tok da kontakt med Elaine DeFreitas PhD ved Wistar Institute i Philadelphia ved University of Pennsylvania som tilslutt fant HTLV-II-liknende gener assosiert med

ME (1991) [vii]. Hennes arbeid ble uheldigvis angrepet av CDC som hevdet at enten skyldtes dette at en endogen retrovirussekvens lyste opp hos rammede tilfeller og kontrollpersoner når hun brukte sin analysevæske (personlig kommunikasjon med dr. J.W. Gow), eller at det ikke var noen responser hos syke og kontrollpersoner (personlig kommunikasjon med en forsker fra CDC).

Elaine hevdet at disse to forskerne, som kom frem til helt motsatte resultater, manipulerte magnesiumkonsentrasjonen som rammer analysevæskens sammensetning. Dermed fikk de det resultatet de ville, slik at de kunne hevde sitt motsatte syn. Hennes forslag om å fly forskere fra CDC til Philadelphia slik at de kunne utføre testene sammen i hennes laboratorium for å se om disse resultatene kunne replikeres, ble avvist av CDC på grunn av "mangel på penger til å kjøpe flybilletter" fra Atlanta til Philadelphia. Dr. Gow skulle senere publisere sin mening (1992) [viii]. Etterlatt uten finansiering fra overordnede i administrasjon ved National Institute of Health (NIH) og CDC, rant letingen etter en retroviral forbindelse til ME ut i sanden og arbeidet gikk tapt helt til Judy Mikovits, Ph.D., som arbeider ved Whittemore Peterson Institute, gjenopptok den langvarige letingen. Jeg gratulerer henne og Whittemore Peterson Institute.

Funnet av antistoff eller aktivt virus hos 95 % av ME-tilfellene og 4 % hos kontrollpersonene er, etter min mening, et resultat som vitner om kausalitet, særlig når dette funnet ledsages av et dårlig fungerende RNase-L [ix] og svekket naturlig drepecellefunksjon (NK celler) [x] som kan predikere en slik infeksjon. Dette nye retroviruset kan lett skifte redox status akkurat slik som det er publisert om HIV (2001) [xi] og (1995) [xii], og lokker frem alle typer ledsagende smittestoffer som ses ved ME [xiii],[xiv],[xv],[xvi],[xvii]. Et redox skifte kan til slutt bederve tarmøkologi og skape P450 avkobling basert på utarming av nikotinamid-adenin-dinukleotid-fosfat (NADPH), noe som er observert ved ME og som også fører til miljøsykdom.

Tiden vil vise, men jeg tror at Mikovits, Ph.D., har rett i å mistenke kausalitet. Jeg tror også at dette viruset er infeksjøs og at det finnes minst ti millioner infiserte amerikanere som synes å være friske. I tillegg finnes det kanskje ytterligere fire millioner amerikanere eller mer med ME, slik som nylig anslått av CDC (2007) [xviii]. Sykdommen kan imidlertid ha et begrenset uttrykk og skape den illusjon at den ikke er infeksjøs (smittsom). Videre kan det være andre sykdommer som likner eller er forskjellig fra ME som er assosiert med, hvis ikke forårsaket av XMRV.

Referanser

- [i] Vincent C. Lombardi, Francis W. Ruscetti, Jaydip Das Gupta, Max A. Pfost, Kathryn S. Hagen, Daniel L. Peterson, Sandra K. Ruscetti, Rachel K. Bagni, Cari Petrow-Sadowski, Bert Gold, Michael Dean, Robert H. Silverman, Judy A. Mikovits "Detection of an Infectious Retrovirus, XMRV, in Blood Cells of Patients with Chronic Fatigue Syndrome" Science – epub ahead of publication - 8 October 2009, pp 4-10, science.1179052, www.scienceexpress.org
- [ii] Dong B, Kim S, Hong S, Das Gupta J, Malathi K, Klein EA, Ganem D, Derisi JL, Chow SA, Silverman RH "An infectious retrovirus susceptible to an IFN antiviral pathway from Human prostate tumors" (2007) Proc Natl Acad Sci USA 104:1655–1660.
- [iii] Suhadolnick RJ, Peterson DL, O'Brien K, Cheney PR, Herst CVT, Reichenbach NL, Kon N, Horvath SE, Iacono KT, Adelson ME, De Meirleir K, De Becker P, Charubala R and Pfeleiderer W "Biochemical Evidence for a Novel Low Molecular Weight 2-5A-Dependent RNase L in Chronic Fatigue Syndrome" Journal of Interferon and Cytokine Research 17:377-385 (1997)
- [iv] Buchwald D, Biddle R, Jolesz FA, Kikinis R, Cheney PR, Peterson D, Komaroff AL, "Central Nervous System Abnormalities on Magnetic Resonance Imaging (MRI) in an Outbreak of Chronic Fatigue Syndrome (CFS)", Presented at the American Federation for Clinical Research Annual Meeting, San Diego, CA 1988 [v] Buchwald,D., Cheney, PR., Peterson,DL., Henry,B., Wormsley,SB., Geiger,A., Ablashi,DV., Salahuddin,Z., Saxinger,C., Biddle,R., Kikinis,R., Jolesz,FA., Folks,T., Balachandran,N., Peter,JB., Gallo,RC.,and Komaroff,AL., "A Chronic Illness Characterized by Fatigue, Neurologic and Immunologic Disorders, and Active Human Herpesvirus-6 Infection", Annals of Internal Medicine, Jan. 15, 1992:116(2), pp.103-113.
- [vi] Suhadolnick, RJ., Reichenbach,NL., Hitzges,P., Adelson,ME., Peterson,DL., Cheney, PR., Salvato,P., Thompson,C., Loveless,M., Muller,WG., Schroder,HC., Strayer,DR., and Carter,WA., "Changes in the 2-5A Synthetase/RNase L Antiviral Pathway in a Controlled Clinical Trial with Poly(I)-Poly(C12U) in Chronic Fatigue Syndrome", In Vivo, 8:599-604, (1994).
- [vii] Buchwald,D., Cheney, PR., Peterson,DL., Henry,B., Wormsley,SB., Geiger,A., Ablashi,DV., Salahuddin,Z., Saxinger,C., Biddle,R., Kikinis,R., Jolesz,FA.,Folks,T.,Balachandran,N.,Peter,JB., Gallo,RC.,andKomaroff,AL., "A Chronic Illness Characterized by Fatigue, Neurologic and Immunologic Disorders, and Active Human Herpesvirus-6 Infection", Annals of Internal Medicine, Jan. 15, 1992:116(2), pp.103-113.
- [viii] J W Gow, K Simpson, A Schliephake, W M Behan, L J Morrison, H Cavanagh, A Rethwilm, P O Behan "Search for retrovirus in the chronic fatigue syndrome" Journal of Clinical Pathology 1992;45:1058-1061.
- [ix] Suhadolnick RJ, Peterson DL, O'Brien K, Cheney PR, Herst CVT, Reichenbach NL, Kon N, Horvath SE, Iacono KT, Adelson ME, De Meirleir K, De Becker P, Charubala R and Pfeleiderer W "Biochemical Evidence for a Novel Low Molecular Weight 2-5A-Dependent RNase L in Chronic Fatigue Syndrome" Journal of Interferon and Cytokine Research 17:377-385 (1997)
- [x] Caligiuri M, Murry C, Buchwald D, Levine H, Cheney PR, Peterson DL, Komaroff AL, and Ritz R, "Phenotypic and Functional Deficiency of Natural Killer Cells in Patients with Chronic Fatigue Syndrome". J Immunology 1987; 139: 3306-13.
- [xi] Ricard MJ, Favier A et al "HIV-1 Tat protein impairs selenogluthathione peroxidase expression by a mechanism independent of cellular selenium uptake: consequences on cellular resistance to UV radiation. Arch Biochem Biophys. 2001 Feb 15; 386(2):213-20
- [xii] Westendorp MO, Lehmann V et al – German Cancer Research Center, Heidelberg) "HIV-1 Tat gene activates NF-kB via TNF-a and associated with reduced MnSOD and GSH/GSSG ratio" EMBO J. 1995 Feb 1; 14(3):546-54
- [xiii] Buchwald,D., Cheney, PR., Peterson,DL., Henry,B., Wormsley,SB., Geiger,A., Ablashi,DV., Salahuddin,Z., Saxinger,C., Biddle,R., Kikinis,R., Jolesz,FA.,Folks,T.,Balachandran,N.,Peter,JB., Gallo,RC.,andKomaroff,AL., "A Chronic Illness Characterized by Fatigue, Neurologic and Immunologic Disorders, and Active Human Herpesvirus-6 Infection", Annals of Internal Medicine, Jan. 15, 1992:116(2), pp.103-113.
- [xiv] Straus,SE., Tosato,G., Armstrong,G., Lawley,T., Preble,OT., Henle,W., Davey,R., Pearson,G., Epstein,J., Brus,I. and Blaese,RM., "Persisting Illness and Fatigue in Adults with Evidence of Epstein-Barr Virus Infection", Ann. Intern. Med.,102:7-16,1985.
- [xv] W. John Martin, Li Cheng Zeng, Khalid Ahmed, Maju Roy, "Cytomegalovirus - Related Sequence in a Atypical Cytopathic Virus Repeatedly Isolated From a Patient with Chronic Fatigue Syndrome", American Journal of Pathology, pgs. 440-451, Volume 145:(2), August, 1994.
- [xvi] Gow,JW., Behan,WMH., Clements,GB., Woodall,C., Riding,M., Behan,PO., "Enteroviral RNA Sequences Detected by Polymerase Chain Reaction in Muscle of Patients with Postviral Fatigue Syndrome", Br. Med. J., 302:692-96,1991.
- [xvii] Multiple co-infections (Mycoplasma, Chlamydia, human herpes virus-6) in blood of chronic fatigue syndrome patients: association with signs and symptoms. G. L. Nicolson et al., Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. (APMIS) 2003; 111: 557-566
- [xviii] Reeves WC, Jones JJ, Maloney E, et al (CDC). New study on the prevalence of CFS in metro, urban and rural Georgia populations. Population Health Metrics. 2007; 5(5).

Kilde:

A retrovirus XMRV is linked to
Chronic Fatigue Syndrome.

Paul R. Cheney MD, PhD, The Cheney Clinic,
Asheville, NC, October 2009

Postet på Co-Cure 14. oktober 2009

Oversatt av Eva Stormorken

Uavhengig studie for å undersøke forbindelsen mellom XMRV og ME utføres i Sverige.

I Sverige regner de med at de vil ha resultatene av viktige replikasjonsstudier angående viruset XMRV klart og tilgjengelig våren/sommeren 2010. Forskerne vil undersøke tre grupper pasienter (20 Fukuda-definerte ME/CFS, 20 med fibromyalgi og 20 med irritabel tarm) og 20 i kontrollgruppen. I tillegg vil de prospektivt teste prøvene fra 120 ME/CFS-pasienter (definert på Fukuda 1994 og Canadisk 2003 kriteriene, tilsvarende pasienter i den opprinnelige 2009-rapporten i Science), som også skal gjennomgå funksjonelle vurderinger.

Professor Jonas Blomberg er leder av Research Group of Clinical Virology ved Universitetet i Uppsala. Hans forskningsinteresser omfatter menneskelige endogene retrovirus, koblingene mellom endogene retroviral sekvenser av det menneskelige genom og sykdommer som multippel sklerose og schizofreni, og utvikling av sanntids polymerase kjedereaksjoner for vanlige virusinfeksjoner.

Professor Carl-Gerhard Gottfries er professor emeritus ved Sahlgrenska Universitetssykehus, Mölndal, og grunnleggeren av Gottfries klinikken AB som ble dannet i Västra Götaland i 1998 for pasienter med fibromyalgi og ME/CFS, og som nå ligger i Mölndal. Enheten har tre leger, sykepleiere og medisinske sekretærer, og de har også gjennomført grunnleggende klinisk forskning, inkludert studier av immunmodulerende behandling for fibromyalgi og CFS.

Studien finansieres av ME Research UK og den Irske ME Trust.



European ME Alliance - Norge

Pressemelding

European ME Alliance (EMEA) ønsker å gratulere Whittemore Peterson Institute (WPI) med det grundige, profesjonelle og banebrytende arbeid som ansatte ved instituttet har utført sammen med National Cancer Institute og Cleveland Clinic, og som har resultert i publisering av funnet av et nytt virus, XMRV, som forårsaker eller har innvirkning på ME.

Medlemmer av EMEA vet at ansatte ved WPI driver forskning av ypperste kvalitet.

Publiseringen av denne forskningen i tidsskriftet Science er i seg selv en fantastisk bragd.

Dette arbeidet er blitt gjort i løpet av et utrolig kort tidsrom, og den iherdigheten, det engasjementet og den fortreffeligheten som vises ved WPI, har brakt håp til millioner av mennesker, pasienter, omsorgsgivere og venner i Europa og andre steder.

EMEA kunngjør herved at organisasjonen fortsatt gir sin fulle støtte til WPI og håper å være i stand til å bli en sterkere partner i fremtiden.

Undertegnet av alle medlemmer av European ME Alliance

Belgia	ME/CFS Association (Nieuwrode, Belgium)
Danmark	Dansk ME-forening
Irland	Irish ME Trust
Tyskland	Fatigatio e.V.
Norge	Norges ME-forening
Spania	Liga SFC
Sverige	Riksföreningen för ME-pasienter
Storbritannia	Invest in ME

CFS, ME, XMRV og XAND

Nok en gang blander folk XMRV og kronisk utmattelsessyndrom (CFS) og glemmer alt om XAND (eller XMRV assosiert nevroimmunologisk sykdom (disease)). Vi må holde disse fra hverandre når vi snakker med utenforstående dersom vi noen gang skal bli kvitt 20 år med det patetiske og ubrukelige navnet og begrepet kronisk utmattelsessyndrom.

Av Mary Schweitzer, PhD.

XMRV er ikke CFS

XMRV er ikke CFS – det kan ikke være CFS. Det kan ikke være CFS fordi CFS betyr for mange ulike ting i den medisinske sfæren, forskningen og popukulturen.

Eksempel: Ifølge den britiske psykiateren Peter White, er CFS en tilstand av UFORKLARTE SYMPTOMER som er et resultat av en ”uhensiktsmessig sykdomsoppfatning”. Dette behandles best ved kognitiv atferdsterapi (CBT) og progressiv (gradert) opptreningsterapi (GET). Og det er stort sett den versjonen av CFS som det britiske National Health Services (tilsvarende NAV i Norge) har sluttet seg til, og som gjenspeiles i NICE Guidelines.

XMRV er ikke et symptom. Kanskje er symptomene som utløses av XMRV identiske med Whites versjon av CFS, men da vil ikke CFS være medisinsk uforklart lenger.

Så, pr. definisjon, kan ikke XMRV bare være CFS, fordi det finnes definisjoner av CFS som utelukker mulighetene for at virus kan være en utløsende årsak. Hver gang du hører slik som Peter White, Simon Wessely eller Trudie Chalder, si din mening om ”gyldigheten” av XMRV i relasjon til ”CFS”. Det er ikke mulig at de kan si noe profesjonelt om det.

I Amerika startet CFS som ”kronisk Epstein-Barr virus” (CEBV). Nå kan CEBV være et resultat av et retrovirus fordi retrovirus roter det til i immunsystemet ditt.

Men da de SKAPTE betegnelsen ”kronisk utmattelsessyndrom” (CFS), i den første av de tre CDC-definisjonene som Gary Holmes var medforfatter på, skrev de eksplisitt at CFS IKKE var det samme som CEBV.

Det var ikke kronisk mono. Det var kronisk utmattelse.

Gjennom årene har det kommet flere forskningsdefinisjoner på CFS, pluss den definisjonen som er gjemt inne i CDCs spørreskjema som brukes for å diagnostisere CFS (noen ganger kalles denne definisjonen for Reeves’ empiriske definisjon).

Jeg, for det første, vil ikke ha CFS ifølge CDCs spørreskjema.

Og jeg tør vedde alle pengene mine på at det finnes mange mennesker i Georgia (USA) som er blitt diagnostisert ved hjelp av disse spørreskjemaene hos Reeves’ og Emory universitetets psykiatriske klinikk

– som ikke har XMRV.

Men jeg har naturlig drepecellefunksjon på 2 %, avvikende RNase L, aktiv cytomegalovirus, HHV-6, HHV-7 og kronisk tilbakevendende Epstein-Barr virus.

Jeg tror jeg har ganske stor sjanse for å ha XMRV.

OG allikevel – selv om jeg skulle testes for XMRV for på noen måte å rettfærdiggjøre ”min” definisjon av CFS som den ”riktige” – ville jeg igjen bli misforstått.

XMRV er et retrovirus

Virus deles inn i ulike klasser. Polio er et enterovirus, og Melvin Ramsay, en av dem som oppdaget ME, trodde alltid at det skyldtes enterovirus. Epstein-Barr (mono eller kjertelfeber) og cytomegalovirus (CMV) er herpesvirus – som Human Herpesvirus 6 (HHV-6). XMRV er et retrovirus.

XMRV er bare ett av TRE kjente retrovirus som er aktivt hos mennesker: HIV, HTLV-1 og XMRV. (Det er derfor dette gjør det til en så stor oppdagelse.)

Den eneste virkelige gode modellen vi har for retrovirus hos mennesker er HIV. Men HIV er ikke hva folk faktisk er etter at de er blitt testet, er det?

Nei. HIV er viktig fordi det enten forårsaker, eller er så nær å være årsaken, at det ikke kan skilles av praktiske hensyn, AIDS.

XAND er for XMRV som AIDS er for HIV

Så hva er vår ”AIDS”?

Er det CFS? Nei. Hvorfor ikke? Vel, blant annet har omtrent 1/5 (hvis jeg har forstått det riktig) av prostatakreftpasienter XMRV. Men de har ikke CFS.

La oss gå tilbake og se på HIV-/AIDS-modellen igjen.

HIV er i seg selv ikke AIDS. Du må ha en av mange definerte sykdommer for å få diagnosen AIDS.

For eksempel:

HIV + Karposis sarkom = AIDS

HIV + Pneumocystisk pneumoni (lungebetennelse) = AIDS

XAND

Sykdommen vi kommer til å bli diagnostisert med som følge av XMRV er ikke CFS. Det er XAND: XMRV assosiert nevroimmunologisk sykdom (disease).

Hva er XAND?

XMRV + funksjonsforstyrrelser i naturlig drepeceller (NK celler) = XAND
 XMRV + aktiv HHV-6 = XAND
 XMRV + aktiv CMV = XAND
 XMRV + funksjonsforstyrrelser i T-celler = XAND

Sykdommen som XMRV vil bidra med diagnostikk av, er XAND.

Myalgisk encefalomyelitt

Hvordan passer dette med ME, eller myalgisk encefalomyelitt?

Til forskjell fra CFS, er ME en sykdom, en sykdom som er blitt diagnostisert i et halvt århundre og kodet under nevrologiske sykdommer i WHO's gjeldende internasjonale klassifikasjon for sykdommer, ICD-10, og der har den vært i 40 ÅR.

Det kunne være en vel etablert sykdom, men en direkte motsetning til den opprinnelige Holmes definisjonen av CFS (så vel som alle CDCs definisjoner av CFS). Britiske psykiatere og enkeltforskere som Stephen Straus knyttet ME til CFS, CFS til nevrasteni, angstlidelser, somatisering og/eller en konstitusjonell manglende evne til å håndtere stress (CDCs William Reeves mener nå at CFS skyldes barndomstraumer eller posttraumatisk stresslidelse (PTSD)).

PTSD og XAND

En konstitusjonell manglende evne til å håndtere stress, kanskje støttet av mishandling i barndommen, har INGENTING å gjøre med XMRV eller XAND – dersom ikke Reeves kan bevise at XMRV + PTSD = XAND (?)

Når Reeves faktisk snakker om at han ikke vil være i stand til å replikere (gjenta) funnet av XMRV på sin egen samling av "CFS"-pasienter, sier han i realiteten at XMRV + PTSD ikke er det samme som XAND.

Så la oss bare repetere at, dersom Reeves har rett, er ikke XMRV + PTSD det samme som XAND.

ME og XAND

Det finnes tre teoretiske muligheter for ME og XAND

1. Kanskje ME er XAND. Det synes ikke sannsynlig fordi ME ble oppdaget i 1950-årene.
2. Kanskje XMRV + ME = XAND
3. Kanskje var det samtidige utbrudd av XAND, ME og AIDS i 1980-årene. Interessant tanke. Eller kanskje det finnes en sammenheng. Hvem vet enda?

Uansett hva svaret er, tror jeg at oppdagelsen av XMRV og XAND vil føre til en bedre forståelse av "CFS" – denne tingen som CDC skapte for å dekke over hundrevis av sykdomsutbrudd over hele USA i begynnelsen av 1980-årene – ikke er en sykdom.

XMRV, et retrovirus, er ikke "CFS".

XAND, nevroimmunologisk sykdom assosiert med XMRV, er ikke "CFS".

Det finnes mange med en CFS-diagnose som ikke har XMRV

Dette vil bli den tøffeste leksen å lære. Det finnes mange mennesker som har en CFS-diagnose som vil vise seg ikke å ha verken XMRV eller XAND.

Som følge av en misforståelse da tilstanden oppstod (at dette var en lidelse som handlet om "trøtthet"), og med INGEN offentlig finansiering til å finne ut av denne tilstanden på mer enn de 25 årene som den har forekommet, hvilke andre sykdommer er gjemt rett under overflaten, i behov av en diagnose?

Hvis du tror du ikke har XAND, kanskje dette ikke er tidspunktet å bli testet for XMRV. Og hvis du blir testet, og det blir et negativt svar, mist ikke motet. Forhåpentligvis vil forskningen som nå har begynt, fortsette, og øke i omfang.

I tillegg kan vi ikke tillate oss selv, som et pasientsamfunn, å bli delt. Mer enn før må vi støtte hverandre, uansett hvilken sykdom vi kan ha.

Praksisen med å maskere alvorlige biologiske sykdommer som psykososiale sykdommer – hovedsakelig for å spare penger – MÅ TA SLUTT.

Et stort steg er endelig tatt – men mens det går fremover når det gjelder vår forståelse av XMRV og XAND, vi må insistere på at forskning på disse og andre – enda ikke-forståtte sykdommer fortsetter.

Hvilke andre sykdommer der ute har vært feildiagnostisert som "CFS" i tjue år fordi våre myndigheter nektet å bruke penger på forskning?

Gratulerer til Whittemore Peterson Institute, Cleveland Clinic og deres samarbeidspartnere ved National Cancer Institute. Hva annet kan vi lære ved å finansiere studier om biologiske markører.

Oversatt av Eva Stormorken

NMEF har fått tillatelse av forfatteren til å oversette og publisere.

Innsendt til Co-Cure fredag 13. november 2009

Link:

<http://listserv.nodak.edu/cgi-bin/wa.exe?A2=ind0911B&L=CO-CURE&P=R4468&D=0&H=0&I=-3&O=T&T=0>

XMRV og Chronic Fatigue Syndrome Advisory Committee (CFSAC)

Møtet i Washington, DC, 29. november 2009 mellom en rådgivningsgruppe utgått fra Centers for Disease Control (CDC) på den ene siden, og ulike parter som kjemper for ME-saken (ME-spesialister – leger/laboratoriespesialister, pasienter, advokater, m.m.) på den andre siden

*Agenda kan lastes ned her: http://www.hhs.gov/advcomcfs/meetings/agendas/cfsac091029_agenda.html
og videoopptak kan lastes ned: <http://www.hhs.gov/advcomcfs/index.html>*

Nedenfor tre av mange viktige presentasjoner. Det er innhentet tillatelse til å oversette og publisere disse innleggene.

Dr. Dan Peterson fortalte under høringen i Washington følgende:

XMRV DNA (viruset er i cellenes arvestoff) ble funnet hos 68 av 101 pasienter (67 %), og dette ble publisert i tidsskriftet Science. Denne studien viste at man ikke fant XMRV hos 33 pasienter. Men ved ytterligere testing på disse 33 pasientene viste det seg at 19 av de 33 var XMRV positive (hadde viruset), 30 av dem hadde smittsomme virus i plasma, og 10 av 33 pasienter hadde proteinekspressjon (virusprotein). Totalt sett hadde 99 av 101 pasienter dokumentasjon på XMRV-infeksjon.

Disse resultatene har interessante konsekvenser. Det viktigste er at det ikke finnes en enkel test nå som vil fortelle at du har XMRV eller om viruset er aktivt i din kropp. Og vi trenger en robust kontrollstudie der man tar i bruk alle tre målemetoder for nøyaktig kontroll av tilstedeværelse av viruset. Dette er ikke en "over natten" operasjon. Akkurat nå er det nødvendig å foreta flere tester for å få kunnskap om viruset i seg selv:

- Gjøre en DNA undersøkelse ved hjelp av PCR (polymerasekjedereaksjon)
- Virusets smittsomhet
- Oppdagelse av virusproteiner
- Antistoffer mot XMRV envelope

Etter som tiden går og vi lærer mer, vil undersøkelsesprosessen bli enklere. Det jeg ikke ønsker, er dårlig vitenskap som kan så tvil over en sykdom som allerede har fullt av tvilere. La oss gjøre det helt riktig fra begynnelsen. Om man gjør det riktig og det viser seg at XMRV ikke er årsaken, så får man la det være slik. Noe er årsaken.

Dr. Coffin ved Tufts University og National Cancer Institute fortalte om noen veldig interessante obser-

vasjoner. Han er en ekte veteran (45 år) når det gjelder retrovirus. Det har kommet mange kommentarer fra ulike personer som sier at det finnes mange typer virus som er forbundet med CFS/ME, og hva så? Her er noen av poengene som ble reist av dr. Coffin:

A) Det er relativt vanskelig å isolere levende retrovirus fra pasienter med HIV-infeksjon, men relativt lett å isolere levende XMRV ved CFS/ME. Det er en høy prosent infiserte celler.

B) Prosentandelen av positive kontroller for XMRV (dvs. friske man fant XMRV hos) - er ikke mye forskjellig ved ME/CFS og prostatakreft, 4 eller 5 %. Mye arbeid må imidlertid gjøres for å bekrefte forekomsten hos friske kontrollpersoner. Dette er spesielt viktig fordi landets tilgang på blodreserver kan være besmittet. (Forresten, ingen pasienter med ME/CFS bør gi blod – min personlige mening). Det japanske Røde Kors har sagt at det finnes en lav forekomst av XMRV i deres blodreserver.

C) Kan noen av musene ha smittet testene ved at de har kastet av seg noen XMRV i laboratoriet? XMRV tilhører en familie av "enkle" retrovirus. I XMRV-stammer som er isolert ved CFS/ME, er det en forskjell på 0,3 fra det som mus er bærer av – en relativt stor forskjell. Dette viruset forandrer seg ikke så mye ved replikasjon som HIV gjør. I løpet av to uker med HIV-replikasjon er forskjellen større enn 0,3 %. Og dette er både gode og dårligere nyheter. Gode nyheter i forhold til at man en gang kan få produsert en vaksine. De store forandringene av HIV-viruset har vært en veisperring når det gjelder produksjonen av en HIV-vaksine. Dårlige nyheter for implikasjonene av antiviral terapi. Men det er langt frem i tid.

D) Dr. Coffin presenterte et bilde av de mange ting som vi ikke vet om XMRV. Det er mange ting som må gjøres.

E) Dr. Coffin nevnte at det er begeistring innen det vitenskapelige miljøet som arbeider med retrovirus

– veldig gode nyheter for ME/CFS-verdenen. Vi vil få bekreftelse, eller mangel på bekreftelse, fra mange gode forskere. Det vil bli vanskelig for forskere med fordommer å tilintetgjøre dette, hvis det faktisk er sant.

Uttalelsen som gjorde at sokkene mine rullet opp og ned av seg selv, var et svar på et spørsmål fra komiteen. Dr. Coffin sa: ”Dette var så bra som det kunne være for den første artikkelen, men det er fremdeles bare en første artikkel”.

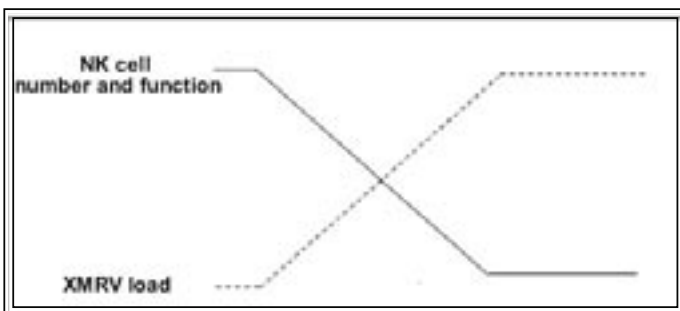
Teori om mekanismen ved XMRV og ME/CFS

Dr. Peterson ga en oppdatering om en teori for den mekanismen som har sirkulert rundt i mange år. Ironisk nok ble den kalt ”X faktor teori”.

Trinn 1: Infeksjon med XMRV. Ingen anelse om hvordan dette skjedde. Kan det være at bitte små XMRV rir på ryggen til noen store, klumpete virus som Epstein-Barr (EBV - som utløser kyssesyke) eller HHV-6. Man er kjent med at dette fenomenet finnes. Mange andre muligheter finnes.

Trinn 2: Infiserte B, T-lymfocytter og naturlig drepeceller (NK celler). Dr. Klimas har sagt at opp til 70 % av lymfocytene er ”aktivert”. Det er noe som foregår.

Trinn 3: Redusert antall drepeceller og nedsatt aktivitet. På grunn av retrovirusinfeksjon er drepecellene svekket. Dette er parallelt med det som skjer med CD4-lymfocytene ved HIV-sykdom.



Som et resultat av dårlig drepecellefunksjon (og andre T- og B-celleproblemer) har personen nå immunsvikt. Drepeceller har en viktig funksjon med å kontrollere herpes virus og andre smittestoffer.

Trinn 4: Reaktivering av andre smittestoffer. Økt mengde EBV-virus og andre smittestoffer forårsaker cytokinproduksjon, aktivering av 2'-5'A syntetase og RNase L som bidrar til symptomer. Det er interessant å legge merke til at AIDS-pasienter føler seg bedre når de får medikamenter som undertrykker sekundærinfeksjoner. Dette kan forklare hvorfor behandling med antibiotika, antivirale midler, gammaglobulin og andre stoffer gjør at noen ME/CFS-pasienter føler seg bedre i en periode.

Historie

En arkivert video av dr. Daniel Petersons presentasjon under høringen i forbindelse med CFSAC-møtet 29. oktober 2009, er tilgjengelig på: [http://videocast.](http://videocast.nih.gov/PastEvents.asp)

[nih.gov/PastEvents.asp](http://videocast.nih.gov/PastEvents.asp). Det er min personlige mening at det nå skrives historie. Tiden vil vise.

Og mens jeg lager lite veloverveide spådommer, la oss snakke om navnet på sykdommen. Det har vært ett av mine favoritter siden ”Sykdommen med de tusen navn” (Disease of a Thousand Names). Kronisk utmattelsessyndrom er et bedrøvelig navn. Jeg tror at XMRV vil vise seg å bli dukketeatermesteren som trekker i trådene for sykdommer som kalles for CFS, ME, fibromyalgi, atypisk multippel sklerose, kronisk mononukleose... Og hvis det gjør det, bør navnet være XAND for Xmrsv-assosiert nevroimmunologisk sykdom (disease). Jeg hørte Annette Whittemore bruke denne betegnelsen, og den kjennes riktig. Historie.

Rapport fra forskningsgruppen i Lyndonville

Lyndonville-gruppen er tilbake i arbeid. Forskerne har planlagt fire prosjekter som de har begynt å arbeide med. To av dem skal omtales her.

1. Det er nå 25 år siden utbruddet i Lyndonville, og vi sporer opp 60 barn som ble syke på den tiden for å finne ut hva som har skjedd med dem. Oppfølgingsstudien av disse barna pågikk over 15 år, resultatene ble publisert i tidsskriftet Pediatrics¹. Den gang var 20 % av barna som var med i studien fortsatt syke, men hva skjer nå? Vi får se.

2. Kanskje det viktigste av alle prosjektene. Forårsaket XMRV dette klyngeutbruddet? Hvis dette er tilfelle, skal man kunne påvise at disse 60 barna har vært utsatt for XMRV. Fører dette viruset til at noen forblir syke? Dersom det er slik, skulle vi finne viral DNA og virale proteiner som viser replikasjon hos dem som fortsatt er syke, men ikke hos dem som er blitt bedre.

Spørsmål og svar

Det var under møtet mange spørsmål om hvordan man kunne bli testet for XMRV.

Svar: Jeg er tilbakeholden med å foreslå for noen at de skal bruke store summer på en kommersiell test nå. Vi vet ikke om alle tester er nøyaktige nok, og selv om testen er nøyaktig, vet vi ikke hva det betyr. Og selv om vi visste hva det betydde, vet vi ikke hva vi skal gjøre med det. Jeg ville være tålmodig. Svar vil snart strømme på, så følg med videre.

1 Bell D, Jordan K, Robinson M. Thirteen-year follow-up of children and adolescents with chronic fatigue syndrome. Pediatrics 2001;107:994-8.

Kilde:

Utdrag fra Lyndonville News, november 2009, som er utgitt av barnelege og ME-spesialist David S. Bell, USA

Utdrag oversatt av Eva Stormorken

Kronisk utmattelsessyndrom (ME) utdanning i USA.

Vitnemål for CFSAC (Chronic Fatigue Syndrome Advisory Committee) den 30. Oktober 2009:

Kenneth J. Friedman, Ph.D.

Kasserer i International Association for CFS/ME

Leder for offentlig politikk i P.A.N.D.O.R.A, Inc.

Vitenskapelig rådgiver for Lifelyme, Inc.

Styremedlem og leder for medisinstipendkomiteen (Medical Student Scholarship Committee)

Styremedlem i New Jersey CFS Association, Vermont CFIDs Association

God morgen!

Mitt navn er **Kenneth Friedman**, og jeg er professor på medisinstudiet.

Jeg er blitt bedt av IACFS/ME om å kommentere dagens status når det gjelder utdanning om CFS(ME) i USA.

Kommentarer om det akademiske miljøet på medisinstudiet.

Lederen for avdeling for etikk og etterlevelse (Office of Ethics and Compliance) hos min arbeidsgiver har informert meg om at mine fritidsaktiviteter relatert til CFS(ME) som innbefatter: å vitne for denne komiteen, tjenestegjøre for denne komiteen, fortsette å gi opplæringskurs for legestudenter, opprette stipend for legestudenter og bistå ved helsetjenestelover, er ikke del av mitt ansvar som en universitetsprofessor. Jeg er blitt fortalt at jeg vil bli straffet med en straff så alvorlig som å måtte slutte i jobben på grunn av disse aktivitetene.

Jeg er ikke et enestående mål. Kollega Ben Natelson har forlatt samme medisinstudiet. En annen medisinstudiet har nektet å tillate at deres studenter får diskutere CFS(ME) eller å informere om et medisinstudentstipend. Et statlig organ for helsetjenester, uten noen leger som er i stand til å håndtere CFS(ME)-pasienter nektet å tillate et opplæringsseminar for sine leger. CDC svikt når det gjelder å overbevise medisinsk-/akademiske samfunnsinstitusjoner om legitimiteten ved CFS(ME), og det preserende behovet for behandling av sykdommen, har skapt dette klimaet.

Kommentarer om utdanning av medisinstudenter

Ansatte i høye posisjoner ved medisinstudiet har vitnet for denne komiteen at de er maktesløse i å kontrollere læreplanen ved legestudiet, og har ikke mandat til å få CFS(ME) inn i læreplanen ved medisinstudiet.

Dersom CDC ble beordret til å rapportere om CFS(ME) til føderale myndigheter, slik som det gjør for andre sykdommer, ville det nasjonale styret

for medisinstudiet (National Board of Medical Examiners) ikke ha noe annet valg enn å stille CFS(ME)-spørsmål til styret. Dersom CFS(ME)-spørsmål skulle være med i nasjonale godkjenningseksamener, ville ikke medisinstudier hatt noe annet valg enn å inkludere CFS(ME) i sine læreplaner.

Jeg har stilt opp for dette organet ved to ulike anledninger for å argumentere for bruken av eksisterende studentprogrammer innen både NIH (National Institute of Health) og CDC for å rotere medisinstudenter gjennom NIH og CDC laboratorier. Jeg har bedt om dialog og tilbakemelding på alle mine forslag. Jeg har ikke hørt noen ting.

Den eneste mekanismen for utdanning av leger i CFS(ME) er medisinstudentstipend-programmer ledet av pasientorganisasjoner.

Vi har nå programmer som pågår i tre stater. Hvor mange stipendprogrammer må bli arrangert av pasientforeninger i ulike stater før CDC setter opp ett eneste, nasjonalt medisinstudentprogram?

Kommentarer om kontinuerlig, meritterende opplæring for leger

Ut fra det jeg vet, er CDCs nettbaserte, meritterende opplæringskurs om CFS(ME) det eneste som føderale myndigheter innen helsetjenesten er involvert i.

Tror CDC ærlig talt at det å sitte foran en datamaskin noen få timer gjør en lege i stand til å diagnostisere og behandle CFS(ME)?

Sett fra CFS(ME)-samfunnets perspektiv, hvilken effekt har det nettbaserte kurset på diagnostikk og behandling av CFS(ME)?

Uttalelse fra pasientforeningen i Vermont: Det foreligger ingen økning i antall leger som diagnostiserer eller behandler i den staten.

Uttalelse fra pasientforeningen i New Jersey: Antall forespørsler til vår hjelpetelefon om henvisning til leger har ikke avtatt.

Kommentarer om opplæringsmaterialet for CFS(ME)

Etter min mening er all litteratur om CFS(ME) utgått fra føderal og privat virksomhet utdatert. Det finnes ingen mekanisme for å oppdatere litteraturen for helsepersonell.

Av tilgjengelig litteratur, er den mest autoritative og aksepterte kilden til informasjon om CFS(ME) en legediagnostisk og behandlingsmanual ikke utarbeidet av Centers for Disease Control (CDC), ikke laget av National Institute of Health, men utarbeidet av New Jersey Chronic Fatigue Syndrome Association: Konsensusmanualen for primærhelsetjenesten og behandlingen om CFS(ME).

Jeg ber om at denne komiteen anbefaler den amerikanske helseministeren om at man utarbeider en

nasjonal manual for diagnostikk og behandling av CFS(ME), at det nedsettes et panel som kan skrive denne manualen, at Department of Health and Human Services (Helsedepartementet) bekoster utgifterne med å produsere og distribuere denne manualen.

Når det gjelder den nyere informasjonskampanjen fra CDC og den medfølgende "redskapskassen", var det ikke en eneste pasient som noen gang så en eneste pasientbrosjyre. Totalt bortkastede penger!

Konklusjon

Det eneste pågående utdanningsprogram for medisinstudenter og leger som involverer personlig kontakt, kommer fra pasientforeninger.

Pasientforeninger er den løpende kilde for utdanningsmateriell om CFS(ME). De er avhengige av assistanse fra akademikere.

Hvis akademikere blir truet med oppsigelse fra jobben fordi de deltar i opplæringen av CFS(ME), vil det ikke finnes noen utdanningsprogrammer.

Jeg ber dere om å vurdere rekkevidden av dette problemet.

Jeg ber dere om å iverksette tiltak for avhjelpesituasjonen.

Tusen takk!

Skifte lederskap og kursen på CFS(ME)-programmet ved Centers for Disease Control (CDC)

Til ME/CFS-samfunnet

Jeg kom med uttalelsen nedenfor til den rådgivende komiteen for CFS(ME) (CFS Advisory Committee - CFSAC) under høringen i Washington, DC, 29-30. oktober 2009. Den aller viktigste saken nå er å skifte lederskap og kursen på CFS(ME)-programmet ved Centers for Disease Control (CDC) fordi 25 millioner dollar står på spill. Dersom ikke dette møtet endrer status quo, vil det bli nødvendig med flere kampaksjoner.

Fred Friedberg, Ph.D.

President for International Association for CFS/ME (IACFS/ME)

Som president for IACFS/ME takker jeg rådgivningsgruppen for CFS for at jeg får muligheten til å vitne på vegne av min organisasjon. For seks måneder siden anbefalte alle de tre store, vitenskapelige CFS(ME)-støttegruppene, IACFS/ME, CFIDS Association of America og denne komiteen, at det kom et nytt lederskap ved Centers for Disease Control (CDC) som har et åpent sinn. Vi appellerer til CFSAC om å iverksette denne modige og viktige handlingen.

På tross av denne enestående enigheten blant disse tre gruppene, har CDC ikke vist noen tegn på å endre sitt lederskap når det gjelder CFS(ME)-programmet. Dette er overraskende tatt i betraktning hva de har gjort så langt i saken. Etter 25 år (og mer enn 100 millioner dollar) med CDC-forskning, er kronisk utmattelsessyndrom (ME) fortsatt en stigmatisert sykdom uten noen vesentlig fremgang når det gjelder helsepolitikk eller objektiv diagnostikk og behandling. Og CDCs nye fem års plan på 25 millioner dollar klarer ikke å overbevise noen om at det vil skje noen endring.

Faktisk var den unisone anbefalingen fra disse vitenskapelige støttegruppene basert på manglende tilfredshet med CDCs dårlig funderte, omfattende og uoppnåelige femårige forskningsplan.

President Obama sa i sin tiltredelsestale: De fundamentale spørsmål i vår tid, er ikke om myndighetene er for store eller for små, men om de fungerer. CDC har en verdensledende autoritet når det gjelder offentlig helse. Institusjonen kan absolutt få til et mer effektivt lederskap på dette dårlig forståtte området.

Jeg snakker ikke bare på vegne av min organisasjon, men for flere prominente biomedisinske forskere, og deres mening bør vurderes under våre anstrengelser for å få til en endring. Disse forskerne hadde ikke mulighet til å snakke i dag.

Gudrun Lange var medlem av et utmerket, eksternt granskingspanel som i 2008 evaluerte CFS(ME)-programmet ved CDC. Hun ba meg lese dette sitatet:

"Jeg er veldig skuffet over at CDC ikke har vært mer proaktiv i å iverksette viktige forslag som er foreslått av fagfeller. Komiteen anbefalte at CDC, som den ledende helsetjenesteinstitusjon med ansvar for CFS(ME), etablerer et nærmere samarbeidsforhold med andre tradisjonelle institusjoner med ansvar for offentlig helse, slik at de kan promotere CFS(ME) som et betydelig helseproblem. Dette omfatter bruk av offentlige annonser for å gjøre befolkningen oppmerksom på at CFS(ME) er et viktig helseproblem. I tillegg er det ganske overraskende at CDC ikke har tatt noe initiativ til å ta tak i åpenbare forsknings-spørsmål utløst av epidemien med H1N1 (svineinfluensaen). Hvorfor overvåker vi ikke befolkningen for postinfeksiøs utmattelse i kjølvannet av H1N1?"

Den dyktige, britiske vitenskapsmann og genetiker, Jonathan Kerr, uttrykte seg som følger:

Den forskningen som CDC har produsert om CFS(ME) de siste fem årene har hovedsakelig vært på områdene genekspresjon og mutasjon. I disse studiene ble det brukt pasienter som ikke hadde vært på CFS(ME)-klinikker og som ikke var diagnostisert av anerkjente CFS(ME)-leger. Ved disse studiene ble det brukt en mikromatrise (testtype) som ikke representerer hele det menneskelige genomet (selv om en slik mikromatrise fantes på den tiden). Men, ikke på noe tidspunkt ble mikromatrisestudier

av genprofiler bekreftet ved hjelp av sanntids-PCR, en standardprosedyre ved mikromatrisestudier fordi matrisene (testene) er veldig sensitive, men ikke veldig spesifikke. Funnene i de publiserte artiklene fra CDC-tilknyttede forskere fører ingen steds hen og ble ikke fulgt opp videre av CDC. Funnene gir ingen innsikt i patogenese (hvordan sykdommen oppstår og utvikles), heller ikke gir de noen indikasjon på mulige behandlingsmål. Forfatterne har ikke gjort noen anstrengelser når det gjelder å sette sitt arbeid inn i en sammenheng med den tilgjengelige litteraturen om genekspresjon.

Anbefalinger

Selv om ansvarlige for CDC-programmet har ignorert det synet som er fremmet av vitenskapelige støttegrupper, vil programmet ikke kunne fortsette uten at det blir utfordret.

Denne protestaksjonen, som har bred støtte, vil heller ikke stoppe etter møtet med denne komiteen. Vi ber CFSAC om å støtte oss i vår pågående kamp. Med respekt, anbefaler vi følgende:

- Et fortsatt kritisk fokus på CDCs program for CFS(ME) på dette og kommende møter frem til lederskapet er endret.

- Et nytt vitenskapelig forum ved CFSAC som tillater at biomedisinske forskere som ønsker å snakke på møtene, får en mulighet til å gjøre dette. Det er viktig fordi fremtredende forskere og klinikere som forsøkte å bli registrert tre uker før dette møtet for å komme til orde, ble satt på venteliste.

- Tillatelse til at ikke-amerikanske biomedisinske eksperter på CFS(ME) kan få delta i disse vitenskapelige fora. De har ikke tillatelse til å snakke nå. Fordi det finnes så få CFS(ME)-eksperter på verdensbasis, trenger vi kunnskap for å ta gjennomtenkte beslutninger.

Hvis vi, det vitenskapelige CFS(ME)-samfunnet, samler oss om et felles mål, kan vi lede vei til store, offentlige politiske initiativer og forskningsprogrammer som fremmer anerkjennelse og forståelse for denne fremdeles dårlig forståtte sykdommen.

Tusen takk.

Smakebiter fra den 9. internasjonale biomedisinske konferansen om ME/CFS i regi av International Association for CFS/ME (IACFS/ME) i Reno, Nevada 12. – 15. mars 2009

Av Eva Stormorken

Tusen takk til Norges ME-forening for støtte til deltakelse på konferansen i Reno, noe som gjorde det mulig for meg å gjøre en muntlig presentasjon av foreløpige funn fra min forskningsstudie. Denne studien fokuserer på hvordan det oppleves å ha postinfeksiøst utmattelsessyndrom i kjølvannet av mage-/tarminfeksjonen som ble utløst av parasitten Giardia lamblia i Bergen i 2004. I tillegg hadde jeg en plakatpresentasjon av det tverrfaglige forskningsprosjektet som professor Nyland er ansvarlig for. Hans team følger opp en gruppe på nærmere 60 personer som fikk dette syndromet etter Giardia-utbruddet i Bergen.

Hvert annet år arrangeres den internasjonale biomedisinske konferansen om ME/CFS i regi av International Association for CFS/ME og pasientorganisasjoner. Den niende i rekken foregikk i Reno, Nevada, 12.-15. mars 2009. Der møttes verdens fremste forskere og klinikere for å presentere siste nytt på forskningsfronten eller for å få med seg viktige fremskritt på feltet. Nesten 400 personer fra 17 ulike land hadde funnet veien til ørkenbyen Reno. Til

sammen var det mer enn 170 muntlige- eller plakatpresentasjoner. Konferansen var også åpen for pasienter og pårørende. Det var satt av én dag til temaer og formidling beregnet på deltakere uten profesjonell bakgrunn. For profesjonelle var det lagt opp til arbeidsseminarer og muntlige presentasjoner over flere dager. I tillegg var det nye plakatpresentasjoner hver dag for å gi plass til alle dem som ønsket å presentere sin forskning, men som det ikke var plass

til på talerstolen. Det var flere nordmenn til stede, blant annet Ellen V. Piro, Irma Pinxsterhuis, Barbara Baumgarten, Jørgen Jelstad, Anners Lerdal og Eva Stormorken. Her følger kun noen smakebiter fra de mange presentasjonene.



Annens Lerdal, Eva Stormorken og Irma Pinxsterhuis

Dr. **Leighton Barnden** og kolleger ved Queen Elizabeth Hospital i Australia undersøkte om funn på MR samsvarte med ME-symptomer. De sammenliknet MR-bilder hos 25 ME-pasienter med bilder av 25 friske personer med samme alder ved bruk av vokselbasert analyse. Sykdommens alvorlighetsgrad ble vurdert ut fra Bells funksjonsskala (skåre på 20=alvorlig invalidisert, 100=frisk med normalt aktivitetsnivå), selvrapporteringsskårer for 10 ME-symptomer og en fem dagers aktivitetsindeks. Ved bruk av regresjonsanalyser, fant forskerne en signifikant (vesentlig) sammenheng mellom funn på MR og sykdomsgrad. Endringer i hjernemargen og insula var forbundet med autonom funksjonsforstyrrelse. Funn i lillehjernen samsvarte med koordinasjon og motorisk funksjon. Funn i fremre del av hjernen var forbundet med utmattelse og svekket motorisk funksjon. Denne studien viser samsvar mellom ME-symptomer og funn i spesifikke områder i hjernen, noe som styrker sykdommen realitet (validitet).

Alan og Karen Light og kolleger ved University of Utah har påvist uvanlige reaksjoner for metabolske (P2X4, P2X5) og adrenerge ionekanalreseptorer. Etter sykling i 25 minutter ble flere reseptorer oppregulert hos personer med ME, og de var oppregulert selv når musklene ikke var i bruk. Det foregikk nesten ingen oppregulering av disse reseptorene hos friske individer. Økt mRNA fra disse reseptorene samsvarer med både smerter og utmattelse. Slike reseptorstudier kan muligens brukes som markør for ME.

For femten år siden presenterte dr. Myra Preston og dr. Lapp en studie på konferansen i Fort Lauderdale med tittelen "En diagnostisk markør for CFIDS ved bruk av EEG teknologi under utvikling". De beskrev Prestons nye "ME/CFS-signatur", der de brukte hjernebølgemønstre til klart å skille ME/CFS

fra depresjon og andre lidelser. Dr. **Frank Duffy**, (Children's Hospital, Boston) hånet dette funnet på den tiden. På konferansen i Reno kom han selv tilbake og rapporterte EEG-mønstre hos 47 ME/CFS-pasienter, 17 personer med depresjon, 71 personer med selvdiagnostisert kronisk utmattelse og 391 friske kontrollpersoner. Ved bruk av en faktoranalyse som ikke er ulik Prestons, var han i stand til å diagnostisere ME/CFS med 90 % nøyaktighet (sensitivitet) og skille ut depresjon med 100 % nøyaktighet. EEG data fra pasienter i primærhelsetjenesten med merkelappen CFS, viste at disse ikke var lett å klassifisere, sannsynligvis fordi CFS-betegnelsen ofte brukes feil på pasienter i allmennpraksis. Studien viste at ME/CFS er en tilstand som fører til objektive og målbare forstyrrelser i sentralnervesystemet.

Anstrengelsesutløst sykdomsfølelse er et karakteristisk trekk ved ME. **Staci Stevens** og kolleger ved Pacific Fatigue Lab, Univ. of Stockton, studerte 41 ME-pasienter og 20 matchede friske, stillesittende personer. Begge gruppene gjennomgikk en progressiv maksimal treningstest. Deltakerne besvarte to spørreskjemaer 7 dager etter at testen ble gjennomført slik at de kunne sammenlikne anstrengelsesutløste forskjeller hos ME-pasienter og friske. Analyser av spørreskjemaet SF-36 viste at det var statistisk signifikante forskjeller på tvers av alle de åtte domene gruppene imellom. Funnene viste at 24 timer etter testen, var 85 % av de friske restituert, sammenliknet med 0 % av ME-pasientene. De siste 15 % av de friske var restituert 48 timer etter testen. Kun én ME-pasient var restituert etter 48 timer. Symptomer som oppstod etter treningstesten var utmattelse, ørhet, muskel- og leddsmerter, kognitiv svikt, hodepine, kvalme, fysisk svakhet, skjelving/ustøhet, innsovningsproblemer og sår hals/ømme kjertler. Konklusjonen var at anstrengelsesutløst sykdomsfølelse både er et reelt og invalidiserende trekk ved sykdomsbildet. Den lange restitusjonsperioden som ble utløst hos ME-pasienter som følge av en enkelt treningstest, er helt forskjellig fra den som skjer hos friske, stillesittende personer. Den invalidiserende effekten av anstrengelse forklarer hvorfor pasientene unngår aktivitet.

Dr. **Nancy Klimas** (Miami, USA) har funnet ut at avvik i cytokinmønsteret er vanlig hos ME-pasienter. Dette kan være potensielle biomarkører eller mål for behandlingsstrategier. De nyere undersøkelsesteknikkene er mer kostnadseffektive og blir dermed lettere tilgjengelige for å undersøke et stort antall cytokiner. Studien hun fortalte om, viser at cytokinmønsteret som regulerer Th1-avhengig lymfocyt-funksjon, og som er viktig i kroppens forsvar mot virus, er i ulage. Dataene støtter opp om at det skjer et skifte til Th2-mønster, aktivering av en kaskade av proinflammatoriske cytokiner og nedregulering av komponenter involvert i cytotoxicisk cellefunksjon (som dreper celler).

Vincent Lombardi og medarbeidere (Reno, USA), hadde studert cytokin- og kjemokinprofiler. Han testet 25 cytokiner og kjemokiner med en mikromatrise (test), et dataprogram kalt Random Forest, for å skille ME-pasienter fra friske kontrollpersoner. Hver av disse gruppene viste seg å ha en unik cytokin-/kjemokinsignatur. Bruk av biomarkører i serum kan brukes for å subgruppere pasienter med tanke på valg av hensiktsmessig behandling (antiinflammatorisk, antiviral eller antimikrobisk).

Nicole Porter (Chicago, USA) viste at det var viktig å se på om ME var utløst av virus eller ikke, fordi utløsende faktorer skiller pasientene i grupper. Disse gruppene har forskjeller i cytokinproduksjon og ekspresjon. I virusgruppen var det et Th1-skifte og hos gruppen uten virusuløst ME, var det et Th2-skifte. De med ME utløst av virus eller bakterier bør skilles fra hverandre i fremtidige studier. Et mønster av proteinproduksjon i den ikke-virale gruppen skyldes sannsynligvis en immuncelle mediert antiinflammatorisk aktivitet med kronisk undertrykkning av immunsystemaktivering. I virusgruppen foreligger det proinflammatorisk aktivering med vedvarende hyperimmunrespons.

Harald Nyland, Morten Nyland, Halvor Næss og Eva Stormorken forsker på postinfeksiøst utmatt-

sessyndrom (PIFS) (en alternativ betegnelse for ME) etter mage-/tarminfeksjon med parasitten *Giardia lamblia*. Etter drikkevannsskandalen i Bergen 2004, ble flere tusen personer syke med diaré. Totalt 1300 laboratorieprøver bekreftet at mange var smittet. Av dem som ble rammet etter å ha drukket forurenset, kommunalt drikkevann, har nærmere 60 personer fått PIFS. Pasientene tilfredsstilte Fukuda-kriteriene for CFS. Denne gruppen er fulgt opp klinisk, blitt utredet med EEG, MR, kognitivt fremkalte responser og nevropsykologisk testing. Flere spørreskjemaer



er brukt for å følge sykdomsutviklingen, blant annet Krupps Fatigue Severity Scale (FSS), Chalder Fatigue Scale (FS), mobilitetsskalaen i Sickness Impact Profile (SIP), SF-36, EPQ (angst og ubehag), HAD (angst og depresjon) og skjemaer som fokuserer på pasientene og familienes sykehistorie. I tillegg har nærmere halvparten vært gjennom kvalitativt intervju. Målet med studien er å se på total bedring/forverring, pasientenes vurdering av jobb og sosiale aktiviteter samt yrkesstatus og pasientenes egne erfaringer med sykdomsbildet. Alle pasientene

var helt friske før de ble rammet av mage-/tarminfeksjonen og var enten i fulltids jobb eller studier. Dette er en prospektiv studie der pasientgruppen følges gjennom fem år.

Fysiologien ved treningsintoleranse hos pasienter med myalgisk encefalomyelitt (ME) og nytten av progressiv opptrening

S. Pierce* & P. W. Pierce†

* Department of Structural and Functional Biology, University of Insubria, Via J.H. Dunant 3, I-21100 Varese, Italy. simon.pierce@uninsubria.it

† George Eliot Building, Clifton Campus, Nottingham Trent University, Nottingham, NG11 8NS, United Kingdom.

Sammendrag

I denne oversikten diskuteres om progressiv opptrening (engelsk: GET – graded exercise therapy) er egnet som behandling ved myalgisk encefalomyelitt (ME) basert på nåværende viten om den underliggende fysiologien ved denne tilstanden samt de fysiologiske følgerne som skjer ved anstrengelse hos ME-pasienter. En stor mengde fagfellevurdert vitenskapelig litteratur støtter hypotesen om at man ved ME, etter en overanstrengelse (dvs. en periode med metabolsk belastning) kombinert med

virusinfeksjon, tærer på lageret av den metabolske regulatoren glutation, noe som starter en kaskade av fysiologiske funksjonsforstyrrelser. Immunsystemet og muskelmetabolismen (inkludert musklene i hjerte-/karsystemet) konkurrerer hele tiden om glutation, noe som setter i gang en tilstand av konstant belastning. Dette fører igjen til at tilstanden blir kronisk. Svekkelsen av en rekke metabolske funksjoner gjør at pasienter tydelig opplever en serie med svake symptomer som kan være forskjellige fra

pasient til pasient. Progressiv opptreningsterapi har vist seg nyttig for en minoritet av pasientene. Den forverringen av symptomer som imidlertid majoriteten opplever, er ikke subjektiv, men har en fysiologisk basis. Generell anbefaling av progressiv opptrening er ikke klokt for en så heterogen pasientgruppe, der de fleste mest sannsynlig vil respondere negativt på fysisk aktivitet.

Som følge av trening får ME-pasienter en unik form for symptomforverring. Disse kan påvises ved en serie målbare fysiologiske endringer som er en indikasjon på belastning (suboptimal metabolsk ytelse, f. eks. nedsatt respirasjon og hjertefrekvens, økt produksjon av glykolyse og melkesyre, noe som igjen ledsages av begrensninger i aktivitetsnivå¹⁻⁵). Selv om disse symptomene kanskje ikke er univervelle⁶, er en betydelig undergruppe av ME-pasienter rammet på denne måten⁷. Når det gjelder trening ved denne tilstanden, er dette en viktig sak fordi én tankeskole anbefaler progressiv opptrening som en generell kur mot ME, mens en annen anerkjenner at treningsintoleranse kan ha en underliggende fysiologisk årsak og som faktisk kan økes ved fysisk trening. Opinionsforskjellene påvirker politikken: Progressiv opptrening er én av hovedanbefalingene i de nåværende NICE Guidelines for behandling av pasienter som er "lett til moderat rammet" av ME (s. 21, linje 20-23)⁸.

Selv om det foreligger nyere oversiktsartikler om ME⁹⁻¹¹, er vårt spesifikke mål å gi en oversikt over den dokumentasjonen som finnes for de mekanismene som trer i kraft hos ME-pasienter ved fysisk aktivitet, og til å finne ut hvordan progressiv opptreningsterapi kan hindre bedring.

Selv om ingen randomisert, kontrollert studie så langt har forsøkt å utforske alle aspekter ved ME, tyder den samlede vekten av empirisk dokumentasjon så langt på at tilstanden er karakterisert av en kompleks serie av hendelser som involverer reserve-lageret av metabolske regulatorer slik som glutatation, muskelmetabolismen og hjerte-/karsystemet. En betydelig mengde litteratur tyder på at manglende likevekt i de metabolske prosessene ledsages av funksjonsforstyrrelser i et immunsystem som er svekket på grunn av virusinfeksjon. Et kjennetegn ved ME er faktisk en lang rekke symptomer som varierer i styrke fra pasient til pasient, noe som tyder på at en rekke funksjoner er svekket i større eller mindre grad.

Typisk sett følger ME etter en influensaliknende sykdom der forhøyede konsentrasjoner av viruspartikler etterpå kan spores i blod og muskelvev¹². Postviralt utmattelsessyndrom er en vel anerkjent følgetilstand etter infeksjon med en rekke typer virus¹³⁻¹⁷, der særlig enterovirus er implisert ved ME, hvor økte konsentrasjoner av virale RNA-sekvenser som likner Coxsackie B virus er målbart i muskelvev¹². Videre har det fåtall av ME-pasienter som hittil er

behandlet med antivirale midler (interferoner), vært i stand til å returnere til jobb etter behandling¹⁸, noe som også tyder på en vedvarende, 'ulmende' infeksjon¹⁹. Det er viktig å vite at postviral utmattelse ikke er knyttet til manglende bruk av muskulatur og dårlig fysisk form som kan følge i kjølvannet av en sykdomsperiode¹².

Mekanismen som ligger til grunn for postviral utmattelse er faktisk en multifasettert fysiologisk ubalanse. Nijs og medarbeidere²⁰ fant at progressiv opptrening resulterte i defekt regulering av immunsystemet, spesielt økt aktivitet i enzymene *elastase* og *RNase L* hos ME-pasienter. RNase L spiller en nøkkelrolle i cellens system for oppdagelse av virus og er oppregulert som respons på en virusinfeksjon. Elastase bryter imidlertid ned RNase L og er normalt sett involvert i å fjerne det fra cellen når konsentrasjonen er for høy. Hvorfor skulle begge disse spesielt være uttrykt hos ME-pasienter? Elastase blir aktivert og bryter ned RNase L i fravær av metabolske regulatorer som glutatation. (Glutatation er et aminosyrekompleks som modifierer enzymaktivitet i hele kroppen, og ME-pasienter har enten lavere konsentrasjoner eller en manglende likevekt mellom dets aktive og inaktive former²¹⁻²³). Således kan den samtidige overaktivering og feilreguleringen i metabolske prosesser i denne delen av immunsystemet bli forklart ved at glutatation er utarmet (lageret tømmes).

En rekke faktorer bidrar til utarming av glutatation i befolkningen, inkludert infeksjon, oksidativt stress utløst av hard eller langvarig trening og langvarig forhøyede nivåer av stresshormonene kortisol og adrenalin²⁴. Videre er glutatation også involvert i opprettholdelse av respirasjon (f.eks. produksjonen av kjemiske energiforbindelser slik som ATP i mitokondrier) og ved dette skaffer energi til aktivt vev som muskulatur. Således konkurrerer egentlig muskelvevet med immunsystemet om glutatation²⁵. Langvarig fysisk aktivitet reduserer mengden glutatation som blir tilgjengelig for immunsystemet, noe som resulterer i forstyrrelser i immunsystemet. Eller det motsatte skjer ved at et overaktivt immunsystem reduserer mengden energi som er tilgjengelig for muskelvev, noe som også øker det oksidative stresset. Dette kan forklare årsaken både til den kroniske utmattelsen og smertene (ved at det setter i gang melkesyreproduksjon) som karakteriserer ME. Konsentrasjonene av glutatation kan således bli for lav etter en periode med belastning til at det kan bli en optimal funksjon både for immunsystemet og muskelvevet, noe som igjen baner vei både for vedvarende virusinfeksjon og utmattelse. Vedvarende infeksjon og utmattelse gir tilbakemelding (feed back) til hverandre og gjør at denne tilstanden blir kronisk.

Denne situasjon blir komplisert ved det faktum at glutatation ikke bare har en støttende rolle for immunresponsen, men også direkte hemmer replikasjon av

enterovirus ved å blokkere dannelsen av et spesielt protein (glykoprotein B) som deles av alle – inkludert Coxsackie virus. Faktisk er konsentrasjonen av glutatation en viktig faktor som virker inn på ekspresjonen av andre vedvarende virusinfeksjoner slik som HIV ²⁶⁻²⁹. Utarming av glutatation undertrykker således ikke bare immunsystemet, men denne utarming etterlater kroppen spesielt forsvarsløs mot enterovirus. Langvarig trening eller belastning kan utarme konsentrasjonen av glutatation til det punktet der viral RNA ikke hindres i replikasjon (formerer seg), ved å bistå enten en innledende infeksjon eller en fornyet replikasjon av tidligere blokkert viralt RNA som finnes muskelvev og blod ²⁷⁻²⁹. På denne måten blir utarming av glutatation en sterk kandidat til å være ”triggeren for reaktivering av latente vira inne i cellen” ved ME ³⁰. Et lite antall studier viser at mat rik på glutatation eller injeksjoner med glutatation bidrar til å redusere utmattelse hos ME-pasienter og kan fjerne aktive virusinfeksjoner ³¹⁻³².

Selv om de ovenfor nevnte studiene har konsentrert seg om skjelettmuskulatur, er hjertet (og de leggmusklene som holder oss oppe i stående stilling og som er involvert i pumping av blod tilbake til hjertet) ikke unntatt fra utarming av glutatation. Den overfor beskrevne mekanismen kan derfor være årsak til de hjerte-/karproblemene som er assosiert med ME, inkludert ortostatisk intoleranse (blodtrykksfall ved stående stilling) (se oversiktsartikkel av Spence og Stewart ³³). Pasienter med ortostatisk intoleranse ”har vedvarende svakhet og vanligvis treningstoleranse” ³³.

Samlet sett tyder denne dokumentasjonen på at kronisk utmattelse ved ME er karakteristisk for følgende hendelsesforløp: En periode med infeksjon eller hard fysisk eller mental aktivitet resulterer i utarming av glutatation. Dette gjør immunsystemet relativt ineffektivt, spesielt mot enterovirus infeksjon. Immunsystemet blir konstant aktivert (og ineffektivt styrt) fordi det har utilstrekkelige ressurser (glutatation) for å kvitte seg fullstendig med mengden virale partikler. Den konstant forhøyede energietterspørselen i immunsystemet trekker ressurser fra andre metaboliske funksjoner (særlig energikrevende systemer som skjelettmuskulatur og hjerte-/karsystemet). Begrensninger i respiratoriske og hjerte-/karsystemer låser pasienten ytterligere fast i en ond sirkel av utilstrekkelig produksjon og bruk av energi. Økt avhengighet av anaerobisk metabolisme fører til produksjon av melkesyre og ledsagende muskelsmerter.

Utførelse av energikrevende aktiviteter som trening, kan klart bare forverre denne situasjonen. Faktisk hevdet 82 % av ME-pasientene i en nyere studie at progressiv opptreningsterapi forverret deres tilstand, mens bare 5 % rapporterte at den var til nytte (sammenliknet med 70-75 % av pasientene som mente at enten smertebehandling eller avpasning av daglig aktivitetsnivå var til hjelp) ³⁴. Videre advares det i

den kanadiske, kliniske behandlings-protokollen om at ”ytre avpassede progressive opptreningsprogrammer” og programmer som er basert på antakelsen om at pasienter har feil oppfatning av sine aktivitetsgrenser eller sin sykdom må unngås” ³⁵. Hvis trening er så skadelig, hvorfor blir progressiv opptreningsterapi ofte anbefalt som en behandling for ME? For det første er mange studier som siteres her av nyere dato, og informasjonen om metabolske forstyrrelser og konsekvensene av belastning har kanskje enda ikke nådd frem til dem som lager retningslinjer. For det andre er det reklassifiseringen av ME til et uklart ’kronisk utmattelsessyndrom’ (CFS). Medlemmer av den psykiatriske profesjon legger til grunn at symptomene ikke har noen biologisk basis og derfor best behandles med tradisjonelle psykiatriske metoder for hvordan man skal møte og overkomme et problem, heller enn direkte å fjerne kilden til problemet. Denne tilnærmingen hopper fra hypotese til behandling uten å utforske de mekanismer som er involvert, noe som kanskje forklarer hvorfor ”ingen psykiater noen gang har kurert en ME-pasient ved bruk av psykiatriske metoder” ¹⁹. Psykiatri, pr. definisjon, bør ikke ha autoritet over behandling av fysiologiske lidelser, særlig de som hovedsaklig finner sted i muskelvev. Progressiv opptreningsterapi er grunnlagt på, og vedlikeholdes av, myten om at ME-pasienter simpelt hen bare simulerer, mens de fleste i realiteten er frustrerte over sin manglende kapasitet til å utføre viktige aspekter ved dagliglivet ³⁴.

ME er en heterogen lidelse som rammer forskjellige pasienter i ulik grad og med ørsmå forskjellig serier av symptomer. I beste fall har progressiv treningsterapi lettet litt på symptomene (men ikke kurert) for en meget liten andel pasienter, mens mengden empirisk dokumentasjon tyder på at trening har direkte og vedvarende negative konsekvenser for fysiologien og på livskvaliteten for en meget stor undergruppe av ME-pasienter. Enhver generell behandlingsform vil sannsynligvis ikke gripe fatt i problemet med heterogeniteten ved ME, og progressiv opptrening er spesielt uegnet fordi det kan forverre tilstanden. Den bør derfor ikke anbefales på generell basis uten stor grad av sikkerhet for at den ikke vil bli anvendt på pasienter som ikke tåler det. Det er vanskelig å forestille seg en mer uegnet terapi for ME. Ved å øke risikoen for tilbakefall og øke den generelle helserisikoen, heller enn å redusere problemene, er det risiko for at progressiv opptrening for denne sykdommen også vil påføre samfunnet som helhet en større byrde. Denne oversikten tyder på at en tilnærming basert på behandling av den underliggende fysiologiske funksjonsforstyrrelsen ville være mer fruktbar.

Forkortelser

ATP = adenosidtrifosfat

RNase L = 2'- 5'- oligoadenylylat (2-5A) syntetase/ribonuklease

Referanse: S. Pierce & P. W. Pierce. The physiology of exercise intolerance in patients with myalgic encephalomyelitis (ME) and the utility of graded exercise therapy. *Journal of IIME* 2009;2(2):55-60.

Linker: <http://www.investinme.org/Documents/Journals/Journal%20of%20IIME%20Vol%202%20Issue%202.pdf> <http://209.85.229.132/search?q=cache:ett079NSTTkJ:www.investinme.org/Documents/PDFdocuments/The%2520physiology%2520of%2520exercise%2520intolerance%2520in%2520patients%2520with%2520myalgic%2520encephalomyelitis.doc+s+Pierce+and+P+W+Pierce+Nottingham+trent+%2BME&cd=1&hl=en&ct=clnk&gl=uk&client=firefox-a>

Artikkelen er oversatt av Eva Stormorken og gjengitt med tillatelse fra Invest in ME.

Referanser

- De Becker PJ, Roeykens J, Reynders N, McGregor N & De Meirleir K. 2000. Exercise capacity in chronic fatigue syndrome. *Archives of International Medicine* 160: 3270-3277.
- Fulcher KY & White PD. 2000. Strength and physiological response to exercise in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 69: 302-307.
- Wong R, Lopaschuk G, Zhu G, et al. 1992. Skeletal muscle metabolism in the chronic fatigue syndrome: in vivo assessment by ³¹P nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Chest* 102: 1716-1722.
- Nijs J, De Meirleir K, Wolfs S & Duquet W. 2004. Disability evaluation in chronic fatigue syndrome: associations between exercise capacity and activity limitations/participation restrictions. *Clinical Rehabilitation* 18: 139-148.
- Sorensen B, Streib JE, Strand M, et al. 2003. Complement activation in a model of chronic fatigue syndrome. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 112: 397-403.
- Sargent C, Scroop GC, Nemeth PM, Burnet RB & Buckley JD. 2002. Maximal oxygen uptake and lactate metabolism are normal in chronic fatigue syndrome. *Medicine & Science in Sports and Exercise* 34: 51-56.
- Chia JKS. 2005. The role of enterovirus in chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Pathology* 58: 1126-1132.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). CFS/ME: full guideline DRAFT (September 2006).
- Afari N & Buchwald D. 2003. Chronic fatigue syndrome: a review. *American Journal of Psychiatry* 160: 221-236.
- Patarca-Montero R, Antoni M, Fletcher MA & Klimas NG. 2001. Cytokine and other immunologic markers in Chronic Fatigue Syndrome and their relation to neuropsychological factors. *Applied Neuropsychology* 8: 51-64.
- Hooper M. 2006. Myalgic Encephalomyelitis (ME): a review with emphasis on key findings in biomedical research. *Journal of Clinical Pathology* (in press) published online 25 Aug. 2006 doi: 10.1136/jcp.2006.042408.
- Lane RJM, Soteriou BA, Zhang H, & Archard LC. 2003. Enterovirus related metabolic myopathy: a postviral fatigue syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 74: 1382-1386.
- Ayres JG, Flint N, Smith EG, et al. 1998. Post-infection fatigue syndrome following Q-fever. *Q. J. Med.* 91: 105-123.
- Berelowitz JG, Burgess AP, Thanabalasingham T, et al. 1995. Post-hepatitis syndrome revisited. *Journal of Viral Hepatitis* 2: 133-138.
- Kerr JR, Barah F, Matley DL, et al. 2001. Circulating tumour necrosis factor-alpha and interferon-gamma are detectable during acute and convalescent parvovirus B19 infection and are associated with prolonged and chronic fatigue. *Journal of General Virology* 82: 3011-3019.
- Hotopf M, Noah N, Wesseley S. 1996. Chronic fatigue and psychiatric morbidity following viral meningitis: a controlled study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 60: 495-503.
- White PD, Thomas JM, Amess J, et al. 1995. The existence of a fatigue syndrome after glandular fever. *Psychological Medicine* 25: 907-916.
- Chia JK, Jou NS, Majera L et al. 2001. The presence of enteroviral RNA (EV RNA) in peripheral blood mononuclear cells (PBMC) of patients with the chronic fatigue syndrome (CFS) associated with high levels of neutralizing antibodies to enteroviruses. *Clinical Infectious Diseases* 33: 1157.
- Hyde B. 2006. A new and simple definition of myalgic encephalomyelitis and a new simple definition of chronic fatigue syndrome & a brief history of myalgic encephalomyelitis and an irreverent history of chronic fatigue syndrome. Invest in ME, UK.
- Nijs J, Meeus M, McGregor NR, Meeusen R, De Schutter G, Van Hoof E & De Meirleir K. 2005. Chronic fatigue syndrome: exercise performance related to immune dysfunction. *Medicine & Science in Sports and Exercise* 37(10): 1647-1654.
- Richards RS, Roberts TK, Dunstan RH, McGregor NR & Butt HL. 2000. Free radicals in chronic fatigue syndrome: cause or effect? *Redox Report* 5(2-3): 146-147.
- Manuel y Keenoy B, Moorkens G, Vertommen J, Noe M & De Leeuw I. 2000. Magnesium status and parameters of the oxidant-antioxidant balance in patients with chronic fatigue: effects of supplementation with magnesium. *Journal of the American College of Nutrition* 19(3): 374-382.
- Kurup RK & Kurup PA. 2003. Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance and myalgic encephalomyelitis. *International Journal of Neuroscience* 113: 683-701.
- Ji LL. 1995. Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. *Free Radical Biology & Medicine* 18(6): 1079-1086.
- Bounous G & Molson J. 1999. Competition for glutathione precursors between the immune system and the skeletal muscle: pathogenesis of chronic fatigue syndrome. *Medical Hypotheses* 53(4): 347-349.
- Roederer M, Raju PA, Staal FJT, Herzenberg LA & Herzenberg LA. 1991. N-acetylcysteine inhibits latent HIV expression in chronically infected cells. *AIDS Research and Human Retroviruses* 7: 563-567.
- Staal FJT, Roederer M, Israelski DM, Bulp J, Mole LA, McShane D, Deresinski SC, Ross W, Sussman H, Raju PA, Anderson MT, Moore W, Ela SW, Herzenberg LA & Herzenberg LA. 1992. Intracellular glutathione levels in T cell subsets decrease in HIV-infected individuals. *AIDS Research and Human Retroviruses* 8: 305-311.
- Ciriolo MR, Palamara AT, Incerpi S, Lafavia E, Bue MC, De Vito P, Garaci E & Rotilio G. 1997. Loss of GSH, oxidative stress, and decrease of intracellular pH as sequential steps in viral infection. *Journal of Biological Chemistry* 272(5): 2700-2708.
- Cai J, Chen Y, Seth S, Furukawa S, Compans RW & Jones DP. 2003. Inhibition of influenza infection by glutathione. *Free Radical Biology & Medicine* 34(7): 928-936.
- Van Konynenburg RA. 2004. Is glutathione depletion an important part of the pathogenesis of chronic fatigue syndrome? Presented at the AACFS Seventh

- International Conference, Oct. 8-10/2004, Madison, Wisconsin.
31. Salvato P. 1998. CFIDS patients improve with glutathione injections. *CFIDS Chronicle* January/February 1998.
 32. Cheney PR. 1999. Evidence of glutathione deficiency in chronic fatigue syndrome. American Biologics 11th International Symposium, Vienna, Austria. Tape No. 07-199; available from Professional Audio Recording, P.O. Box 7455, LaVerne, CA 91750.
 33. Spence V & Stewart J. 2004. Standing up for ME. *Biologist* 51(2): 65-70.
 34. 25% ME Group. 2004. Severely affected ME (myalgic encephalomyelitis) analysis report on a questionnaire issued January 2004. 25% ME Group, Troon, Ayrshire, UK. pp. 8.
 35. Jain AK, Carruthers BM & Van de Sande MI. 2004. Fibromyalgia Syndrome: Canadian Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols-A Consensus Document. *Journal of Musculoskeletal Pain* 11(4): 3-107.

”Å påstå at fatigue er et medisinsk uforklart, ikke-organisk symptom hos pasienter som ikke har en primær psykiatrisk diagnose, vil verken være korrekt eller formålstjenlig. Som ved andre komplekse lidelser, vil mennesker som har et åpent sinn, og som er villige til å vurdere observasjoner og forklaringer på mange ulike nivåer, sannsynligvis lykkes med å komme frem til de riktige løsningene (Horrobin, 2002).”

Sitat fra side 986 i artikkel av: Chaudhuri Abhijit DM, Behan Peter O. Fatigue in neurological disorders. Lancet 20 March 2004;363(9413):978-988.

Aktivitetsavpassingsskolen del 4

Kognitive problemer

Av Ingebjørg Midsem Dahl

Kognitive (tankemessige) problemer har innvirkning på aktivitetsavpassing på to forskjellige måter. For det første kan man redusere kognitive symptomer ved å avpasse mentale aktiviteter. For det andre kan kognitive symptomer gjøre aktivitetsavpassing vanskelig. Vi skal se på begge disse emnene i denne artikkelen.

Avpassing av mentale aktiviteter

La oss først se på hvordan man kan avpasse mentale aktiviteter. En viktig del av aktivitetsavpassing er å velge rolige aktiviteter som man ikke blir altfor sliten av. Dette kan typisk være aktiviteter som musikklytting, TV-titting og lesing. Disse aktivitetene har det til felles at alle er mentale og krever konsentrasjon. Hvis man gjør slike aktiviteter store deler av dagen eller bare i de aktivitetsperiodene man har til rådighet, ender man fort i en situasjon der de fysiske symptomene forbedres mens man er helt grønn sak i hodet. Løsningen på dette er å avpasse også mentale aktiviteter, samt å variere aktivitetene mest mulig.

Mental hvile

Sørg for mental hvile. Første bud er å sørge for flere hvilepauser om dagen der man også får hvilt hodet. Dette kan gjøres med avspenningsteknikker eller søvn. Det går også an å hvile vanlig, men sørg for å unngå å tenke mye. Man kan for eksempel forestille seg at man ligger et vakkert sted i naturen, eller tenke at en kroppsdelt av gangen føles tung.

Del opp mentale aktiviteter

I tillegg er det svært viktig å dele også de mentale aktivitetene opp i så små biter at man ikke blir sliten av dem. For friske mennesker er slike stille aktiviteter som TV-titting å betrakte som hvile. For ME-pasienter er de aktiviteter, og man blir faktisk sliten av dem. Derfor må også disse begrenses for at man skal kunne bli bedre. Dette er selvsagt ikke morsomt.

Husk at det tross alt er morsommere å se på TV en halvtime og føle seg helt fin etterpå, enn å holde på i tre timer og ende opp med dundrende hodepine. Det viktigste er å få delt alt opp i små porsjoner og få variert aktivitetene. Man trenger ikke å slutte helt. Hvis du synes det er vanskelig å dele opp aktivitetene, eller å stoppe midt i ting, så velg ting som til en viss grad begrenser seg selv. For eksempel kan du lese sitatbøker, vitsebøker, dikt eller noveller i stedet for romaner. Du kan høre på enkeltsanger i stedet for hele plater, og velge lydbøker som er lette å dele inn i små porsjoner, for eksempel sketsjer og noveller. Når det gjelder TV kan man eksperimentere med kortfilmer og novellefilmer, serier med korte avsnitt og så videre. De fleste TV-programmer kan fint deles i to, men det er ofte vanskelig å dele dem i mindre biter. Hvis man for eksempel prøver å se en to-timers film i 15-minutters biter, ender man fort med å miste tråden. Derimot er det vanligvis ikke noe problem å dele et halvtimes program i to 15-minutters biter. Humorprogram med sketsjer er lette å dele i enda mindre biter fordi man kan stoppe videoen mellom to sketsjer.

Sørg for å variere aktivitetene

Variasjon er også viktig. Ved ME er det ikke bare slik at mentale aktiviteter fører til mentale symptomer, og fysisk aktivitet fører til fysiske symptomer. Fysisk overaktivitet kan føre til mentale symptomer, og omvendt. Dette kan man unngå ved å gjøre passende mengder av fysiske og mentale aktiviteter uten

å overdrive noen av dem. Hvis du kan holde på med aktiviteter en stund vil du sannsynligvis bli mindre sliten av å gjøre tre korte ting etter hverandre i stedet for en ting lenge. Du kan for eksempel se på TV i 20 minutter, gjøre en hobbyaktivitet i 20 minutter, og så lese i 20 minutter. Etter å ha hatt hvilepause kan du ta runden en gang til. Eksperimenter også med andre avslappende aktiviteter enn de rent mentale. Mange hobbyaktiviteter er svært velegnede. Man bruker nemlig en helt annen form for konsentrasjon når man for eksempel legger puslespill, bygger lego eller lager gratulasjonskort enn man gjør hvis man for eksempel ser på TV. Hvis du ikke vet hva slags hobbyaktiviteter du liker, kan det lønne seg å låne hobbybøker på biblioteket eller titte i kataloger, for eksempel fra Panduro eller Sløyddetaljer.

Gjør en ting av gangen

Friske mennesker har ingen problemer med å føre en samtale mens TV'en står på i bakgrunnen. For ME-pasienter er dette helt umulig. Selv om man greier det vil man bli sliten mer enn dobbelt så fort som hvis man ser på TV først og snakker etterpå. Det å redusere distraksjon og gjøre bare en ting av gangen kan vesentlig redusere kognitive problemer. Skru av TV, radio og datamaskin unntatt akkurat mens du bruker dem. Lukk dører og bruk ørepropper. Blinkende lys og ting som beveger seg er også distraherende. Om det er nødvendig, fjern blomster som lukter, reduser trekk, sørg for behagelig temperatur og passende lysforhold. Hvis man skal gjøre noe som krever ekstra konsentrasjon, kan det være nødvendig å sitte ved et bord som er helt tomt, bortsett fra de tingene man trenger for å utføre akkurat denne oppgaven. Folk som blir distraheret av tekst og bilder på siden de leser, kan lage en leseprotese. Dette er et ark i hvit kartong der en skjærer ut en lang, smal åpning. Åpningen skal være like høy som halvannen linje, og like bred som teksten i boka. Når man legger leseprotesen over teksten, ser man bare en linje av gangen og unngår dermed å bli distraheret. Hvis man har en livlig familie, kan det være vanskelig å sitte sammen med dem i stuen. Få dem eventuelt til å komme inn til deg på et annet rom, i korte perioder. Tenk gjerne ut aktiviteter som du faktisk kan gjøre sammen med dem, for eksempel å ligge på gulvet og tegne.

Hvordan kognitive problemer kan gjøre aktivitetsavpassing vanskelig

Konsentrasjons- og hukommelsesproblemer kan vanskeliggjøre aktivitetsavpassing på flere måter. For eksempel kan man glemme at man hadde tenkt å hvile, eller glemme å kjenne etter når det er på tide å stoppe. Det å konsentrere seg om en samtale kan kreve så mye av en at man ikke samtidig greier å planlegge en passende avslutning på samtalen. Man kan også glemme å skrive i aktivitetsdagboka. Disse vanskelighetene kan kanskje virke som dårlige un-

skyldninger for ikke å avpasse aktivitetene bra nok, men de er helt reelle. Imidlertid finnes det flere triks som kan gjøre det litt enklere. For det første kan man på forhånd planlegge hvor lenge man vil holde på med en aktivitet, for eksempel at man vil høre tre sanger. Det er lettere å holde greie på hvor mange sanger man har hørt enn å forsøke å kjenne etter hvor lenge man orker å holde på.

Alarmklokker er også en god idé, hvis man vel å merke husker å skru den på. Når man har besøk bør man på forhånd fortelle folk hvor lenge man orker å ha besøk, samt gjenta dette idet de kommer. Bruk gjerne alarm i tillegg, og fortell folk at du blir bedre av å unngå å overanstrenge deg. Dermed øker du sjansen for at folk faktisk går når alarmen ringer. Erfaringsmessig er folk ganske lite flinke til å hjelpe pasienter med å holde seg innenfor grensene sine. Man kan ikke bare overlate ansvaret til andre. Den sosiale situasjonen blir vesentlig enklere av at folk er forberedt på at besøket kommer til å bli kort.

Hva aktivitetsdagboken angår så er det en fordel at man tar den med seg overalt og legger den på et lett synlig sted. Når man er ferdig med en aktivitet, kan det være vanskelig å huske når man begynte på den. Dette problemet unngår man ved å skrive i dagboken hva klokkeslettet er når man begynner på en aktivitet og deretter hva klokken er når man avslutter aktiviteten. På den måten slipper man å huske hvor lenge man egentlig holdt på. I begynnelsen er det svært vanlig å glemme dagboka, men etterhvert som man har fått innarbeidet vanen er det vanligvis ikke noe problem.

Har du problemer med å holde greie på din egen daglige rutine, kan du få noen til å skrive den på et ark på en oversiktlig og lettforståelig måte. Plasser arket ved sengen din på et sted du lett kan se det. Bruk også telefonsvarer når du hviler for å sørge for at du kan ligge mest mulig uforstyrret. Hvis ingen av disse teknikkene hjelper, så gi hjernen din all den hvile den trenger. Etter hvert vil de kognitive symptomene dabbe av slik at du kan tenke klart igjen.

Oppgaver:

1. Innfør flere daglige hvilepauser der du får fullstendig mental hvile.
2. Sørg for å stoppe mentale aktiviteter i tide slik at du ikke får symptomer.
3. Sørg for god variasjon mellom fysiske og mentale aktiviteter.
4. Tenk over hvordan de kognitive symptomene dine gjør det vanskelig for deg å avpasse aktivitetene. Finn strategier for å avhjelpe problemene.

Ulike tilbakemeldinger etter Lightning Process (LP) trening

Medieoppslag om LP-kurs er nesten uten unntak svært positive og forteller om fantastiske resultater: "Ble frisk på 3 dager", "Syk i to år, frisk på tre dager", "Syk i tre år, frisk på tre døgn", osv. "Ny-friske" står frem etter kort tid i medier og forteller sine suksesshistorier om hvordan LP-treningen har gjort dem friske på rekordtid. Det er fantastisk å lese om deres gode erfaringer og glede over å ha fått livet tilbake. Løsningen virker forbløffende enkel. Tre dagers trening er nok til å "bryte sirkelen" med årelang invalidiserende sykdom og gjøre folk friske.

En frisk person er vanligvis hundre prosent arbeidsfør, har positiv effekt av trening og generelt god helse. At alle deltakere på LP-kurs opplever å bli helt friske ved å bruke treningsmetoden riktig, stemmer ikke med de tilbakemeldingene foreningen har fått fra tidligere deltakere. Denne markedsføringen kan skape falske forhåpninger hos folk som strever med å håndtere livet som ME-syke, og utsette dem for utilbørlig press fra pårørende, helsepersonell og NAV.

Ingen dokumentert effekt

Noen tidligere LP-kurs deltakere kan fortelle om stor bedring, andre om lettelse av symptomer. Noen opplever at de mestrer hverdagen bedre og har fått et psykisk løft. Mange har ikke hatt virkning i det hele tatt og noen forteller at de har blitt dårligere i løpet av kurset, rett etterpå eller etter en periode. Andre igjen har rapportert om bedring i noen uker, men så har de fått tilbakefall og motvillig måttet innse at de ikke var blitt så bra som de først hadde trodd. Noen har vært mye bedre over en lang periode for så å få alvorlig tilbakefall. Vi gleder oss med dem som er blitt bedre i ulik grad, men vi er også svært bekymret for dem som får alvorlige tilbakefall, og som sitter igjen med en opplevelse av at det er deres egen skyld at de ikke er blitt friske.

På LP-kurs heter det seg "at ME er ikke noe man har, men noe man *gjør*". Når man lærer seg metodene for å slutte "å gjøre ME", kan man ikke lenger omtale seg selv som syk. Så fort man tillater seg å kjenne på symptomer og ta hensyn til kroppens signaler, så skaper man etter sigende sykdommen i kroppen og hindrer tilfriskning. Live Landmark, som driver Aktiv Prosess i Norge, har uttalt følgende: "Ennå har jeg ikke møtt noen som bruker metodene riktig og ikke lykkes. Det innebærer hardt arbeid og tar tid."

Phil Parker, som har utviklet LP-treningsmetoden, hevder at 85 prosent av kursdeltakerne blir friske. Disse tallene baserer seg på skjema som deltakerne fyller ut på siste kursdag. Parker lover at alle som er motiverte og gjør metoden riktig, vil bli friske. De som ikke blir friske, har enten ikke vært nok motiverte til det, eller de har unnlatt å følge det anbefalte treningsopplegget. Andre mulige årsaker til at man ikke er frisk, eksisterer visst ikke...

Det finnes foreløpig ingen studier som kan dokumentere Parkers og Landmarks resultater, eller som kan vise til hvordan det går med disse LP-kursdeltakerne etter seks og tolv måneder.

Norges ME-forening tar sterk avstand fra påstanden om at ME-syke på noen som helst måte er mer ansvarlige for sin egen sykdom enn andre pasientgrupper. Vi setter vårt håp til den biomedisinske forskningen og gleder oss over stadig nye forskningsresultater som på sikt kan muliggjøre medisinsk behandling. Vi har erfart at ME rammer tilfeldig og uten at den syke selv kan lastes for det. De fleste med ME har vært syke i mange år uten å ha blitt trodd. De har feilaktig blitt beskyldt for ikke å være motiverte for å bli friske. De har vært kateballer i et helsevesen som ikke har visst hvordan de skulle forholde seg til denne invalidiserende tilstanden, og som isteden har prøvd å bortforklare symptomene og nedvurdere alvorlighetsgraden. Istedenfor å få relevant behandling og råd for sykdomsmestring, har mange opplevd seg presset og herset med av helsepersonell, NAV, pårørende og andre.

Dyktige markedsførere utenfor helselovenes regler

Markedsføringen for LP kurs virker svært godt, og blant folk flest hersker det nå en oppfatning av at det bare tar tre dager å bli kvitt ME, hvis pasienten har vilje og motivasjon til å bli frisk. Vi har fått rapporter om at også helsepersonell, uten å ha kunnskap om ME, nå uforbeholdent anbefaler og "presser" pasienter til å ta opp lån og prøve LP. Det har også vært meldt om tilfeller der man har fått avslag på hjelpemidler og hjemmehjelp, med anmodning om å dra på LP-kurs isteden. NAVs offisielle holdning er at det ikke kan gis tilskudd til udokumentert behandling. Allikevel har noen NAV-kontorer i enkelte tilfeller betalt for LP-kurs. Norges ME-forening stiller seg undrende til at enkelte NAV-kontorer sponser slik udokumentert behandling, imot deres eget regelverk, og nekte pasientene den hjelpen de ellers har rett til.

Professor Ola Didrik Saugstad i Oslo mener det er skummelt hvis NAV-kontorene nå får for stor tro på Lightning Process (LP). "Vi ser en tendens til at

NAV-kontorene og fastlegene sier at pasientene må prøve LP. Hvis pasientene ikke ønsker det, signaliseres det at de har seg selv å takke for at de ikke blir friske.”

Gjennom Phil Parker, Aktiv Prosess og andre kursarrangører her i Norge, der lederne ikke har helsefaglig utdanning, er pasientene ikke dekket av helselovene fordi de markedsfører LP som trening, og ikke som et behandlingstiltak. Deltagerne må selv ta hele ansvaret for hvordan treningen virker på deres helsetilstand. Man kan altså, uten helsefaglig bakgrunn, be syke mennesker som man ikke kjenner den medisinske tilstanden til, om å ignorere kroppens signaler uten at man har noen form for ansvar for hva som skjer med dem.

Hvis LP-opplegget utføres av helsepersonell, vil det av pasientene bli oppfattet som et offentlig helsetilbud som er omfattet av Helsepersonelloven og Pasientrettighetsloven. Da bør det også være mulig for pasientene å kreve pengene tilbake hvis LP ikke kurerer dem, og få erstatning hvis de blir verre av behandlingen.

Rapporterte bivirkninger etter LP

ME-foreningen har mottatt meldinger fra flere medlemmer som sliter etter LP-kurs. De kan ikke godta seg selv med de begrensningene sykdommen setter, og strever med å mestre egen hverdag. Til venner og familie har de annonsert at de har blitt friske og ikke lenger skal behandles som syke. Hvis symptom-bildet ikke bedres, eller øker som følge av økt aktivitet, opplever de et forklaringsproblem. Symptomene blir ikke lenger sett på som uttrykk for sykdom, men som et resultat av at de ikke klarer ”å slutte å gjøre ME” og ikke er motiverte eller flinke nok til å trene. Sånt kan nøre opp under selvforakt. Foreningen har hørt fra tidligere psykisk stabile medlemmer som er

blitt dypt deprimerte, og som forsetter å presse seg fysisk og mentalt selv om de får økte symptomer. Noen har blitt svært syke.

Dette er skremmende, sett i lys av biomedisinsk forskning om ME, som dokumenterer forhold i kroppen som gjør at det å presse seg fysisk kan være svært alvorlig og få store konsekvenser.

Chia forteller for eksempel om reaktivering av virus i perioder som samsvarer med økt aktivitet/trening og pasientens økte symptomer. Det er derfor viktig, før man presser seg for mye fysisk i ulike ”behandlinger”, å finne ut om man har infeksjoner eller alvorlige ubalanser i immunforsvaret, forgiftninger eller annet som trenger behandling først. Det er livsviktig å lytte til de normale varselampene i kroppen.

Etter hva vi har hørt er det forskjell på hvordan LP-coachene gir råd i forhold til det å ignorere symptomer og presse seg. Noen gir beskjed om å ta hensyn og gå sakte frem, mens andre sier at man ikke skal ta hensyn i det hele tatt fordi man ikke lenger er syk, men helt frisk.

Hvis LP hadde blitt presentert mer nyansert som en metode for mestring som kan hjelpe folk i ulik grad, og det ble lagt vekt på at man må ta hensyn til symptomer og ikke selv har skyld om man ikke ble frisk, kunne LP ha vært et mer positivt tiltak for noen, og ikke så potensielt meget skadelig - som det dessverre nå er.

Før forskningen kan gi oss svar på effekten av LP-trening på kort og lang sikt, kan foreningen ikke anbefale sine medlemmer å gå på slike kurs.

Før dokumentert behandling foreligger, er foreningens råd til medlemmene å bygge opp selvrespekt og fokusere på å akseptere at de er syke, lære mestring og det å leve med sykdommen og dens begrensninger i det daglige på en best mulig måte.

ME er ikke et pasientskapt begrep

Å hevde at begrepet ”ME” er skapt av pasientene selv, vil være å fare med løgn. Betegnelsen ME oppstod etter en ledende artikkel i det kjente tidsskriftet *The Lancet* i 1956 (s. 790). Forfatteren oppsummerer flere epidemiske utbrudd av et sykdomsbilde som han foreslår blir betegnet som ”godartet myalgisk encefalomyelitt”. Etter hvert ble man klar over at sykdommen ikke var så ”godartet” og droppet dette ordet i den daglige bruken av diagnosebetegnelsen myalgisk encefalomyelitt, forkortet til ME. Forfatterens navn er ikke nevnt i *Lancet*-artikkelen, men på forespørsel bekreftet dr. Donald Acheson i ettertid at det var ham som var forfatteren. Dr. Acheson ble senere utnevnt til britisk helsedirektør og adlet av dronningen. Professor emeritus Malcolm Hooper nevner dette i sin oversiktsartikkel fra 2007 og opplyser samtidig om at ME har vært inkludert i WHO's internasjonale klassifikasjonssystem for sykdommer under kapitlet for nevrologiske sykdommer siden 1969, med diagnosekoden G93.3. Denne klassifiseringen gjelder fortsatt. Diagnosen ble offisielt godkjent i Norge av Rikstrykdeverket i 1995.

Referanser:

Leading article (1956). A new clinical entity? *The Lancet* 1, 789-790.

Hooper, M. (2007). Myalgic encephalomyelitis: a review with emphasis on key findings in biomedical research. *J Clin Pathol*, 60, 466-471.

Kan kjøpes fra ME-kontoret:

(porto kommer i tillegg):

Bøker:

- "ME – en sykdom I tiden", lege Sidsel Kreyberg. 2008. (kr. 100). Første bok om ME på norsk, skrevet av spesialist i patologi og demografi. Lettlest kombinasjons av fagstoff som er beskrevet i litteraturen, og pasienthistorier. Gode beskrivelser av hvordan pasientene opplever sine symptomer. Anbefales.
- "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.)
- "Better Recovery From Viral Illnesses", Dr. Darrel Ho-Yen, 2003 (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.)
- 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).

Annet:

- ME-armbånd (fra Action for ME, støtter forskning). (kr. 50)

DVD'er:

- DVD-dokumentar av Qigong-prosjektet (kr. 175)
- DVD "Energising Biomedical Research in ME/CFS". A lecture by Dr. Vance Spence, ME Research UK. (kr. 100)
- DVD'er fra den internasjonale ME-konferansen i London, Invest in ME, mai 2006. (kr. 175)
- DVD'er fra den internasjonale ME-konferansen i London, Invest in ME, mai 2007. (kr. 175)
- DVD'er fra den internasjonale ME-konferansen i Oslo, 18. og 19. oktober 2007. (kr. 210)
- DVD'er fra den internasjonale ME-konferansen i London, Invest in ME, mai 2008. (kr. 175)
- DVD'er fra ME-konferanse i Stavanger for helsepersonell, 12. juni 2009 (kr. 180)

Åpent Hus

Vi holder "Åpent hus" på ME-kontoret. Møtene er uformelle og åpne for alle. "Åpent hus" holdes i foreningens lokaler i Kristian Augustsgt. 19 i Oslo, tidspunkt fra kl. 15 til 19.00

Våren 2010

Tirs. 12. januar
Tirs. 10. februar
Tirs. 9. mars
Tirs. 6. april
Tirs. 4. mai
Tirs. 2. juni

Svineinfluensaen kommer til å føre til følger tilstander

Den svenske professoren og ME-spesialisten Carl-Gerhard Gottfries mener at det i kjølvannet av svineinfluensaen vil komme sykdommer som vil medføre livslang sykdom. Etter harde infeksjoner, enten de er forårsaket av virus (som ved influensa) eller bakterier, rammes mange av følgesykdommer. Årsaken er antakeligvis at immunforsvaret er kommet i ulage. Endringene i immunsystemet kan holde seg i flere år, hos noen for resten av livet. Dr. Gottfries fikk selv asiasyken på 60-tallet, og han ble aldri ordentlig frisk igjen. Han fikk postviralt utmatelsessyndrom. I dag driver han spesialistklinikken Gottfries Clinic i Mölndal, syd for Göteborg. Etter avtale med regionale helsemyndigheter utreder han hvert år cirka 1800 personer som rammes av ME. Professor Gottfries er frustrert over hvor stemoderlig pasientene blir behandlet i helsevesenet. Fortsatt aksepterer ikke leger og ansatte i NAV diagnosen, på tross av at sykdommen i mange år er en medisinsk tilstand som har diagnosebeskrivelser. En årsak kan være at ME henvises til psykiatrien, men dette er fullstendig feil ifølge Gottfries. Sykdomstilstanden skyldes en forstyrrelse i immunforsvaret. Det tyder et stort antall kliniske funn på. De fleste som rammes er kvinner. Nå kjemper han for at pasientenes stemme skal høres, samtidig som han vil finne måter å finansiere mer forskning på en vaksine som kan tjene som behandling. Det mangler imidlertid penger for å få dette i gang. ME er en utbredt folkesykdom, og om svineinfluensaen blir hard, kan man vente seg en bølge av nye tilfeller.

Referanse: Anna Hagnell. Svininfluensaens biverkninger. Intervju med Carl-Gerhard Gottfries i Göteborgs-Posten, 25. oktober 2009.

Sammendrag av avisartikkelen ved Eva Stormorken

VERV FAMILIEMEDLEMMER, VENNER, NABOER ...

Bli medlem av Norges ME-forening!

Utfordringene står i kø, og foreningen trenger økonomiske midler til å ansette mer hjelp for å frigi dyrebar tid og krefter for våre tillitsvalgte til viktige oppgaver.

**Foreningen trenger
500 nye medlemmer innen mars 2010**

XMRV kan være gjennombruddet

Oppdagelsen av en forbindelse mellom retroviruset XMRV og ME, ble publisert i det prestisjetunge tidsskriftet SCIENCE den 8. oktober 2009. Nyheten spredte seg raskt over hele verden. Nå kaster endelig verdens beste forskere seg over arbeidet med å forske videre på dette funnet. 2010 kan bli det viktigste året i historien om ME.

Vi trenger deg og dine nærmestes hjelp for å spre informasjonen og for å få gjennomslag for en rettferdig og kunnskapsbasert behandling av ME-pasientene.

Spør familie, naboer og venner om de kan tenke seg å hjelpe til med dette arbeidet gjennom å bli medlem.

Det er gjennom medlemmene vi viser styrke overfor politikere og fagmiljøer.

Vedlagt følger vår brosjyre for verving av nye medlemmer. Kontakt ME-foreningen om du ønsker flere brosjyrer.

Takk for hjelpen!

Sammen er vi sterke



1. Fylkeslederne og styret på seminar i oktober 2009 • 2. Barbara Baumgarten, Kenneth Friedman og Irma Pinxsterhuis • 3. Ellen Piro, Kjersti Krisner, Hillary Johnson, Mette Schøyen og Reidun Gran Alkanger.

Husk å informere oss om adresseforandringer!

Utgitt av:
Norges ME-forening
Kr. Augustsgt.19,
0164 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
Takk til: Eva Stormorken
Foto: Regina Clos og Ellen Piro