

Sammendrag av bidragene til IIME-konferansen 2016

Postet den 21. juli 2016 by ME-foreldrene (PDF lagt til 2. aug.)

Av [Simon McGrath](#), oversatt til norsk av Eirik Randsborg.

[Engelsk original på ME Action sine sider](#). Der kan du også klikke på hver overskrift for å lese bidragene i sin helhet, og bestille dvd fra konferansen.

Originalen bruker termen ME/CFS, som er vanlig i USA. Vi har valgt å skrive ME gjennom hele artikkelen.



Dr Vicky Whitemore om de nye initiativene fra NIH (National Institute for Health, USA) for ME

Whitemore erkjente at NIH historisk sett har hatt problemer med ME, som f.eks «sjokkerende og skuffende» lav finansiering av studier. Hun skisserte NIH sitt voksende engasjement rundt sykdommen, inkludert deres egen 'dypdykk'-studie. Hun sa at hennes «håp og visjon» var å komme tilbake til konferansen de neste to årene, og presentere en graf som viser økte offentlige midler forskning på ME.

Klinisk diagnose av ME, Professor Olli Polo

Professor Olli Polo snakket om hvordan han diagnostiserer ME. Han sa at symptomene påvirker hele det sympatiske nervesystemet, noe som gjør at ME er en sykdom som rammer hele kroppen på en måte som ikke passer godt med den rådende modellen innen medisin. Han sa også at mange av hans pasienter hadde tegn på bindevevssykdommer.

Autoantistoffer mot neurotransmitter reseptorer i CFS/ME, Professor Carmen Scheibenbogen

Scheibenbogen gikk gjennom bevisene for at autoantistoffer spiller en rolle i ME, og hennes siste funn som viser at pasientene hadde flere autoantistoffer enn kontrollpersoner mot to typer neurotransmitterreseptorer: beta-adrenerge reseptorer og muskarine acetylcholin-reseptorer. Hun bemerket at stimulering av disse reseptorene kan føre til kjente symptomer på ME. Hennes forskning viser også at de som responderte på Rituximab i Fluge og Mella sine studier, hadde reduserte nivåer av disse antistoffene etter behandling, mens dette ikke ble sett hos ikke-respondere.

Immunregulering hos pasienter med ME, Dr Jo Cambridge

Cambridge jobbet sammen med professor Jonathan Edwards, med å utvikle Rituximab som behandling for revmatoid artritt, og ble involvert i MEForskning som følge av de norske Rituximab-studiene. Hun diskuterte hvordan Rituximab fungerer ved ulike autoimmune sykdommer. Rituximab dreper de fleste B-cellene og kan fungere ved ME enten fordi det stopper B-celler fra å bli antistoffproduserende fabrikk som kalles plasmaceller (kutter av forsyninger av autoantistoffer), eller gjennom å stoppe samspillet mellom B-celler og T-celler, som er en annen viktig type immunceller. PhD student Fane Manseh, som jobber ved Cambridge, presenterte sitt arbeid som studerer ME-pasientenes B-celler i laboratoriet. De ser på hva som styrer B-cellenes utvikling og antistoffproduksjon, og hvordan de samhandler med T-celler.

Tarmens virom ved ME, Professor Tom Wileman

Tarmens virom er alle virus som infiserer bakterier i tarmen. Interaksjoner mellom tarmens mikrobiom og kroppen kan påvirke betennelser, og «Virom-hypotesen» sier at tarmens virom kan spille en viktig rolle når det gjelder å utløse betennelse som fører til sykdom. Wileman har studert viromer ved IBS, og fant at redusert mangfold i viromet (færre forskjellige typer virus enn normalt) er knyttet til IBS. Dette viromet kan føre til biomarkører for sykdommer, inkludert ME. Invest in ME har sponset doktorgradsstudent Daniel Vipond som for tiden utforsker tarmens virom hos ME-pasienter.

Reseptorer og intracellulær signalering, Professor Don Staines

Staines, fra Griffith University, diskuterte forskningsgruppens arbeid med reseptorer som spiller en viktig rolle i celledisfunksjon. Deres tidligere forskning har identifisert en sammenheng mellom en genetisk variant av ionekanal-reseptoren, TRPM3, og ME. Når TRPM 3-reseptoren aktiveres, slippes kalsium inn i cellene i et kort øyeblikk, noe som er den vanlige måten kroppen bruker for å sende et signal. Nylige studier fra gruppen viste at pasientene hadde reduserte nivåer av TRPM3-reseptoren i B-celler og naturlige dreperceller, som sammen med den genetiske varianten kan påvirke cellenes funksjon: de fant reduksjon av kalsium-nivåer i celler. Staines sa at hans gruppe mener at ionekanal reseptor funksjon, og problemer med kalsium signalisering kan være årsaken til ME. Gruppen har flere studier i gang på dette temaet.

Nye europeiske forskernettverk lansert, Professor Simon Carding

Professor Simon Carding introduserte EMERG, The European ME Research Group, som ble lansert i fjor høst. Det er et nettverk av forskningsgrupper som har som mål i fellesskap å definere en koordinert forskningsstrategi. EMERG jobber allerede for å forbedre forskningen med ekspertgrupper som ser på klinisk diagnose og inndeling og biomarkører. De jobber også for å standardisere hvordan ulike forskningsgrupper klargjør prøver. Et eget nettverk, EUROMENE – for enkeltforskere snarere enn forskningsgrupper – ble lansert i påsken i år, og har fått 6 millioner euro i støtte.

EMERG og EUROMENE har allerede hatt et møte, og vil fungere på utfyllende måter. Prosjekter er i gang for å se på infeksjøs årsaker (forandringer i miljø og mikrobiomer), kliniske studier, samt å støtte forskning (f.eks. Rituximab).

Patogen identifisering ved ME ved Dr Mady Hornig

Hornig forklarte hvordan gruppen ved Columbia University arbeider med å identifisere patogener og utløsere for ME. Mye av hennes omfattende og kompliserte presentasjon forsøkte å forklare forskningsgruppens modell av ME som immunmedierte forstyrrelser i hjernen, med en signifikant sammenheng til tarmen. Når bakterieflora (tarmmikrober) er forstyrret, så er forstyrrelser i hjernens funksjon en av mange konsekvenser.

Hun hevdet at endringer i tarmfloraen kan utløse autoimmunitet, og at det også har en effekt på hjernen, for eksempel ved å påvirke nivåene av tryptofan, et molekyl som

er nødvendig for neurotransmittere. (Infeksjoner kan også påvirke tryptofan-nivåer). Kort sagt: det er komplisert.

Å lete etter biomarkører for ME ved Professor Maureen Hanson

Hanson snakket om sin og Susan Levines studie som bruker 49 ME-pasienter for å søke etter biomarkører i tarmens mikrobiomer. De har gjort to interessante funn.

Det første er en *stor økning i blod lipopolysakkarid, LPS*, som kan skyldes at bakterier eller bakterielle nedbrytningsprodukter fra tarmen kommer ut i blodet.

Det andre funnet er et *skifte i mikrobiomets profil*, med flere pro-inflammatorisk bakteriearter, og færre anti-inflammatorisk bakterier. Det var mindre artsrikdom dvs. færre forskjellige typer av bakterier hos pasientene. Denne profilen av mikrobiomet har potensial som biomarkør, sa hun, og hennes gruppe vil jobbe videre med dette.

Hanson kommenterte det var vanskelig å få disse funnene til å stemme med en psykososial modell av ME.

Molekylære biomarkører ved ME ved Professor Elisa Oltra

Professor Elisa Oltra er på jakt etter biomarkører blant microRNAs, små RNA-molekyler som spiller en nøkkelrolle i å regulere genuttrykket. Dette er bevist som biomarkører ved andre sykdommer. Hennes gruppe har allerede funnet microRNAs med potensial som biomarkør i en liten studie av fibromyalgi-pasienter som også hadde ME, og de jobber med å replikere dette med et større utvalg pasienter.

Aktivitetstesting og takykardi ved Professor James Baraniuk

Baraniuk gikk gjennom endringene i diagnosekriterier for ME, fibromyalgi og Gulf War Syndrome. Han bemerket at kriteriene for fibromyalgi var kommet langt vekk fra de opprinnelige versjonene, på samme måte som kriteriene for ME, men han roste Carruther sitt fokus på at hovedsymptomet ved ME er post anstrengelsesutløst symptomoppblomstring (PEM). Baraniuk overrasket publikum ved å hevde at Gulf War Syndrome, som er et hovedfokus i hans forskning, rammer 25-32 % av de som var utplassert. Mange hadde vært utsatt for kjemikalier.

Baraniuks nåværende studier av MEbruker en MR-undersøkelse hjernen før og etter en submaksimal treningstest, og tidlige resultater fra denne uferdige studien viser endringer i hjernens blodstrøm, spesielt etter en kognitiv test. Pasienter viser også større aktivering av det sympatiske nervesystemet for å 'fly eller kjempe' enn kontrollene, og halvparten av pasientene hadde posturalt takykardi (hurtig økning av hjerterefrekvensen når man reiser seg), noe som kan være knyttet til redusert blodstrøm.

«Big Data»: Studie av alvorlig syke ME-pasienter ved Professor Ron Davis

De fleste vet at Davis er motivert av å finne effektiv behandling for sønnen, som er veldig alvorlig rammet av ME. Davis var en del av IOM sitt panel som gikk gjennom 9.000 publikasjoner, og han sa at han fant lite nyttige data om biomarkører, og derfor besluttet å samle sine egne data. Han gikk sammen med Open Medicine Foundation for å samle inn penger til en liten, men intensiv studie. Studien koster \$ 70 000 per pasient, selv med mange selskaper som tilbyr sine tjenester til sterkt redusert priser på grunn Davis sin anseelse.

Selv om studien er liten, med bare 25 pasienter, sa Davis at ved å fokusere på de alvorlig rammedes molekulære signaler, sammen med å se på mange potensielle biomarkører samtidig, så øker man sjansen for å finne biomarkører. Eventuelle lovende biomarkører vil bli validert i større grupper av pasienter.

Vi vil rette en stor takk til alle forskerne, Invest in ME, ME Action, Simon McGrath og Eirik Randsborg!

ME-foreldrene