

Der er noget galt i blodet fra ME-patienter

Sissel Sunde ME Research 27. december 2020

For et år siden spurgte jeg National Kompetance Service for CFS / ME og det norske sundhedsdirektorat, om ME-patienter kan donere blod. Begge fraråder dette, så længe patienterne er syge. Kompetencetjenesten påpegede, at man kan blive svimmel og kvalm, mens det norske sundhedsdirektorat ikke giver nogen begrundelse. Spørgsmålet om, hvorvidt man risikerer at overføre en kronisk sygdom til andre, blev ignoreret.

Se mere i "[Kan ME-patienter donere blod?](#)"

Jørn Tore Haugen har lavet en grundig oversigt over flere undersøgelser, der viser, at der er noget galt i patienternes blod; celler fra raske mennesker ændrer sig, når de udsættes for blod fra ME-patienter, en faktor i blodet kan være årsagen til sygdommen, og flere undersøgelser kan føre til en blodprøve og diagnostisk test. En fælles tråd er enzymet Pyruvat dehydrogenase (PDH), som har en central rolle i cellernes energiproduktion.

Mange tak til Jørn Tore for vigtig formidling af viden!

Hilsen Sissel Sunde

ME - En "faktor" i plasma?

Gæsteblog: Skrevet og samlet af Jørn Tore Haugen, Master of Science in Engineering, @jornt_h

Myalgisk encefalomyelitis, også kaldet CFS / ME, er en sygdom uden en kendt biomarkør. Forskning fra flere forskningsgrupper uafhængigt af hinanden har dog fundet resultater i plasma, der kan hjælpe med at indsnævre søgningen efter årsagen til CFS / ME. Resultaterne kan sammenfattes med det faktum, at plasma fra ME-patienter fremkalder afvigende respons, en form for sovende, både i celler fra ME-patienter og raske. På samme tid har plasma fra raske mennesker elimineret dette unormale respons i både celler fra ME-patienter og raske mennesker. Derudover har flere grupper vist, at et nøgleenzym i energimetabolisme, pyruvatdehydrogenase (PDH), er nedreguleret.

Kort om blodet

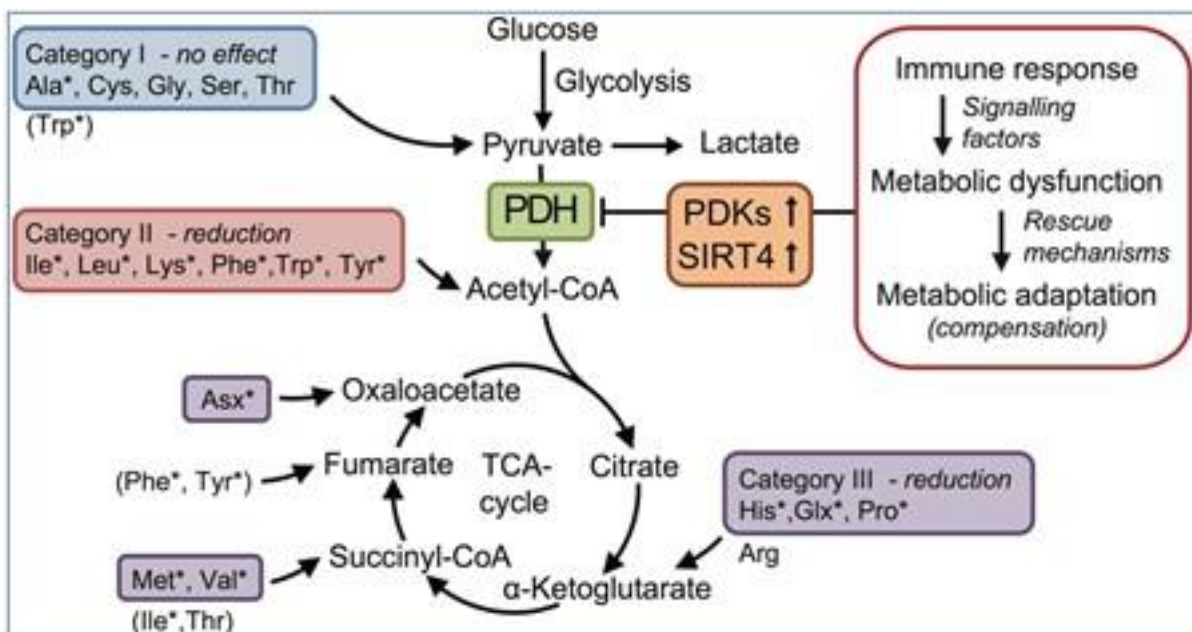
Blodet består af røde (iltransport) og hvide (immunsystem) blodceller samt blodplader (stopper blødning), der strømmer rundt i den lysegule væske kaldet plasma eller blodplasma.

Om Plasma og Serum skriver [Store Medicinske Leksikon](#):

"Plasmaet består af vand og opløste stoffer, såsom plasmaproteiner, aminosyrer, hormoner, salte og metabolitter. Plasma indeholder det opløselige protein fibrinogen, som kan omdannes til det uopløselige fibrin. Fibrin danner et netværk, der er egnet til at stoppe blødning. Dette er hvad der sker i forbindelse med koagulation. Blodvæsken, der er tilbage efter koagulation, kaldes serum ».

Kort om glucose og konvertering til ATP

For at forstå de punkter, der er nævnt senere, skal man også have noget indblik i glykolyse og omdannelse til ATP (Adenosintrifosfat). ATP er meget vigtigt og er kroppens brændstof. Processen foregår i flere trin og kan illustreres med nedenstående figur taget fra overlæge Øystein Fluge, professor Olav Mella og professor Karl Johan Tronstads undersøgelse offentliggjort i 2016 (se nedenfor).



Figur 1) Fra Fluge / Mella / Tronstads undersøgelse «[Metabolisk profilering indikerer nedsat pyruvatdehydrogenasefunktion i myalgisk encefalopati / kronisk træthedssyndrom](#)»

I denne proces er TCA-cyklussen (tricarboxylsyrecyklus, også kendt som citronsyreacyklus og Krebs-cyklus) den enkelt proces, hvor de fleste ATP-molekyler fremstilles. TCA-cyklussen finder sted inde i cellernes mitokondrier (cellernes energifabrik). Denne delproces finder sted ved, at mitokondrier leveres med Acetyl-CoA, omdannet fra glukose, og yderligere omdanner Acetyl-CoA-molekylet til ATP, kroppens benzin. En hæmning eller nedregulering af processerne opstrøms for Acetyl-CoA vil derefter naturligt hæmme produktionen af ATP i mitokondrierne og føre til energimangel.

Forenklet kan man sige, at figuren viser processen fra glukose (sukker) ind i munden (eller nedbrudt i mave-tarmkanalen) til fysisk aktivering af muskler og andre organer, der har brug for

energi til at fungere. Der er dog andre processer, der bidrager til energi til kroppen, men glykolyse er central.

I **figur 1** er det vigtigt at bemærke PDH (Pyruvat-dehydrogenase) og PDK (Pyruvat-dehydrogenase-kinase). Bemærk også, at i tilfælde af nedregulering af PDH (som derefter kan sammenlignes med en ventil, der er lidt skruet på igen), og som kan skyldes en opregulering af PDK, resulterer dette i, at glykolyseprocessen "tvinges" i retning af mere lactatproduktion. Forhøjet lactatproduktion hos CFS / ME-patienter er også blevet vist i mere end [20 studier](#) med to-dages cykeltest.

Bemærk også, at tryptophan (Trp *) er en del af glykolyse. Tryptophan spiller en nøglerolle i hypotesen om "[Metabolic Trap](#)" fra [Dr. Robert Phair](#) og [professor Ron Davis](#).

Opsummering:

-Der er mindst 7 – 8 forskningsgrupper der mener at forbinde problemerne hos CFS / ME-patienter med træthed og mangel på energi til blodplasmaet (energi i fysisk forståelse og korrekt betydning, ikke i figurativ forstand relateret til spiritisme og andre alternative forståelser).

Grupperne er:

1. Fluge / Mella / Tronstads gruppe
2. Ron Davis 'gruppe
3. Prusty og Naviaux's grupper
4. Karl Mortens gruppe
5. Prof. Carmen Scheibenbogens gruppe
6. Prof Jonas Bergquists gruppe
7. Julia L. Newtons gruppe
8. To parallel forskergrupper A + B
 - A. Alain Moreaus gruppe
 - B. Mady Hornig og Ian Lipkin m.fl.

-I eksperimenter med celler fra både raske og CFS / ME-patienter eksponeret for plasma fra henholdsvis raske og CFS / ME-patienter giver kun plasma fra CFS / ME-patienter en unormal tilstand i begge celler fra raske og CFS / ME -patienter.

-Forsøg på at udsætte celler for plasma fra CFS / ME-patienter, derefter "vaske" dette plasma ud og udsætte de samme celler for plasma fra raske individer, har vist, at disse celler går fra en dvaletilstand til "at vågne op til liv". Det viser, at tilstanden er reversibel, med andre ord vil tilstanden være mulig at behandle og / eller helbrede. Derudover indikerer det, at problemet er forbundet med plasma hos CFS / ME-patienter.

-Ved at "rense" plasma hos patienter er der vist en reduktion i symptomer. Dette er en fortsættelse af test af celler og plasma i laboratoriet.

-Der er mindst fire forskningsgrupper, der forbinder de nævnte problemer med nedregulering af pyruvat dehydrogenase (PDH) eller regulering af dette enzym i form af opreguleret pyruvat dehydrogenase kinase (PDK).

-Flere grupper bruger udtrykket "faktor" til at henvise til "den ene eller den anden" i plasma, der forårsager de fund, de rapporterer.

-Dr. Bhupesh Prusty arbejder sandsynligvis på at identificere denne "faktor".

Celler fra friske opptre sykkelig i plasme fra CFS/ME-pasienter, men normalt i plasma fra friske	✓	✓	✓	✓			
Celler fra CFS/ME-pasienter opptre sykkelig i plasme fra CFS/ME-pasienter, men normalt i plasma fra friske		✓					
Problemer i glykolyzen knyttet til Pyruvat dehydrogenas kinase (PDK) og/eller Pyruvat dehydrogenas (PDH)	✓	✓	✓				✓
Immunadsorpsjon og/eller plasmaferese har vist positiv effekt					✓	✓	
Problemet knyttes til en "faktor"	✓		✓				
	Fluge/Mella/Tronstad sin gruppe	Ron Davis sin gruppe	Prusty og Naviaux sine grupper	Karl Morten sin gruppe	Scheibenhogen sin gruppe	Jonas Bergquist sin gruppe	Julia L. Newton sin gruppe

Figur 6) Oversigt over fund for de respektive grupper.

Overordnet konklusjon

Flere forskningsgrupper har vist, at skifte af plasma fra CFS / ME-patienter eller raske mennesker kan forårsage henholdsvis en sygdomsreaktion eller en normal reaktion i celler. Ligeledes har immunadsorption og / eller plasmaferese (klart plasma) givet lindring af symptomer. Flere grupper taler i denne sammenheng om en "faktor" i plasma som årsag.

I nogle af de samme undersøgelser peger flere af grupperne på pyruvatdehydrogenase-kinase (PDK, opregulering) og / eller pyruvatdehydrogenase-kompleks (PDH, nedregulering) som et nøgleproblem, hvilket resulterer i øget lactat (mælkesyre). Disse fund understøttes af det faktum,

at der er mere end [20 undersøgelser](#), der viser unormale laktat- og iltværdier i to-dages cykeltest (ergospirometri, CPET).

Er det denne "faktor" i plasma, der forårsager:

- en opregulering af pyruvat dehydrogenase kinase (PDK)?
- hvilket igen fører til en nedregulering af pyruvatdehydrogenase-komplekset (PDH)?
- hvilket igen "tvinger" energimetabolisme til anaerob og mindre effektiv energiomdannelse med øget lactatproduktion, hvilket er problemet?

Og hvad er denne "faktor"? Er det, hvad Alain Moreau eller Mady Hornig og Ian Lipkin beskriver i deres studier? Eller er det noget andet? Måske ved vi mere, når Bhupesh Prusty til sidst offentliggør nye studier. Den 21. december 2020 delte han en række meddelelser på Twitter, hvor han skrev (frit oversat):

"Vores ambitiøse projekt om at udvikle en diagnostisk test for ME / CFS fortsætter med fuld styrke. Vi har nu testet mere end 100 patienter og kontroller. Resultaterne er så overvældende, at vi nu bevæger os fremad og ansøger om økonomisk støtte fra BMBF. "

BMBF = Forbundsministeriet for uddannelse og forskning i Tyskland.
Bhupesh Prusty er optimistisk og giver patienter håb for fremtiden!

PS! Hele denne blog er inspireret af og en fortsættelse af Simon McGraths blog ME / CFS Research Review og teksten "[Noget i blodet.](#)"

Skrevet og samlet af Jørn Tore Haugen, Master of Science in Engineering, Twitter: @jorn_h

Redigeret og revideret af bloger Sissel Sunde

https://lifewithmebysissel.wordpress.com/2020/12/27/noe-er-galt-i-me-sykes-blod/?fbclid=IwAR0yCxM9SssaVOXxmkwSwWiXfOv9tW_v5kLIE6uef2MOGI1jh-OpmuhMMd4

PRÆSENTATION af de 8-9 forskningsgrupper, link til deres studier samt deres hovedkonklusion:

1.Fluge / Mella / Tronstads gruppe

Den 21. august 2020 blev IACFS / ME 2020 Virtual Conference afholdt, og Dr. Ina Katrine Nitschke Pettersen fra University of Bergen holdt en tale med titlen «The med titlen «Defekt energimetabolisme i ME / CFS»

Pettersen sagde blandt andet, at de har testet og udsat sunde muskelceller for serum fra både raske mennesker og CFS / ME-patienter i 6 dage for at se, om noget i serumet ville ændre stofskiftet i de sunde celler. De fandt derefter øget mitokondriel respiration i de sunde

muskelceller udsat for serum fra CFS / ME-patienter sammenlignet med serum fra raske individer og med øget ATP-produktion. De mener, at dette repræsenterer en slags overkompensation. (Mitochondrie respiration (forenklet forklaret) = omdannelsen af Acetyl-CoA til ATP ved hjælp af ilt- og kuldioxidudskillelse. Det vil sige TCA-cyklus, nævnt ovenfor.)

Glykolytisk funktion var uændret i hvile, men der var signifikant øget lactatproduktion under betingelser med energisk belastning (hvilket repræsenterer anstrengelse). Dette kan indikere tilstedeværelsen af en faktor i serumet, der forårsager disse metaboliske ændringer hos patienter, og de udforsker nu disse fund yderligere.

Den metabolitprofil, som forskerne observerede hos CFS / ME-patienter, antyder metabolisk stress, og forskergruppen mener, at stofskiftet er låst i en slags "sultetilstand" [dvale], som man skal forsøge at vende. De mener, at dette kan udløses af en fejl i et immunrespons, og at mekanismerne bag CFS / ME involverer immun-metaboliske interaktioner.

Dette er en fortsættelse af undersøgelsen offentliggjort i 2016, hvor de viste, at normale sunde muskelceller producerede mere lactat (mælkesyre) og forbrændte mere ilt, når de blev udsat for serum fra CFS / ME-patienter, end serum fra sunde kontroller. Denne effekt var især udtalt, da muskelcellerne blev fyldt.

De mente, at problemet kunne være forbundet med en nedregulering af pyruvatdehydrogenase (PDH).

HOVEDKONKLUSIONER

- Sunde muskelceller fungerer normalt i serum fra sunde i modsætning til, at de udsættes for serum fra CFS / ME-patienter
- Glykolyseproblemer forbundet med nedregulering af Pyruvat dehydrogenase (PDH)
- Problemet er knyttet til en faktor i serumet

Undersøgelsen (Norge, Haukeland / University of Bergen)

[Metabolisk profilering indikerer nedsat pyruvatdehydrogenasefunktion i myalgisk encefalopati / kronisk træthedssyndrom](#)

Læs mere

- Kavlifondet (2016): [Ny undersøgelse af sygdomsmekanismer i ME fra forskningsgruppen i Bergen](#)
- University of Bergen (2017): [Mennesker, der lider af kronisk træthed, har en defekt i stofskiftet](#)
- Cort Johnson, Health Rising (2020): [Sult efter energi?](#)
- Charlotte Stephens, ME Association: [IACFS ME Conference Report 2020](#)

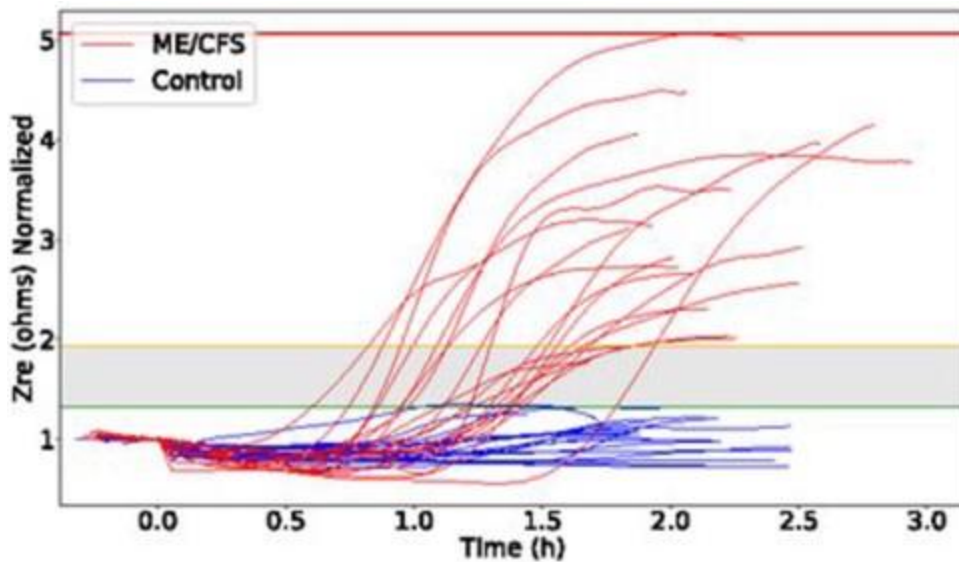
2. Ron Davis 'gruppe

I en undersøgelse, der blev offentliggjort i april 2019, viste [Dr. Rahim Esfandyarpour](#), professor [Ron Davis](#) og flere andre forskere ved Stanford University, at immunceller og plasma fra CFS / ME-patienter ændrede elektrisk impedans (omtrent det samme som elektrisk modstand), når de blev udsat for ekstern belastninger (de tilsatte almindeligt salt, cellerne begynder derefter at arbejde for at slippe af med saltet).

Forskningsstudier (USA, Stanford University)

[En nanoelektronik-blodbaseret diagnostisk biomarkør for myalgisk encefalomyelitis / kronisk træthedssyndrom \(ME / CFS\)](#)

Pressemeddelelse: [Biomarkører for kronisk træthedssyndrom identificeret](#)



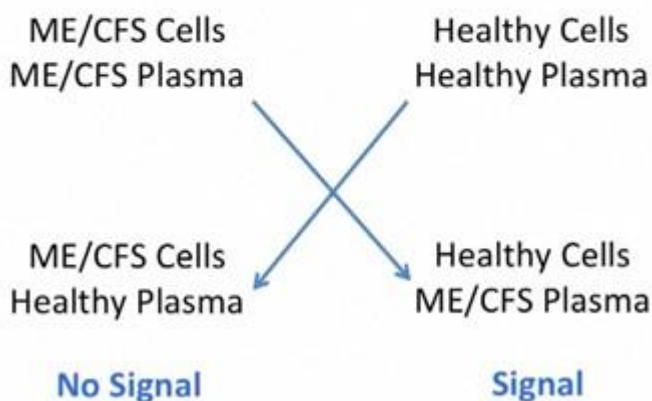
Figur 2) Fra undersøgelsen «En nanoelektronik-blodbaseret diagnostisk biomarkør for myalgisk encefalomyelitis / kronisk træthedssyndrom (ME / CFS)»

Før offentliggørelsen af denne undersøgelse meddelte den samme gruppe forskere, at de havde brugt den samme type instrument (nanoneedle) og målt den elektriske impedans ved hjælp af celler fra CFS / ME-patienter og raske, i plasma fra CFS / ME-patienter og frisk.

Eksperimenterne med celler fra CFS / ME-patienter og raske i plasma fra patienter gav et signal. Mens eksperimenterne med celler fra CFS / ME-patienter og sunde, i plasma fra sunde, ikke gav noget signal.

Plasma Swap Experiment

Nanoneedle assay



Figur 3) Fra Ron Davis 'præsentation, Stanford Symposium, september 2018

Både undersøgelsen og de data, der blev præsenteret forud for undersøgelsen, tyder på, at problemet er relateret til CFS / ME-patienternes plasma, mens den gode nyhed er, at celler fra CFS / ME-patienter opfører sig normalt i plasmaet hos raske mennesker. Dette skal betyde, at dette er en reversibel proces, og at CFS / ME vil kunne behandles eller helbredes i fremtiden.

I [2017](#) erklærede professor Ron Davis også, at han så problemer relateret til glykolyse og nævnte Pyruvat dehydrogenase kinase (PDK).

HOVEDKONKLUSIONER

- Celler fra CFS / ME-patienter og raske, gav plasmesignal fra CFS / ME-patienter
- Celler fra CFS / ME-patienter og raske gav ikke et plasmesignal fra raske
- Glykolyseproblemer forbundet med Pyruvat dehydrogenase kinase (PDK)

Læs mere

- Forskning.no (2019): [Blodprøve adskilt ME-patienter fra raske](#)
- Simon McGraths, ME / CFS Research Review (2019): [Seneste fra Ron Davis: Flere beviser for "noget i blodet"](#)
- David Tuller, Virology-blog (2019): Trial by Error: [Simon McGrath på Ron Davis om "noget i blodet"](#)

3.Prusty og Naviaux's grupper

[Dr. Bhupesh K Prusty](#) er en noget uortodoks forsker i den måde, han kommunikerer på. Han bruger Twitter relativt aktivt, og fra tid til anden er der få nyheder i form af nye tweets.

I april 2020 offentliggjorde han en undersøgelse i samarbejde med blandt andet professor Robert [Naviaux](#) og professor [Carmen Scheibenbogen](#), hvor de vigtigste resultater er forbundet med nedregulering af PDH i det, de skriver:

«Nedreguleringen af et involveret protein kaldet pyruvatdehydrogenase - et kerneenzym i reguleringen af glykolyse - var af særlig betydning, da inficerede immunceller har brug for at få energi fra glykolyse (ATP-produktion, der ikke bruger ilt) i stedet for mitokondrie oxidativ fosforylering (ATP-produktion der bruger ilt) ».

FORSKNINGSSTUDIET (Tyskland / USA)

[Human Herpesvirus-6-reakivering, mitokondriefragmentering og koordinering af antivirale og metaboliske fenotyper i myalgisk encefalomyelitis / kronisk træthedssyndrom](#)

Pressemeddelelse: [For ME / CFS-patienter har virale immuniteter en ødelæggende, livslang pris](#)

Prusty på Twitter

Et par måneder før undersøgelsen blev offentliggjort skrev Prusty en længere twitter-tråd, hvor han skriver ([frit oversat](#)):

Vi antog, at en faktor (et molekyle) i serum kunne forårsage mitokondrie dysfunktion. Så vi tog serum fra patienter, isolerede dette molekyle fra serum og testede det derefter på celler i fravær af andre cellulære komponenter fra serum og kunne vise den samme effekt. "

Eller med andre ord. Når de kun testede dette molekyle (faktor) på celler, havde de den samme dysfunktionelle virkning i mitokondrier som ved testning af "sygt serum" i sin helhed.

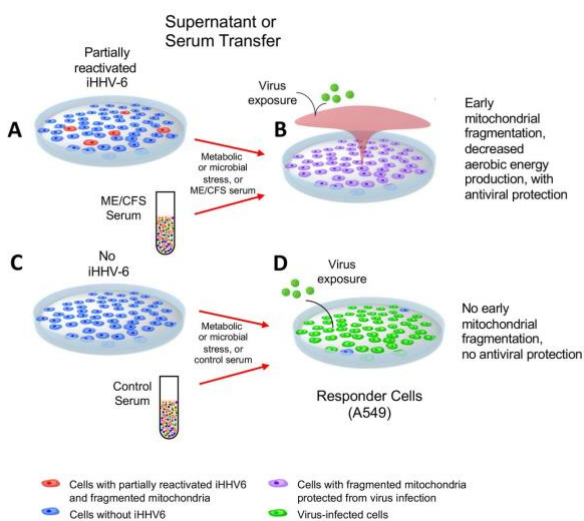
Den samme faktor isoleret fra serum fra sundt havde ikke den samme effekt.

Han uddyber derefter, at faktoren ikke er en virus, men en cellulær komponent, og han svarer bekræftende, at cellerne frigiver denne faktor som reaktion på en virus, der har skadelige virkninger på værten (mine og dine celler).

HOVEDKONKLUSIONER

De isolerede et molekyle (faktor) ud af serum fra patienter og testede dette på celler i fravær af andre cellulære komponenter fra serum. Dette viste den samme dysfunktionelle virkning i cellerne som vist med "sygt serum." Det samme molekyle (faktor) isoleret fra serum fra raske mennesker har ikke dysfunktionel effekt i cellerne. Glykolyseproblemer forbundet med en nedregulering af Pyruvat dehydrogenase (PDH).

Andet: Hypotesen er, at genaktivering af herpesvirus HHV6 fører til en antiviral aktivitet i blodet, som påvirker immunsystemet og mitokondrier, hvilket igen fører til immunitet og reduceret energiproduktion (se tweet fra [7. april 2020](#)). Dette kan indikere, at Prusty er på sporet af, hvad der i serum forårsager sygdommen.



Læs mere

Bhupesh Prusty, forelæsning (2020): [Mitokondrie dysfunktion i ME / CFS](#)

Cort Johnson, Health Rising (2020): [Forklaring på ME / CFS?](#)

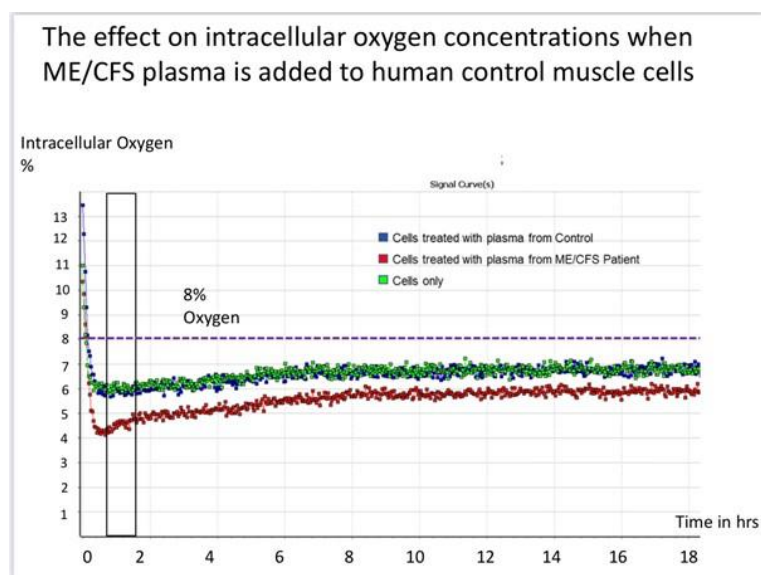
ME Association (2020): [Er mysteriefaktor i plasma forårsagende viral immunitet i ME / CFS?](#)

Dr. Theodore Henderson, psykiatrisk rådgiver (2020): [Kronisk træthedssyndrom, vira og det medfødte immunsystem](#)

4.Karl Mortens gruppe

I et foredrag for ME / CFS Support (Auckland) i december 2018 præsenterede [professor Karl Morten](#), Oxford University, fund fra eksperimenter, hvor de havde eksponeret muskelceller fra sunde til plasma fra raske og CFS / ME-patienter.

De fandt ud af, at plasma fra sunde ikke forårsagede nogen ændring i iltniveauerne (blå og grønne prikker overlapper hinanden i nedenstående figur). I modsætning hertil fik plasma fra CFS / ME-patienter iltniveauet til at falde (røde prikker). Dette indikerer, at mitokondrierne arbejder hårdere (et lignende resultat som Fluge / Mella / Tronstad har vist).



Figur 4) Fra Karl Mortens præsentation på konferencen 'ME / CFS Support (Auckland)', december 2018

Foredrag

[Udvikling i forståelse af videnskaben bag ME / CFS](#)

HOVEDKONKLUSIONER

- Plasma fra raske mennesker forårsagede ingen ændringer i iltniveauet hos sunde muskelceller
- Plasma fra CFS / ME-patienter fik iltniveauet til at falde i den samme type muskelceller fra raske mennesker

Læs mere

Simon McGrath, ME / CFS Research Review (2019): [Noget i blodet](#)

Morten Group Oxfords [hjemmeside](#)

5. Prof. Carmen Scheibenbogens gruppe

I en "proof of concept" -undersøgelse, der blev offentliggjort i juli 2020, havde fire ud af fem deltagende patienter en hurtig forbedring i en række kliniske symptomer på immunadsorption (IA) - en teknik, hvor blodet renses.

Forskningsstudiet (Tyskland, Universitetshospital Charité i Berlin)

[Myalgisk encefalomyelitis / kronisk træthedssyndrom: Virkningen af gentagen immunadsorption](#)

Det er også kendt, at [professor Scheibenbogen](#) efterfølgende har erklæret, at plasmaferese kan være en lige så relevant teknik at bruge, såsom immunadsorption.

Bemærk også, at i undersøgelsen foretaget af Prusty og Naviaux nævnt ovenfor, var Scheibenbogen medforfatter.

HOVEDKONKLUSION

Symptomlindring i 80% af immunadsorption (IA) (oprenset blod)

6. Prof Jonas Bergquists gruppe

I juli 2020 offentliggjorde [professor Jonas Bergquist](#) ved Uppsala Universitet en ny undersøgelse, hvor han så på plasma og spinalvæske. Han fandt ingen fund i spinalvæsken, men fandt signifikant opregulerede autoantistoffer i plasma, som kan findes under autoimmune forhold. I forbindelse med offentliggørelsen af undersøgelsen oplyste forskergruppen også, at foreløbige undersøgelser ved anvendelse af immunosorption og / eller plasmaferese til fjernelse af antistoffer har vist en positiv effekt i en undergruppe af CFS / ME-patienter.

Immunosorption og plasmaferese er metoder, der anvendes til at rense plasma. Eksperimenterne fra Bergquist og Scheibenbogen viser således med en anden vinkel det samme som de eksperimenter, hvor eksperimenter er udført i laboratoriet med celler eksponeret for plasma fra henholdsvis CFS / ME-patienter og raske patienter.

HOVEDKONKLUSIONER

Immunsorption og / eller plasmaferese har vist en positiv effekt i en undergruppe af CFS / ME-patienter.

Forskningsstudiet (Sverige, Uppsala Universitet)

[Autoantistoffer mod beta-adrenerge og muskarine kolinerge receptorer hos patienter med myalgisk encefalomyelitis \(ME\) - En valideringsundersøgelse af plasma og cerebrospinalvæske fra to svenske kohorter](#)

Bergquist og Scheibenbogen har samarbejdet om denne undersøgelse.

Læs mere

Open Medicine Foundation (2020): [Autoimmunitet og autoantistoffer i ME / CFS](#)

7. Julia L. Newtons gruppe

I oktober 2020 offentliggjorde [professor Julia L. Newtons](#) gruppe en undersøgelse, der ikke er direkte forbundet med plasmaudvekslingsforsøg mellem raske og CFS / ME-patienter, men de skriver:

"Resultaterne viser, at CFS-patienters skeletmuskelceller ikke er i stand til at bruge glukose i samme grad som sunde kontrolceller. CFS-patienters skeletmuskelceller blev vist at oxidere galactose og fedtsyrer normalt, hvilket indikerer at den bioenergetiske dysfunktion er opstrøms for TCA-cyklussen (se figur 1 ovenfor).

Dette kan potentielt omfatte defekter i pyruvat dehydrogenase kompleks (PDH), pyruvat dehydrogenase kinase (PDK) eller i mitokondrie transportproteiner. Dette passer med en undersøgelse, der anvendte en PDK-hæmmer i en åben proof-of-princip-undersøgelse og en undersøgelse foretaget af Fluge et al. [2016] der så på PDH dysregulering i CFS-patienters blodprøver »

Her henviser Newton til en defekt hos CFS / ME-patienter relateret til PDH og / eller PDK - det samme som Fluge / Mella / Tronstads gruppe, Ron Davis-gruppen og Prusty og Naviauxs grupper har angivet (se referencer ovenfor) .

Når hun skriver "Dette passer sammen med en undersøgelse, der brugte en PDK-hæmmer i en" åben-bevis-princip-princip "undersøgelse, henviser hun til undersøgelsen" Behandling af patienter, der lider af myalgisk encefalopati / kronisk træthedssyndrom (ME / CFS) med natriumdichloracetat: Et åbent forsøg med bevis på princippet »af den belgiske Frank Comhaire, Gent Universitetshospital, og hans eksperiment med natriumdichloreddikesyre - en PDK-hæmmer.

Bemærk også, at Julia L. Newton gennem de sidste fem år har været involveret i mindst seks yderligere undersøgelser forbundet med energimetabolisme, hvoraf to beskæftiger sig med glukosemetabolisme (2015 og 2018).

FORSKNINGSSTUDIET (UK, University of Newcastle)

[Substratudnyttelse af dyrkede skeletmuskelceller hos patienter med CFS](#)

HOVEDKONKLUSION

- Potentielle defekter i Pyruvat dehydrogenase kompleks (PDH), Pyruvat dehydrogenase kinase (PDK) eller mitokondrie transportproteiner.

Læs mere

ME Research UK (2020): [Brug af glukose til energiproduktion i muskelceller fra patienter med ME / CFS](#)

Cort Johnson, Health Rising (2020): [Undersøgelse foreslår problemer med energiproduktion kan være overalt i kronisk træthedssyndrom \(ME / CFS\)](#)

Phoenix Rising debatforum: [Substratudnyttelse af dyrkede skeletmuskelceller hos patienter med CFS](#)

8. To parallel forskergrupper:

C. Alain Moreaus gruppe

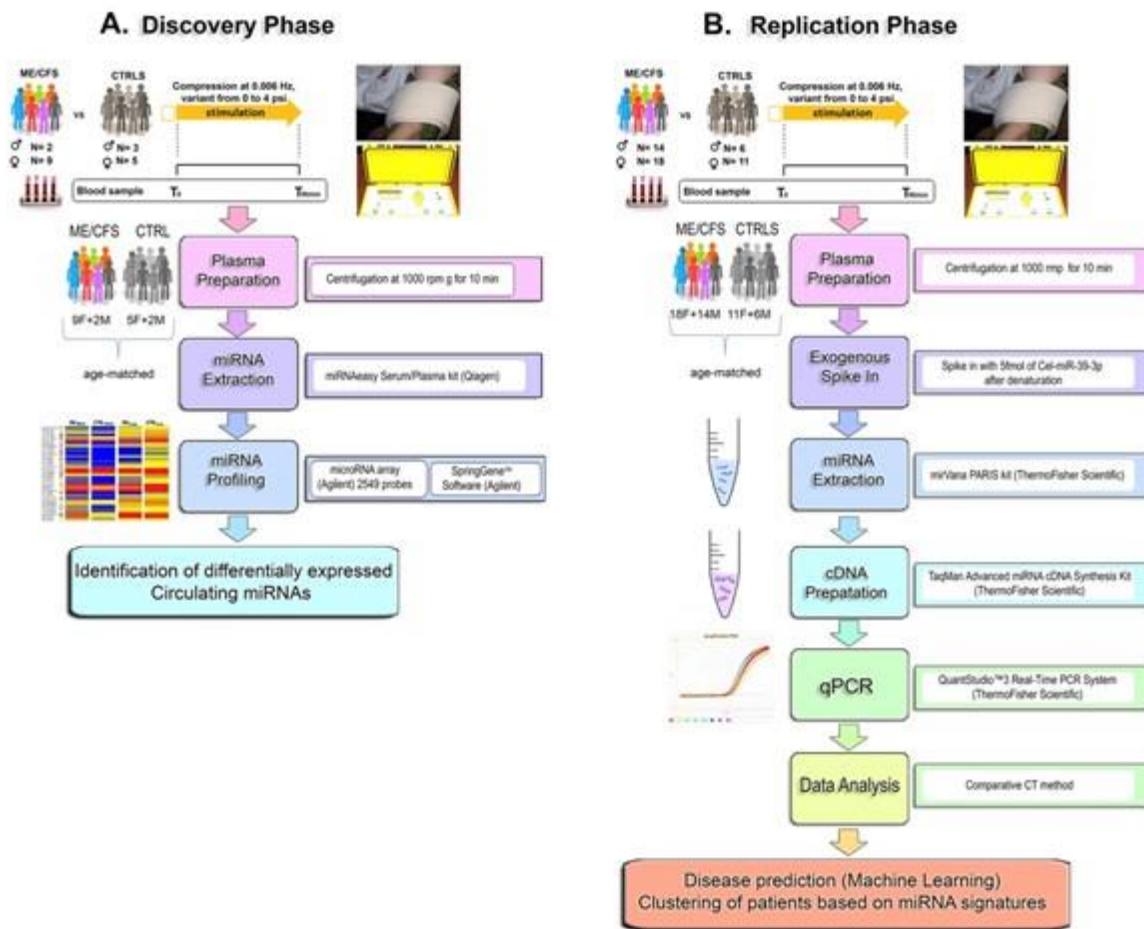
Den 4. og 5. april 2019 blev NIH-konferencen "Accelerating Research on ME / CFS" afholdt i USA.

[Professor Alain Moreau](#) talte her om en bioimpedanstest, de har udført (hvor måleparameteren svarer til Ron Davis 'måleparameter i nanoneede-testene) og sagde, at testen "delvis bekræfter, hvad Dr. Ron Davis tidligere har vist - at der er noget i plasma, og fuldstændig enig." I den forstand er han i tråd med de ovenfor diskutererede grupper.

I november 2020 offentliggjorde Alain Moreau og hans gruppe undersøgelsen "Profil af cirkulerende mikroRNA'er i myalgisk encefalomyelitis og deres forhold til symptomernes sværhedsgrad og sygdomsøspatofysiologi".

I undersøgelsen brugte Moreau en manchete, der lignede den, der blev brugt omkring overarmen ved måling af blodtryk, for at provokere PEM på en mild måde. (PEM er en forkortelse for Post Exertional Malaise og betyder træningsinduceret sygdomsforværring - kardinal symptom på ME / CFS).

Denne manchete blev sprængt op og ned (omkring armen) i 90 minutter. Før og efter blev der taget blodprøver fra både CFS / ME-patienter og sunde kontroller. Plasmaanalyser gav en tydelig forskel i 11 mikroRNA-molekyler, der blev foreslået som en mulig biomarkør. Forskellene i patienternes mikroRNA-profiler kunne også være forbundet med sygdommens symptomer og sværhedsgrad.



Figur 5) Fra Alain Moreaus undersøgelse "Profil af cirkulerende mikroRNA'er i myalgisk encefalomyelitis og deres forhold til symptomens sværhedsgrad og sygdomspatofysiologi"

FORSKNINGSSTUDIET (Canada, University of Montreal)

[Profil af cirkulerende mikroRNA'er i myalgisk encefalomyelitis og deres forhold til symptomens sværhedsgrad og sygdomspatofysiologi](#)

HOVEDKONKLUSION

- Mulig biomarkør

Læs mere

-Open Medicine Foundation (2019): [NIH Accelerating Research on ME / CFS Recordings](#)

- **The Scientist** (2020): [BlodmicroRNA-mønstre forbundet med kronisk træthedssyndrom](#)

- **Very Well Health** (2020): [Ny test for kronisk træthedssyndrom kan hjælpe COVID-19-patienter](#)

Dr. Alain Moreau arbejder aktivt med CFS / ME, men det vides ikke, om han har udført eksperimenter med plasma fra raske og CFS / ME-patienter og udvekslet sådant plasma mellem grupperne. Moreau leder forskningscentret ved University of Montreal, som er en del af ME / CFS [Collaborative Research Centers](#) og finansieret af Open Medicine Foundation.

B. Mady Hornig og Ian Lipkin m.fl.

I juli 2020 offentliggjorde et antal kendte ME-forskere, ledet af [professor Mady Hornig](#) og [professor Ian Lipkin](#), en undersøgelse, der sammenlignede plasmaproteomer hos raske patienter og ME-patienter.

Analysen er baseret på at identificere de typer proteiner, som de fandt i det respektive plasma. I undersøgelsen skriver de; "Vores fund er i overensstemmelse med en signifikant sammenhæng mellem ME / CFS og immundysregulering og fremhæver den potentielle anvendelse af plasmaproteomet som kilde til biomarkører for sygdommen."

FORSKNINGSSTUDIET (USA, Columbia University)

[Plasmaproteomisk profilering antyder en sammenhæng mellem antigendrevet klonal B-celleekspansion og ME / CFS](#)

HOVEDKONKLUSION

- Mulig biomarkør