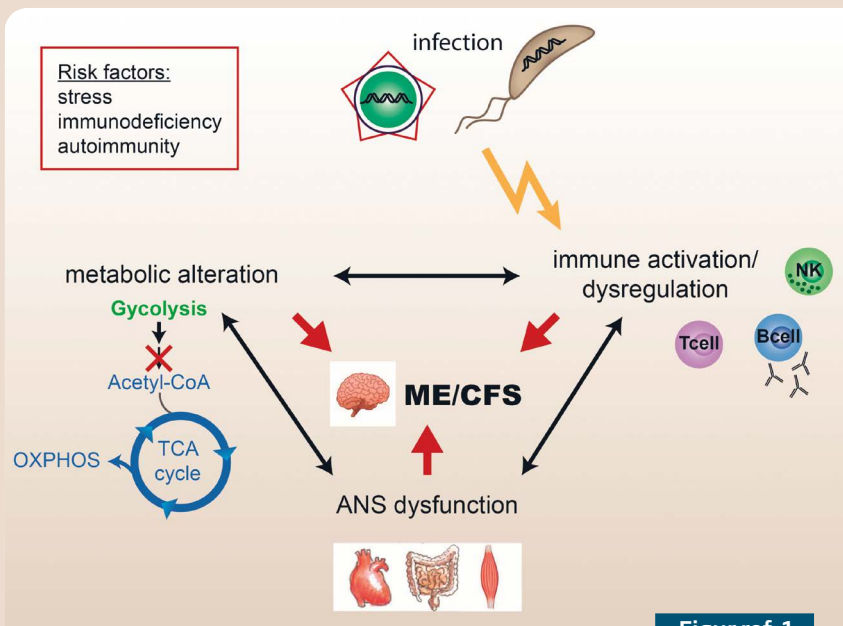


# ME

## Hvad siger videnskaben?

Myalgisk Encephalomyelitis G93.3/8E49



Figur ref. 1

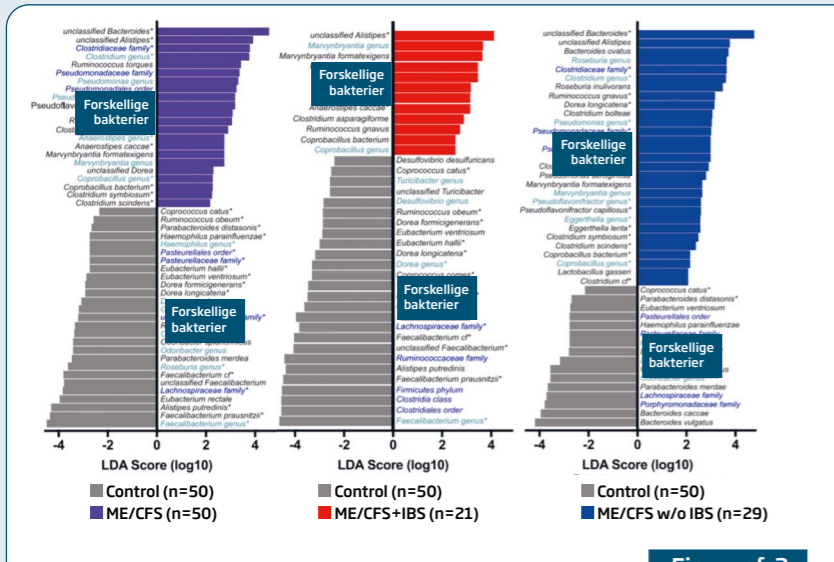
Tusindvis af naturvidenskabelige artikler viser, at ME er en kompleks fysisk sygdom, der påvirker adskillige områder af kroppen.

Data tyder på, at ME typisk starter med en viral eller mikrobiel infektion eller anden belastning af immunsystemet, som påvirker kroppens energistofskifte og nervesystem.

Sygdommen gør, at ME-patienter har svært ved at udnytte deres iltoptag og udmattes hurtigt.

De amerikanske sundhedsmyndigheder CDC og den offentliggjorte engelske NICE guideline betragter ME som en fysisk sygdom. De har derfor ændret deres anbefalinger angående behandling af ME-patienter og fraråder gradueret træning.

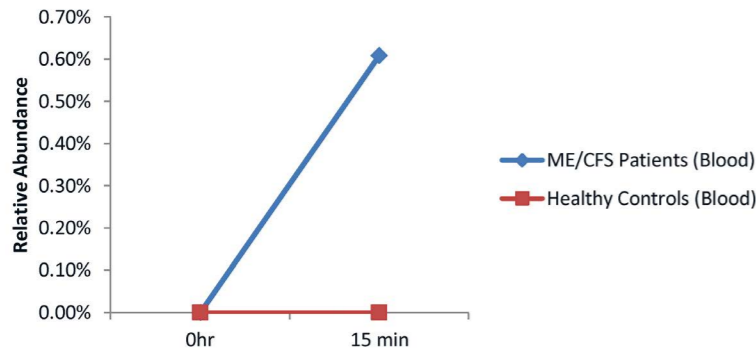
# BAKTERIER OG TARMEN



Figur ref. 2

Det er almen viden, at tarmbakterier påvirker vores nerve- og immunsystem. Hos ME-patienter ses en signifikant anderledes sammensætning af bakterier sammenlignet med raske kontrolpersoner (de farvede felter til højre i figuren er ME-patient-flora, de grå til venstre er kontrollernes).

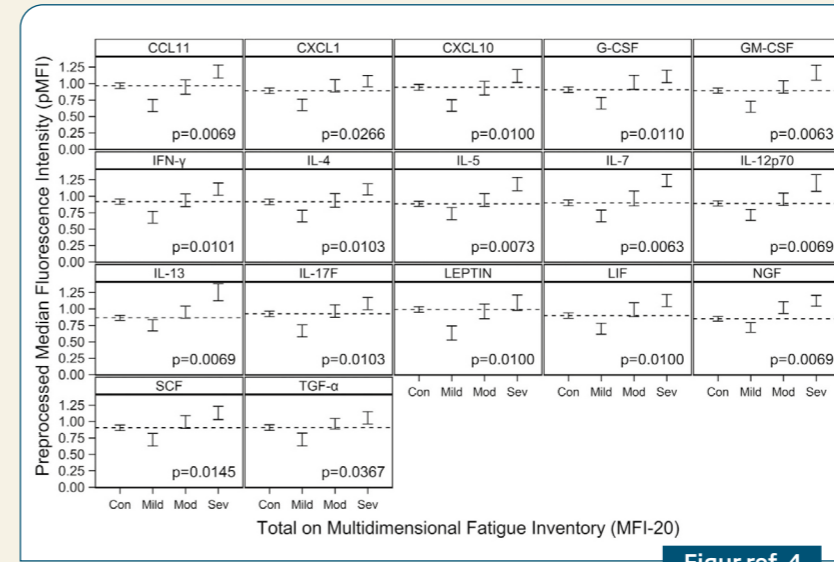
## Panel A Firmicutes/Clostridia/.../LachnoXIva



Figur ref. 3

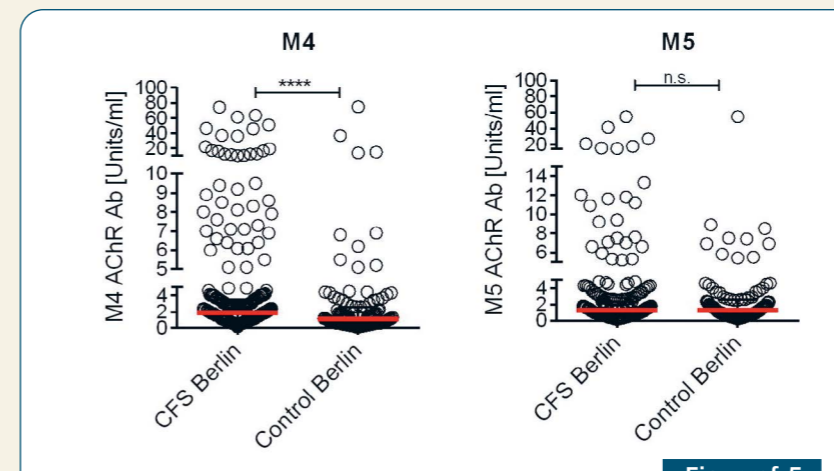
Det er påvist, at man hos ME-patienter kan finde nogle af disse tarmbakterier i blodet efter blot 15 minutters træning (blå linje), hvilket ikke ses hos den raske kontrolgruppe (rød linje).

# IMMUNSYSTEMET



Figur ref. 4

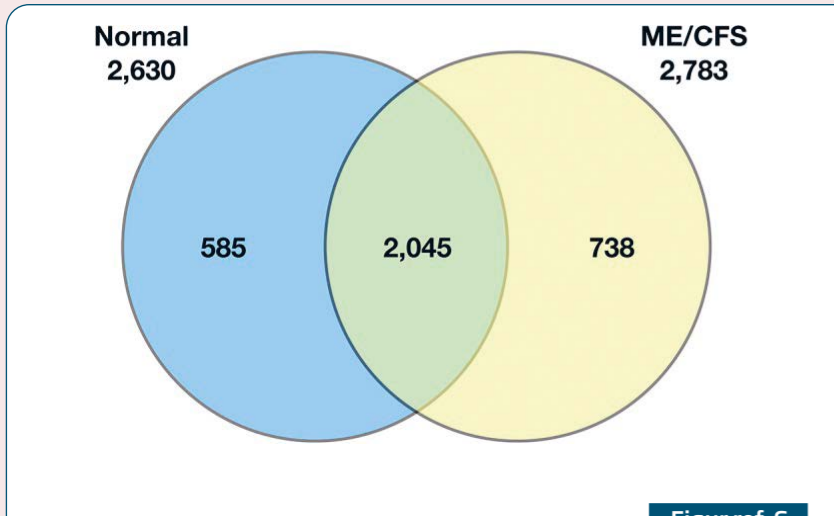
Adskillige sygdomme starter med en infektion, hvilket ofte også er tilfældet for ME-patienter. Forskellen mellem ME-patienter og andre patienter er, at ME-patienter får permanente ændringer i blandt andet deres cytokin-niveauer. Cytokiner er signalstoffer, som cellerne bruger til at kommunikere med.



Figur ref. 5

Adskillige ME-patienters immunsystem danner også autoantistoffer (fx mod nerve-receptorer M4 og M5), hvilket vil sige, at immunsystemet angriber patientens egen krop.

# NERVESYSTEMET



Figur ref. 6

Tarmbakterierne påvirker vores nervesystem. Det er velkendt, at mange ME-patienter oplever såkaldt "hjernetåge." Den præcise årsag kendes ikke, men der ses signifikante ændringer i forekomsten af en række proteiner i cerebrospinalvæsken hos ME-patienter sammenlignet med kontrolgrupper.



*Denne undersøgelse leverer, hvad vi har manglet så længe: utvetydige tegn på immunologisk dysfunktion i ME og diagnostiske biomarkører for sygdommen.*

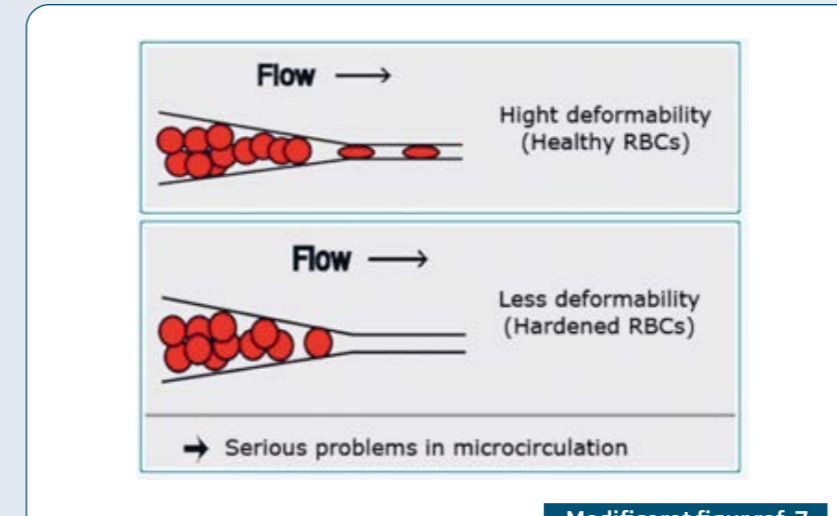
Professor Ian Lipkin, Columbia News, Feb. 27 2015



*Vores resultater viser klart, at det (ME) er en inflammatorisk sygdom og giver et solidt grundlag for en diagnostisk blodprøve.*

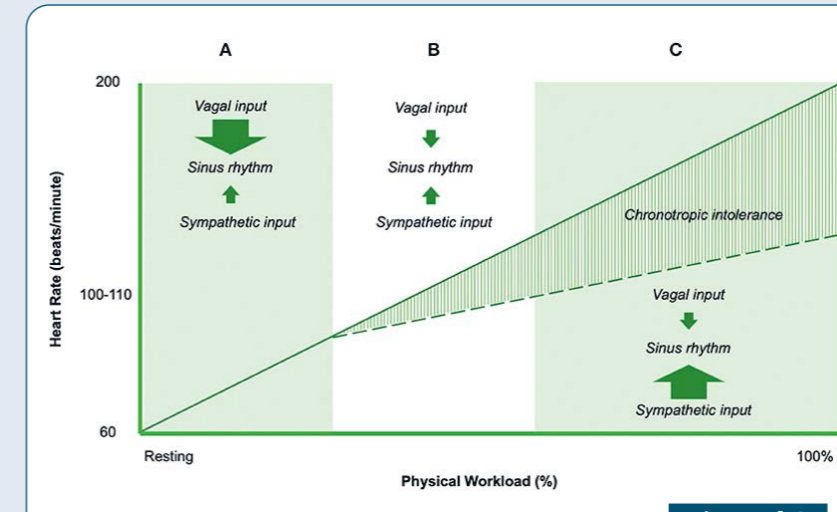
Professor Mark Davis, Stanford Medicine, Jul. 31 2017

# ILT OG ENERGI



Modificeret figur ref. 7

ME-patienter har svært ved at udnytte deres iltoptag. Det skyldes blandt andet, at deres mitokondrier (energifabrikker) fungerer dårligere, og at deres røde blodlegemer er stivere og derfor har svært ved at passere de mindre blodkar.



Figur ref. 8

På grund af den dårlige energiudnyttelse rammes ME-patienter af Post Exertional Malaise (PEM), hvilket bevirker, at sygdomstilstanden forværres efter aktivitet. Dette ses tydeligt, når der måles hjerteslag ved gentaget fysisk udfoldelse.



# Referencer Af J & V. Vind. Videnskabskonsulenter for ME Foreningen 2019.

- 1.** *Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome - Evidence for an autoimmune disease.* Franziska Sotznya, et al. *Autoimmunity Reviews* volume 17, Issue 6, June 2018, Pages 601-609.
- 2.** *Fecal metagenomic profiles in subgroups of patients with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome.* Dorottya Nagy-Szakal, et al. *Microbiome* 2017 5:44. <https://doi.org/10.1186/s40168-017-0261-y>.
- 3.** *Changes in Gut and Plasma Microbiome following Exercise Challenge in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS).* Sanjay K. Shukla, Dane Cook, Jacob Meyer, et al. *PLOS* Published: December 18, 2015. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0145453>.
- 4.** *Cytokine signature associated with disease severity in chronic fatigue syndrome patients.* Jose G. Montoya, et al. *PNAS* August 22, 2017 114 (34).
- 5.** *Antibodies to  $\beta$  adrenergic and muscarinic cholinergic receptors in patients with Chronic Fatigue Syndrome.* Madlen Loebel et al. *Brain, Behavior, and Immunity* Volume 52, February 2016, Pages 32-39.
- 6.** *Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome in the Era of the Human Microbiome: Persistent Pathogens Drive Chronic Symptoms by Interfering With Host Metabolism, Gene Expression, and Immunity.* Amy Proal and Trevor Marshall. *Front. Pediatr.*, 04 December 2018.
- 7.** *Red blood cell deformability is diminished in patients with Chronic Fatigue Syndrome.* Saha AK, et al; *Clinical Hemorheology and Microcirculation*, vol. 71, no. 1, pp. 113-116, 2019 (see figure at <https://www.meaction.net/2019/01/02/study-shows-that-red-blood-cells-are-stiffer-in-people-with-me/>).
- 8.** *Chronotropic Intolerance: An Overlooked Determinant of Symptoms and Activity Limitation in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome?* Todd E. Davenport, et al. *Front. Pediatr.*, 22 March 2019 V.7, page 1-14 (review article).
- 9.** *Substrate utilisation of cultured skeletal muscle cells in patients with CFS.* Cara Tomas, Joanna L. Elson, Julia L. Newton & Mark Walker. *Scientific Reports* volume 10, Article number: 18232 (2020).
- 10A.** *SWATH-MS analysis of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome peripheral blood mononuclear cell proteomes reveals mitochondrial dysfunction.* Eiren Sweetman, Torsten Kleffmann, Christina Edgar, Michel de Lange, Rosamund Vallings & Warren Tate. *Journal of Translational Medicine* volume 18, Article number: 365 (2020) Cite this article.
- 11.** *Changes in DNA methylation profiles of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome patients reflect systemic dysfunctions.* A. M. Helliwell, E. C. Sweetman, P. A. Stockwell, C. D. Edgar, A. Chatterjee & W. P. Tate. *Clinical Epigenetics* volume 12, Article number: 167 (2020).
- 12.** *Profile of circulating microRNAs in myalgic encephalomyelitis and their relation to symptom severity, and disease pathophysiology.* Evguenia Nepotchatykh, Wesam Elremaly, Iurie Caraus, Christian Godbout, Corinne Leveau, Lynda Chalder, Catherine Beaudin, Emi Kanamaru, Renata Kosovskaia, Shawn Lauzon, Yanick Maillat, Anita Franco, Viorica Lascau-Coman, Saadallah Bouhanik, Yaned Patricia Gaitan, Dawei Li & Alain Moreau. *Scientific Reports* volume 10, Article number: 19620 (2020).

