

Invest in ME Konferenz in London

Bericht von Christopher Cairns

Aus: http://www.cfs-aktuell.de/juli12_4.htm

Das Original dieses Berichts finden Sie [hier](#). Übersetzung von Regina Clos
Beachten Sie auch die unten angehängten [Kommentare](#) zur
"XMRV"/HGRV/MLV-Diskussion sowie einen ausführlichen [Beitrag aus
einem Forum](#) www.cfs-aktuell.de/juli12_5.htm zur sogenannten Lipkin-
Studie.

Am Freitag, den 1. Juni war ich schon früh auf, an einem strahlenden Tag in London. Es war der Tag der 7. jährlichen InvestinME-Konferenz. Mein einstündiger Weg hinunter durch den Green Park, St. James' Park, an den Horse Guards vorbei entlang des Birdcage Walk zum Veranstaltungsort der Konferenz war großartig. Er bereitete mich innerlich vor auf einen langen Tag intensiven Zuhörens und Zusehens.

Einige der Referenten der InvestinME Konferenz waren mir bereits bekannt, andere nicht. Einige der neuen Gesichter kamen aus Bereichen außerhalb der ME/CFS-Szene, ein Versuch der Veranstalter, Verbindungen zu anderen Forschungsgebieten herzustellen.

Der Schwerpunkt der diesjährigen Konferenz lag auf der Frage „Ist ME/CFS eine Autoimmunerkrankung?“. Dieser Schwerpunkt auf das Thema Autoimmunität rührte her von der Arbeit von Dr. Oystein Fluge und Prof. Olav Mella mit Rituximab. Rituximab war das beherrschende Thema an diesem Tag – obwohl es auch andere hoffungsvolle Zeichen in der Forschung gab.

Ich werde mich auf einige Vorträge konzentrieren, da ich weiß, dass die vollständige Information in kurzer Zeit in Form von DVDs von dieser Konferenz zur Verfügung stehen wird. InvestinME verkauft diese DVDs zu einem erschwinglichen Preis und versucht, sie so weit wie möglich zu verbreiten. Sie wollen, dass diese Forschung bekannt wird.

Am Morgen hielt Dr. Sonya Marshall-Gradisnik eine faszinierende Rede mit dem Titel "Current Knowledge of Immunological Biomarkers in ME/CFS" („Derzeitiger Wissensstand zu immunologischen Biomarkern bei ME/CFS"). Sie konzentrierte sich auf ihre Arbeit über Natürliche Killerzellen (NK-Zellen). Sie arbeitet mit Forschern an der Bond University in Australien zusammen. Außerdem arbeitet sie bei Dr. Petersons Simmaron-Projekt mit. Ihre wichtigen Veröffentlichungen finden sich [hier](#). Sie wiederholte in ihrer Rede den allseits bekannten Katalog an Anomalien: erniedrigte Zahl und Funktionalität der NK-Zellen, erniedrigtes Perforin und eine Verminderung der NK-Zellyse bei ME/CFS. Ein Großteil ihrer

Forschung betrifft die regulatorischen T-Zellen mit einem weiteren Blick auf die Genexpression. Sie erwähnte, dass einige ihrer Ergebnisse auf Autoimmunprobleme bei ME/CFS hinweisen könnten. Sie führt weitere Arbeiten durch, um einen Marker für ME/CFS zu finden. Sie betonte, dass ihre Arbeit darauf abzielt, eine Kombination von immunologischen Markern zu entwickeln. Sie sagte, die Funktionalität der NK-Zellen korreliere nicht mit der Schwere der Erkrankung. Mir fiel dabei ein, dass Dr. Marshall-Gradisnik mit Dr. Miriam Merad am Mt. Sinai ME/CFS-Zentrum in Verbindung gebracht werden sollte, die auch im Bereich Immunologie arbeitet – und ich machte den entsprechenden Vorschlag.

Von den beiden Norwegern sprach Prof. Mella als erster und umriss die Rituximab-Studie, die im Herbst 2011 veröffentlicht worden war. Diese Studie war zuerst bei der InvestinME Konferenz in 2011 vorgestellt worden, und Prof. Mella tat uns den Gefallen, uns die Studie noch einmal vorzustellen. Auf dieser anfänglichen Rede konnte Dr. Fluge dann aufbauen und über die neuere Forschung berichten.

Er gab uns neue Informationen darüber, wie sie versuchen, eine Erhaltungsdosis für die mit Rituximab behandelten Patienten zu finden, da die Wirkung des Medikaments im Lauf der Zeit verschwindet. Sie führen derzeit eine informationsoffene Studie mit 28 Patienten durch, bei der auch Patienten von der ersten Placebo-Gruppe dabei sind [Eine informationsoffene Studie ist das Gegenteil einer Doppelblind-Studie, d.h. sowohl Forscher als auch Patienten wissen, dass sie das Medikament erhalten, d.Ü.] Er zeigte eine Reihe von Folien über die Einzelheiten dieser Studie. Der überwiegende Teil der hier präsentierten Information setzte die positive Strömung über den Einsatz des Rituximab in dieser Patientenpopulation fort. Dr. Fluge weiß nicht, warum diese Patienten wieder in den alten Zustand zurückfallen, aber er will das herausfinden. Sie wollen auch herausfinden, warum es diese Latenzzeit zwischen der Gabe des Medikaments und seiner Wirkung gibt. Eine separate kleine Pilotstudie mit fünf schwer erkrankten ME/CFS-Patienten ist auf spezielle Probleme gestoßen, die sich meist um die Logistik drehen, wie man das Medikament dieser sehr kranken Gruppe von Patienten verabreichen kann. Dr. Fluge deutete auch an, dass diese Patienten möglicherweise von einer Vorbehandlung vor der Gabe von Rituximab profitieren könnten [Ros Vallings spricht hier von einem Blutplasmaaustausch, d.Ü.]. Er erwähnte auch noch eine Studie mit Etanercept, das den Patienten gegeben wird, die keine positive Wirkung durch das Rituximab hatten.

Die große Hoffnung von Dr. Fluge und Prof. Mella ist, eine Finanzierung für eine größere Studie mit 140 Patienten zu bekommen, aus der sie dann mehr Informationen gewinnen können. Prof. Mella und Dr. Fluge werden in diesem Sommer einige Studien veröffentlichen. Sie haben eine Menge Versuche mit der Messung von Immun-, Autoimmun- und weiteren Parametern durchgeführt. Es ergaben sich auch negative Befunde, aber auch die werden zum Gesamtbild beitragen. Ihre generelle Haltung ist sehr optimistisch, und sie sind voller Hoffnung, dass die weitere Forschung vermehrt Antworten bieten wird.

Sie haben keine weiteren Beweise dafür, dass ME/CFS eine Autoimmunkrankheit ist. Diese Vermutung bleibt eine Theorie, und sie arbeiten hart daran, sie zu beweisen – oder herauszufinden, welche anderen Mechanismen für den Erfolg mit Rituximab verantwortlich sind. Eine weitere Möglichkeit, die von Dr. Kogelnik vorgebracht wurde, ist, dass die B-Zellen ein Reservoir für das Epstein-Barr-Virus sind und die Viruslast mit dem Rituximab vermindert wird. Dr. Kogelnik setzt das Rituximab zusammen mit antiviralen Mitteln ein, hauptsächlich Valcyte.

Dr. James Baraniuk hat seine ganz eigene Art zu reden, und die ist sehr gut – und amüsant. Dr. Baraniuk war wieder gekommen, und es war gut, das zu sehen. Er ist ein weiterer Forscher mit großen Ideen, und er wird nur durch gekappte Finanzmittel zurückgehalten. Glücklicherweise scheint Dr. Baraniuk weiter zu schufteln und das zu tun, was er am besten kann – forschen. Seine Forschungsveröffentlichungen finden sich hier. Dr. Baraniuk arbeitet über Proteomik. Seine Rede drehte sich um verschiedene Aspekte des Gehirns und der Migräne. Er sprach über die Behandlung [der Migräne] mit Triptanen. Er sprach über „zentrale Sensibilisierung“ und betonte, dass das Hinterhorn des Rückenmarks entscheidend ist. Er bezog sich auf Bereiche, in denen wir die größten Läsionen bei ME/CFS finden und den Verlust von weißer Gehirnssubstanz im Stammhirn. Er sprach von einer Kaskade – der Unfähigkeit, Sinneseindrücke zu organisieren. Er sagte, dass ein „Fehlermodus-Pfad“ (Abschalten) bei dieser Krankheit eine Rolle spielen würde. Dr. Baraniuk arbeitet ruhig vor sich hin, und man kann meinen, dass er die Kapazität besitze, mit seiner Forschung einen Home Run zu treffen.

Dr. Dan Peterson hat uns, wie immer, eine schöne Rede gehalten. Sein Ziel war, die verschiedenen Forschungsprojekte herauszustellen, die im vergangenen Jahr initiiert worden sind. Sicherlich ist die Rituximab-Forschung spannend – aber es laufen auch andere Projekte, und Dr. Peterson listete sie auf. Obwohl er betonte, dass viele der Fragen aus der Vergangenheit ungelöst bleiben – die Ätiologie z.B. – würden sich viele andere Dinge verändern. Er betonte die Zunahme von positiver Grundlagenforschung und bestätigte, dass aus der ME/CFS-Forschung des vergangenen Jahres „vielleicht ein Silberstreifen aus der schwarzen Wolke aufgetaucht“ sei. Er betonte die Vorteile und Nachteile der Konzepte der translationalen Medizin. Er gab einen Überblick über alle neuen Forschungsprojekte des vergangenen Jahres und warf einen großen Schleier des Optimismus über die gesamte Lage. Die erste Studie, die er beschrieb, war die Lipkin-XMRV-Studie, wobei der den Namen von Judy Mikovits mehrmals falsch aussprach. Die Ergebnisse der Studie sollen am 30. Juni 2012 veröffentlicht werden. Die Ergebnisse stehen von vorneherein fest.

Als nächstes erwähnte Dr. Peterson das Projekt zur Entdeckung von Pathogenen des CFI, wobei der die Schwierigkeiten der Probensammlung und der Information bei dieser Art von Studie offenbarte. Das war für mich ein erhellender Moment, da ich mehr über den Alptraum von komplexen Studien“designs“ erfuhr. Die dritte vorgestellte Studie war die Bond-Simmaron-NK-Zell-Pilotstudie, mit der er

unmittelbar befasst ist. Als viertes stellte er die Forschungsprojekte der CFIDS Association vor und ging alle fünf Projekte des „Research Institute without walls“ durch. Das letzte vorgestellte Projekt war das CASA-Projekt der CDC.

Mit seinem Gesamttenor hat Dr. Peterson ziemlich recht: es ist eine aufregende Zeit für die ME/CFS-Forschung.

Ich war überrascht, dass er die neue ME/CFS-Forschungsinitiative am Mt. Sinai Hospital nicht aufgenommen hatte. Zu diesem Forschungszentrum unter der Leitung von Dr. Derek Enlander gehören auch Ila Singh, Miriam Merad und Eric Schadt. Mit Sicherheit ist sich Dr. Peterson dieses Projektes bewusst, weshalb ich mir die Frage stellte, warum er es nicht in seine Aufzählung miteinbezogen hatte.

Die große Überraschung an diesem Konferenztag war für mich Dr. Andreas Kogelnik. Sein Name tauchte zuerst im Zusammenhang mit seiner Arbeit mit Dr. José Montoya in Stanford an der Valcyte Roche Studie auf. Er hat Abschlüsse in Medizin und Biotechnik/Bioinformatik. Es scheint, dass wir uns keine Sorgen machen müssen über die akademischen Qualifikationen seiner Kollegen.

Vor ein paar Jahren hatte Dr. Kogelnik das [Open Medicine Clinic](#) in Mountain View, Kalifornien, eröffnet, und seine Klinik arbeitet mit mehreren lokalen Krankenhäusern zusammen. In seiner Klinik geht Dr. Kogelnik sehr forscht vor, was Forschung und Behandlung betrifft – und er vertritt eine klare, wenn auch flexible Richtung. Momentan führt er eine kleine Pilotstudie mit Rituximab durch, um herauszufinden, ob er positive Resultate erzielen kann. Er setzt außerdem Valcyte ein und hat Pläne für weitere Studien. Er erwähnte die kürzlich veröffentlichte Studie über Ampligen und hofft, dass die CDC mit dieser zusätzlichen Behandlung die Kurve kriegen.

Das erste, was mir an Dr. Kogelnik auffiel ist, dass er für einen ME/CFS-Kliniker sehr jung ist. Die meisten dieser Persönlichkeiten sind ältere Leute, so dass es gut ist zu sehen, dass es da einen jüngeren Kliniker/Forscher gibt, der so aktiv, so zuversichtlich und forscht ist. Er ist das, was man als ein neues, sehr willkommenes Gesicht bezeichnen könnte. Er scheint nicht gehemmt zu sein durch die umfassenderen Probleme in der ME/CFS-Welt und scheint fest entschlossen zu sein, sich auf das Hauptsächliche zu konzentrieren und voran zu gehen. Es ruhen große Erwartungen auf ihm. Hoffen wir das Beste.

Dr. Kogelnik schafft ein starkes Gefühl des Optimismus. Er glaubt, die etablierte Forschung fange an, sich für ME/CFS zu interessieren. Er denkt, dass die biomedizinischen und die Behandlungsmöglichkeiten eine kritische Masse erreichen. Das war das generelle Gefühl der verschiedensten Teilnehmer dieser Konferenz. Es stimmt sicherlich, dass aus dem Untergang des XMRV ein hohes und breites Maß an Forschung hervorgeht. Ob sie verschwinden wird in dem Loch, in dem alle frühere, unzusammenhängende, verworrene Forschung endete, wird die Zeit zeigen.

Das Instinktivste, was Dr. Kogelnik getan hat ist, mit Dr. Peterson zusammenzuarbeiten. Diese beiden haben eine enge und herzliche Zusammenarbeit entwickeln. Auf die Ressourcen eines älteren, erfahrenen Klinikern und Forschers zurückzugreifen ist ein natürlicher und kluger Schritt. Er weist auch darauf hin, dass Dr. Kogelnik nicht übermäßig anmaßend ist und genügend Verstand hat, entscheidende Dinge von jemandem anderen zu lernen. Ich bin sicher, dass es auch für Dr. Peterson von großem Nutzen ist, der mittlerweile sicherlich nach jemandem sucht, der die Kontinuität seiner Arbeit und seiner Erfahrung in der Zukunft garantiert.

Tatsächlich ist die gesamte Ausrichtung der Open Medicine Klinik orientiert an Öffnung nach außen und Zusammenarbeit. Ihre Einstellung ist aufgeschlossen, sie wollen Menschen einbeziehen. Die Klinik möchte Studien durchführen und Daten sammeln, die sie mit anderen Institutionen teilen können. (Irgendwie kommt einem das alles bekannt vor.) Bei Dr. Kogelnik finden sich alle Anzeichen dafür, dass er das auch durchziehen wird. Getragen von seiner Vorstellung von Zusammenarbeit und Einbeziehung sponsert er ein nicht-öffentliches Treffen von Forschern in New York City im Juni. Auch wenn die Tagesordnung für dieses Treffen nicht veröffentlicht wurde, können die Themen leicht herausgefunden werden.

Ein paar zusätzliche Gedanken:

Es ist immer erstaunlich, dass so wenige Amerikaner zu dieser Konferenz kommen und/oder dass InvestinME in den Vereinigten Staaten so wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird. Ich verstehe das nicht. Diese Konferenz ist der Ort, an dem man sein muss, wenn man etwas darüber lernen will, was in der biomedizinischen Forschung zu dieser Krankheit geschieht.

Zwei andere ME/CFS-Kliniker bzw. Ärzte haben mir in privaten Gesprächen angedeutet, dass sie beide – unabhängig voneinander – die Ätiologie dieser Krankheit verstanden haben. Ich sage das hier, um darauf hinzuweisen, dass weitere Dinge geschehen. Es ist zu hoffen, dass dies publiziert wird.

Das Interessanteste an diesen Konferenzen ist für mich, Patienten und Patientenvertreter zu treffen. Viele davon sind bei diesen InvestinME-Konferenzen anwesend, und sie tragen sehr viel zu ihrem Erfolg bei. Die Patienten und ihre Vertreter haben etwas ganz besonderes an sich, und mit ihnen in Kontakt zu kommen, ist für mich wie eine Offenbarung. Sie bergen bestimmte unverfälschte Wahrheiten, und ehrlich gesagt, wird ihren Erfahrungen und ihrem Wissen zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Oft haben bei diesen Konferenzen die Kliniker oder Forscher die Vorherrschaft, sie sind die „bedeutenden Persönlichkeiten“, und oft haben sie Schwierigkeiten, diesen Nimbus abzulegen. Aber ich weiß es besser. Ich habe schon lange das Gefühl, dass viele ME/CFS-Ärzte nicht wirklich eine Vorstellung über diese Krankheit und die Verheerungen haben, die sie anrichtet. Oft bleiben sie hinter einer

Schutzmauer und bringen sich in ihren kleinen Gruppen in Sicherheit. (Es gibt da sicherlich Ausnahmen. Ich habe heute Dr. Kenny De Meirleir getroffen. Er kam rein mit seinem kleinen Rollkoffer, direkt von einem Flug nach Australien. Und Ende der Woche macht er sich auf nach Norwegen, wo er unter anderem schwer erkrankte Patienten besuchen wird.)

Im Gegensatz dazu steht die Realität von Patienten und ihren Vertretern, die am Einschlagsort dieser Krankheit sind – und sie zeigt sich in ihrem Anstand, ihrer Demut, ihrer Intelligenz und den gemeinsamen Werten, die sie durch das unmittelbare Leben mit dieser entsetzlichen Krankheit erworben haben. Jeder versucht, oft vollkommen alleine, ganz langsam in Richtung einer Besserung voranzukommen. Es ist mir eine Ehre, diese Menschen bei dieser Konferenz zu treffen, wo sie zur Teilnahme angehalten werden und diese Teilnahme ein entscheidender Faktor ist.

In Zukunft würde ich gerne eine Konferenz erleben, die sich voll und ganz der Behandlung widmet und an der Kliniker und Kliniker/Forscher (und nicht nur reine Forscher) teilnehmen. Ich würde gerne eine große Gruppe von Ärzten sehen, die miteinander ringen um die Wirksamkeit der gegenwärtigen Behandlungsansätze, von denen es eine Menge gibt. Es gibt einen großen Bedarf für ein allgemeines Behandlungsprotokoll, insbesondere für neu diagnostizierte Patienten. Eine solche Konferenz könnte sich auch auf Pilotstudien zu möglicherweise hilfreichen Behandlungsformen konzentrieren, und damit die Grundlage für eine Sammlung von Daten bilden. Ich glaube, es gibt eine große Menge an klinischer Erfahrung, aus der man eine sinnvolle Verbindung von Behandlungsmöglichkeiten gewinnen könnte. Natürlich müsste man hier eine Eingangskontrolle für die Egos der Teilnehmer vornehmen – aber ist das möglich? Die NIH hätten so etwas natürlich schon vor vielen Jahren machen sollen, aber sie haben erklärt, dass sie „desinteressiert“ sind am Schicksal der ME/CFS-Patienten. Sie haben gegenüber dieser Patientengruppe versagt, und so wird der Fortschritt in der Behandlung von privaten Finanzmitteln abhängen.

Einen Bericht über die Konferenz finden Sie [hier](#).

Kommentare zu Chris Cairns Blogeintrag

Das ist eine großartige Rezension, Chris. Es ist wirklich positiv zu sehen, dass das Interesse an „CFS“ jetzt so stark ist wie noch nie. Ich jedoch möchte eine Sache hinzufügen, wenn ich darf.

Und das ist, dass in der Studie von Lombardi/Mikovits von 2009 niemals „XMRV“ bei den Menschen mit CFS gefunden wurde. Es waren MLVs (polytrope MLVs), aber diese MLV-Sequenzen wurden nicht sequenziert oder geklont. Ohne das kann man nicht viel beweisen, außer die Wissenschaft voranzubringen.

Das war es, was Mikovits gerade tun wollte, bevor sie (offensichtlich) durch die Aktionen des WPI festgenommen wurde. Der Typus des Gamma-Retrovirus, den das WPI im Jahr 2009 gefunden hat (ohne Silvermans VP62 „X“ Kontamination, die niemals beim Menschen gefunden wurde), ist der gleiche wie der Typus, den Alter im Jahr 2010 und den Typus, den Maureen Hanson und David Bell gefunden haben. Diese Forschergruppe hat gerade in diesem Monat über „CFS“ publiziert, und es ist eine positive Studie.

XMRV bei „CFS“ ist mit ziemlicher Sicherheit eine Sache der Vergangenheit, da stimme ich zu, aber die Forschung über polytrope MRVs hat gerade erst begonnen. Lies den Artikel, wenn Du ihn noch nicht gesehen hast. Wir können daran sehen, dass wir in Zukunft Gewebebiopsien benötigen werden, um den Zusammenhang von MRVs und CFS zu bestimmen.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3357399/>

Wenn man das versteht, kann man erkennen, warum eine Therapie, mit der die B-Zellen ausgemerzt werden, bei infizierten „CFS“-Patienten wirken kann, denn man weiß, dass Retroviren die B-Zellen infizieren (Knochenmark). Denke auch daran, dass die Symptome zurückkehren, wenn man die Rituximab-Gabe stoppt. Das beweist eine andauernde Infektion. Retroviren verursachen Autoimmunkrankheiten.

Zu dem Poster, aus dem hervorgeht, dass Rituximab bei einem Drittel der Patienten nicht wirkt. Das ist normal, wenn man Autoimmun-Medikamente wie dieses einsetzt. 1/3 der Patienten, die diese Klasse von Medikamenten einnehmen und die andere Krankheiten haben (Arthritis, Lupus etc.), wird ebenfalls mit Rituximab nicht geholfen. Außerdem besteht die Kohorte von Fluge & Mella nicht nur aus schwer erkrankten „CFS“-Patienten, wie das bei der WPI-Studie von 2009 der Fall war. Sie besteht aus Patienten, die vier Symptome nach der Fukuda(CDC)-Definition plus chronische Erschöpfung haben – „CFS“. Es kann also alle möglichen Gründe haben, warum diese Leute krank sind, und natürlich haben sie sicher nicht alle ME.

Jetzt, wo wir die ersten Daten haben, die nahe legen, wir wüssten, dass die Wirkungsweise der CFS-Symptome von Fluge & Mella entdeckt wurde (die B-Zellen), müssen wir den GRUND dafür herausfinden, WARUM diese B-Zellen die Patienten so krank machen.

Sich einfach darauf zu einigen, „es ist eine Autoimmunkrankheit“ und Patienten Medikamente zu verabreichen, die die Symptome blockieren, ist nicht genug. Insbesondere, wenn wir wissen, dass es so viel gibt, was wir im Hinblick auf die polytropen Gamma-Retroviren (nicht dem synthetischen Virus XMRV) untersuchen müssen, also den humanen polytropen Gamma-Retroviren, die man in den Blutzellen der Menschen mit „CFS“ findet.

Also ja, ich stimme zu, die Forschung sieht momentan sehr spannend aus, und ich bin all den Wissenschaftlern, Ärzten und Bloggern dankbar, die die Leute informieren.

Ich habe gestern in einem offiziellen Blog der University of Pittsburgh (Abteilung Urologie) gelesen, dass es da draußen andere Wissenschaftler gibt, die positive Gamma-Retrovirus-Studien haben und die zu viel Angst haben, sie zu veröffentlichen, und zwar wegen der andauernden Biopolitik!

<http://okeefe-lab.blogspot.co.uk/2012/05/novel-mlv-gag-sequences-detected-in.html>

Ich glaube, 2012 wird interessant werden, und 2013 erst recht.

Danke noch mal für Deinen Blog, Chris, und dafür, dass Du uns alle motiviert und voller Hoffnung hältst. Denn wir brauchen bestimmt alle die Hoffnung, dass sich das Klima hin zu einer besseren Wetterlage verändert.

Maureen Hanson hat bei Bells Patienten, die den Kanadischen Kriterien entsprechen, unter Einsatz von klinisch validierten Assays MRVs gefunden. Sie konnte das Virus nicht bei Levine's Fukuda-Patienten oder mit Assays finden, die nicht klinisch validiert waren.

Es ist ganz einfach. Sie müssen ihre Assays klinisch validieren, was bisher KEINE der negativen Studien getan hat, und sie müssen die Kanadischen Kriterien benutzen.

Was also macht Lipkin d, wenn er in der NIH/Fauci-Studie Kriterien benutzt die nicht die Kanadischen Kriterien sind? Diese Studie ist von vorneherein hinfällig.