Artikel des Monats August 09 Teil III

Aus: www.cfs-aktuell.de/august09_3.htm

Forschung im Whittemore-Peterson-Institute

Die Forschung im WPI - ein Überblick

Aus: http://www.wpinstitute.org/research/research_overview.html

Das Spektrum der neuro-immunologischen Erkrankungen, das die Myalgische Enzephalomyelitis (ME/CFS), Atypische Multiple Sklerose (MS), Fibromyalgie und das Golfkriegssyndrom umfasst, hat einige Gemeinsamkeiten hinsichtlich der Anomalien bei der angeborenen Immunantwort, die zu einer chronischen Immunaktivierung führen.

Die gegenwärtige Arbeitshypothese besagt, dass ein viraler oder umweltspezifischer Auslöser in einem anfälligen Wirtsorganismus einen Zustand chronischer Immunaktivierung auslöst, der zur Veränderung der Immunantworten beiträgt und zu Krankheitsmanifestationen führt wie kognitiven Dysfunktionen, Lymphknotenschwellungen, Milzvergrößerungen, chronischen Schmerzen, Entzündungen in Geweben und Gelenken und gastrointestinalen Störungen.

Es ist entscheidend zu verstehen, welche Ereignisse das Immunsystem zu abnormer Aktivität veranlassen. Wir arbeiten daran zu verstehen, welche "Auslöser" das sind und was die genetische Anfälligkeit ausmacht, die manche Patienten für diesen "Auslöser" empfindlich macht, während andere Menschen relativ resistent sind.

Die Erforschung neuro-immunologischer Krankheiten ist weltweit im Gange, weil die zugrundeliegende Ursache dieser verheerenden Krankheiten immer noch nicht geklärt ist. Die bislang vorhandenen Behandlungsstrategien sind nur teilweise wirksam und hinterlassen einen bedenklichen Bedarf an neuen Therapien.

Aufbauend auf den früheren Studien von Nancy Klimas über die Natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) und die Arbeiten zur RNase-L von Suhadolnik und Silverman geht das Forschungsprogramm des Whittemore-Peterson-Institutes die grundlegenden Aspekte dieser Hypothese auf der Basis von innovativen Technologien an. Wir verfolgen einen integrierten und gemeinsam durchgeführten Ansatz mit Forschern von der University of Nevada School of Medicine, dem Forschungsprogramm zu Krebs und Entzündungen des National Cancer Institutes, dem National Institute of Aging, dem Nevada Cancer Institute, der Cleveland Clinic und der City of Hope. Diese Studien liefern neue Einsichten in die Pathogenese dieser Krankheit.

Wir verfügen über neue Erkenntnisse bezüglich neuer Viren in einer Kohorte von ME/CFS-Patienten aus Nevada, die eine alarmierend hohe Rate an Lymphknotentumoren aufweisen. Diese Forschungsergebnisse haben u. U. weitreichende Folgen für die Vermeidung und die Behandlung von Lymphknotenturmoren, einer der potentiell verheerenden Komplikationen des ME/CFS.

Seit mehr als einem Jahrzehnt ist bereits anerkannt, dass proinflammatorische Zytokine an der Persistenz von Viren beteiligt sind, indem sie die Immunantwort verändern. Unsere derzeitigen Forschungsergebnisse weiten diese Beobachtungen aus, indem umfassende Zytokin-Chemokin-Signaturen gefunden wurden, die genutzt werden können, um neue Behandlungsformen zu entwickeln und die Reaktion der Patienten darauf zu beobachten.

Übersetzung: Regina Clos

Vortrag von Judy Mikovits

Die Vortragsfolien zu einer Präsentation von Judy A. Mikovits, PhD, der Leiterin der Forschungsabteilung, können Sie hier herunterladen:

http://www.wpinstitute.org/news/docs/Invest in ME 20090529 Mikovits.pdf (Vorsicht, sehr große Datei! Dauert etwas, bis sich dieser Link öffnet bzw. die pdf-Datei heruntergeladen ist, aber es lohnt sich!)

Studie: Spezifische Zytokinprofile bei ME/CFS



Judy Mikovits bei der Invest-in-ME-Konferenz Ende Mai 2008 in London

** Serum cytokine and chemokine profiles of individuals with myalgic encephalomyelitis (ME) reveal distinct pathogen associated signatures. Vincent C. Lombardi, Doug Redelman, Darren C. White, Marc Fremont, Kenny DeMeirleir, Daniel Peterson, Judy A. Mikovits, Cytokine, Volume 43, Issue 3, September 2008, Page 245

Studie** spezifische Zytokin-Chemokinprofile für ME/CFS-Patienten gefunden, die als diagnostische Marker dienen können. Die Ergebnisse dieser und anderer Forschungsprojekte der Gruppe wurden anlässlich der IACFS/ME-Konferenz in Reno im März 2009 vorgestellt. Zytokine und Chemokine sind, grob gesagt, Botenstoffe, mit denen sich die verschiedenen Elemente unseres hochkomplexen Immunsystems untereinander verständigen und regulieren. Man untersuchte 168 ME/CFS-Patienten und 140 gesunde Kontrollpersonen und fand bei den untersuchten Zytokinen (IL-8, IP-10, MIP-a und MIP-1b sowie die proinflammatorischen Zytokine IL-6, TNFa und IL-1b) 5 bis 200-fache Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollgruppe. Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass diese Zytokin-Chemokin-Muster bei den verschiedenen Untergruppen des ME/CFS diagnostisch eingesetzt werden können, und zwar als Serum-Biomarker, um die Patienten dann für die entsprechenden anti-inflammatorischen, antimikrobiellen und antiviralen

Behandlungsansätze einzuordnen.

Judy Mikovits und ihr Team haben in einer

Das derzeitige Forschungsprogramm des Whittemore-Peterson Institutes

Aus: http://www.wpinstitute.org/research/research_basic.html

Titel der Studie und ihre Beschreibung

Die Rolle der chronischen inflammatorischen und immunologischen Stimulation durch aktive Herpesvirus-Infektionen in der Entwicklung der Immundysfunktion bei CFS

Die Untersuchungen der immunologischen Anomalien bei dieser Kohorte von CFS-Patienten umfasst die phänotypische Analyse der NK-, DC- und T-Zell-Populationen. Der Zustand der Aktivierung und Differenzierung wird untersucht, um herauszufinden, ob die Zellen als Folge der Reaktion auf die Infektion immunaktivierend oder immunsuppressiv sind. Das Ziel ist, das Ungleichgewicht im Immunsystem zu verstehen, das zu einer unkontrollierten Virusexpression führt.

Mitarbeiter

Francis Ruscetti, PhD, NCI Dennis Taub, PhD, NIA (INIP Research Award)

Neuartige Viren / Co-Infektionen bei CFS-Subgruppen

Ein Virus-DNA-Mikroarray-Chip (ein sogenannte Virochip) wurde eingesetzt, um eine Kohorte von CFS-Patienten mit Immundefekten und dem vermehrten Vorkommen eines Mantelschicht-Lymphoms zu überprüfen.

Francis Ruscetti, PhD, Cancer Inflammation Program, NCI

Die Rolle des Interferon/RNaseL-antiviralen Pfades bei CFS

Das Ziel dieser Studie ist die Charakterisierung der Defekte im Interferon/RnaseL-antiviralen Pfades, die zum Persistieren von Viren führen. Robert Silverman, PhD, Cleveland Clinic

Die Rolle der inflammatorischen Zytokine und Chemokine bei CFS

Das Ziel dieser Studie ist, im Serum Biomarker zu identifizieren und zu entwickeln, die aus bestimmten Mustern von Zytokinen und Chemokinen bestehen und die mit dem klinischen Bild der Patienten korrelieren und dann dazu dienen können, die Auswirkungen therapeutischer Interventionen zu überwachen.

Dennis D. Taub, PhD, NIA

Die Anfälligkeit des Wirtsorganismus bei CFS

Das Ziel dieser Studie ist, genetische Faktoren zu

Jonathan R. Kerr, MD, PhD, St. Georges University, erhellen, die etwas über die Anfälligkeit gegenüber CFS aussagen sowie über die Fehlregulation des Abwehrsystems des Wirtes, um Biomarker für die Diagnose zu entwickeln und damit die Reaktion auf immunmodulatorische Therapieansätze und Impfstoffe voraussagen zu können.

London UK Mary Carrington, PhD, NCI Mike Dean, PhD, NCI

Auszählung und Funktion der Natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) bei CFS

Das Ziel dieses Projektes ist es, verbesserte diagnostischer Tests für sowohl die Zahl als auch die Funktionstüchtigkeit der NK-Zellen zu entwickeln.

Doug Redelman, PhD, UNR, Dept. of Microbiology & Immunology

Epidemiologische Auswertung des Auftretens von Lymphomen und Tumoren in der Nevada-CFS-Kohorte

Das Ziel dieser Studie ist herauszufinden, ob es ein Krebscluster in der Kohorte der CFS-Patienten von Nevada gibt. Paul Levine, MD, George Washington University

Untersuchung der Veränderungen des klonalen T-Zellrezeptors-gamma in der Kohorte der CFS-Patienten in Nevada

Ziel dieser Studie ist, die Bedeutung der Veränderungen des klonalen T-Zellrezeptors-gamma in der Pathogenese des CFS herauszufinden.

Dorothy Hudig, PhD, UNR, Dept. of Microbiology & Immunology

Entwicklung eines Transkriptom-Assays für das gesamte Genom des HHV6

Ziel ist, ein Transkriptom-Assay für das gesamte Genom des HHV6 und ein Teilarray zum speziellen Aufspüren des HHV6A zu entwickeln, das als diagnostisches oder Forschungsinstrumentarium eingesetzt werden kann, um den viralen Lebenszyklus bei Erkrankungen zu verstehen. Rachel Bagni, PhD, Applied Technology Program, NCI

HHV6-Latenz bei CFS

Das Ziel dieser Studie ist, die Rolle der HHV6A-Latenz (also dem "Überdauern" des HHV6A-Virus) in den hämatopoietischen Stammzellen des Knochenmarks in der Pathogenese des CFS zu verstehen.

Stephen St. Joer, PhD Marianna Bego, PhD, UNR, Dept. of Microbiology & Immunology