



PÅ SPORET: ME-syke Hildur Rosten drømmer om å få luftet fjellskoene igjen. – Nå er forskerne på riktig vei, tenkte hun, da hun første gang hørte om de nye forskningsresultatene.

UiB-forskning: ME-syke har en defekt i stoffskiftet

Forskere ved Universitetet i Bergen er ett skritt nærmere forklaring på ME-gåten.

KARI PEDERSEN
kari.pedersen@bt.no
foto **MARITA AAREKOL**

Mennesker som lider av kronisk utmattelse blir like slitne og fulle av melkesyre etter å ha stått opp av sengen, som friske blir etter en hard treningsøkt. Nå har en gruppe forskere ved Universitetet i Bergen funnet en forklaring: Blodprøver fra ME-syke viser at et viktig enzym i cellenes energiomsettning er hemmet.



Johan Tronstad

– Jeg pleier å sammenligne det med en ventil som er skrudd litt igjen, sier professor Karl Johan Tronstad ved Institutt for biomedisin.

– Den tilskrudde ventilen fører til to ting. Cellenes energiproduksjon blir mindre effektiv, og over ventilen flyter det over av melkesyre i muskulaturen, forklarer Tronstad.

I høst ble det publisert en undersøkelse gjort av forskere i USA der ME-pasienter ble sammenlignet med dyr som går i dvale.

Funnet gjort i Bergen stemmer godt overens med de amerikanske resultatene. Tronstad mener likevel at sammenligningen med dyr som går i dvale blir feil.

– Jeg vil heller si at det vi ser er en kamp om å få energi til cellene, sier Tronstad.

– På riktig spor

ME-syke Hildur Rosten har bidratt til studien. Hun mener forskerne denne gang er på riktig vei: – Første gang jeg leste om dette gliste jeg fornøyd. Dette høres riktig ut, nå er de på rett spor, sier hun.

Studiet av ME-pasientenes stoffskifte henger sammen med utprøvingen av nye medisiner for ME-syke. Dette arbeidet ledes av Kreftavdelingen ved Haukeland universitetssykehus og omfatter 200 ME-pasienter landet rundt som tester ut immunmedisinen Rituximab og cellegiften Cyclofosamid.

Rosten har deltatt i denne utprøvingen.

Blodprøver fra disse 200 pasientene er brukt for å kartlegge stoffskiftet deres sammenlignet med stoffskiftet til 100 friske mennesker. Prosjektet har vært ledet av Karl Johan Tronstad og kreftlegene Øystein Fluge og Olav Mella.

Like før jul ble resultatene publisert i tidsskriftet Journal of Clinical Investigation Insight.

Forskergruppen i Bergen har funnet systematiske forskjeller på nivået av aminosyrer i cellene hos friske og syke. Forskerne mener forskjellene sier noe viktig om hvilke mekanismer det er som gjør ME-pasientene kronisk utmattet.

Får ikke energi nok

ME-forskningen i Bergen støttes av Kavlifondet. I en artikkel på nettsiden til fondet forklarer forskergruppen funnene:

Cellene våre benytter normalt karbohydrater, fett og protein (aminosyrer) som energikilder. Dette forbrennes i mitokondriene, som kalles cellenes kraftverk. Når vi trener hardt, får ikke mitokondriene i musklene nok oksygen og det dannes melkesyre.

Et spesielt enzym spiller en viktig rolle for cellenes evne til å forbrenne karbohydrater. Akkurat dette enzymet, som heter pyruvat dehydrogenase (PDH), er hemmet i ME-pasienter, noe som kan forklare både energimangel og økt melkesyreproduksjon.

Når PDH-enzymet ikke fungerer optimalt, går kroppen løs på andre energikilder i stedet for

sukker. Nivået av aminosyrer i cellene blir derfor lavere. Cellene blir også dårligere til å justere forbreningen ut fra energibehov.

– Vet dere hvordan ventilen (PDH-enzymet) skal skrues opp igjen?

– Nei, vi vet ennå ikke hvorfor enzymet blir hemmet. Vi tror det er en immunreaksjon som har slått feil, men her er en missing link, sier Tronstad.

I dag fins ingen biomarkør som sikkert fastslår om noen lider av kronisk utmattelse. Forskjellene i stoffskiftet er heller ikke markante nok til å kunne brukes som biomarkør, sier Tronstad.

Gruppen jobber videre med å finne andre feil i stoffskiftet til ME-pasienter.

Jakter på signalstoffet

Det som skjer med stoffskiftet til ME-pasienter kan også forklare hvorfor immunpreparatet Rituximab har vist seg å hjelpe noen. Foreløpige studier viser at 60 prosent får fremgang etter behandlingen.

– Sannsynligvis starter ME med en immunreaksjon som slår

Sannsynligvis starter ME med en immunreaksjon som slår feil og forstyrrer stoffskiftet.

Overlege Øystein Fluge.

feil og forstyrrer stoffskiftet, sier overlege Øystein Fluge.

I neste runde gjelder det å finne signalet som forstyrrer.

– Vi spekulerer i at det kan være et antistoff, for det stemmer godt med virkemåten til medisinerne vi prøver ut. Rituximab angriper B-cellene i immunforsvaret, og disse B-cellene er forstadier til celler som produserer antistoff.

Det går måneder før disse antistoffene er ute av kroppen, og vi ser at det kan gå mange måneder før pasientene blir bedre av behandlingen, sier han og legger til:

– Men dette må vi ta steg for steg. Først til høsten får vi svaret på om Rituximab virker eller ikke. Og om det virker, er det ikke gitt at vi har funnet kuren. Men vi er antagelig et skritt nærmere løsningen.

FAKTA

CFS/ME

- En kompleks sykdom uten kjent årsak (ME i dagligtale). Hovedproblemet er langvarig og til tider invalidiserende utmattelse. Sykdommen er ikke mulig å påvise i medisinske undersøkelser, men diagnosen gis etter bestemte kriterier.
- Det anslås at 10.000–20.000 personer i Norge lider av ME i mildere eller alvorlig grad. Forekomsten er høyest blant jenter i alderen 15 til 19 år og blant voksne i 30-årene.
- Kreftavdelingen ved Haukeland universitetssykehus leder

en klinisk utprøving av Rituximab og Cyclofosamid på ME-syke. Studien gjøres ved fem sykehus landet rundt og omfatter 150 i Rituximab-studien og 40 i Cyclofosamid. Studiene er dobbelt blind, halvparten får narremedisin uten at noen vet hvem.

● Undersøkelsen av stoffskiftet i ME-pasienter er gjort av kreftlegene Øystein Fluge og Olav Mella i samarbeid med professor Karl Johan Tronstad, professor Per M. Ueland og Bevilal, som er et ledende laboratorium for metabolske analyser.

