

# Molekulare Grundlagen von ME/CFS – Beitrag des Stanford School of Medicine Blog

Kürzlich berichteten wir über das bemerkenswerte [Symposium zu den molekularen Grundlagen von ME/CFS \(myalgische Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome\)](#), welches am 12. August an der Stanford University stattfand.



Nicht nur die vorgestellten Forschungsergebnisse der Wissenschaftler aus Stanford, Harvard, Cornell und anderen internationalen Top-Universitäten – einschließlich des Nobelpreisträgers Prof. Mario Capecchi – waren wegweisend. Sondern auch die allgemeine Aufbruchsstimmung und der Entschluss der Forscher, künftig noch enger vernetzt zu kooperieren, machten das Symposium zu einem Riesenerfolg! Die Open Medicine Foundation sprach von einem [unvergesslichen Ereignis](#). Wir haben den auf dem Stanford School of Medicine Blog veröffentlichten [Beitrag über das Symposium](#) für Euch aus dem Englischen übersetzt:

---

## Wissenschaftler und Patienten beleuchten die molekularen Grundlagen des Chronic Fatigue Syndroms beim Symposium



Beitrag von [Raeka Aiyar](#) vom 25. August 2017

Professor [Ron Davis](#) nennt das [Chronic Fatigue Syndrom](#) (auch bekannt als Myalgische Encephalomyelitis oder ME/CFS) die “letzte wichtige Erkrankung, über die wir fast nichts wissen”. Denn obwohl mindestens eine Million Amerikaner an ME/CFS leiden, ist bisher keine eindeutige Ursache bekannt, und es gibt keine zugelassenen Medikamente; die Forschungsgelder, Kenntnisse und die öffentliche Wahrnehmung sind hier unverhältnismäßig gering. Dennoch gibt es aus Sicht vieler Patienten und Wissenschaftler zunehmend Grund zur Hoffnung, auch Dank gesteigerten Engagements und Bemühungen um Spenden und Forschungsmittel.

Anfang des Monats vereinten mehrere hundert Forscher, Ärzte, Patienten und Angehörige ihre Kräfte beim [Symposium zu den molekularen Grundlagen von ME/CFS](#), unter dem Vorsitz von Prof. Ron Davis. Weitere 2.700 Interessierte nahmen weltweit online teil. Davis, der für seine Forschungsleistungen auf den Gebieten der Biotechnologie und Genetik berühmt ist, hat seine [Karriere neu ausgerichtet](#), um die Krankheit zu bekämpfen und seinen schwerkranken Sohn zu retten. Er hat ein [interdisziplinäres Team](#) von Forschern zusammengebracht, von denen viele auf dem Symposium als Redner sprachen. “Aus dem Projekt der Entschlüsselung des menschlichen Genoms (*Human Genome Project/ Humangenomprojekt*) haben wir gelernt, dass wir auf diese Weise ein großes Projekt in Angriff nehmen können, und zwar mit Erfolg“, sagte Davis.

Bei dem Event ging es um ein neues Verständnis von ME/CFS als molekulare Erkrankung. Das Team von Davis hat dies in einer Metabolomik/Genomik („-omik“) und Big Data [Studie](#) an besonders schwer Erkrankten (*severely ill patients*) in den Blick genommen. [Prof. Wenzhong Xiao](#), Davis Kooperationspartner im Massachusetts General Hospital und an der Harvard Medical School präsentierte eine vorläufige Analyse seiner Daten, einschließlich Bestrebungen, Biomarker zu und krankheitsauslösende Faktoren zu definieren.



Davis präsentierte seinen technologiegetriebenen Forschungsansatz, ME/CFS zu entschlüsseln, mit der Bemerkung, dass wenn Sequenzierungstechnologien damals verfügbar gewesen wären, „hätten wir AIDS binnen weniger Wochen verstanden“. Er stellte eine im Stanford Genome Technology Center entwickelte [Nanotechnologie](#) vor, die Blutproben von Patienten erfolgreich von

denen gesunder Probanden unterscheiden kann, basiert auf deren jeweilige Reaktion auf eine Belastung in Form von erhöhter Salzkonzentration. Diese zeigt das Potenzial zu einem blutbasierten diagnostischen Test – eine bahnbrechende Aussicht für ein Feld, das bisher auf langwierige Prozesse subjektiver Diagnosestellung angewiesen ist.

Ein zentrales Problem bei ME/CFS ist ein massiver Energiemangel, sodass sich viel Forschung den Mitochondrien widmet – den Organellen, welche im Zellinneren für die Energieerzeugung zuständig sind. Eröffnungsredner und Mitochondrien-Experte Prof. [Robert Naviaux](#), von der University of California, San Diego, wies darauf hin, dass die „gefahrenspezifische Zellantwort“ auf Stressoren, welche die Zelle bis einem abgeschlossenen Heilungszyklus daran hindert, zu ihrer Normalfunktion zurückzukehren, sich bei ME/CFS hinauszögere. Dies ist konsistent mit der [Beobachtung](#) eines gedrosselten Stoffwechsels bei ME/CFS Patienten.

Naviaux Theorie passt auch zu Berichten über allgemein geläufige Infektionen als auslösende Faktoren für ME/CFS. In der Tat fand Davis bei der zellfreien DNA-Sequenzierung keine außergewöhnlichen Arten oder Anzahlen von Pathogenen bei seinen Patienten. „Es sind nicht die Stressoren [z.B. Erreger] selbst, sondern die Unfähigkeit mit ihnen fertig zu werden und zu im Anschluss zu verheilen“, sagte Naviaux.

[Prof. Mark Davis](#), Immunologe an der Universität Stanford, brachte Beweise dafür vor, dass es sich bei ME/CFS um eine Autoimmunerkrankung handeln könnte: Bei Einzelzellsequenzierung konnte sein Labor eine erhöhte T-Zell-Aktivität feststellen, welche sich übereinstimmend gegen ein bestimmtes Ziel richtet, charakteristisch für eine Immunreaktion.

Nobelpreisträger [Prof. Mario Capecchi](#) von der University of Utah, präsentierte eine Studie an Mäusen, welche eine Verbindung zwischen dem Immunsystem und dem Gehirn zeigt, bei einer genetischen Veranlagung, welche einige Gemeinsamkeiten mit ME/CFS aufweist. Er

betonte auch, wie wichtig die Beteiligung der Patienten bei der Erforschung einer jeden Erkrankung ist, und wie beeindruckt er von der ME/CFS Patientenschaft ist.

Mit so viel Patientenengagement, Kooperation und Gemeinschaftsgeist – ganz zu schweigen von den vielen Theorien und neuen Daten – sprachen die Wissenschaftler von einer spannenden Zeit für das Forschungsfeld. Viele Teilnehmer waren begeistert davon, wie viel trotz der knappen Ressourcen erreicht werden konnte. Am Ende der Veranstaltung gab es stehende Ovationen.

Mehr Informationen zu dem Symposium können Sie dem [Veranstaltungsvideo](#), der [Storify Zusammenfassung](#) oder dem in *The Mercury News* hierzu erschienenen [Artikel](#) entnehmen. Die Forscher nehmen auch [Spenden](#) zur Unterstützung ihrer Arbeit entgegen.

*Lesen Sie auch:*

Bluttest: Forscher knacken den Code des Entzündungsgeschehens beim Chronic Fatigue Syndrom - [Blood test: Scientists crack code of chronic fatigue syndrome's inflammatory underpinnings](#), Stanford Forscher entwickelt Tool um das Chronic Fatigue Syndrom zu verstehen - [Stanford researcher develops tools to understand chronic fatigue syndrome](#) und Ungebrochen: Der lange Weg einer Chronic Fatigue Syndrom- Patientin zur Heilung - [Unbroken: A chronic fatigue syndrome patient's long road to recovery](#)

Fotos von Ashley Haugen

Mehr Beiträge zu ME/CFS gibt es auf dem Stanford School of Medicine Blog-Beiträge unter diesem [Link](#). Übersetzung aus dem Englischen von der Deutschen Gesellschaft für ME/CFS e.V. <https://www.mecfs.de/>; Originaltext abrufbar unter <http://scopeblog.stanford.edu/2017/08/25/at-symposium-researchers-and-patients-examine-molecular-basis-of-chronic-fatigue-syndrome/>

---

Seite der Open Medicine Foundation: <http://www.openmedicinefoundation.org>

Die Open Medicine Foundation (OMF), welche Forschungsgelder zur Bekämpfung von ME/CFS bereitstellt, finanziert sich derzeit fast ausschließlich aus privaten Spenden. Hierzu benötigt sie jährlich ca. 5 Millionen US-Dollar. Für ihr effizientes und effektives Engagement erhielt sie den [Guidestar Platin-Status für 2017](#) sowie die Auszeichnung "[Great NonProfit 2017](#)".



Zur Unterstützung ihrer Arbeit könnt ihr unter diesem Link **spenden**:

<http://www.openmedicinefoundation.org/donate-to-the-end-mecfs-project/>

Wir laden Euch ein, die Arbeit der OMF auch bei [Facebook](#), [Youtube](#) und [Twitter](#) zu durch Euer „Gefällt mir“ zu unterstützen, Neuigkeiten mit Freunden und Familie zu teilen und den [Newsletter](#) der OMF, nun [auch auf Deutsch](#) verfügbar, zu abonnieren.

(c) Bilder mit freundlicher Genehmigung der OMF

JA/ Deutsche Gesellschaft für ME/CFS e.V. <https://www.mecfs.de/>