EPSTEIN BARR

ISTITUTO SUPERORE DI SANITA'

Importante scoperta dell'Istituto Superiore di Sanità

Novità importanti per la ricerca sulla sclerosi multipla, una patologia che colpisce in Italia 80 abitanti su 100.000: la prima causa scatenante della malattia è un virus molto diffuso, quello di ***Epstein Barr***, che provoca la Mononucleosi.
È la conclusione a cui è giunta una ricerca condotta dal Dipartimento di Biologia Cellulare e Neuroscienze dell'Istituto Superiore di Sanità, pubblicata lo scorso 5 novembre 2007 sulla prestigiosa rivista americana The Journal of Experimental Medicine. Lo studio, condotto su materiale autoptico di 22 pazienti, ha mostrato la relazione causale tra la presenza del virus e la risposta infiammatoria nelle lesioni cerebrali tipiche di questa malattia."
Si tratta di un risultato straordinario - afferma Enrico Garaci, presidente dell'Istituto Superiore di Sanità - *Per la prima volta l'osservazione di un virus nel cervello di pazienti affetti da Sclerosi Multipla permette di spiegare contemporaneamente le caratteristiche e i meccanismi della malattia.*
Ciò significa che da oggi potremo valutare meglio sia le terapie attualmente disponibili sia eventuali strategie di prevenzione.
Attualmente questa ricerca è finanziata nell'ambito del Sesto Programma Quadro dell'Unione Europea e l'importanza dei risultati raggiunti, oltre a confermare di avere giustamente indirizzato le nostre risorse, ci stimola a continuare a dedicare energie importanti in questa direzione". La ricerca, che è stata sostenuta anche dalla Fondazione Italiana Sclerosi Multipla, non solo avvalora una ipotesi formulata da molti anni e mai direttamente provata, ma apre una prospettiva diversa nella quale riconsiderare la strategia di lotta alla malattia.

"*Da tempo, infatti* - spiega Francesca Aloisi, coordinatrice della ricerca svolta insieme a Barbara Serafini - *si ipotizzava una correlazione tra infezioni virali e la sclerosi multipla; tuttavia,* ***abbiamo dimostrato per la prima volta che il virus di Epstein-Barr è presente nelle placche di demielinizzazione di tutti i casi analizzati e promuove la risposta infiammatoria responsabile del danno cerebrale****. Gli studi epidemiologici precedenti indicavano una possibile associazione tra agente virale e malattia, ma ciò che oggi emerge è con quale meccanismo il virus induce la malattia*".

Il virus, secondo la ricerca, sarebbe trasportato nel sistema nervoso centrale dai linfociti B, cellule responsabili della produzione di anticorpi. "***Queste cellule*** - **spiega Aloisi** - ***riescono ad attraversare la barriera emato-encefalica che circonda e protegge il tessuto nervoso; una volta penetrati nel sistema nervoso centrale, i linfociti B infettati si espandono costituendo una riserva occulta di virus. La risposta infiammatoria cronica responsabile della formazione delle placche di demielinizzazione e dei deficit neurologici viene generata proprio nel tentativo, da parte del sistema immunitario, di eliminare il virus dal sistema nervoso centrale***".

INDAGINI VIRALI

RICERCA QUANTITATIVA di IgG+IgM verso Herpes Simplex1; IgG+IgM Herpes Simplex2; IgG+IgM Citomegalovirus; IgG+IgM Herpes Zoster; IgG+IgM EBV VCA; Inoltre, RICERCA QUANTITATIVA delle IgG EBV EBNA e IgG EBV EA;
E' suggeribile VERIFICARE, PRIMA DI FARE IL PRELIEVO, che il laboratorio analisi sia in grado di fornire i risultati QUANTITATIVI, cioè espressi con numeri e non semplicemente scrivendo POSITIVO o NEGATIVO.

HERPES VIRUS 6
HERPES VIRUS 7
HCV
HPV
VIRUS SV40

INTERPRETAZIONE VIRUS EPSTEIN BARR

Epstein Barr Virus

S-Epstein Barr VCA IgG	NEGATIVO	Infezione acuta da Epstein Barr - MONONUCLEOSI
S-Epstein Barr VCA IgM	POSITIVO	
S-Epstein Barr EB-NA IgG	NEGATIVO	
S-Epstein Barr EA IgG	NEGATIVO	
S-Epstein Barr VCA IgG	POSITIVO	Inizio immunizzazione in fase di infezione da Epstein Barr
S-Epstein Barr VCA IgM	POSITIVO	
S-Epstein Barr EB-NA IgG	NEGATIVO	
S-Epstein Barr EA IgG	NEGATIVO	
S-Epstein Barr VCA IgG	POSITIVO	Fase di latenza del virus integrato nel DNA umano
S-Epstein Barr VCA IgM	NEGATIVO	
S-Epstein Barr EB-NA IgG	POSITIVO	
S-Epstein Barr EA IgG	NEGATIVO	
S-Epstein Barr VCA IgG	POSITIVO	Infezione cronica con riattivazione
S-Epstein Barr VCA IgM	NEGATIVO	
S-Epstein Barr EB-NA IgG	POSITIVO	
S-Epstein Barr EA IgG	POSITIVO	

Cytomegalovirus

S- Cytomegalovirus IgG	Negativo	Infezione primaria in corso
S- Cytomegalovirus IgM	Positivo	
S- Cytomegalovirus IgG	Positivo	Inizio immunizzazione
S- Cytomegalovirus IgM	Positivo	
S- Cytomegalovirus IgG	Positivo	Virus latente e integrato nel DNA umano
S- Cytomegalovirus IgM	Negativo	

Herpes Simplex

S- Herpes Simplex virus 1/2 IgG	Negativo	Infezione primaria in corso
S- Herpes Simplex virus 1/2 IgM	Positivo	
S- Herpes Simplex virus 1/2 IgG	Positivo	Inizio immunizzazione
S- Herpes Simplex virus 1/2 IgM	Positivo	
S- Herpes Simplex virus 1/2 IgG	Positivo	Virus latente e integrato nel DNA umano
S- Herpes Simplex virus 1/2 IgM	Negativo	

Varicella

S-Varicella Zoster IgG	Negativo	Infezione primaria in corso
S-Varicella Zoster IgM	Positivo	
S-Varicella Zoster IgG	Positivo	Inizio immunizzazione
S-Varicella Zoster IgM	Positivo	
S-Varicella Zoster IgG	Positivo	Virus latente e integrato nel DNA umano
S-Varicella Zoster IgM	Negativo	

COMUNICATO STAMPA CHE L'ISTITUTO NAZIONALE DELLA SALUTE DEGLI STATI UNITI HA EMESSO LO SCORSO APRILE 2018 IN OCCASIONE DELLA SCOPERTA DEL DOTT HARLEY IN MERITO ALLA CAUSA VIRALE DELLE MALATTIE AUTOIMMUNITARIE.

Una proteina (l'EBNA2) del virus Epstein Barr può "accendere" i geni HLA che predispongono alle malattie autoimmuni.

L'infezione provocata dal virus di Epstein-Barr (EBV), la mononucleosi infettiva, è stata associata ad un successivo sviluppo di malattie autoimmuni croniche, ma i meccanismi dietro questa associazione è stato finora poco chiaro. Adesso, un metodo di calcolo computazionale dimostra che una proteina virale presente nelle cellule umane infettate da EBV può attivare geni associati con un aumentato rischio di malattie immunitarie. Gli scienziati supportati dal National Institute of Allergy e di Malattie infettive segnalano i loro risultati in Nature Genetics.

"Molti casi di malattie autoimmuni sono difficili da trattare. Studi come questo ci permettono di distinguere i fattori ambientali e genetici che possono avviare il sistema immunitario ad attaccare i suoi stessi tessuti. Una migliore comprensione delle complesse cause di autoimmunità promette di portare ad un migliore trattamento e a nuove opzioni di prevenzione." Dichiarato dal Direttore del NIAID, dott. Anthony S. Fauci.

L'infezione da EBV è quasi onnipresente nella popolazione mondiale. La maggior parte delle persone acquisiscono EBV nella prima infanzia, con una sintomatologia tipica o con lieve malessere, scambiabile per una comune malattia invernale. Da questo momento rimangono infetti per tutta la vita, pur rimanendo asintomatici. L'infezione tipica, chiamata "mononucleosi infettiva" è caratterizzata da febbre prolungata, mal di gola, ingrossamento dei linfonodi e astenia. Questa sindrome è conosciuta anche come "malattia del bacio". Si risolve in genere con il riposo e solo raramente causa complicazioni gravi.

Tuttavia, quando EBV infetta i linfociti, produce una proteina, l'EBNA2 che si lega ad altre proteine umane, chiamate fattori di trascrizione. In altre parole, alcune regioni del genoma dell'EBV si sono legate al genoma della cellula umana. L'unione della EBNA2 con i fattori di trascrizione umana modificano l'espressione dei geni virali vicini.

In questo studio, i ricercatori hanno scoperto che EBNA2 e i fattori di trascrizione attivano alcuni geni umani associati che predispongono al rischio di lupus e a diverse altre malattie autoimmuni, tra cui la sclerosi multipla, l'artrite reumatoide, le malattie infiammatorie intestinali, il diabete di tipo 1, l'artrite idiopatica giovanile e la malattia celiaca.

Con questo studio, i ricercatori guidati dal dott. John B. Harley, Direttore del Centro di Genomica e delle Cause Autoimmuni (Cage) presso l'Ospedale dei bambini del Cincinnati Medical Center, con i suoi colleghi dott. Matthew T. Weirauch e dott.ssa Lia C. Kottyan, si chiesero se l'analisi genetica avesse potuto spiegare ulteriormente il rapporto tra infezione da EBV e lupus. Il team ha sviluppato una nuova tecnica di biochimica e di calcolo conosciuta come Regolamentazione di Elementi delle Intersezioni dei Locus, o algoritmo RELI. Tale algoritmo confronta una grande

raccolta di dati genetici e di proteine di individui sani con quelli affetti da malattie autoimmuni.
“Siamo stati sorpresi di constatare come quasi la metà delle posizioni sul genoma umano conosciute per contribuire al rischio di lupus erano anche siti di legame per EBNA2”, ha detto il dottor Harley. “Questi risultati suggeriscono che l'infezione da EBV nelle cellule può effettivamente provocare l'attivazione di questi geni e contribuire al rischio di sviluppare sclerosi multipla, artrite reumatoide, malattia infiammatoria intestinale, diabete di tipo 1, artrite idiopatica giovanile e malattia celiaca.
“Poiché il contatto con EBV avviene più spesso nella prima infanzia, è praticamente impossibile evitare l'infezione”, ha detto il dott. Daniel Rotrosen, Direttore della Divisione di Allergologia, Immunologia e Trapianti del NIAID. “Tuttavia, ora che abbiamo capito come l'infezione da EBV può contribuire a provocare le malattie autoimmuni in molte persone, i ricercatori potrebbero essere in grado di sviluppare terapie che interrompono questo processo.”
I ricercatori hanno inoltre notato che l'infezione da EBV non è l'unico fattore che contribuisce allo sviluppo delle sette condizioni autoimmuni discusse nel documento. Molti dei geni regolatori che contribuiscono a lupus e alle altre malattie autoimmuni non hanno interagito con EBNA2, e alcuni individui con geni regolatori attivati associati con rischio di malattia non sviluppano la malattia.
NIAID conduce e sostiene la ricerca – insieme all’Istituto Nazionale della Salute (NIH), in tutti gli Stati Uniti, e in tutto il mondo - per ricercare le cause delle malattie infettive e immunomediate, e per sviluppare migliori strumenti di prevenzione, diagnosi e trattamento di queste malattie. I comunicati stampa, schede tecniche e altro materiale sono disponibili sul sito web NIAID .
A proposito del National Institutes of Health (NIH): il NIH, è l’Agenzia di ricerca medica della Nazione, comprende 27 Istituti e Centri ed è un componente del Dipartimento di Salute e Servizi Umani. NIH è la principale agenzia federale che conduce e sostiene la ricerca medica di base, clinica e traslazionale, e sta indagando le cause, i trattamenti e le cure per le malattie comuni e quelle rare.

EHS

Informazioni fornite da Massimo

Anche io ho problemi di elettrosensibilita' e ho ridotto il problema cosi: Sul cellulare disattiva 4g e wi-fi lascialo solo come 2g-3g e vedrai che oltre ad'avere un consumo più ridotto della batteria ti accorgerai che fa' meno male, ti sembrerà di avere un"altro telefono, provare per credere.
Gabriella: Come devo fare a disattivare 4G?...dall' impostazioni?...
Massimo: Sicuramente nella sezione rete, dipende dal modello del telefono……..

Prova cosi: Impostazioni/connessioni/reti mobili/modalita' rete/2g-3g

- Per tutti coloro che hanno problemi con EHS e non vogliono rinunciare a whatsapp esiste la versione web. Quindi se avete un computer fisso, consiglio collegato con il cavo ethernet, potete fare tutte le stesse cose da pc tra l'altro è anche più comodo. Di seguito una guida: https://www.teamworld.it/tecnologia/whatsapp-web-per-tutti-da-iphone-ad-android-come-attivarlo/

FM

-esperienza riportata da Silvia

Devo dire che col tempo mi sto rendendo conto che chi ha avuto per tanti anni la Fibro come me prima di avere Mcs ha un unico vantaggio che è quello di fare una netta distinzione anche se non sempre facile tra le due sorelline. Ancora alcune dinamiche della Mcs non mi sono chiare ma dopo 30 anni mi sono molto chiari i sintomi della fibro e posso dire che li conosco tutti..
I muscoli dei fibromialgici non subiscono allenamento come chi non ha fibro per questo anche se sei abituata a fare sport in alcuni periodi e' come se fosse la prima volta che fai uno sforzo fisico…...
Ci sono dei periodi in cui gli sforzi fisici si affrontano con più facilità e più resistenza. In altri basta poco per sentirsi sfiniti. Anche il tono muscolare e' molto difficile da ottenere e per avere una sembianza di tono serve esercizio costante ma non sempre con risultati incoraggianti. Una costante e anche l'ipotonia muscolare a meno che costituzionalmente si abbia un buon tono muscolare e questo per un fibromialgico e' un grande vantaggio.