

7 augustus 2022

## Mestinon maakt een opmerkelijke verandering bij ME/cvs in inspanningsstudie

Cort Johnson, Health Rising, 29 mei 2022

*Mestinon maakt een opmerkelijke verandering bij ME/cvs in ongebruikelijke eenmalige inspanningsstudie. Het doel was om in een eendaagse test aan te tonen dat Mestinon de bloedstroom en het hartminuutvolume bij ME/cvs kan verbeteren en de weg vrijmaken voor een grotere klinische studie.*

Dit is de meest ongebruikelijke klinische studie die ik ben tegengekomen. Te kort om een volledige klinische studie te zijn, was het in wezen een kortetermijntest van het idee dat problemen met neurovasculaire regulatie (d.w.z. bloedvatstromen) de energieproductie remmen tijdens inspanning bij ME/cvs en – tromgeroffel ... kan worden verbeterd door een geneesmiddel.

Het trachtte twee dingen te doen: het trachtte aan te tonen dat neurovasculaire problemen de energieproductie bij ME/cvs beïnvloeden en dat een geneesmiddel zou kunnen helpen om die problemen te verbeteren, de bloedstroom naar het hart te verhogen, en iemands vermogen om zich in te spannen, te verbeteren.

In zekere zin was het een onmogelijke taak. Aangezien de studie, "[Neurovascular Dysregulation and Acute Exercise Intolerance in ME/CFS: A Randomized, Placebo-Controlled Trial of Pyridostigmine](#)" [Neurovasculaire ontregeling en acute inspanningsintolerantie bij ME/cvs: een gerandomiseerde, placebogecontroleerde studie met pyridostigmine], in één namiddag werd uitgevoerd, was er geen tijd om de volledige kracht van het geneesmiddel te laten zien. Toch hoopten de auteurs dat een eenmalige injectie met het geneesmiddel de bloedstroom en de energieproductie zou verbeteren – en zo de basis leggen voor een groter onderzoek.

Daarvoor moesten 50 mensen bereid gevonden worden om een katheter in hun slagaders en aders te laten inbrengen, een zware inspanning te doen, 50 minuten te rusten (met de katheters er nog in, neem ik aan) en de inspanningstest te herhalen! Dat klinkt als een leuke middag. Dus een applausje voor de 50 mensen die bereid waren wat pijn te lijden om dit onderzoek en dit vakgebied te steunen. En ook een applaus voor het Eliassenfonds van de Open Medicine Foundation dat deze studie heeft gefinancierd.

De auteurs legden twee manieren uit – beide mogelijk aanwezig – die de bloedstroom (bv. hemodynamica) kunnen belemmeren bij ME/cvs. (Andere manieren om de bloedstroom te belemmeren, kunnen aanwezig zijn, maar waren niet relevant voor dit wetenschappelijk artikel).

(1) Schade aan de dunne zenuwvezels (dunnevezelpolyneuropathie DVPN)) gevonden op de gladde spieren die de bloedvaten bekleden, was er één. (De gladde spiercellen langs de bloedvaten zijn verantwoordelijk voor het vernauwen of verwijden van de bloedvaten).

Het is een intrigerend idee. Huid- en oogstudies hebben over het algemeen verminderde aantallen dunne zenuwvezels gevonden, alsook vernauwde dunne zenuwvezels bij 30-50% van de mensen met fibromyalgie, ME/cvs, en/of langdurige/long COVID.

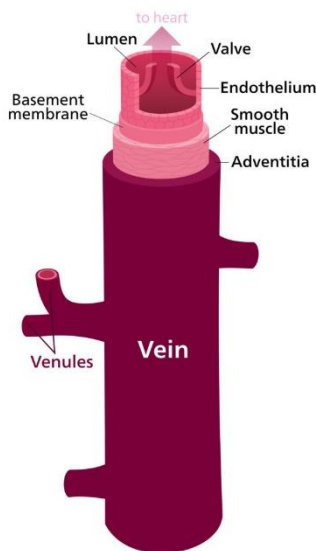
Omdat de dunne zenuwen zoveel organen en delen van het lichaam kunnen aantasten, zou een dunnevezelpolyneuropathie (DVPN) die de bloedstroom verstoort, een groot deel van wat er met deze ziekten aan de hand is, kunnen verklaren. We weten niet wat de oorzaak is van de DVPN, maar een auto-immuunproces zou zeker passen in het plaatje – en blijkbaar ook, in wat een nogal schokkende recente ontdekking was – naturalkillercellen.

- Lees ook [Immune Cells May Be Killing the Small Nerve Fibers in Fibromyalgia](#)

De rol die deze beschadigde zenuwen kunnen spelen, is echter nog niet duidelijk. In een eerdere studie werd niet gevonden dat de hoeveelheid aangetroffen dunne zenuwvezels geassocieerd was met een verminderde bloedstroom tijdens inspanning; m.a.w. meer beschadiging van dunne zenuwvezels was niet geassocieerd met een slechtere bloedstroom tijdens inspanning. Die studie was echter niet in staat om de dieper gelegen dunne zenuwvezels te beoordelen die waarschijnlijk een rol spelen in dit proces. (Een studie om dat te beoordelen is naar verluidt aan de gang).

(2) Beschadiging van de zenuwen in het zenuwganglion (ganglionopathie) die de afgifte van twee neurotransmitters acetylcholine en noradrenaline belemmert.

Pyridostigmine bromide, of Mestinon, past mogelijk in het plaatje voor ME/cvs omdat het de effecten van een ganglionopathie kan overwinnen door de beschikbaarheid van acetylcholine en noradrenaline te verhogen. Mestinon is een “omkeerbare acetylcholinesterase-inhibitor”; d.w.z. het blokkeert het enzym acetylcholinesterase van het afbreken van acetylcholine in de synaps tussen de zenuwen. Dat verhoogt onmiddellijk het acetylcholinegehalte en het noradrenalinegehalte verderop in de keten.



*Let op de gladde spieren langs de aders. De taak van Mestinon was om hen te helpen de aders aan te spannen en meer bloed terug naar het hart te sturen – en zo het hartminuutvolume en de energieproductie te verbeteren. © Kelvinsong, [CC BY-SA 3.0](#), via [Wikimedia Commons](#)*

Acetylcholine is de belangrijkste neurotransmitter van het parasympathische, of cholinerge, zenuwstelsel (PZS), of het “rust- en verteringssysteem”. Studies suggereren dat het PZS – dat het sympathische zenuwstelsel (of vecht/vluchtsysteem) reguleert – verstoord is bij ME/cvs.

Door het verhogen van de acetylcholineniveaus bij de zenuwsynapsen in [myasthenia gravis](#), verbetert Mestinon het signaal dat een spier vertelt om samen te trekken – wat de spierzwakte die bij deze ziekte wordt aangetroffen, vermindert. Spierzwakte is echter niet het primaire probleem bij ME/cvs, en het was niet het acetylcholine-aspect waarin deze onderzoekers geïnteresseerd waren. Het was [noradrenaline](#) (NE).

NE is een neurotransmitter van het sympathische zenuwstelsel die de bloedvaten vernauwt, en daardoor de bloedstroom naar het hart (verbetering van de voorspanning), de hartproductie en de aerobe capaciteit, met name bij het rechtopstaan, mogelijk verhoogt. (Al deze drie zijn verminderd bij ten minste een deel van de mensen met ME/cvs). Goed vernauwde bloedvaten zijn nodig om de druk (vasculaire tonus) te produceren die nodig is om bloed terug naar het hart en naar de spieren te sturen tijdens het staan en rechtopstaande oefeningen.

Mestinon is ook bijzonder effectief bij het verbeteren van de bloedstroom [naar de langzame spiervezels](#) die we nodig hebben voor activiteiten die uithoudingsvermogen vereisen en die aerobe energieproductie gebruiken om ze aan te drijven. Een recente studie naar langdurige COVID en een eerdere studie naar ME/cvs

suggereerden dat bij deze ziekten een grootschalige omschakeling van langzame naar snelle spiervezels zou kunnen plaatsvinden.

- Lees ook [Long-COVID Exercise Study Points to Mitochondrial Dysfunction and Twitchy Muscles](#)

## Huwelijk tussen POTS en ME/cvs

In een [recent interview](#) met de Open Medicine Foundation zei Systrom dat hij, samen met zijn collega Peter Novak, probeerde de resultaten van de verschillende stresstests bij ME/cvs en POTS met elkaar te “verenigen”; d.w.z. tussen zijn invasieve inspanningsstudies bij ME/cvs en de kanteltafelstudies bij POTS. Inderdaad, Mestinson dook op bij ME/cvs, grotendeels vanwege het eerdere gebruik bij POTS.

“Slappe” of niet correct vernauwde bloedvaten werden meer dan 30 jaar geleden gedocumenteerd, vooral in het onderlichaam en de benen, bij een subgroep van mensen met [posturaal orthostatisch tachycardiesyndroom](#) (POTS). POTS is een veel voorkomende comorbide aandoening bij ME/cvs – en één die bijna identieke symptomen veroorzaakt.

Wanneer deze POTS-patiënten staan, kunnen hun aders zich niet voldoende vernauwen om de zwaartekracht van het bloed naar beneden te overwinnen. Hierdoor hoopt het bloed zich op in het onderlichaam, waardoor de bloedstroom naar de hersenen vermindert, wat symptomen veroorzaakt die sterk lijken op deze bij ME/cvs. Deze bloedvatdefecten lijken het gevolg te zijn van zenuwbeschadiging in het onderlichaam van POTS-patiënten. Deze bloedophoping is de reden waarom steunkousen nuttig kunnen zijn bij POTS.

Uit een [studie van Vanderbilt uit 2005](#) bleek dat Mestinson (30 mg) de hartslag in staande positie en de symptomenlast van POTS-patiënten 2 en 4 uur later aanzienlijk verminderde. De auteurs speculeerden dat Mestinson het parasympathische zenuwstelsel hielp om de verhoogde hartslag in toom te houden, terwijl een verbeterde werking van het sympathische zenuwstelsel hielp om de bloedstroom in het onderlichaam te verbeteren.

Systroms bevinding dat enkel rechtopstaande inspanningstesten de problemen aan het licht brengen die aanwezig zijn bij ME/cvs, suggereert dat er iets gelijkaardigs aan de hand kan zijn bij deze ziekte.

## Doel van de studie

Het doel van deze studie was om te bepalen of een [geneesmiddel dat ontworpen is om de zenuwwerking te verbeteren en de bloedstroom te verhogen](#), zou werken bij ME/cvs. Als het medicijn de zaken zou verbeteren tijdens een inspanningstest, zou het aantonen dat problemen met de koppeling tussen zenuw en bloedvat die verantwoordelijk is voor het terugvoeren van bloed naar het hart, bijdraagt aan de inspanningsintolerantie bij ME/cvs. Bovendien leverde het gegevens op over de effecten van inspanning op de bloedstroom, het hartdebiet, het zuurstofverbruik door de spieren, enz.

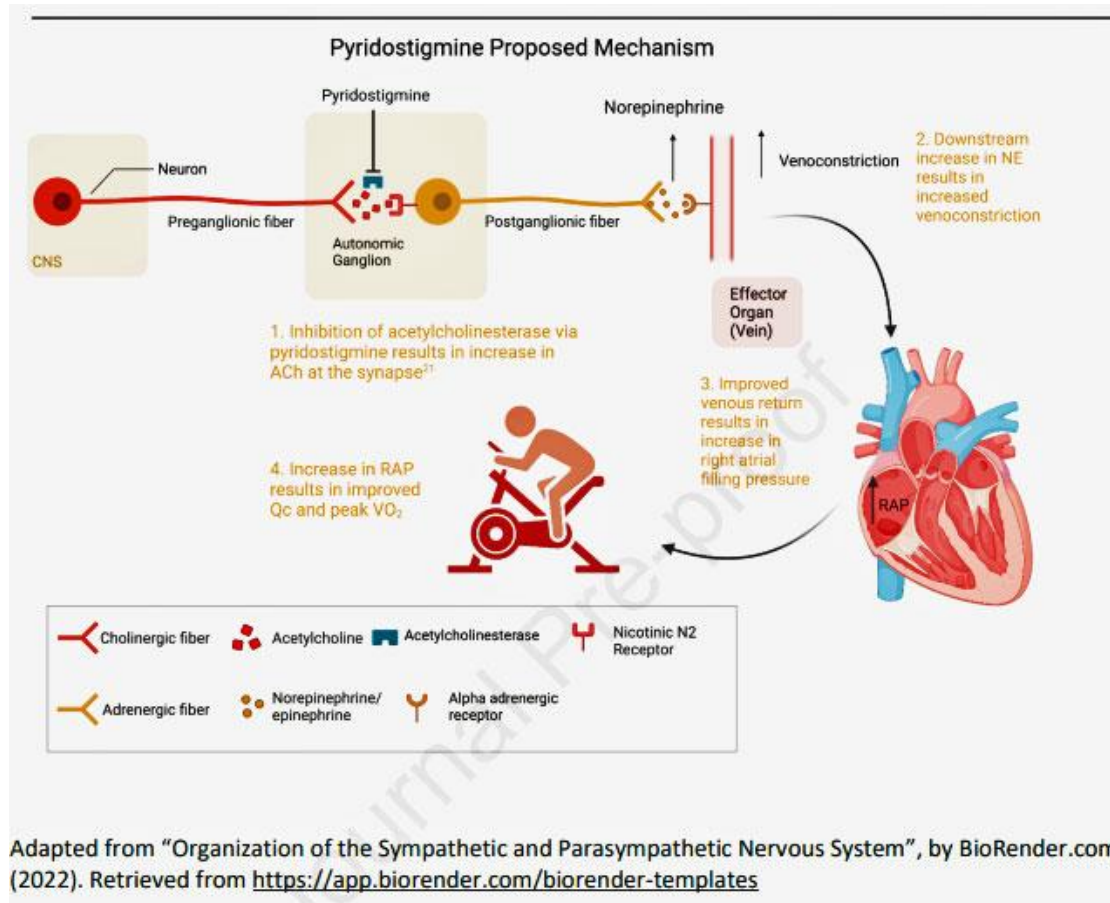
## Resultaten

### Effecten van inspanning

Uit de studie bleek dat bij de ME/cvs-deelnemers die een placebo hadden gekregen, de systemen na de inspanning geactiveerd bleven – wat een verdere energieafname veroorzaakte. Dit kwam tot uiting in een verhoogd zuurstofverbruik in rust (energieverbruik) en een verhoogd hartdebiet tijdens de rustperiode van 50 minuten vóór de tweede inspanning. De piek-VO<sub>2</sub> was ook verlaagd bij de patiënten die de placebo kregen.

De auteurs stelden dat een ontstekingsreactie, veroorzaakt door de inspanning, onder andere de productie van reactieve zuurstof- en stikstofsoorten (vrije radicalen) had opgekrikt. Zij suggereerden ook, zoals eerdere studies hebben aangetoond, dat inspanning een langdurige activering van het vecht-/vluchtsysteem of het sympathische zenuwstelsel teweegbrengt.

## Effecten van het medicijn



*Het voorgestelde mechanisme van Mestinon (overgenomen uit het wetenschappelijk artikel).*

*Merk op hoe Mestinon de "postganglionische" zenuwtransmissie beïnvloedt; d.w.z. het probeert de lage niveaus van acetylcholine als gevolg van zenuwbeschadiging te compenseren door een enzym te stoppen met het afbreken van acetylcholine in de zenuwsynaps.*

Een belangrijke bevinding was dat de piek-VO<sub>2</sub> – de maximale hoeveelheid energie die op een bepaald punt tijdens de inspanningstest wordt geproduceerd – daalde bij de patiënten die de placebo kregen, maar toenam bij de patiënten die Mestinon kregen. Met deze bevinding werden twee hypothesen bevestigd – problemen met de bloeddorstrooming dragen inderdaad bij tot de energieproblemen tijdens inspanning bij ME/cvs – en ze kunnen op zijn minst enigszins worden verlicht met Mestinon.

Hoeveel weten we niet. De "effectgrootte" van dit experiment met eenmalige dosis was klein; dat wil zeggen, hoewel Mestinon het vermogen om piekbelastingen op te wekken verbeterde, waren de effecten niet "klinisch significant"; d.w.z. het verbeterde de vermoeidheid niet. Kleinere hoeveelheden Mestinon waren in staat om zowel de vermoeidheid snel te verbeteren als de staande hartslag bij POTS-patiënten te verlagen, maar Mestinon kreeg in deze studie een veel moeilijker taak.

In plaats van het vermogen te testen van Mestinon om het staan gedurende tien minuten te verbeteren, werd in deze studie gevraagd om het vermogen om zich in te spannen te verbeteren in een tweede maximale inspanningstest die 50 minuten na een eerste inspanningsstressor werd afgenomen – een veel zwaardere taak. Systemon merkte inderdaad

op dat de inspanningstest meer problemen met “preload” (voorbelasting) en dysautonomie lijkt op te pikken dan de kanteltafeltest.



*Mestion bleek de vreemde energieafname na inspanning te stoppen, waardoor de ME/cvs-patiënten sneller naar een normale rusttoestand konden terugkeren.*

Mestion stopte ook de afname van energie na inspanning; d.w.z. het verhoogde zuurstofverbruik (piek-VO<sub>2</sub> in rust) dat zich tijdens de rustperiode voordeed bij de patiënten die het geneesmiddel niet hadden gekregen. In plaats van hun zuurstofverbruik te verhogen, *verminderden* de mensen die Mestion kregen, in feite hun piek zuurstofverbruik tijdens de rustperiode. Ook de verlaagde rechter atriale druk in *rust* (RAP) bij deze patiënten suggereerde dat Mestion de systemen van mensen met ME/cvs sneller naar normaal hielp terug te keren na inspanning.

Mestion verbeterde de systemische zuurstoftoevoer of de energieproductie bij de anaerobe drempel niet, evenmin als een aantal andere metingen. Dit was waarschijnlijk te verwachten, aangezien Systrom in zijn recente toespraak opmerkte dat het vaak weken of een maand duurt voordat Mestion effect heeft. Twee conferentieverlagen gaven aan dat [langdurig gebruik van Mestion](#) (> een jaar in sommige gevallen) bij mensen met het soort “preload failure” dat bij ME/cvs wordt aangetroffen, inderdaad de [aerobe capaciteit kan verhogen](#). In die studies verhoogde het de piekzuurstofextractie niet of hielp het bij de ademhalingsproblemen die tijdens de inspanning werden aangetroffen.

Lees ook

- [Mestion for Chronic Fatigue Syndrome \(ME/CFS\), Fibromyalgia, POTS, and Long COVID](#)
- [Mestion voor ME](#)

## Ademhalingsproblemen

Mogelijke ademhalingsproblemen die optreden tijdens inspanning, hebben pas recent veel aandacht gekregen bij ME/cvs, maar lijken steeds meer aandacht te krijgen. Systrom,

bijvoorbeeld, heeft het al een tijdje over hyperventilatie. [Hyperventilatie](#) – ook wel ‘te veel ademen’ genoemd – verwijst naar een te snelle of diepe ademhaling.

In deze studie werd een “ventilatoire inefficiëntie” vastgesteld die waarschijnlijk het gevolg is van hyperventilatie (in plaats van “dode ruimte” in de longen). Ventilatoire inefficiëntie (VI) treedt op, als ik het goed heb, wanneer onze longen meer lucht verplaatsen dan nodig is om de kooldioxide te verwijderen die het lichaam produceert wanneer het aeroob energie produceert. De “inefficiëntie” komt tot uiting in grote hoeveelheden verplaatste lucht in verhouding tot de behoefte van het lichaam om kooldioxide te verwijderen. (Het is de noodzaak [om de kooldioxide te verwijderen](#) die tijdens de energieproductie wordt geproduceerd, die ons er in de eerste plaats toe aanzet om tijdens de inspanning dieper te ademen).

Ventilatoire inefficiëntie lijkt het meest voor te komen bij chronisch obstructieve longziekte (COPD), waar het gepaard gaat met dode ruimte in de longen, slechte ademhalingsregulatie en vroege melkzuuracidose, en wordt geassocieerd met moeilijkheden bij het inspannen.

Bij ME/cvs lijkt het echter geassocieerd te zijn met “slechte ademhalingsregulatie”; d.w.z. hyperventilatie tijdens inspanning, evenals vroege melkzuuracidose en moeilijkheden met inspanning. Hyperventilatie heeft een verontrustend domino-effect: door het CO<sub>2</sub>-niveau te verlagen, alkaliseert het bloed, waardoor het moeilijker wordt voor rode bloedcellen om zuurstofmoleculen vast te houden. Aangezien het de rode bloedcellen zijn die zuurstof naar de mitochondriën brengen om te worden “verbrand”, heeft dit gevolgen voor de energieproductie.

De hyperventilatie kan een andere reden zijn waarom Mestison niet onmiddellijk de kortademigheidsscores verbeterde, aangezien het niet duidelijk is dat Mestison het vermogen heeft om de ademhaling te beïnvloeden. (De auteurs merkten echter op dat deze bevinding het resultaat kan zijn van een “valsnegatieve”, of Type II-statistische fout die in grotere studies zou worden opgehelderd).

Mestison heeft voor sommige mensen zeer goed gewerkt, maar er werd nooit verwacht dat het een wondermiddel zou zijn. Zoals Systrom opmerkte in zijn gesprek met de Open Medicine Foundation, zijn er meerdere inspanningsproblemen gevonden bij ME/cvs. Een geneesmiddel dat de bloedstroom naar het hart verhoogt, en het hartdebiet verbetert door de aders te verstevigen, helpt mogelijk niet bij een rechts/links-shunt in de perifere bloedvaten die bloed wegdrijft van de spieren, een mitochondriaal probleem, of hyperventilatie.

Systrom meldde dat een mitochondriaal probleem dezelfde resultaten zou kunnen opleveren bij ME/cvs-patiënten – en een totaal ander behandelingsregime zou vereisen. Systrom noemde het mitochondriale probleem “relatief onbekend terrein” en merkte op dat er aanwijzingen zijn dat virussen de mitochondriale genen kunnen hacken (ze uitschakelen – een mooie strategie als het wordt toegepast op de immuuncellen), of dat door infectie veroorzaakte oxidatieve stress de mitochondriën ook zou kunnen verzwakken, en zelfs de dunne zenuwvezels zou kunnen raken.

Systrom – die alle mogelijke factoren in het oog houdt – zit ook middenin een mitochondriaal onderzoek van \$8 miljoen voor 40 mensen met ME/cvs, gefinancierd door de Estrellas corporation. Tot nu toe hebben 27 mensen zich ingeschreven.

Systrom, die nu codirecteur is van de OMF's [Ronald G. Tompkins Harvard ME/CFS Collaboration](#), preeft Ron Tompkins' inspanningen om silo's af te breken en multidisciplinaire teams te bouwen bij de aanpak van ME/cvs. Dat, zei hij, was Ron Tompkins' visie, en dat was hoe deze ziekte overwonnen zal worden. Systrom is onlangs ook toegetreden tot de [wetenschappelijke adviesraad van de OMF](#).

## Conclusie



De eerste inspanningstest resulteerde in een verhoogd energieverbruik tijdens de rustperiode, en een verlaagde energieproductie (piek-VO<sub>2</sub>, hartminuutvolume) tijdens de tweede inspanningstest. Alle patiënten vertoonden ook “ventilatoire inefficiëntie”, d.w.z. een mogelijk schadelijke verlaging van het CO<sub>2</sub>-gehalte als gevolg van hyperventilatie.

De studie slaagde erin aan te tonen dat problemen met de bloedvaten in de aders de energieproductie bij ME/cvs belemmeren, en met een geneesmiddel kunnen worden verbeterd. Hoewel de effectgrootte niet groot was (d.w.z. de verbeteringen voldeden niet aan de “klinische significantie”), leek deze ongebruikelijke eenmalige geneesmiddelenstudie daar ook niet voor ontworpen te zijn.

In plaats daarvan toonde de studie aan dat het geneesmiddel het potentieel heeft om biologisch een verandering teweeg te brengen bij mensen met ME/cvs; het schakelde de “energieafname” uit die gezien werd tijdens de rustperiode, en verbeterde de piekproductie van energie en het hartdebiet tijdens de tweede test. Conferentieverlagen suggereren dat *langdurig* gebruik van Mestion in staat zou kunnen zijn om de aerobe capaciteit daadwerkelijk te verhogen bij ME/cvs.

Van Mestion werd nooit verwacht een alomvattend geneesmiddel te zijn. Het heeft mogelijk geen invloed op andere problemen zoals het wegleiden van bloed van de spieren, mitochondriale problemen en hyperventilatie die verspreid lijken te zijn over de ME/cvs-populatie. Het kan zeer nuttig zijn bij een grote subgroep van de ME/cvs-populatie die problemen heeft met het vernauwen van de aders in hun benen, en dus een verminderde bloedstroom naar het hart heeft en de vermindering van energieproductie die daarmee gepaard gaat.

We zullen zien wat er vanaf hier gebeurt. De auteurs riepen op tot grotere, meer uitgebreide studies. Hun demonstratie dat Mestion biologisch een verandering kan teweegbrengen op een gebied van groot belang bij ME/cvs, lijkt precies het soort bewijs te zijn dat de National Institutes of Health beweert nodig te hebben om een klinische studie te financieren.

Biologisch bewijs tenslotte is blijkbaar wat de doorslag gaf voor Shungu’s bijzondere, succesvolle aanvraag voor een klinische studie naar ME/cvs. [Dr. Rosa María Pari Naña](#)’s recente subsidie van het Ministerie van Defensie om de subgroep van ME/cvs-patiënten te identificeren die waarschijnlijk baat zullen hebben bij Mestion. Succes zou in dit opzicht zeer nuttig kunnen zijn.

- Lees ook [CDMRP Grants Power New Muscle and Mestion Studies in ME/CFS](#)

Als Systrom voor een NIH-subsidie gaat, zal hij buiten het ME/cvs-programma van de NIH moeten gaan, omdat het nog steeds geen klinische studies toestaat. Toch zal hij wat goed bewijs hebben om het te ondersteunen.

Systrom zinspeelde in zijn interview op de mogelijkheid om door de FDA goedgekeurde geneesmiddelen te hergebruiken voor ME/cvs. In die geest zou Mestion een geweldig “starters” medicijn zijn voor deze ziekte. Het is geen mysterie, het is er al een eeuwigheid en dokters zouden vermoedelijk geen probleem hebben om het voor te schrijven. Een geneesmiddel als Mestion geassocieerd hebben met ME/cvs zou zeker het gezicht van deze

ziekte veranderen, zou een grote subgroep van ME/cvs-patiënten kunnen helpen, en verder onderzoek uitlokken naar één van de belangrijkste gebieden van ME/cvs en long COVID – de bloedvaten en energieproductie.

## De kernpunten

- David Systroms studie naar Mestinon was een ongewone studie. Het was een eenmalige, eendaagse duo-invasieve inspanningstest die het vermogen van Mestinon onderzocht om een van de inspanningsgerelateerde problemen aan te pakken die Systrom heeft gevonden: het onvermogen van de aders in een aanzienlijke subgroep van ME/cvs-patiënten om voldoende te versterken om normale hoeveelheden bloed terug te sturen naar het hart.
- Die lage bloedstroom naar het hart (lage voorbelasting of preload) resulteert in verminderd hartminuutvolume (of cardiac output) en uiteindelijk minder bloedstroom naar de spieren en minder energieproductie.
- Dit probleem, dat ook wordt aangetroffen bij het posturaal orthostatisch tachycardiesyndroom (POTS), wordt blijkbaar veroorzaakt door zenuwbeschadiging van de gladde spieren die de bloedvaten bekleden, waardoor de aderen niet genoeg kunnen samentrekken als we staan en tijdens inspanning.
- Mestinon blokkeert de activiteit van een enzym dat acetylcholine in de zenuwsynapsen afbreekt. Hierdoor verhoogt het zowel het acetylcholine- als het noradrenalinegehalte. Het is het vermogen van noradrenaline om de bloedvaten te vernauwen waar Systrom en zijn team op uit waren.
- Nadat de 50 patiënten in de studie een invasieve inspanningstest hadden gedaan, kreeg de helft Mestinon en de andere helft een placebo. Ze rustten 50 minuten en deden dan opnieuw de inspanningstest.
- De patiënten die het geneesmiddel niet kregen, vertoonden een verhoogde energieproductie tijdens de rustperiode – wat erop wijst dat hun sympathische zenuwstelsel actief bleef. Tijdens de tweede test daalde hun vermogen om piekhoeveelheden energie te produceren.
- Mestinon keerde deze beide trends om. Het stopte energieafvoer tijdens de periode na inspanning – waardoor hun systemen konden rusten – en verbeterde hun vermogen om energie te produceren tijdens de tweede test. Mestinon verbeterde niet de zuurstofextractie of de ventilatoire inefficiëntie (hyperventilatie) die in de groep aanwezig was.
- Klinisch (d.w.z. symptomatisch) waren de veranderingen niet significant en de vermoeidheid werd niet verholpen. Men kon echter niet verwachten dat Mestinon significante klinische veranderingen zou teweegbrengen in deze eenmalige proef, aangezien de effecten gewoonlijk pas na weken tot maanden zichtbaar worden.
- Met het bewijs in handen dat Mestinon het vermogen heeft om biologische verandering teweeg te brengen bij ME/cvs-patiënten, riepen de auteurs op om meer uitgebreide en langetermijnstudies naar Mestinon bij ME/cvs te financieren.
- Met verschillende processen (slappe aders, mitochondriale problemen, links-rechtshunt van bloed weg van de spieren, hyperventilatie) die mogelijk van invloed zijn op de energieproductie bij ME/cvs, biedt Mestinon de mogelijkheid om een ervan te verbeteren (slappe aders die verhinderen dat het bloed goed terugstroomt naar het hart). Systrom zit midden in een klinische studie van een mitochondriale verbeteraar die een andere kan beïnvloeden.

© Health Rising, 29 mei 2022.

<https://www.healthrising.org/blog/2022/05/29/mestinon-chronic-fatigue-syndrome-exercise/>

Vertaling [ME-gids](#).