

Het veranderen van de medische vooruitzichten

Al meer dan een eeuw is wetenschappelijke geneeskunde een dominante en succesvolle kracht in de wereld.

We zijn nu veel rijker als een samenleving en veel meer in staat om levensverbeterende apparaten te verwerven en drugs dan op elk moment in de menselijke geschiedenis. Onze gezondheid is in de afgelopen eeuw enorm verbeterd.

Maar ondanks dit is de groei van de gezondheidsdiensten nu slechts een marginal voordeel (Ref. A1).

Hoewel we niet langer zo worden getroffen door een verscheidenheid aan overdraagbare ziekten en infecties zijn beter gecontroleerd, het zijn nu de chronische, lange termijn omstandigheden en niet-overdraagbare ziekten zoals kankers, auto-immuunziekten en neurodegeneratieve ziekten die de meeste aandacht vereisen en

De meeste middelen. De prevalentie van chronische ziekten groeit snel over de hele wereld. Eu

documenten wijzen zelfs op een verdubbeling van chronische ziekten in 2035 wereldwijd. Met de scherpe opkomende zaak

aantal van chronische ziekten over de hele wereld, we kunnen zien dat de duurzaamheid en betaalbaarheid van

de gezondheidszorg wordt steeds meer onder druk (Ref. A2).

Vandaag zijn onze technische mogelijkheden veruit die van de vorige eeuw en laten we kijken

veel dieper in het genoom en het bestuderen van cellulaire immuniteit en intracellulaire communicatie in

veel meer detail. Een bijzonder interessant gebied van nieuwe ontdekkingen is de virale homeostase van onze

cellen met het endogene herpesvirus, en de interactie van oude retrovirale sequenties in onze

genoom met herpes virus viridae. De afgelopen jaren zijn er goede papieren gepubliceerd die shine a

nieuw licht op onze immuniteit, op de interne werking van onze cellen en de rol en relaties van de

herpes virussen met de oude retrovirale fossielen in onze genomen.

De kranten zijn vooruitgang te bekijken,

schetsen van opkomende slaggronden en vragen om verder

onderzoek naar het nieuwe inzicht (Referenties B1-B20).

We hebben nu een punt bereikt waar we het beste van onze steeds verbeterende wetenschappelijke kennis en technologie. Meer in het bijzonder moeten we ons begrip van de

ubiquitous menselijke pathogeen herpes virus dat normaal gesproken diep in onze cellen wordt opgesloten en kan trans-activeren retrovirale sequenties in het genoom. En we moeten erkennen dat deze klasse pathogen, als...

niet onder onze immuniteit, kan chronische ziekten veroorzaken, waaronder kankers, auto-immuun en neurodegeneratieve ziekten. Er is voldoende bewijs voor ons om te erkennen.

dat dit denken conceptueel een mogelijke kandidaat is voor een geheel nieuwe perceptie over chronische ziekten. Als we rekening houden met het nieuwe inzicht, zullen we het voortdurend gevaar lopen om te gebruiken twintigste-eeuwse ideeën en instrumenten om de belangrijkste gezondheidsproblemen van de twintigste eeuw aan te pakken en Vervolgens faalt.

Zoals de ervaring laat zien, is het zeer moeilijk om de manier waarop de gezondheidszorg wordt geleverd te veranderen. Een groot deel van de

moeilijkheid is dat dezelfde factoren die tot dergelijke verbeteringen hebben geleid in de twintigste eeuw wetenschappelijke

ontdekking - meer professionaliteit, commerciële innovatie en massaal toegenomen financiering - zijn zo zo geïnvesteerd in het handhaven en ontwikkelen van oude modellen van levering en gedrag die zij maken moeilijk om nieuwe te creëren en zelf deel te maken van het probleem.

De succesvolle kenmerken van de moderne westerse geneeskunde hebben onze mindsets geconditioneerd. Conventioneel

denken onder politici en gezondheidsleiders belemmert de vooruitgang. De meeste pogingen om de gezondheid te hervormen systemen hebben zich geconcentreerd op het beste uit het huidige model te halen door de verbetering van de bestaande regelingen en stimulering van artsen. De hervorming heeft niet geleid tot een belangrijke wijziging van de de behandeling van de plaag van chronische ziekten op langere termijn die we nu geconfronteerd hebben.

Hoewel veel artsen, ziekenhuis chief managers en bedrijven zijn toonaangevende innovatoren die veel rijden verbeteringen in de wereld, hun beroeps- en bedrijfsverenigingen erkennen de bedreiging voor hun stroomlijn en reageer dienovereenkomstig door tegen de verandering te verzetten. De geschiedenis toont aan dat het niet alleen vereist grote politieke leiderschap en willen een verandering van een complex gebied als gezondheid te stimuleren, maar ook politieke vaardigheden te verzamelen om steun en energie te genereren om te onderhandelen over de belemmeringen.

We staan op het punt van een diepe gezondheids crisis. Het plaatsen van cellulaire immuniteit in het centrum van ons denken vereist dat we veel ziektemodellen veranderen

ondersteboven. Wat een man ziet hangt af van wat hij ziet en wat zijn vorige visuele... conceptuele ervaring heeft hem geleerd te zien. Hoog gedetailleerde interne cellulaire mechanismen waren

eerder niet zichtbaar of begrepen. In het verleden, denken aan cellulaire immuniteit in een wereld gekenmerkt door een virale homeostase als hoofddriver van onze totale immuniteit was afwezig. Maar nu met steeds meer... betere technologieën en technieken, nieuwe inzichten en opvattingen komen snel naar voren over vroege anti virale reacties van onze cellen als de nieuwe slagfronten en mogelijkheden voor medische vooruitgang. De cellen werken met de intelligentie en proberen zichzelf te

herstellen. Fysiologische autoimmuniteit is de normale staat. Zij maken deeltjes om met elkaar te communiceren (bv. vesicles). Hier misschien ook.

legt de oorsprong van virussen: de meeste van hen kunnen goed eenvoudige inert berichten in enveloppen worden vervoerd van cel tot cel. Virussen zijn de meest overvloedige biologische soorten op aarde, maar kan niet leven of zich zonder gastcel voortplanten en kan goed afkomstig zijn van eenvoudige cellen als communicatiesteelen.

Als zodanig hebben we het virus in ons denken misvormd.

Virussen in de evolutie krijgen het vermogen om in vrede te leven met de cellen waar ze zich bevinden. En...

Die cellen leven in vrede met hen. Maar als virussen geïrriteerd zijn, kunnen ze een reactie veroorzaken.

buiten lokale intracellulaire immuunregulatie en activeer een systemische reactie. In het extreemste gevallen, het gevolg is een neoplasie of, als reactie op de dreiging van een neoplasie, een auto-immuun ziekte.

Een geheel nieuwe blik op chronische ziekten bewezen dat ze worden veroorzaakt door een alomtegenwoordige menselijke pathogeen,

namelijk het herpes virus. Dit nieuwe standpunt is een revolutie, een doorbraak moment, een denken buiten de norm, die een heel nieuw perspectief biedt op chronische ziekten. We kunnen dit inzicht toepassen op onze

begrip van veel ziektes. In veel kankers zien we bijvoorbeeld de oude theorie van somatische mutaties zijn achterhaald. We weten nu dat de meeste kankers worden veroorzaakt door herpes

het transactiseren van retrovirale sequenties in het genoom. Bij auto-immuunziekten, een staat van hyper-immunisatie wordt ingeschakeld wanneer het immuunsysteem denkt dat het een ontwikkeling moet tegengaan

neoplasie of krijgen controle over een abnormale virale situatie die kan

leiden tot een (pre-)tumor.

Helaas, voor neurodegeneratieve ziekten zoals Alzheimer en Parkinsons die zijn

verondersteld autoimmuunziekten in hun oorsprong te zijn, begint de onderzoeksfocus na de schade heeft

Ik ben al klaar. We moeten anders kijken naar chronische ziekten, door middel van een geheel nieuwe lens.

Chronische ziekten moeten worden gezien als een klasse net zo veel als individuele pathologieën, met een gemeenschappelijke herpes virale etiologie.

Multiple Sclerose (MS) valt ook in dezelfde categorie, maar in een manier is MS ook bijzonder en zeer

instructief. In tegenstelling tot andere chronische ziekten zoals bijvoorbeeld Alzheimer's, MS-symptomen worden

zeer vroeg zichtbaar in het proces van een cellulaire immuunrespons op een virus. Wanneer de ATP-productie

van specifieke cellen afbakt als gevolg van de omkering van de elektronentransportketen van de

mitochondria, we kunnen een onmiddellijke terugval van motorfuncties zien. Het proces is echter...

reversibel en wanneer de virale activiteit wordt opgehouden, wordt de ATP-productie hervat en we zien remittance.

Het heersende model van MS als demyeliniserende ziekte kan dit fenomeen niet verklaren.

De oude modellen van immunologische tolerantie besteden onvoldoende aandacht aan hoe cellen hun eerste

zet om een aberende interne virale situatie te beheersen. Er moet meer aandacht worden besteed aan de vroege fase,

wanneer de mechanismen omkeerbaar zijn, waardoor de schade tot een minimum wordt beperkt.

Vervolgens wordt in de bijlage een nieuw concept van chronische ziekten gepresenteerd.

De eerdere interpretatie van de biologie wordt nu verstoord door een nieuw inzicht in de celimmunitet en de

rol van het herpes virus en de retrovirale elementen in de menselijke gezondheid en ziekte. Er is een...

de beweging van ideeën en we kunnen nu drie grotendeels twinde strengen zien:

Een dreigende wereldwijde gezondheids crisis. Tegen 2035 het aantal kankers, auto-immuunziekten en andere chronische ziekten zullen naar verwachting wereldwijd worden verdubbeld. In onze westelijke samenlevingen - die zijn Nu al op een zeer gevaarlijk pad - het aantal extra nieuwe zaken kan tot rond gaan 30 %. Met ongewijzigd beleid zullen miljoenen extra mensen worden gediagnosticeerd met een chronische ziekten binnen een decennium van nu boven de verwachte aantal gevallen van vandaag.

Een ontwikkelingscrisis in het gezondheidstelsel. Als we cellulaire immuniteit in het centrum plaatsen met herpes Transactiverende retrovirale sequenties in het genoom en herpes stammen die apoptose remmen en of het produceren van antigenen die de RNA-recombinatieactiviteit stimuleren, een heel nieuw paradigma arriveert aan de horizon die de oude moet vervangen. We moeten de botsing van...

culturen die ongetwijfeld zich zullen ontfouwen.

Een gezonde levende crisis. Geverijen zoals plantfokkerij (bv. korrelvelverkunst, darmIgA depletie en dysbiose en gebrekkige epigenetische controle) en vaccinatieschema's (waar bijvoorbeeld. Hepatitis B vaccinatie activeert het pad dat door een herpes homeostase werd geremd) en

vele anderen (bijvoorbeeld het gebruik van antibiotica, de interpretatie van darmmicrobiota en de

De methylering van het genoom) moet worden herzien en opnieuw worden beoordeeld (zie bijvoorbeeld tabel 1 van het Ref. A3). Waar veel vragen zullen worden gesteld, waaronder de vraag waarom de gezondheid

programma's hebben geen grote schommel naar gezondheidsbevordering en ziekten opgeleverd preventie (bijvoorbeeld door vasten).

Deze perfecte storm zal de medische wereld ondersteboven zetten. De crisis moet de weg openen voor een paradigma shift in de geneeskunde.

Een geleidelijke stap-voor-stap benadering van het veranderen van het medisch paradigma

We moeten het grote beeld vanuit een ander perspectief beginnen te zien. Chronische degeneratieve ziekten

een nieuw perspectief, een nieuwe contextualisatie en conceptualisatie nodig, een herinterpretatie van

bestaande resultaten om ons te helpen uitdagen hoe we deze ziekten bekijken. Het is waarschijnlijk dat deze chronische omstandigheden

worden allemaal aangezet door cellulaire werking met een gemeenschappelijke onderliggende herpes-virale noemer. Waar het gebrek

van herpes virale controle is de gemeenschappelijke factor waarin de vele co-morbiditeiten die vaak in

chronisch zieke patiënten. We moeten proberen de ziekten als een klasse te begrijpen, net zo veel als...

individuele pathologieën.

Maar het besluit om een nieuw paradigma te aanvaarden - op zijn minst in beginsel door de identificatie ervan - en

de oude verwerpen houdt in dat crisis tegelijkertijd de stereotypen losmaakt en biedt

incrementele gegevens die nodig zijn voor een fundamentele paradigmaverschuiving. Crisis zal de regels van de normale

wetenschap moeilijker dan ooit om te zien waar en hoe ver ze kunnen worden gemaakt om te werken.

Om van perspectief te veranderen hebben we een crisis nodig. Het belang van een crisis is de indicatie dat een gelegenheid voor

retooling is aangekomen. Het is een noodzakelijke voorwaarde voor het ontstaan van een nieuwe theorie en om te vragen

hoe wetenschappers en onderzoekers reageren op hun bestaan. In tegenstelling tot crisis nemen wetenschappers een

verschillende houding ten opzichte van bestaande paradigma's en de aard van hun onderzoek verandert dienovereenkomstig.

Zij kunnen de alternatieven overwegen, maar hoeven niet te (nog) afstand te doen van het oude paradigma dat hen heeft geleid.

in crisis (Ref. A4).

Wetenschappers kunnen het erover eens zijn dat deskundigen een

nieuwe oplossing hebben opgeleverd voor een groep van nog uitstaande problemen en het nog steeds niet eens zijn, en vaak doen, over de bijzondere abstracte kenmerken die die die maken oplossingen permanent. Zij kunnen het daarmee eens zijn in hun identificatie van een paradigma zonder akkoord te gaan. op of zelfs pogingen om een volledige interpretatie of rationalisering ervan te maken. Wanneer een gebrek aan een standaardinterpretatie of een overeengekomen verlaging van de regels zal het nieuwe paradigma niet verhinderen dat het nieuwe paradigma niet van het leiden van onderzoek.

Waarom hebben we beleidsverandering nodig? Wat kan politiek doen? Een rol voor door de overheid gefinancierd onderzoek? Er is een politieke interventie nodig. Bestaande instellingen of sectoren zijn voldoende gestopt om te gaan met de problemen die zich voordoen door een omgeving die zij ten minste gedeeltelijk hebben bijgedragen tot het creëren. De bestaande Het paradigma is niet meer adequaat te functioneren bij de exploratie van chronische ziekten. Het gevoel van... storing van het oude paradigma moet worden erkend. Het maken van de cellulaire gezondheid en immuniteit van de cellulaire De centrale doelstelling kan de nieuwe weg naar voren leiden. Er zijn veel dingen die onbekend zijn. Retrovirale sequenties en herpes virussen hebben complex interacties. Als we willen dat het nieuwe paradigma succesvol wordt, zal het noodzakelijk zijn om een bevorderende te creëren.

het milieu dat wordt ondersteund door een beleidskader om de overgang te vergemakkelijken. Het zal noodzakelijk zijn om: rechtszekerheid en duidelijkheid creëren voor een sector in transitie. Het zal nodig zijn om een vangst te breken 22 de situatie waarin nieuw onderzoek wordt gegijzeld door de oude wereld. Tevaak is de oude wereld het niet eens. inzake nieuwe beleidsvormen voor het leiden van onderzoek om de overgang te vergemakkelijken. Samenvattend moeten we

overwinnen.

de huidige verlamming die de nieuwe opvattingen aan de sector oplegt en de krachten voor verandering bevrijden.

Crisis zal in eerste instantie de rol van politiek en politieke instellingen verzwakken. Maar naarmate de crisis zich verdiept, steeds meer individuen, artsen en professoren zullen zich inzetten voor concrete voorstellen voor:

de wederopbouw van het medisch paradigma naar een nieuw paradigma. Hoewel sommigen nog steeds kunnen verdedigen... het oude institutionele sterrenbeeld, andere zullen willen een nieuwe aanpak volgen. De politieke

Een beroep kan de extra-institutionele gebeurtenissen creëren om nieuw denken vooruit te zetten.

Er is een crisis in het beheer van chronische ziekten. Er is een dringende verschuiving nodig om de debat in een nieuwe richting om een systemische mislukking en een verdere gezondheids crisis van ongeziene proportie. Het is de vele gezondheidsautoriteiten van de regeringen, de nationale of

internationaal of wereldwijd, en met de steun van de medische sector, om dit onderzoek te doen zo snel mogelijk mogelijk.

Publiek gefinancierd onderzoek kan de parallelle exploratie van nieuwe hypothesen stimuleren en helpen bij het verwerven van nieuwe hypothesen.

kritische massale onderzoeksinspanningen, die de kansen van de samenleving op het gebied van de afhankelijkheid van de weg te voorkomen en

uiteindelijk een mislukking van de wetenschap.

Snellend als een eerste gouden stap naar een gezondere samenleving

Onze samenleving is een zeer gevaarlijk pad. Er is een plaag van chronische ziekten die ooit wordt

erger, met steeds meer en steeds jongere mensen die worden getroffen. Het aantal kankergevallen in onze

samenlevingen neemt dramatisch toe, evenals het aantal autoimmuunzaken en neurodegeneratief

ziekten. Als u aanvaardt dat onze immuniteit onvoldoende wordt om

de herpes virussen te bevatten en om oude retrovirale sequenties in ons genoom te beschermen, dan zou het slechts een kleine verandering in de nadruk om ons in de goede richting te wijzen. Als we de verandering in perspectief zouden accepteren, zou het Gebouwde een explosie van nieuwe ontdekkingen en vooruitgang. We kunnen op het pad naar een gezonder zijn. De samenleving.

Moderne politieke structuren kunnen niet doen wat de rituelen van de kerk al duizenden jaren hebben gedaan. De religieuze praktijk van regelmatige vasten versterkt de antivirale eigenschappen van onze cellen door middel van verschillende mechanismen, bijvoorbeeld vasten veranderingen in de mitochondriale morfologie met meer leunen naar een (anti-virale) interferon pad dan een (pro-inflammatoire) interleukins route, nuchterend verbetert de epigenetische controle van de genomen van onze cellen en van het virus (Ref. A5). Vandaar, in de loop der eeuwen hebben religieuze praktijken een zeer belangrijke bijdrage geleverd aan het bevatten van herpes virussen en onze samenlevingen gezond houden. En dat zal het vandaag ook doen.

De nieuwe toekomst

Door zich te concentreren op cellulaire immuniteit en de cruciale rol ervan bij de vroege controle van virale infectie en verspreiding, een geheel nieuw medisch paradigma zich aan de horizon ontvouwt. Als we de verandering in... perspectief, nieuwe nadruk op onderzoek zou een explosie van nieuwe ontdekkingen en vooruitgang opleveren. En het zou ons op het pad brengen naar een gezondere samenleving, met onze mensen waaronder de oudere generaties volledig gezond, vital en ziektevrij (Ref. A6). Maar een paradigma shift zou ons ook vereisen om de institutionaliserende inertie aan te pakken. Gezondheidsstructuren en het beleid moet fundamenteel worden herzien. De huidige besturingssystemen - met een verdeeld

De verantwoordelijkheid die gemakkelijk een gedistribueerde onverantwoordelijkheid wordt - worden vaak verlamd. Het debat zal de noodzaak om aanzienlijke verschuivingen in de legitimiteit van de problemen en voorgestelde oplossingen te nemen, waaronder over de vraag of een auto-immuunziekte echt een ziekte of, alternatief, een gezonde immunologische respons.

Zolang we ons niet bewust zijn van een nieuw perspectief, in ieder geval in een basisconceptueel formaat hebben artsen...

Geen plek om te gaan en gedwongen te blijven in de oude wereld. Die wereld is niet bereid om te accepteren.

verandering. In het algemeen reageren wetenschappers op de groepen die hen financieren. De politiek moet een bevorderlijk klimaat met inbegrip van rechtszekerheid, voorspelbaarheid en financiering. En ook om te helpen bewustmaking.

We kunnen getuige zijn van een cultuurprocedure tussen jonge artsen en gevestigde onderzoekers waar de nieuwe het perspectief kan de onderwijs en opleiding van een nieuwe generatie vereisen. Alleen dan zal de wetenschapper nemen een andere houding ten opzichte van bestaande paradigma's en zal de aard van hun onderzoek veranderen. Als wij...

Doe het niet, we gaan naar de hel. De inzet is hoog. Vandaag zijn we op een kruisweg. De verkeerde bocht nemen is geen optie.

We hebben aanhangers nodig voor het proces. Aan het begin kan een nieuw voorstander voor een paradigma verschuiving er weinig hebben

supporters en af en toe kunnen de supporters motieven verdacht zijn. Toch, als dat zo is...

competent zij zullen het verbeteren en de mogelijkheden ervan onderzoeken en laten zien hoe het zou zijn om te horen naar de gemeenschap geleid door het. En als dat doorgaat, als het paradigma één voorbestemd is om zijn gevecht te winnen, het aantal en de kracht van overtuigende argumenten in het voordeel zullen toenemen. Meer wetenschappers zullen zijn bekeerd en de exploratie van een nieuw perspectief zal worden voortgezet. Geleidelijk het aantal experimenten,

instrumenten en artikelen in de op het paradigma gebaseerde publicaties zullen zich vermenigvuldigen. Er komt een punt, wanneer de weerstand onlogisch en onwetenschappelijk wordt. We mogen de diepgaande verandering die een nieuw perspectief kan hebben niet onderschatten. De verschuiving kan worden uitgezaaid een explosie van nieuwe ontdekkingen en vooruitgang, ververjong van oude ecosystemen en innovatie stimuleren. Er is dringend behoefte aan een breed debat met al de betrokkenen om te helpen. het debat in een nieuwe richting verschuiven om te profiteren van de ruimte die het nieuwe denken opent.

Bijlage: Wijziging van het paradigma

Auto-immuunziekte: een paraneoplastisch syndroom
Herpes en menselijke endogene retrovirussen bij chronische ziekte

(1) De vroege fase: de staat van tolerantie

Onze cellen houden een zeer complexe immuuhomeostase, met name met de herpes virussen (zie het aanhangsel van deze bijlage).

Maar als de virussen worden geïrriteerd (bijv. vaccinatie) en/of celimmunitet laag is (bv. hypoperfusie, gebrekkige methylering, slechte cellulaire fitness) mitochondriale antivirale signalerende eiwitten signaal activiteit en blokkeert de elektronentransportketen.

In plaats van ATP worden er Reactieve zuurstofsoorten (ROS) geproduceerd. Dit triggert op zijn beurt interferon gamma productie. In MS manifesteert dit als een terugval. In Alzheimer's of Parkinsons, zou het niet zijn Opgemerkt.

Het interferon bereidt de cel voor op een anti-virale staat. SNP's/puntmutaties reageren op interferonen met eiwitten die het virus opsluiten of het virus afbakenen. Het optreden van deze mutaties, veroorzaakt door een evolutie van 100 miljoen jaren, in de geslacht chromosomen verklaart de geslacht vooringenomenheid in:

auto-immuunziekte en inderdaad bij ziekten zoals Alzheimer's. Normaal gesproken zal het cellulaire idiotypische regelgevingsnetwerk de virale activiteit en ATP-productie van het systeem van een silent houden. zal hervatten. In MS zien we dit als remissie. In Alzheimer's of Parkinsons wordt het niet gemerkt, maar De cellulaire tekens zijn er. In zijn lage vorm staat deze staat bekend als een mild niveau van fysiologische autoimmuniteit dat in alles wordt gezien. particularien en wordt soms de staat van tolerantie genoemd. Er is een cruciale rol voor cellulair immuniteit bij de vroege controle van virale infectie en verspreiding.

In de vroege fase van de voorbereiding van een antivirale reactie, de elektronentransportketen van de mitochondria wordt geblokkeerd of omgekeerd. De generatie van ATP wordt gestopt en vervangen door de generatie van ROS. Dit proces is reversibel. Wanneer de virale trigger wordt weggenomen vanwege de reactie van SNP's, mitochondria beginnen opnieuw te werken, en ATP produceren. Dit alles gebeurt zonder enige schade aan de cellen of het beschadigen van T-cellen. Als de vroege stappen niet voldoende zijn om het virale zwijgen te houden... activiteit, antilichamen worden geproduceerd. Het werken van antilichamen is door binding, irreversiebaar en de proces resulteert in inflammatoire schade aan het weefsel. De eerste weerstand van de cel om over te geven aan een hogere vorm van immunisatie wordt soms aangeduid als een immuniteitsbulp.

(2) De verdediging tegen de pathogeen: De fase van immunisatie

In ernstigere gevallen van virale uitdaging worden krachtige antilichamen (Ab1's) geproduceerd. De enzymen en fagocyten (bv., neutrofielen en macrofagen) werken in concert aan elimineer binnendringende infecties. Antibody- en fagocytische cellen zijn het beste in staat om te identificeren en te doden

pathogenen en beschadigde cellen vanwege plasma-eiwitten. Deze antilichamen en de bijbehorende signalen kunnen ook externe hulp van witte bloedcellen veroorzaken, inclusief B- en T-lymfocyten. Deze cellen van het verworven of adaptieve immuunsysteem zijn soms aangeduid als geheugencellen als ze het spoor van elke duim die het immuunsysteem heeft ooit gevochten en kan snel reageren en elimineren als een pathogeen opnieuw binnenkomt, voor snelle immunisatie. Ernstige gevallen veroorzaken letsels (in het geval van MS in de hersenen en spinaal). Gevonden weefsel produceert induceerbare nitrische oxide synthase (NOS).

(3) De ultieme fase voor de bescherming van het weefsel tegen een tumor: een staat van hyperimmunisatie

Als er een situatie van aanhoudende stimulering van herpes EBV/HERV zelf-antigenen is die kunnen koppelen met herpes Zoster of eenvoudige antigenen, klonale selectie van epitopen resulteert in antilichamen (Ab3s) die zijn gevaarlijke IgG-auto-antilichamen.

Op dat moment zal EBV/HERV/L1 herengineering in immuuncellen in de nieuwe T-cellen genereren die abnormale T-cellen die leidt tot onsterfelijke EBV B-cellen die zich blijven verspreiden van epitoom.

Aangezien EBV/HERV ook de oorzaak is voor het merendeel van de kankers, wordt dit verondersteld een staat van hyperimmunisatie, een kankerpreventiemechanisme. Met behulp van dit concept als model hebben sommige experts

bijgevolg genaamd autoimmuunziekte als een paraneoplastic syndroom.

De Ab3s-gids bijvoorbeeld. Natuurmoordcellen en macrofages (blind dogs) die aanzienlijk hebben superoxide generatie capaciteit.

Op zijn beurt resulteert dit met NO in zeer lokale peroxynitriet, een basale oxidatieve stress mechanisme om toe te brengen

lokale celdood en zo bewaren van de gezondheid van het lichaam. De controle op het mechanisme cellulair lot van buitenaf omdat herpes de interne weg voor cellulaire apoptose kan remmen. Maar tegelijkertijd veroorzaakt het ziekte progressie in beschadigd weefsel voor een breed scala van auto-immun- en neurodegeneratieve ziekten

Bijlage bij bijlage: Herpes-virus als omni-aanwezig menselijke pathogeen

Herpes virussen zijn omni-aanwezig bij de menselijke bevolking. Deze virussen zijn bij ons geweest voor... vele honderden miljoenen jaren. Zelfs vis dragen herpes viridae. Herpes heeft een groot lineair dsDNA-genoom omgeven in een icosahedrale capsid omgeven door een tegument laag en lipidisch membraan. Negen verschillende herpes virussen die mensen infecteren zijn geclassificeerd in drie verschillende subfamilies of stammen: alfa, beta en gamma viridae.

Herpes stammen zijn al vele honderden miljoenen jaren samen met de menselijke gastheer. A

aantal tegenmaatregelen tegen de aangeboren en adaptieve immuunresponsen worden gecodeerd door: het virus dat het een van de meer succesvolle menselijke pathogenen met de meerderheid van de de wereldbevolking geïnfecteerd.

Normaal gesproken is het herpes virus - een endogenig virus - latent, diep in onze cellen opgesloten en dus dus...

het virus wordt al lang over het hoofd gezien als een algemeen menselijk pathogeen.

Een virus heeft de mogelijkheid om in vrede te leven met onze cellen, en onze cellen hebben de mogelijkheid om in vrede te leven met

Het. Maar als onze immuniteit wordt verzwakt of het virus wordt geïrriteerd, een delicate virale homeostase van de cel kan worden vervormd.

Als het virus wordt geactiveerd en de celimmuniteit onvoldoende is

en de interne regulering van de cel
geen afbreuk kan een aberrant virale activiteit opleggen, een
situatie kan zich voordoen wanneer intracellulaire immuunregulatie
onvoldoende is en systemische immuniteit wordt aangeroepen.
In sommige situaties kan het immuunsysteem een staat van
hyperimmunisatie activeren als het denkt dat het heeft
om een (pre-) tumor tegen te gaan. Dit resulteert in gevaarlijke
antilichamen (IgG) en auto-immuunziekten.
De celimmuniteit is zeer gevorderd en niet goed begrepen. Dit geldt
vooral in het begin van het begin.
fasen van virale infectie of aberrant virale activiteit. Traditioneel
medisch denken veronderstelt dat er zou
een tolerantiefase tot het immuunsysteem zou worden opgeheven.
Conventioneel wordt de herpes latentie in een stille staat waar
virale gene expressie is
beperkt tot een beperkt aantal genen - de zogenaamde
latentievogenen. Nieuwe
transcriptomische studies over het herpes virus veld, suggereren een
veel actievere en dynamische toestand
van latentie, waar virale genen in grote lijnen worden uitgedrukt,
maar bij uitzonderlijk lage niveaus. Het is alleen...
Onlangs hebben we gezien dat herpes luider is hoe dichterbij we
kijken. En cellen reageren.
De mechanismen die ten grondslag liggen aan pathogenen rust
blijven ongrijp. Er wordt aangenomen dat herpes viral
homeostase wordt in de cellulaire regelgeving waar geen pathogeen
peptiden van het celoppervlak worden gepresenteerd. A
virus kan in onze cellen blijven bestaan zonder dat er sprake is van
een overt ziekte. De Latency wordt nu gekenmerkt door
het onderhoud van een virus in een eindeloze (episomale)
configuratie, beperkte transcriptie van virus
genen, en het vermogen om te reactivaten wat resulteert in de
productie van nageslachtviries.
Tijdens de latentie wordt het herpes chromosoom gehandhaafd als
een covalent gesloten episommen die ondergaan
slechts beperkte genexpressie. Echter, met sporadische intervallen
gedurende de levensduur van de gastheer, vaak
geassocieerd met verlaagde immuniteit en/of virale stimulus, maar

er is ook een element van cyclische

gedrag, latent virus kan reactiveren. Er zijn ook verschillende latentieprogramma's voorgesteld over hoe reactivering wordt veroorzaakt.

Reactivatie van herpes-virussen uit latentie is vereist om virussen te blijven bestaan en zich te verspreiden tussen: cellen en gastheren. De lytische reactivering van EBV, een oncogeen gamma herpes virus, speelt een rol in carcinogenese en inderdaad bij het begin van de auto-immuunziekte. De latent-to-lytische schakelaar is een gereguleerd proces, waar vetzuren en hun lipofiele van de lipofielen worden beschouwd als een belangrijke factor. Vetzuren die de EBV-reactivering blokkeerden waren lipofiler dan die welke EBV activeerden. Dat is het ook. Hier waar de Swank lage verzadigd vetdieet en het McDougall programma wordt verondersteld om hun te vinden wortel.

Het is niet zo duidelijk wat de structuur van vetzuren op een endogenig niveau doet, bijvoorbeeld de lengte van de koolkoolstofketen in rechte kettingvetzuren, de vetzuurtak, de verzadigde versus onverzadigd vetzuren. De trajecten die het virus stimuleren om de lytische cyclus binnen te komen zijn slecht gekenmerkt en verschillen tussen verschillende cellen achtergronden en cellijnen. Dit kan factoren omvatten zoals veranderingen in histonlineylatie, chromatine structuur, acetylatie van niet-histone-eiwitten, histon-modificatie enzymen en meer ingewikkelde modellen van chromatine verbouwing. Er is nog meer onderzoek nodig om te leren hoe vetzuren de reactivering van de EBV bevorderen of onderdrukt. Uit de ervaringen met MS blijkt dat de cellulaire constructie tijdens de fetale fase en de eerste levensjaar is ook een factor die de neiging van de ziekte beïnvloedt, zowel kanker als inflammatoire ziektes. De verkregen cellulaire fitness in de vroege dagen van het leven lijkt een centrale functie van

helpen de immunologische gezondheid en de algemene gezondheid later in het leven te behouden.

Het is hier ook van belang dat verschillende virussen op een andere manier gemeenschappelijke routes gebruiken. Waar a herpes virale homeostase is afhankelijk van bepaalde routes die gereguleerd zijn, het lijkt erop dat Hepatitis upreguleert precies dezelfde routes en veroorzaakt dus een conflict bij het handhaven van een cellulair evenwicht. Sommige herpes viridae remming dan de route (s) voor apoptose die kan de groei van gevaarlijke (pre-)tumorcellen te maken.

Het lange pad van co-evolutie suggereert dat herpes virussen een symbiotische relatie kunnen vormen met hun gastheren. Er is aangetoond dat de systemische activering van macrofages en de langdurige productie van interferon-gamma geïnitieerd door herpes virale infectie beschermen tegen latere ziekten. De suggestie van symbiose is aannemelijk omdat het duidelijk niet in het belang van het virus is om hun gastheer te hebben succumb aan andere infecties.

De retrovirale sequenties (oude relikwieën soms fossiele relikwieën) in ons genoom worden verondersteld dat:

meer dan 50% - sommigen denken zelfs maar 70% - van het totale genetische gehalte van onze cellen.

De meeste HERV's zijn volledig gedoestineerd en zijn algemeen inactief en niet in staat om te repliceren.

Sommige HERVs hebben echter nog steeds open leesbanen en houden een potentieel voor eiwitexpressie.

Naast de belangrijke rol van deze virale producten bij de evolutie van de soorten, een groeiend aantal bevindingen suggereert ook een belangrijke rol bij verschillende ziekten.

Deze retrovirale sequenties (HERV) en herpes virussen hebben complexe interacties.

De mechanismen voor de transactivatie van HERV zijn niet goed begrepen. Veel mechanismen zijn geweest...

suggereerd onder meer: wanneer een virus repliceert, worden RNA-segmenten geproduceerd die kunnen worden met HERV-segmenten; het complex van herpes/HERV-antilichamen (zelf of vreemd?) en VZV/HSV-antilichamen en stimulerende antigenen kunnen pre-tumoractiviteit veroorzaken; retrovirale elementen kunnen zijn geïntegreerd in het herpes genome (Eber?) dat recombine met HERV-segmenten; het virus kan cellulair moduleren immuniteit zodanig dat retrovirale segmenten tot uitdrukking komen; retrovirale sequentie loci met een hoge mate van sequentieidentiteit in verschillende chromosomen kan opnieuw worden gecombineerd. De potentiële mechanismen voor herpes EBV ter bevordering van HERV-transactivatierechtvaardiging verder onderzoek.

Referenties a

1. Het draaien van de World Upside Down: Het zoeken naar wereldwijde gezondheid in de 21ste eeuw, Nigel Crisp, 2010

2. Overzicht van niet-overdraagbare ziekten door de Europese Commissie, 2022,
[https://health.ec.europa.eu/non-communi ... verview_en](https://health.ec.europa.eu/non-communi...verview_en)

3. Theoretische immunologie en chronische ziekte - een nieuwe horizon om te denken
[https://drive.google.com/file/d/1j7JxbF ... sp=sharing](https://drive.google.com/file/d/1j7JxbF...sp=sharing)

4. De structuur van de wetenschappelijke revoluties, Thomas Kuhn, 1996

5. Fijne afstemming van de herpes cellulaire immunologie
[https://drive.google.com/file/d/14zkzcf ... 3z0zX/view](https://drive.google.com/file/d/14zkzcf...3z0zX/view)

6. De Hunza bevolking, over wat te eten en de belangrijke rol van de hongersnood,
https://www.youtube.com/watch?v=QW_713n3D0o&t=2s

Referenties b

1. Hoe retroviruses en retrotransposons in ons genoom kunnen bijdragen tot autoimmunititeit in reumatologische omstandigheden, Tomas Mustelin en Kennedy C. Ukadike, Nov 2020
2. Menselijke endogene retroviruses bij virale ziekte en therapie, Yian Li, Tianjiao Fan en Jie Cui, 2022 Feb
3. Mitochondria en virale infectie: vooruitgang en opkomende slagfronten, Mahsa Sorouri, Tyron Chang en Dustin C. Hancks, Jan 2022
4. Herpes simplex virus latentie is lawaaiiger hoe dichterbij we kijken, Navneet Singh en David C. Tscharke, 2020 Feb
5. Mitochondriale elektronentransportketen, ROS-generatie en ontkoppeling, Ru/Zhou Zhao, Shuai Jiang, Lin Zhang, Zhi/Bin Yu, mei 2019
6. Transactivatie van menselijke endogene retrovirussen door tumorvirussen en hun functies in virus-geassocieerde maligniteiten, Jungang Chen, Maryam Foroozesh en Zhiqiang Qin, Jan 2019
7. Rol van mitochondria in virale infectie, Srikanth Elesela en Nicholas W. Lukacs, Mar 2021
8. Wijzigingen in mitochondriale morfologie als een belangrijke driver van immuniteit en gastverdediging, Mariana P. Cervantes-Silva, Shannon I. Cox en Annie M. Curtis, Aug 2021
9. Mitochondriale functies in infectie en immuniteit, Varnesh Tiku, Man-Wan Tan en Ivan Dikic, Apr 2020
10. Mitochondriale splijting en fusie: Een dynamische rol bij het verouderen en potentiële doelstelling voor leeftijdsgerelateerde ziekte, Yasmine J. Liu et al, Jan 2020
11. Mitochondrial Fusion: De machines in en uit, Song Gao en Junjie Hu, Jan 2021
12. Virus controle van het celmetabolisme voor replicatie en

ontduiking van gastimmuunresponsen, Maria
Maximina B. Moreno-Altamirano et al, Apr 2019

13. Rol van mitochondriale omgekeerde elektrontransport in ROS-
signalering: Potentiële rollen in de gezondheid
en ziekte, Filippo Scialo, Daniel J. Fernandez-Ayala en Alberto Sanz,
Jun 2017

14. Anti-Idiotypische Agonistische Anti-lichamen: Kandideert voor
de rol van universele remedie, Aliva K.
Stanova et al, Jun 2020

15. Immunofysiologie versus immunopathologie: Natuurlijke
autoimmunitet in de menselijke gezondheid en
ziekte, A. B. Poletaev et al, jul 2012

16. Immuunsysteem als onderdeel van het regelgevings- en
integratieproces van het lichaam: Een biomedisch
filosoof, A.G. Vasiliev et al, mei 2020

17. Het UL16-eiwit van HSV-1 bevordert het metabolisme van
celmitochondria door binding aan ANT2
eiwit, Shiyu Li et al, jul 2021

18. Mitochondriale fusie/splissiedynamiek in neurodegeneratie en
neuronale plasticiteit, A.M.
Bertholet et al, okt 2015

19. Mechanismen die mitochondriale dynamiek voor energie
homeostasis, Seungyoon B. Yu
en GulcinPekkurnaz, okt 2019

20. EiwitArginine Methylering en Citrullinatie in epigenetische
regulering, Jakob Fuhrmann en
Pil r.