

Lægmandsrapport

Multipel sklerose (MS) menes at være en autoimmunsygdom grundet forøget tilstedeværelse af komponenter af immunforsvaret i hjerne og rygmarg. Forhøjet niveauer af antistoffer findes i rygmargsvæsken i de fleste MS patienter. Selvom der har været kendskab til disse antistoffer i mange år, er deres funktionelle relevans endnu ikke klarlagt. Med støtte fra Scleroseforeningen, har vores laboratorie vist, at antistoffer kan finde vej fra rygmargsvæsken til det hjernevæv, som er skadet i MS, ved transport langs ydersiden af blodkar. Hvis antistofferne genkender hjernevævet, kan de forårsage skade, dette er afhængigt af andre immunmolekyler, såkaldt komplement. Skaden, der er forårsaget af antistoffer og komplement, kan føre til skade af blod-hjerne barrieren. Dette gør det muligt for antistoffer, komplement og immunceller at få adgang til hjernevævet fra blodet og derved forårsage yderligere skade. Dette ønsker vi at forhindre.

Vi har spurgt hvordan interferon beta, et lægemiddel, der anvendes i behandling af MS, påvirker myelinskade forårsaget af antistoffer. Injektion af myelin-genkende antistoffer og komplement førte til tab af myelin i hjernens hvide substans, lignende en MS læsion. Overraskende, var disse læsioner mindre når vi blokkerede effekten af interferon beta. Vi fandt også at interferon beta injektion sammen med antistoffer, der forårsager neuromyelitis optica, forværede omfanget af læsionen. Vi havde ikke forventet at et lægemiddel, der anvendes i behandlingen af MS, ville fremme myelinskade, da vi i et andet studie fandt at interferon beta produceret i hjernen forhindrede en MS-lignende sygdom i mus. Dog, når vi injicerede antistof i mus med et inflammatorisk respons i hjernen, som ofte er tilfældet i MS, blev disse uforventede effekter af interferon beta ikke observeret.

Vores resultater fortæller os, at antistoffer i rygmargsvæsken hos MS patienter kan forårsage skade og at behandling af denne måske afhænger af, hvorvidt der er inflammation i hjernen.