

Lægmandsrapport

Formålet med dette projekt er at opnå en detaljeret molekylær forståelse af de signaler, der kontrollerer dannelsen af de isolerende og beskyttende myelinskeder omkring nervecellers udløbere. Netop dannelse af myelinskeder er vigtig for nervecellernes evne til kommunikerer med hinanden med meget høj hastighed og for nervecellernes overlevelse på lang sigt. Hos patienter med sklerose nedbrydes myelinskeder og en manglende evne til at gendanne disse hos patienterne er en væsentlig årsag til progression af sygdommen. Der findes pt ingen behandling, der kan stimulere gendannelsen af myelinskederne.

I forsøg, der leder op til dette projekt, har vi identificeret en gruppe af molekyler, som findes på overfladen af nerveceller og de myeliniserende celler, oligodendrocytterne. Signalering mellem nogle af disse receptorer stimulerer dannelsen af myelinskeder, mens signaler mellem andre af disse receptorer inhiberer dannelsen. Vi har nu identificeret specifikt en af disse receptorer, der under udviklingen af nervesystemet forhindrer, at der dannes stabile kontakter mellem nerveceller og oligodendrocytter, som er nødvendig for myelinisering. Vi har desuden kortlagt en del af den signaleringsvej, der aktiveres når denne receptor stimuleres. Helt afgørende har vi vist at inhibering af receptor aktivering eller inhibering af andre dele af signaleringsvejen alle kan føre til en øget dannelse af myelinskeder i vores model systemer.

Vi håber at identifikation af nye molekyler, der er involveret i at regulere dannelsen af myelinskeder og den generelt øget mekanistiske forståelse af myeliniseringsprocessen, der bliver til veje bragt gennem dette projekt, kan danne baggrund for udvikling af nye metoder til at stimulere remyelinisering og at det på sigt kan lede til bedre behandlings muligheder for patienter med multiple sklerose.