

Identifikation og test af strategier med henblik på at øge myeliniseringspotentialer af humane oligodendrocytter

Det første formål med dette projekt var at opnå en mere detaljeret molekylær forståelse af de signaler, der kontrollerer dannelsen af de isolerende og beskyttende myelinsker omkring nervecellers udløbere. Netop dannelse af myelinsker er vigtig for nervecellernes evne til at kommunikere med hinanden med meget høj hastighed og for nervecellernes overlevelse på lang sigt. Hos patienter med sklerose nedbrydes myelinsker 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 myelinskerne.

I forsøg, der leder op til dette projekt, har vi identificeret et specifikt signaleringsmolekyle, der er med til at regulere hvor effektivt oligodendrocytter (de celler der producerer myelinsker i central nervesystemet) kan danne myelinsker. I dette projekt har vi identificeret to nye molekyler, der kontrollerer funktionen af dette signaleringsmolekyle, og vi har vist, at de er med til at regulere udviklingen af oligodendrocyt forstadieceller til myelin producerende celler. Vi arbejder på at udnytte den viden, der er opnået gennem denne del af projektet til at identificere lavmolekylære stoffer, der kan påvirke funktionen af disse signal-molekyler med henblik på at øge oligodendrocytters evne til at danne myelin. Vi håber, at dette arbejde på sigt kan danne baggrund for udvikling af nye metoder til at stimulere remyelinisering og at det i fremtiden kan lede til bedre behandlingsmuligheder for patienter med multiple sklerose.

Det andet mål for projektet har været at starte udviklingen af et model system, der vil tillade os at studere dannelsen af myelinsker i et cellulært system, der er baseret på brug af humane myelin producerende celler genereret ud fra stamceller induceret fra hudceller. På sigt vil et sådant system tillade os at teste effekten af nye potentielle strategier til at øge remyelinisering hos sklerosepatienter direkte på humane celler.