

## Lægmandsrapport, 2021

### Introduktion:

Projektet havde til formål at undersøge om der er en sammenhæng mellem 1) inflammationen i hjerne/rygmarv ved multipel sklerose (MS) 2) den opløselige form af interleukin-2 receptor alfa (også kaldet CD25) og 3) varianter i interleukin-2 receptor alfa (IL2RA) genet associeret med risiko for MS. Projektets hypoteser skulle undersøges ved at måle markører for inflammation i rygmarvsvæsken, samt analysere hvor meget og hvilke gener der udtrykkes i celler fra rygmarvsvæsken. Analyserne skulle have foregået i samarbejde med Professor Philip de Jager fra Columbia University, New York i USA fra efteråret 2020, men grundet COVID-19 pandemien har det ikke været muligt. Disse ændringer har også medført en overordnet ændring i projektets tidsplan med en forlængelse af indsamlingen af rygmarvsvæskeprøver til medio april 2021.

### Formål/hypotese:

Opløselig CD25 er oprindeligt identificeret som en markør for aktivering af immunceller i blod. Dog er sammenhængen mellem markører for inflammation i blod og opløselig CD25 dårligt belyst især i patienter med MS. Grundet ændringerne i det oprindelige projekts tidsplan undersøgte vi derfor sammenhængen mellem opløselig CD25 og markører for inflammation i blod fra raske og MS-patienter.

### Metode:

Måling af opløselig CD25 og inflammationsmarkører i blodet blev foretaget med immunassays der kvantificerer ud fra enten absorbans eller elektrokemisk lys.

### Resultater:

I raske fandt vi at opløselig CD25, der påvirkes af MS risikovarianter i IL2RA genet, var associeret med andre markører for inflammation som tumor necrosis factor-alfa (TNF-alfa) og C-reaktivt protein (CRP). Denne sammenhæng mellem opløselig CD25 og markører for inflammation kunne dog ikke findes i MS patienter. I MS-patienter, observerede vi i stedet en tendens til at bestemte markører for inflammation (IL-7 og IL-12p40) var højere hos MS patienter, der var bærere af den variant i IL2RA genet, der øger risikoen for MS.

### Perspektiver:

Resultaterne er med til at bidrage til en bedre forståelse af hvordan MS-risikofaktorer påvirker inflammation før og efter debut af MS.