

Adaptation von Oligodendrozyten an den Energiebedarf myelinisierter Axone: vom NMDA Rezeptor Signal zum regulierten Laktatmetabolismus

Antragsteller:

Professor Klaus-Armin Nave, Ph.D.
Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin (MPIEM)
Abteilung Neurogenetik

Förderungszeitraum:

Förderung seit 2014

Projekt Beschreibung:

Wir haben eine neue Funktion von Oligodendrozyten in der metabolischen Unterstützung myelinisierter Axone durch eine Freisetzung von Pyruvat und Laktat entdeckt. Unsere weitergehende Beobachtung, dass die Aktivierung oligodendroglialer NMDA Rezeptoren den Glukoseimport und die Laktatfreisetzung stimuliert, zeigt einen neuen Aspekt funktioneller Diversität von Oligodendrozyten auf. Diese unterscheiden sich demnach durch die elektrische Aktivität der myelinisierten Axone und der damit verbundenen unterschiedlichen Energiebedarfe, was auch für die Plastizität der Myelinisierung im adulten Kortex wichtig ist. Wir wollen in dem beantragten Vorhaben die zellulären Mechanismen des geregelten Transports des Glukosetransporters GLUT1 in Oligodendrozyten analysieren. Mit Hilfe neuer Mausmutanten und dem Einsatz neuartiger Imaging Techniken, wie metabolische Sensoren in transgenen Tieren, werden wir den Energiemetabolismus von Axonen und Oligodendrozyten bei unterschiedlicher elektrischer Aktivität verfolgen. Diese Ergebnisse sollen erstmals vom isolierten optischen Nerven auch auf die weiße Substanz in vivo übertragen werden.

Quelle:

<https://gepris.dfg.de/gepris/projekt/254859413>