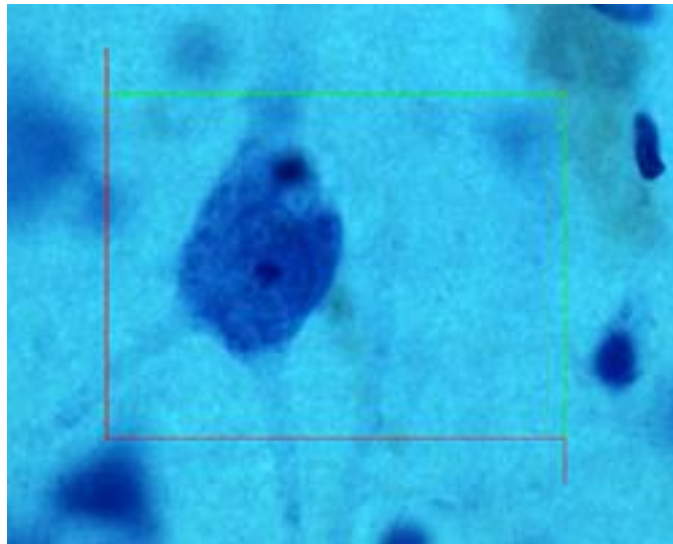


Aktivitetsrapport 2015

Forskningslaboratorium for Stereologi og Neurovidenskab



ResearchLaboratory
FOR STEREOLOGY & NEUROSCIENCE



Bispebjerg og Frederiksberg Hospitaler

Forskningslaboratorium for Stereologi og Neurovidenskab

Bispebjerg og Frederiksberg Hospitaler

Bispebjerg Bakke 23, Opg. 11B, 2. sal

2400 København NV

Tlf.: 3531 6421

Epost: forsklab@bbh.regionh.dk

Hjemmeside: <https://www.bispebjerghospital.dk/afdelinger-og-klinikker/neurologisk-afdeling/forskning/forskningslaboratorium-for-stereologi-og-neurovidenskab/Sider/default.aspx>

Eller google: Forskningslaboratorium for Stereologi og Neurovidenskab

I 2015 bestod forskningslaboratoriet af:

Laboratoriechef:

Bente Pakkenberg, prof. dr. med.

Sektionschef for molekylærbiologi

Susana Aznar Kleijn, ph.d., cand.scient.

Seniorforskere:

Tomasz Brudek, ph.d., cand.scient.

Post docs:

Mikkel Vestergaard Olesen, ph.d., cand.scient.

Sanne Simone Kaalund, ph.d., cand.scient.

Oksana Dmytriyeva, ph.d., cand.scient.

Ph.d.-studerende/færdige phd:

Jesper Lind Riise, ph.d., cand.scient.

Mona El-Sayed, ph.d., cand.scient. (herefter post doc)

Kaspar Russ, ph.d., cand.scient.

Specialestuderende/skolarstipendiater:

Jonas Folke, cand.scient. (herefter phd-studerende)

Rasmus Rydbrik, cand.scient. (herefter affilieret forsker)

Luna Fomsgaard, stud.mol.biomed.

Maria K Palner, stud.scient.

Betel Tesfay, stud.med.

Johanne Lind Alemu, stud.scient.

Nadja Bredo Rasmussen, stud.med.

Charlotte H Nykjær, stud.med.

Nadja Jensen, stud.scient.

Affilierede forskere

Bushra Azam, cand.scient.

Lis Arneberg, cand.scient.

Dea Adamsen, cand.scient.

Mille Dahl Andersen, cand.scient.

Nina Eriksen, ph.d., cand.scient

Solveig Walløe, ph.d., cand scient

Lisette Salvesen, ph.d., cand.scient.

Majken Kjær, cand.scient.

Katrine Fabricius, cand.scient, phd, Gubra ApS

Bioanalytikere:

Susanne Sørensen (ledende)

Hans Jørgen Jensen

Sekretær/koordinator/webmaster

Esther Kjær Needham

Aktivitetsrapport 2015

Her følger vores aktivitetsrapport for 2015. Der er god gang i både de stereologiske og de molekylærbiologiske projekter. Susana og Tomasz har flere specialestuderende med fokus dels på det serotonerge system (Susana) og dels på neurodegenerative lidelser i centralnervesystemet (Tomasz). Susanas PhD student Mona El-Sayed Hervig fik i år en bevilling fra Lundbeckfonden så hun kan lave sit postdoc project "Serotonin modulation of the neural circuit controlling compulsive behaviour in the rat" i den anerkendte professor Trevor Robbins laboratorium i Cambridge. Vi er spændte på hvad Mona kan bringe tilbage til Danmark efter nogle år hos Trevor Robbins. Mikkel fortsætter sine studier i effekten af elektrochok og stereologiske estimering af forandringer i cerebellum ved Parkinsons sygdom og Multiple System Atrofi. Her følger opdatering fra nogle af laboratoriets ansatte om projekter på laboratoriet.

Susana Aznar (Kleijn) leder pt. følgende forskningsprojekter:

- *Er serotonin 2A receptors (5-HT2A) involveret i reguleringen af hjernebaner, der er involveret i beslutningstagning?* Flere hjernebaner er involveret i den proces, der omfatter aktivering af præfrontal cortex, når man udsættes for en ny stimulus. Formålet med projektet er at benytte en musemodel til at undersøge, hvordan serotonin igennem 5-HT2A aktiveringen i præfrontale korteks er involveret i reguleringen af frygt og dermed påvirker belønningskredsløbet. Ved at blokere for denne receptor har vi påvist, hvordan risikoavers adfærd fremmes mens aktiviteten i præfrontale korteks slukkes og dermed gradueringen af aktivitet i amygdala (frygtcentret), når man skal vurdere farerne ved en ny omgivelse. Til gengæld regulerer den ikke belønningskredsløbet. Resultaterne er klar til at blive submitted.

- *Er serotonin 2A receptoren påvirket af Parkinsons sygdom?* Dette projekt undersøger blandt andet forskelle i serotonin 2A receptor-bindings-profiler i den præfrontale korteks i hjernevæv fra afdøde Parkinson patienter. Vi har fundet højere 5-HT2A receptor binding i Parkinsonshjerner og højere alpha-synuclein ekspression. Samtidigt har vi undersøgt om alpha-synuclein overekspression medfører ændringer i serotonin receptor funktionalitet ved hjælp af en dyremodel, hvor konklusionen er, at den ikke gør. Resultaterne er submitted.

- *Er serotonin 2A receptorer involveret i reguleringen af kompulsiv adfærd?* I samarbejde med Universidad de Almeria (Prof. Pilar Flores og Dr. Margarita Moreno) har vi fundet at højere kompulsiv adfærd, som påvist ved hjælp af et dyremodel af polydipsi (uafbrudt vandindtagelsen) påvirkes af ændringer i serotonin niveauer i hjernen, dvs. et fald i serotonin fører til højere kompulsivitet, og dette medfører et fald i 5-HT2A receptorer i striatum. Arbejdet er submitted til Neuropsychopharmacology.

- *Er forskelle i 5-HT2A og glutamat (mGluR2) receptor genekspressionen et træk eller tilstand ved skizofreni?* I samarbejde med Universidad Autonoma de Barcelona (Dr. Albert Fernandez-Teruel) ser vi på om forskelle i 5-HT2A og mGluR2 ekspression, to receptorer som vi ved er påvirket i skizofreni, og som kan være en indikator for en højere sårbarhed for at udvikle skizofreni. Vi gør brug af et dyremodel, som udviser et adfærdsmæssig fenotype, der er tæt relateret til skizofreni. Vores resultater peger på tydelige forskelle i bindingsniveauer og genekspression af disse to receptorer i dyr med skizofrenilignede adfærd. Stud. mol.biomed. Luna Fomsgaard indgår i projektet som en del af hendes speciale. Hun skal nu på et to måneders ophold i den prestigefuldt Virginia Commonwealth University, USA, for at undersøge om disse forskel skyldes såkaldte epigenetiske forandringer.

- *Undersøgelse af ændringer i genekspressionen af to neurotrofiske faktorer, serum Brain-*

Derived-Neurotrophic-Factor (BDNF) og Glia-Derived- Neurotrophic-Factor (GDNF) i forbindelse med Parkinson og Multiple System Atrophy (MSA). Vi har undersøgt i hjernerne fra Parkinson og MSA patienter om nervecelletab, der ses i forbindelse med disse to sygdomme er forbundet med en forringet genekspression af neurotrofiske faktorer. Vi har fundet nedreguleret GDNF ekspression i de afficerede hjerneområde, der vides at være påvirket ved disse sygdomme. Hvis dette også afspejles i blod kan vi måske finde en biomarkør, som kan hjælpe os med at differentiere disse to sygdomme klinisk. Cand.scient. Rasmus Rydbirk står for undersøgelseerne.

Tomasz Brudek har afsluttet et projekt vedr. α -synuclein isoformers udtrykt i udvalgte områder af MSA og PD hjerner. Der er blevet lavet supplerende western blot undersøgelser, som har bekræftet vores qPCR observationer. Studiet er publiceret i Journal of Neurochemistry. Vi undersøger nu niveauer af α -synuclein isoformer, oligomer og fibriller i cerebrospinalvæske fra MSA og PD patienter.

I samarbejde med Lars Østergård fra Lundbeck undersøger Tomasz α -synuclein autoantistoffer i plasmaprøver fra patienter med MSA og PD. Der findes ingen forskel mellem anti-alfa-synuclein antistofniveauer mellem MSA og PD patienter vs kontroller, men indtil nu har ingen undersøgt forskelle i antistofaffinitet. Vores data tyder på, at hyppigheden af PD patienter med høj affinitet fænotype er lavere end raske kontroller, mens MSA patienter ikke udtrykker højaffinitets fænotype af plasma anti- α -syn antistoffer. Den første fase af projektet er nu afsluttet og vi er i gang med at publicere resultaterne. Den anden fase af projektet forsætter som PhD projekt. Vi har skaffet et års finansiering fra Parkinsonforeningen. Formålet med projektet er at måle antallet af de immunceller i blodet fra PD og MSA patienter, som producerer autoantistoffer mod alfa-syn, og undersøge for gruppeforskelle sammenlignet med en rask kontrolgruppe. Dette vil fortælle os, om det er antallet af immunceller, som er skyld i den immunologiske svækkelse, der er observeret. Ydermere er det formålet med projektet at analysere de producerede antistoffer fra immuncellerne for på den måde mere specifikt at kunne finde den specifikke baggrund for den immunologiske defekt. Vi analyserer også beta- og gamma-synuclein specifik plasma antistof respons i MSA og PD.

Mikkel Vestergaard Olesen har færdiggjort et projekt vedrørende elektrochokbehandling af rotter. Man har tidligere vist at elektrochok giver anledning til nydannelse af nerveceller i hippocampus i forsøgsdyr. Formålet med projektet er blandt andet at undersøge om de nydannede hjerneceller, der ses efter elektrochokbehandling af rotter, er permanente eller cellerne blot lever en kort tid, hvorefter de går til grunde. Projektet har ført til publikation af den første del "Electroconvulsive stimulation, but not chronic restraint stress, causes structural alterations in adult rat hippocampus - A stereological study". Publikation nummer to, der omhandler overlevelsen af de nydannede hjerneceller, er submitted. Herudover har Mikkel en specialestuderende (Johanne Lind Alemu) der laver flere stereologiske celletællinger i hippocampus. Formålet med dette projekt er blandt andet at undersøge om elektrochokbehandling har en effekt på andre dele af hippocampus. Dette projekt fører til at hele hippocampus bliver undersøgt stereologisk efter elektrochokbehandling.

I samarbejde med Susana Aznar Kleijn og Tomasz Brudek er Mikkel endvidere i gang med at avle og adfærdsteste to musemodeller for MSA. Musene er blevet til på Panum Institutet ved genmodificering med såkaldte DNA vektorer, således at musestammerne hver især overudtrykker et specifikt gen for hhv. α -synuclein140 og α -synuclein112. De første mus fra α -synuclein112 stammen er netop blevet adfærdstestet ved 6 og 9 månedersalderen.

Mikkel er også i gang med at lave stereologiske celletællinger i cerebellum på post-mortem MSA hjerner og sammenligne med kontroller. Dette projekt omhandler kvantificering af antallet af

granula- og Purkinjeceller i 5 områder af cerebellum. Dertil vil volumen af de specifikke områder samt størrelsen af cellerne blive målt.

Sanne S Kaalund har i forbindelse med projektet 'Neocortical development in a pig model of preterm birth' været på et tremåneders forsknings ophold ved the Lieber Institute for Brain Development, Johns Hopkins, Baltimore, MD, USA. Formålet med dette ophold var at lære at behandle/analysere RNA sekventerings data og lave en type analyse kaldet eQTL (expression quantitative trait loci). Derudover lærte Sanne også en ny molekylær biologisk teknik kaldet chromosome conformation capture (3C). Opholdet forløb fra d.01-10-2015 til d.24-12-2015. Sanne S Kaalund har, sammen med Bente Pakkenberg, superviseret speciale studerende, Maria Kristina Palner. Maria K Palner har talt antallet af neuroner i neocortex i en grisemodel for for tidlig fødsel. Hun afleverede sin specialerapport i december. Sanne S Kaalund har holdt barsel en del af 2015.

Oksana Dmytriyeva har i samarbejde med professor Alexander Zharkovsky Universitet Tartu og ph.d.-studerende Lene Dietz, Københavns Universitet, færdiggjort et eksperiment, som havde til formål at undersøge effekten af neurolide, mimetiske peptider af Neuroligin 1, på 5XFAD muterede mus. Analysen af amyloid plaques fordelingen i forskellige regioner af hjernen i 5XFAD mus viste en stigning i A β plaque størrelse, men ikke antallet i cortex af neurolide-behandlede mus i sammenligning med kontrolgruppen. Desuden blev det vist, at både Neuroligin 1 og mimetiske peptid neurolide mindskede aktiviteten af neprilysin, det fremherskende Ap-nedbrydende enzym. Dette forklarede den stigende plaque-dannelse i hjernen af 5XFAD mus. Oksana har nu modtaget en stor bevilling fra Velux Fonden så hun kan lave sit projekt: Neuroligin-1 som nyt farmakologisk target i regulering af amyloid- β induceret nervecelledød og potentiel behandling af Alzheimers sygdom – et præklinisk studie.

Jonas Folke har i 2015 afsluttet et projekt vedrørende gen-ændringer i en specifik central signalingsvej, der er vigtig i hjernedannelse og vedligeholdelse af nerveceller kaldet "Wnt pathway" i det prefrontale cortex hos Alzheimer's demens (AD) patienter. Nylige resultater fra vores laboratorie (Riise et al., 2015), viser at denne signaleringsvej er ændret i hippocampus og den entorhinale cortex hos AD patienter. Lignende ændringer er set både i gen-ekspression såvel som i protein translation i det prefrontal cortex i AD, hvilket kan tyde på, at en sygdomsspecifik ændring i signaleringsvejen til dels kan forklare patologien bag sygdommen. Manuskriptet er ved at blive afsluttet.

I samarbejde med Tomasz Brudek, Kristian Winge og Annemette Lykkegaard samt Bente Pakkenberg har Jonas gennem Parkinsonforeningen, fået støtte til en Ph.d. i klinisk medicin med start i december 2015. Projektet kaldet "Nye veje mod effektiv immunterapi i Parkinsons sygdom" er en forlængelse af Tomasz Brudeks projekt omhandlende α -synuclein autoantistoffer i plasmaprøver fra patienter med Multipel system atrofi (MSA) og Parkinsons sygdom (PD). Resultaterne tyder på forskelle i affinitet hos MSA og PD patienter sammenlignet med raske kontroller. I dette projekt vil Jonas undersøge autoantistof producerende immunceller, kaldet memory B cells, hos patienter som lider af MSA og PD og sammenligne disse med raske kontroller. Ud fra en analyse af disse celler vil det være muligt at producere antistoffer som muligvis i fremtiden vil kunne bidrage til bedre behandlingsmuligheder af sygdommene. Projektet sker i samarbejde med neurologisk afdeling, BFH og Afdeling for immunologi og mikrobiologi, Panum instituttet, Københavns universitet samt andre neurologiske afdelinger i Danmark. Sideløbende er Jonas i samarbejde med Tomasz Brudek i gang med at evaluere krydsbinding mellem α -synuclein specifikke autoantistoffer og to andre proteiner i proteinfamilien, synuclein,

kaldet β - og γ -synuclein. Er affinitetsændringen, som set hos α -synuclein specifikke autoantistoffer, begrænset til proteinet α -synuclein eller er der en overordnet nedgang i affiniteten for hele proteinfamilien. Foreløbige resultater tyder på, at ændringen i affinitet hos autoantistoffer er begrænset kun til α -synuclein. Projektet kører som det skal.

I samarbejde med Rasmus Rydbirk har Jonas endvidere undersøgt stabiliteten af referencegener som er kernegener for at kunne opnå pålidelige resultater ved brug af metoden qPCR som måler gen-ekspressionen i væv. Under fra postmortem væv fra 4 neurodegenerative sygdomme (Alzheimer's demens, Parkinson's sygdom, Multipel system atrofi og Progressiv supranucleær palsy) samt raske kontroller fra både prefrontal cortex og cerebellum er der blevet etableret en overordnet konsensus vedrørende brug af reference gener i sygdomme. Manuskriptet er ved at blive afsluttet.

Rasmus Rydbirk har i 2015 afsluttet et projekt, der omhandlede udtryk af neurotrofe faktorer i hjerner hos patienter, der led af Parkinsons sygdom (PD) eller Multipel System Atrofi (MSA). PD og MSA skyldes aggregering af α -synuclein (α -syn). Projektet byggede videre på tidligere studier fra vores laboratorium [6], der identificerede celletab i hjerner fra MSA-patienter. Vores hypotese gik ud på, at dette celletab blev ledsaget af et ændret udtryk af faktorerne BDNF og GDNF, som frigives af hhv. neuroner og gliaceller. Grundet den forskellige lokalisering af aggregaterne af α -syn i de to sygdomme, forventede vi differentieret udtryk af BDNF og GDNF som et resultat af differentieret celledød sygdommene imellem. Vi fandt at proteinniveauet af GDNF i MSA var signifikant lavere end i PD. Vi identificerede et øget genudtryk af BDNF, idet vi på mRNA-niveau fandt signifikant øget udtryk sammenlignet med både PD og kontroller. Vi forsøgte at sammenholde disse fund med epigenetiske ændringer på DNAet, men fandt ingen ændringer, der direkte kan korreleres hertil. Alt i alt tyder denne sygdomsspecifikke ændring af proteinniveauerne af GDNF på, at GDNF kan vise sig at være en mulig biomarkør for MSA. Dette vil måske i fremtiden kunne indgå i et panel af biomarkører, som kan hjælpe til at adskille de forskellige sygdomme, der samlet betegnes atypisk Parkinsonisme.

Publicerede artikler

1. Riise J, Plath N, Pakkenberg B, Parachikova A. Aberrant Wnt signaling pathway in medial temporal lobe structures of Alzheimer's Disease. *J Neural Trans* 122(9):1303-18, 2015
2. Brudek, T, Winge, K, Bredo Rasmussen, N, Bahl Czarna, J M, Tanassi, J, Klitmøller Agander, T, Hyde, TM & Pakkenberg, B. Altered Alpha-Synuclein, Parkin, and Synphilin Isoform Levels in Multiple System Atrophy Brains.: *J Neurochem*, 136, published online Nov 2015.
3. Chakraborty, M., Hansen, S. W., Nedergaard, S., Fridel, E. E., Dabelsteen, T., Pakkenberg, B., Bertelsen, M. F., Dorrestein, G. M., Brauth, S. E., Durand, S. E. & Jarvis, E. D. Core and Shell Song Systems Unique to the Parrot Brain: *PLoSOne*. 10, 6, e0118496, 2015
4. Olesen, M. V., Wörtwein, G. & Pakkenberg, B. Electroconvulsive stimulation, but not chronic restraint stress, causes structural alterations in adult rat hippocampus -A stereological study. *Hippocampus*. 25, (1),72-80, 2015

5. Ejlerskov, P., Hultberg, J. G., Wang, J., Carlsson, R., Ambjørn, M., Kuss, M., Liu, Y., Porcu, G., Kolkova, K., Friis Rundsten, C., Ruscher, K., Pakkenberg, B., Goldmann, T., Loreth, D., Prinz, M., Rubinsztein, D. C. & Issazadeh-Navikas, S. Lack of Neuronal IFN- β -IFNAR Causes Lewy Body- and Parkinson's Disease-like Dementia. *Cell*. 163, 2, 324-39, 2015
6. Salvesen, L., Winge, K., Brudek, T., Agander, T. K., Løkkegaard, A. & Pakkenberg, B. Neocortical Neuronal Loss in Patients with Multiple System Atrophy: A Stereological Study. *Cerebral cortex* (New York, N.Y. : 1991), 2015
7. Russ, K, Flores, J, Brudek, T & Doudet, D. Neonatal human retinal pigment epithelial cells secrete limited trophic factors in vitro and in vivo following striatal implantation in parkinsonian rats. *J Neural Trans* 1-11, 2015
8. Owczarek, S., Bang, M. L. & Berezin, V. Neurexin-Neuroigin Synaptic Complex Regulates Schizophrenia-Related DISC1/Kal-7/Rac1 "Signalosome". *Neural Plasticity*, Article ID 167308, 2015
9. Petersen, PM, Seierøe, K & Pakkenberg, B. The total number of Leydig and Sertoli cells in the testes of men across various age groups - a stereological study. *J Anatomy*. 226 (2) 175-9, 2015

Bogkapitel

Aznar, S. & Knudsen, G. M. Depression and Alzheimer's Disease: Is stress the initiating factor in a common neuropathological cascade? 2015 *Advances in Alzheimer's Disease*. Vol. 4, s. 145-161

Undervisning/foredrag/populærvidenskab

Jonas Folke. Wnt signaling in Alzheimer's disease – Up or down, that is the question. 14. årlige OAK møde, Århus Universitetshospital, Maj 2015.

Brudek T, Winge K, Fog K, Pakkenberg B, Østergaard Pedersen L. Evaluation of Anti- α -Synuclein Autoantibody Affinity in Parkinson's disease and Multiple System Atrophy, 9th German-Scandinavian Meeting on Movement Disorders, 2015.

Jonas Folke. Autoantibody affinity differences towards α - β - and γ -synuclein in Parkinson's disease and multiple system atrophy patients, 9th German-Scandinavian Meeting on Movement Disorders, 2015.

Mikkel Vestergaard Olesen. Elektrochokbehandling af depression: Effekten på nydannelse og overlevelse af neuroner i hippocampus. Neuropsykiatrisk Laboratorium, Rigshospitalet, december 2015.

Jonas Folke. Impaired Wnt signaling in the prefrontal cortex of Alzheimer's disease patients. High-Speed Præsentation, Niels A. Lassen dagen, Bispebjerg Hospital, d. 7. december 2015. Vinder af "High Speed Præsentation"- konkurrencen.

Posters

Brudek T, Winge K, Fog K, Pakkenberg B, Østergaard Pedersen L. Evaluation of Anti- α -Synuclein Autoantibody Affinity in Parkinson's disease and Multiple System Atrophy. Alpha-Synuclein: The Gateway to Parkinsonism – Innsbruck, Austria, conference 11.-13. februar 2015.

Mikkel V Olesen, Gitta Wörtwein, Bente Pakkenberg. Long-term survival of newly formed neurons in the adult rat hippocampus following electroconvulsive stimulation – a stereological study. Society for Neuroscience, 45th annual meeting, Chicago, IL. 20 oktober 2015.

Brudek T, Folke J, Winge K, Fog K, Pakkenberg B, Østergaard Pedersen L. Evaluation of Anti- α -Synuclein Autoantibody Affinity in Parkinson's disease and Multiple System Atrophy. Society for Neuroscience, 45th annual meeting, Chicago, IL. 20 oktober 2015.

Carassiti D, Papachatzaki M, Scaravilli F, Pakkenberg B, Schmierer K. The loss of neurons over the whole MS neocortex. 31st Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis, Barcelona, Spanien, oktober 2015.

Jonas Folke, Bente Pakkenberg and Tomasz Brudek. Impaired Wnt signaling in the prefrontal cortex of Alzheimer's disease patients. Lassendagen, Bispebjerg Hospital. d. 7. december 2015. 2. præmie for poster.

Rasmus Rydbirk, Tomasz Brudek, Bente Pakkenberg, Susana Aznar. Neurotrophic Factors as Possible Biomarkers for Diagnosis of Multiple System Atrophy. Lassendagen, Bispebjerg Hospital. d. 7. december 2015.

Johanne L Alemu, Bente Pakkenberg, Gitta Wörtwein, Mikkel V Olesen. Stress-induced depression and/or electroconvulsive stimulation does not alter the total number of neurons or the volume of the CA1 and CA2/3 subregions nor the volume of the entire hippocampus in rats. Lassendagen, Bispebjerg Hospital. d. 7. december 2015.

Ph.d. forsvar

Riise, J. Characterization of the Wnt pathway in the brain of Alzheimer's Disease patients and transgenic animal models. Københavns Universitet 2015

El-Sayed Hervig, M. Receptor systems involved in cognition and prefrontal cortex function: an investigation of neuroanatomical, behavioural and neuronal activity parameters in rodent models. Københavns Universitet 2015.

Russ, K. The background for and evaluation of trophic factors as a potential alternative mechanism of action for human retinal pigment epithelial cell therapy in Parkinson's Disease. Københavns Universitet 2015.

Specialeforsvar/skolarstipendiater

Cand.scient. Jonas Folke. Impaired Wnt Signaling in the prefrontal cortex of Alzheimer's disease patients. Karakteren 12.

Cand.scient. Rasmus Rydbirk. Expression of BDNF and GDNF in Parkinson's Disease and Multiple System Atrophy. Karakteren 12.

Stud.med. Charlotte H Nykjær. Estimation of the cell population in the subcortical white matter in Multiple System Atrophy (MSA) patients and controls. Karakteren 12.

Stud.med. Nadja Bredo Rasmussen. Serotonin Receptors in Parkinson's disease: an exploratory study – 5-HT_{2A} receptors in prefrontal cortex in a transgenic mouse model overexpressing human alpha-synuclein and in post-mortem frontal cortex of Parkinson's brains. Karakteren 12.

Workshop

Susana Aznar afholdt workshoppen: *Decoding the neural substrate of impulsivity: Looking at the genetics of behavior with focus on serotonin and glutamate systems.* Den fandt sted d. 24. september 2015 på Forskningslaboratoriet fra Stereologi og Neurovidenskab. Deltagere: Albert Fernández, Ignasi Oliveras Puigdemívol, Cristobal del Rio Alamos, Ana Sánchez González, Adolfo Tobeña Pallarés fra the Department of Psychiatry, Autonomous University of Barcelona. Javier González Maeso fra the Department of Physiology and Biophysics, Virginia Commonwealth University. Mona El-Sayed, Luna Fomsgaard, Nadja Cecilie Jensen og Dea Adamsen fra Susanas forskningsgruppe ved Forskningslaboratoriet for Stereologi og Neurovidenskab. Gruppen fra Barcelona er ekspert inden for neurologisk adfærdstypebestemmelse og Javier Gonzalez-Maeso forskning er verdens førende inden for molekylærkarakterisering af serotonin-receptor interaktioner og medicins medierende effekt på intracellulære signalsystemer.

Andet:

Bente Pakkenberg blev i 2015 tildelt et 3-årigt klinisk professorat i neurologi med særlig fokus på neurostereologi ved Institut for Klinisk Medicin ved Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet på Københavns Universitet.

Bente Pakkenberg. Hjernen og kønsforskelle. Foredrag under overskriften Hjernens Mysterier ved Vin og Videnskab foredragsrækkerne, Københavns Universitet. 16. oktober 2015.

Mikkel Vestergaard Olesen. Karakterisering af en dyremodel for Multipel System Atrofi. Parkinsonforeningen, 14. november 2015.