

Abstrakt: Gliové buňky, ku příkladu oligodendrocyty, Schwannovy buňky, NG2 glie, astrocyty a mikroglie hrají důležitou roli v homeostáze nervového systému, včetně myelinového obalu. Myelinové obaly tvořené oligodendrocyty a Schwannovými buňkami zabezpečují mechanickou, izolační a trofickou podporu axonů. Navíc, poškození určitého stavebního prvku myelinu anebo narušení určitého procesu může vést ke zhroucení a ztrátě myelinového obalu, známého jak demyelinizace. Demyelinizace axonu je patofyziologický stav charakteristický pro mnoho onemocnění, například roztroušenou sklerózu, akutní diseminovanou encefalomyelitidu, Charcotův-Marieův-Toothův syndrom anebo limskou neuroboreliózu. Nakolik jsou demyelinizační onemocnění pořád více rozšířené v populaci, vhodná a efektivní léčba je pro pacienty rozhodující. Nicméně, tato léčba ale není dostupná pro každé demyelinizační onemocnění z důvodu nedostatečného porozumění patofyziologickým mechanismům, slabé prostupnosti hematoencefalické bariéry a limitované regenerační schopnosti nervové tkáně. Z těchto důvodů je další výzkum v oblasti demyelinizačních onemocnění je nevyhnutný.

Klíčové slova: prekurzor oligodendrocytu, oligodendrocyt, Schwannova buňka, myelinizace, akutní diseminovaná encefalomyelitida, roztroušená skleróza, remyelinizace