

Komentář k článku

Demyelinizace a remyelinizace v CNS, Hradílek P. *Neurol. pro praxi* 2010; 11(4): 256–259

MUDr. Olga Zapletalová

MS centrum, neurologická klinika FN Ostrava

V článku je systematický přehled funkce myelinu, shrnut proces myelinizace a popis procesu demyelinizace v CNS. Dále autor nastiňuje současný pohled na průběh remyelinizace v CNS a možnosti jejího zobrazení magnetickou rezonancí. Zaměřuje se na nynější možnosti léčebného ovlivnění procesu remyelinizace a výhled do budoucna. Článek je zaměřen na patofyziologii těchto pochodů u roztroušené sklerózy mozkomíšní.

Demyelinizace a remyelinizace jsou pochody, které jsou intenzivně zkoumány v rámci nemoci CNS s poruchami myelinizace. Demyelinizace je proces, který vzniká na podkladě působení mnoha faktorů a často je to série patologických abnormalit, která postihne funkci a strukturu myelinu v CNS. Chybí tvorba enzymů s výpadkem některých enzymatických pochodů u perixizomálních onemocnění – např. stádání mastných kyselin u adrenoleukodystrofie – je příčinou vytvoření velmi nestabilního myelinu s nálezem rozsáhlých demyelinizací. Další leukodystrofie vznikají produkcí a ukládáním toxických látek do lysozomů oligodendrocytů – např. Krabbeho choro-

ba, nebo sníženou tvorbou myelinu z důvodu nízké produkce jeho prekurzorů – proteolipidu u Pelizaeus-Merzbacherovy leukodystrofie. Řada klinických jednotek s poruchami myelinizace má příčinu v produkci abnormálních komponent myelinu, která jej činí velmi fragilním a nestabilním. Dalšími původci demyelinizačních onemocnění mohou být bakteriální nebo virové záněty, cévní choroby a získané toxicko-metabolické poruchy. Demyelinizace se vyskytuje jako komplikace radioterapie a chemoterapie, mohou být také traumatické poruchy myelinu a velká je skupina hereditárních metabolických onemocnění CNS.

Pro normální funkci a přežití axonů jsou podstatné oligodendrocyty (ODC) a jejich prekurzory. ODC a axon formují funkční jednotku s oboustrannou interakcí. Každý ODC může produkovat 30 až 50 myelinových segmentů u rozdílných axonů, má neuroprotektivní funkci a poskytují trofickou podporu tělům neuronů. Tyto buňky jsou velmi citlivé na oxidativní stres, toxické poškození a působení cytokinů. Negativní roli v průběhu toxických kaskád hraje glutamát, ATP a excesivní kalciový influx. Vznikají volné kyslí-

kové radikály a další toxické inzulty postihující ODC i myelin. Za těchto okolností hraje negativní roli i aktivovaná mikroglie, která potencuje poškození buněk i myelinu. Tyto interakce jsou kritické pro rozvoj a vývoj oligodendrocytů, formaci myelinu a působí proti strukturální integritě a přežití axonu a snad i neuronu (Benarroch E. E., *Neurology* 72; May19, 2009).

Remyelinizace reprezentuje důležitý proces reparace tkáně zcela závislý na stavu a aktivitě ODC a jejich prekurzorů. U RS probíhá v blízkosti aktivovaných T buněk a mikrofágů destruujiících myelin a je pro postiženou šedou i bílou hmotu podstatná se zásadním dopadem na klinický vývoj těchto onemocnění.

MUDr. Olga Zapletalová
MS centrum, Neurologická klinika FN
17. listopadu 1 790,
708 52 Ostrava-Poruba
olga.zapletalova@fno.cz

