

Oligodendrocyty to najliczniej występujące komórki glejowe układu nerwowego. Główną ich funkcją jest ochrona neuronów, wsparcie metaboliczne komórek nerwowych, gromadzenie żelaza niezbędnego do procesów biochemicznych, zachodzących we wszystkich komórkach układu nerwowego i zapewnienie im osłony, niezbędnej dla prawidłowego przewodzenia impulsów w neuronach. W niniejszej pracy dokonano analizy morfometrycznej i morfologicznej oligodendrocytów w trzech obszarach mózgu człowieka i psa: hipokampie (*hippocampus*), płacie czołowym (*lobus frontalis*) i ciele modzelowatym (*corpus callosum*). W oparciu o standardowe i specjalne badania histologiczne dokonano analizy morfologicznej i morfometrycznej oligodendrocytów w wybranych obszarach mózgowia człowieka i psa.

Uzyskane wyniki wskazują na brak istotnych różnic morfologicznych pomiędzy obydwoma gatunkami, potwierdzając, że sam proces mielinizacji jest zjawiskiem stabilnym ewolucyjnie w większości grup zwierząt kręgowych. Wyniki tej części pracy potwierdzają również, że pies może być naturalnym modelem chorób, związanych z uszkodzeniami oligodendrocytów.

W drugiej części pracy podjęto się wyjaśnienia pochodzenia ewolucyjnego kluczowych dla funkcjonowania oligodendrocytów białek: MBP, MOG i FTH. Analizy wykonano typowymi metodami bioinformatycznymi – poprzez porównania filogenetyczne i modelowanie potencjalnych właściwości katalitycznych białek

Uzyskane wyniki pozwalają postawić hipotezę, że różnorodne grupy ferrytyn, obserwowane u strunowców pochodzą od jednego, wspólnego białka. Wyniki przeprowadzonych analiz pozwoliły również zaproponować nową klasyfikację ferrytyn, opartą o ich potencjalne właściwości katalityczne i pochodzenie ewolucyjne.

Dla białka MBP wyniki pozwalają postawić hipotezę, że powstało ono na skutek fuzji dwóch fragmentów odrębnych genów.

W przypadku MOG nie potwierdzono hipotezy o jego potencjalnym pochodzeniu od jednego z białek z rodziny butyrofilin. Wyjaśniono również obserwacje, wskazujące na zróżnicowaną ekspresję tego białka w poszczególnych grupach ssaków – tylko w mózgu w wypadku człowieka i pozostałych naczelnych oraz w mózgu i narządach obwodowych u innych grup ssaków, w tym gryzoni. Czynnikiem odpowiedzialnym za te różnice są polimorfizmy sekwencji promotorów genu *MOG* u poszczególnych grup zwierząt.