

Abstrakt

Autor: Josef Chovančík

Název diplomové práce: Trauma mozku a patofyziologické aspekty poškození

Diplomová práce

Univerzita Karlova v Praze

Farmaceutická fakulta v Hradci Králové

Katedra biologických a lékařských věd

Studijní obor: Farmacie

Cíl: Práce ve své první části popisuje stavbu nervového a cévního systému v klíčových bodech, které s tématem souvisí. Všímá základních funkčních principů obou systémů, které jsou spolu jak anatomicky, tak funkčně spjaty.

Ve své speciální části pak rozebírá vlastní mozkové poranění. Zahrnuje incidenci, příčiny a mechanismy jeho vzniku, klasifikuje jeho závažnost. Práce popisuje změny v mozkové tkáni, které bezprostředně s traumatem souvisí nebo se na jeho podkladě vyvíjí. Popisuje patofyziologické procesy v poraněném mozku, které jsou těžištěm zájmů dnešního vědeckého výzkumu.

Hlavní poznatky a závěr: Na základě tématu naší rešeršní práce jsme dospěli k závěru, že patofyziologický obraz poškození mozkové tkáně zahrnuje mnoho, vzájemně se prolínajících mechanismů.

Zjistili jsme, že toxické působení excitačních aminokyselin vede k mohutnému nárůstu intracelulární koncentrace vápníku. Následkem toho dochází k patologicky vystupňované aktivaci řady enzymů a inhibici mitochondriálních funkcí. Poškození nervových buněk je způsobeno dále volnými radikály, které vyvolávají poškození buněčných membrán, proteinů i molekul genetické informace. Posledně zmíněný zásah radikálů podněcuje apoptotický proces, víceúrovňový mechanismus akcelerující buněčný rozklad. Zjistili jsme dále, že v patofyziologii mozkového poškození hraje důležitou roli zánětlivý proces zahrnující jak působení imunokompetentních buněk a jejich uvolňovaných mediátorů, tak mozkový edém zhoršující terén poškozené tkáně. Otok spolupůsobí na vytváření ischemického stavu v mozku, jehož nutným následkem je zvýšený anaerobní metabolismus a laktátová acidóza. Průběh mozkového poškození komplikuje také hyponatremie. Při sledování spektra

cirkulujících molekul v krvi a mozkomíšním moku jsme objevili také řadu markerů, jejichž stanovení může být prospěšné z hlediska prognózy poškození mozku.

Výše uvedená patobiochemická fakta rozšiřují pohled na mechanismy sekundárního poškození. Poznání této mnohostrannosti zároveň rozšiřuje terapeutické možnosti zásahu. Ovlivnění těchto komplikovaných mechanismů může zmírnit následky, které vyvolává primární poškození mozku.

Klíčová slova: těžké traumatické poškození mozku, patofyziologie traumatu mozku.