

Téma diplomové práce	Trauma mozku a patofyziologické aspekty poškození
Jméno studenta, studentky	Josef Chovančík
Jméno oponenta	Doc. MUDr. Josef Herink, DrSc.

II. Posudek oponenta

Připomínky:

1. Řada použitých zkratk chybí v jejich seznamu na str. 5 (např. CD 95 receptor, COX, ICAM-1, NSE aj.).
2. Šedou hmotu mozku nelze jednoduše rozdělit tak jak je uvedeno na str. 11, u mozku ("encephalon") vytváří četné podkorové "klastry".
3. V případě hematoencefalické bariéry (str. 23) by bylo vhodné zmínit podíl astrocytů.
4. Mediátory nelze vždy jednoznačně dělit na "excitační" a "inhibiční", u acetylcholinu (str. 26) - podobně jako u noradrenalinu a dalších - záleží na receptorovém podtypu, např. M-2 receptor je inhibiční.
5. Na str. 63 místo "homeostáza buněčného kalcia) navozena po TBI by mělo být "narušení homeostázy".
6. Velmi zajímavá je zmínka o možné neuroprotekcí cyklosporinem A, alternativním mechanismem jeho účinku by mohlo být ovlivnění membránových přenašečů (P-glykoprotein).

Dotazy:

1. Nekoreluje přítomnost melaninu (str. 11) s obsahem katecholaminů? Společný prekurzor (tyrozin) naznačuje možnost "vedlejší" konverze při syntéze uvedených neuropřenašečů.
2. Jaké jsou další systémové (také extrakraniální) příčiny poškození mozku mimo ty, které jsou uvedeny na str. 48-49?
3. Laktátová acidóza může být sice vzácnou, ale závažnou polékovou komplikací u kterých léků?
4. Mohl by autor blíže specifikovat rizika podávání "scavengerů" (str. 58). Jaká léčiva řadí mezi "bojiče řetězců"?

Navrhovaná klasifikace

V Hradci Králové dne

Podpis oponenta diplomové práce