

Úvod: Traumatické poranění mozku (TBI) je jednou z hlavních příčin morbidity a mortality. Vyléčení a uzdravení pacientů je závislé na typu, závažnosti a lokalizaci poranění, ischemii a zánětlivé odpovědi po traumatu mozku. Jednou z nečastějších příčin smrti je nárůst nitromozkového tlaku, a postupný nekontrolovatelný otok mozku u pacientů. TBI s sebou přináší řadu reakcí jejichž výsledkem jsou změny astroglie a proteinů cytoskeletu u ložiskového a difuzního poranění. Kontuze mozku může být dynamická a expanzivní. Bylo prokázáno, že expanzní kontuze mozku je způsobena poškozením mozkové tkáně, zejména hematoencefalické bariéry (BBB). Poškození BBB je zčásti zapříčiněno aktivací prozánětlivých faktorů, a protektivní kaskáda zahrnuje uvolnění IL-6 z glie. Proteiny uvolňované do krevního oběhu z poškozených tkání v průběhu primárního nebo sekundárního poranění mozku mohou být využity jako ukazatelé poškození gliových a gangliových buněk (NSE, S-100B, GFAP a NF-H). S-100B astroglialní protein je ukazatel TBI a ve studiích byl prokázán jeho význam jako markeru poškození BBB po poranění mozku. GFAP je strukturální gliální protein, NSE je protein neuronální. Sérové NF-H mohou monitorovat disrupci a narušení axonů u pacientů s DAI. Cíl: Cílem této práce bylo podat přehled o významu biochemických ukazatelů závažnosti poranění mozku pro klinickou diagnostiku u pacientů, získat soubor pacientů s poraněním mozku a rozdělit pacienty s ložiskovým a difuzním (primárním) poraněním mozku. V naší práci jsme se zaměřili na význam rizikových faktorů, na kinetiku ukazatelů v krvi odrážející různé patofyziologické změny BBB u ložiskových a difuzních poranění mozku. Analyzovali jsme porušení BBB u difuzního a ložiskového poranění mozku prokazatelné imunohistochemickým a ultrastrukturálním vyšetřením. Metody: Skupina pacientů: Všichni pacienti v našem souboru (n=38) byli rozděleni do skupiny s difuzním poškozením axonů (DAI, n=10) a ložiskovým (n=28) poraněním mozku.