

Komentář ke článkům Vajtr D, Průša R, Kukačka J, Houšťava L, Šámal F, Pachtl J, Pažout J. Dynamika vývoje GCS, hladiny NSE a S100b v séru a morfologie expanzní kontuze u pacientů s poraněním hlavy a Lavička P, Pikner R, Kormunda S, Topolčan O, Bosman R, Chytra I, Holubec L, Choc M. Význam stanovení S100B proteinu u pacientů s izolovaným poraněním hlavy.

Je obdivuhodné, jak daleko již pokročil výzkum traumatického poškození mozku. Se zobrazovacími a funkčními vyšetřeními se klinik denně „na vlastní oči“ setkává, s biochemickými parametry je již většinou obeznámen (častěji teoreticky než prakticky v nemocnici, v níž pracuje), morfologické projevy jsou mu vzdálenější, ale pár informací by jistě dovedl zařadit. Současný výzkum se u kraniocerebrálních traumat zabývá mnoha problémy – biochemické ukazatele, jejich dynamika, morfologické nálezy a jejich vztah k primárnímu poškození mozku, k reakci akutní fáze či vztah k sekundárnímu poškození mozku, a mnohé další aspekty. Avšak hlavním přínosem současného vývoje v neurotraumatologii je logické spojení výsledků výzkumu s každodenní činností lékařů různých oborů, kteří vyšetřují a léčí pacienty s kraniocerebrálními traumaty.

Nejprve několik fakt, která jsou nám všem důvěrně známa a ze kterých přece jen stále vycházíme ve svých rozvahách. Již hodně dávno dostačovaly ke správné klinické praxi dobře podložené definice komoce, kontuze a komprese mozku. Pak se přidalo difuzní axonální poškození, různé typy edému (včetně „turgescence“), primární a sekundární poškození mozku. Dalším krokem byla definice lehkého (GCS 13–15), středního (9–12) a těžkého (3–8) poškození mozku. Ale v této fázi vývoje jsme již byli ochuzeni o akutní stadia prakticky všech těžkých a středních poranění mozku (a u velmi aktivních RZP také

o lehčí případy), a to pro časnou intubaci (na místě nehody či v sanitě), relaxaci, napojením na ventilátor a hospitalizaci na JIP či ARO. V té době bylo nutné přejít od diagnostiky a sledování na podkladě klinického nálezu na sledování na podkladě zobrazovacích metod, spotřeby kyslíku (rozdílly saturace), monitorování intrakraniálního tlaku a biochemických ukazatelů.

A biochemickým ukazatelem, který je asi nejznámější a také nejdiskutovanější, je protein S100B. Významem stanovení S100B proteinu u pacientů s izolovaným poraněním hlavy se zabývá práce plzeňských autorů (Lavička et al). Prezентují čtenářům dosti rozsáhlý vlastní soubor nemocných s izolovaným poraněním mozku různého stupně (n = 98). Uvádějí, že protein S100B se uvolňuje zejména z glie, ale také z chondrocytů, melanocytů, adipocytů a je obsažen v určitých subpopulacích neuronů v buňkách neuroendokrinního systému. Z těchto důvodů má stanovení S100B význam hlavně u izolovaných poranění mozku. Práce je velmi prakticky zaměřena. Na podkladě korelace s různými klinickými škálami v průběhu hospitalizace a stanovení výsledného stavu po 6 měsících uvádějí, že význam pro posouzení příznivého či nepříznivého vývoje (úmrtí, těžké trvalé postižení) má odběr S100B při přijetí a po 24 hodinách. Odběr po 72 hodinách má význam pro stanovení dlouhodobé prognózy.

Možnostmi biochemické a morfologické diagnostiky kontuze mozku se zabývá práce

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
Neurologické oddělení,
Pardubická krajská nemocnice, a.s.
Kyjevská 44, 532 03 Pardubice

pražských autorů (Vajtr et al). Pouze 19 nemocných – 8 s difuzním axonálním poraněním a 11 s ložiskovým poraněním mozku – tvořilo prezentovaný soubor. Zato spektrum biochemických parametrů bylo podstatně širší. A na tomto místě bych chtěl čtenáře upozornit na vztahy jednotlivých biochemických ukazatelů k různým fázím traumatického poškození mozkové tkáně. Jsou to nová fakta, avšak nesmírně zajímavá. Zopakují fakta pouze heslovitě, jen pro zdůraznění.

Neuron specifická enoláza – uvolňuje se z poškozených neuronů. S100B – uvolňuje se z glie. Oba parametry značí poškození tkáně mozku. První fáze zánětlivé odpovědi – C-reaktivní protein, transferin, C3b a C4 (složky komplementu). C3c, C4 – složky komplementové kaskády podílející se na sekundárním poranění mozku.

Při vyšetření elektronovým mikroskopem a histochemickém zpracování resekovaných oblastí kontuze mozku autoři popisují zajímavé změny a předkládají jejich interpretaci. Nález zduřelých mitochondrií může mít vztah k buněčné smrti. Existují teorie, že indukce

apoptózy může být zahájena uvolněním faktorů (Apaf-1) z mitochondrií (ten aktivuje kaspázy). Dalším nálezem je poškození výběžků astroglie, přičemž jádra a jádérka glie nevykazovala patologii. Přitom právě tito pacienti měli vysokou hladinu S100B – a ten se uvolňuje z glie. Tady se asi čtenáři – stejně

jako já – také zamyslí nad určitým rozporem. Jiným nálezem bylo přichycení neutrofilů na endotelie a jejich vycestování do tkáně, což je projev reakce akutní fáze. A zvýšené hodnoty CRP a transferinu tomu odpovídaly.

V obou pracích zabývajících se těžkým poraněním mozku najde čtenář mnoho no-

vého – biochemických parametrů, imunohistochemicky stanovitelných protilátek, morfologických nálezů s interpretacemi těchto nálezů. Věřím, že obě práce zabývající se poraněním mozku budou nejen zdrojem poučení, ale vzbudí zájem čtenáře o tuto důležitou problematiku.

www.kardiologickarevue.cz