proLékaře.cz | 10.11.2026

Změny hladin IgE protilátek v séru u těžkého poranění mozku

IgE Antibody Serum Level Changes in Patients after Severe Head Injuries

Souhrn

Přechodné změny hladin IgE protilátek v séru byly popsány u traumat, popálenin a dokonce po těžkých chirurgických operacích. Mohlo by to být způsobeno poruchami imunity podmíněnými stresem. V neurotraumatologii postraumatické změny IgE protilátek v séru dosud popsány nebyly. *Materiál a metody:* Do souboru bylo zařazeno 35 pacientů s těžkým kraniocerebrálním poraněním hospitalizovaných na Neurochirurgické klinice FN Brno v letech 2004 a 2005. Pacientům byla v 3denních intervalech odebírána periferní venózní krev na stanovení hladin IgE, IgG, IgM, IgA protilátek a CRP (C-reaktivní protein). Posuzována byla dynamika vývoje hladin IgE ve 3 vzorcích v závislosti na výši hladiny IgE při prvním odběru, v závislosti na pohlaví, GCS (Glasgow Coma Scale), GOS (Glasgow Outcome Score)a typu traumatu. Dále byla porovnána dynamika změn hladin IgE ve vztahu ke změnám hladin IgM, IgG, IgA a CRP. Hladiny IgE protilátek v séru byly stanoveny pomocí LEIA (luminiscence – enhanced enzyme imunoassy). Pro normalizaci asymetrie byla data zlogaritmována. Data byla vyhodnocena pomocí ANOVA testu pro opakovaná měření. *Výsledky:* U zkoumaného souboru došlo mezi jednotlivými odběry k signifikantnímu nárůstu hladin IgE protilátek v séru ($p < 0,001$). Nebyl zjištěn rozdíl v dynamice změn hladin IgE protilátek v séru ani v závislosti na výši hladiny IgE v séru při prvním odběru, ani v závislosti na pohlaví, GOS, či typu poranění ($p = NS$). U GCS 3 došlo ve srovnání s GCS 4–8 mezi druhým a třetím odběrem k vyššímu nárůstu hladin IgE ($p = 0,012$). Růst hladin IgE ve srovnání s růstem hladin ostatních tříd protilátek byl mimořádně vysoký. Dynamika hladin CRP odpovídala zánětlivým změnám, které mohly být v podstatné míře způsobeny traumatem. *Závěr:* V práci by zjištěn vysoký nárůst hladin IgE protilátek v séru u pacientů po těžkém poranění mozku, který zatím nebyl v neurochirurgické literatuře popsán. Jaký je kontext tohoto nálezu s buněčnou poúrazovou imunosupresí a s vysokým výskytem extrakraniálních komplikací u pacientů po těžkém poranění mozku zatím není známo.

Abstract

Aim: Transient IgE antibody serum level changes have been described in traumas, burns and after major surgical interventions. This might be caused by stress-induced immune system disturbances. These posttraumatic IgE changes, however, have not been described in neurotraumatology so far. *Material and Methods:* The study involved 35 patients after a severe head injury admitted to the Neurosurgical Department within 2004–5. The peripheral venous blood samples were collected from the patients in three-days´ intervals to study the levels of IgE, IgG, IgM, IgA antibodies and CRP. The dynamics of the IgE levels development was analysed in three samples dependent on the absolute IgE value of the first sample, on gender, GCS, GOS and the type of injury. Then the relation between the development of IgE, other antibodies and CRP was evaluated. The serum IgE values were established by LEIA (luminiscence – enhanced enzyme immunoassay). To normalise the data asymmetry the transformation was performed with the help of logarithm. The data were analysed by ANOVA test for repeated measurements. *Results:* The analysed group showed a significant increase of the IgE levels in time course ($p < 0.001$). No difference was found in the dynamics of the IgE level changes in relation to IgE value of the first sample, to gender, GOS and the type of injury ($p = NS$). In GCS 3 patients there was a significantly higher increase of the IgE levels between the second and third samples compared to patients with GCS 4–8 ($p = 0,012$). The increase of IgE levels if compared to other antibodies was extremely high. The dynamics of the CRP levels corresponded to inflammatory responses, which might be caused by a trauma. *Conclusions:* The report has confirmed a phenomenon of continuous increase in the IgE serum levels seen in patients after severe head injuries. The context of this finding with cellular immunosuppression after a head trauma and with high number of extracranial complications in these patients is not known so far.

Poděkování: Děkujeme Oddělení klinické biochemie FN Brno za laboratorní zpracování vzorků.
Práce vznikla za podpory grantu IGA MZ ČR 7999-3

M. Smrčka, A. Mrlian, K. Ďuriš, J. Karlsson-Valik, *M. Kýr
Neurochirurgická klinika FN Brno
1. dětská interní klinika FN Brno*

✉
doc. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D.
Neurochirurgická klinika FN Brno
Jihlavská 20, 625 00 Brno
e-mail: msmrcka@med.muni.cz

Přijetí k recenzi: 25. 5. 2006
Přijetí do tisku: 5. 10. 2006

Klíčová slova

poranění mozku – poruchy imunity – imunoglobulin E

Key words

head injuries – immune system disturbances – immunoglobuline E

proLékaře.cz | 10.11.2026

Úvod

Poranění mozku představuje závažný problém jak z hlediska medicínského, tak celospolečenského. I přes značný rozvoj neurochirurgie a intenzivní péče v posledních desetiletích, zůstává úmrtnost vysoká a trvalé následky dalekosáhlé. Pacienti s poraněním mozku jsou ohroženi především samotným primárním postižením mozku, ale také rozvojem sekundárního ischemického postižení mozku a rozvojem extrakraniálních, často zánětlivých komplikací. Imunosuprese především na straně buněčné imunity je po těžkém poranění mozku všeobecně známým fenoménem (CNS injury-induced immunodepression – CIDS). Změny imunitního systému po poranění mozku se však týkají také humorální imunity. Tato práce měla za cíl studovat změny IgE protilátek u pacientů po těžkém poranění mozku. Hladina IgE totiž musí být chápána nikoliv jako izolovaná hodnota, ale jako příznak složitějších změn celého imunitního systému.

IgE protilátky se uplatňují při obraně proti parazitárním nákazám. Jsou hlavní příčinou alergických reakcí prvního typu, které se vyskytují u atopiků jako alergická rhinitis, konjunktivitida, astma, některé potravinové reakce. Atopická i neatopická populace je ohrožena anafylaktickou reakcí zprostředkovanou IgE. IgE protilátky jsou vázány na receptorech mastocytů a bazofilů. Po vazbě antigenu dojde k uvolnění preformovaných mediátorů, zejména histaminu a k aktivaci těchto buněk s tvorbou metabolitů kyseliny arachidonové a různých cytokinů. V séru zdravých lidí se IgE protilátky nacházejí pouze v malých koncentracích (do 90 IU/ml). U alergiků je situace komplikovanější. Sérové hladiny IgE protilátek jsou závislé na typu alergické choroby. Mohou kolísat v závislosti na remisi či exacerbaci a dosahovat hodnot až několik tisíc IU/ml. Kromě parazitóz a alergií jsou hladiny IgE protilátek zvýšené při pokročilé Hodgkinově chorobě a myelomu produkujícím monoklonální IgE.

Od druhé poloviny 70. let se k IgE obrací také zájem traumatologů. Studie prokázaly, že k přechodnému zvýšení hladin IgE dochází po těžkých traumatech [1], při sepsích [2], u těžkých popálenin [3,4] a po chirurgických operacích [2,5]. Význam těchto změn není ještě přesně prostudován, ale bylo zjištěno, že stěžejní roli v tomto procesu hraje poststresová dysfunkce Th1-buněk [6] způsobená aktivací osy hypotalamus – hypofýza – nadledviny. Do oběhu se dostává zvýšené množství katecholaminů a glukokortikoidů. Ty brání nadměrnému poškození organizmu zánětlivými změnami tlumením funkce Th1-buněk, jenž aktivací makrofágů indukují buněčnou imunitu. Potlačením funkce Th1-buněk dochází k přesmyku ve prospěch Th2-buněk, které modulují humorální imunitu aktivací B-lymfocytů. B-lymfocyty jsou zodpovědné mimo jiné za zvýšenou produkci IgE protilátek. Porucha buněčné imunity zvyšuje riziko infekčních komplikací [7].

V neurotraumatologii posttraumatické změny IgE protilátek v séru dosud popsány nebyly. Není známo, zda se tyto změny u pacientů po těžkém poranění mozku vůbec vyskytují a už vůbec není známo, zda existuje například vazba těchto změn na tíži a typ poranění, na výsledky léčby atd. To bylo úkolem výzkumu poruch imunity u poranění mozku vedeného mezi léty 2004 až 2005 na Neurochirurgické klinice FN Brno. Cílem této práce bylo popsat chování IgE protilátek u pacientů s poraněním mozku.

Materiál a metody

Do souboru bylo zařazeno 35 pacientů s těžkým kraniocerebrálním poraněním (Glasgow Coma Scale – GCS 3–8) hospitalizovaných na NCHK FN Brno v letech 2004 a 2005. Operováno bylo 30 pacientů. Soubor je charakterizován v tabulkách A–D. Výzkum byl schválen etickou komisí FN Brno.

Pacientům byla v třídenních intervalech odebírána periferní venózní krev na stanovení hladin IgM, IgG, IgA, IgE protilátek a CRP. Posuzována byla dynamika vývoje hladin IgE ve 3 vzorcích odebraných ve výše uvedených intervalech v závislosti na výši hladiny IgE při prvním odběru (skupiny normální – do 90 IU/ml a zvýšené – nad 90 IU/ml), v závislosti na pohlaví, GCS (skupiny 3 a 4–8), Glasgow Outcome Score (GOS) – skupiny 1 (smrt), 2+3 (vegetativní stav a těžké postižení) a 4+5 (střední postižení a dobrý výsledek), typu traumatu – primární poranění (kontuze, axonální poranění) a sekundární poranění (extracerebrální hematomy). Dále byla porovnána dynamika změn hladin IgE ve vztahu ke změnám hladin IgM, IgG, IgA a CRP. Hladiny IgE protilátek v séru byly stanoveny metodou LEIA (luminiscence enhanced enzyme immunoassay) na oddělení klinické biochemie FN Brno. Rozložení dat bylo vyhodnoceno pomocí Kolmogorova-Smirnovova testu. Pro normalizaci asymetrie dat byla data logaritmicky transformována. Srovnání změny hladin IgE v jednotlivých odběrech mezi skupinami bylo provedeno pomocí ANOVA testu pro opakované měření. Korelace mezi IgE, ostatními typy pro-

Tab. A. Charakteristika souboru z hlediska pohlaví a věku.

	Počet	Věk. prům.	Min–Max.
Muži:	27	54,1	20–65
Ženy:	8	56,8	47–66
Celkem	35	54,6	20–66

Tab. B. Charakteristika souboru podle diagnózy.

Diagnóza	Počet
Intracerebrální poranění	16
Traumatický epidurální hematom	1
Traumatický subdurální hematom	16
Vícečetné poranění	2

Tab. C. Charakteristika souboru podle GCS při přijetí.

GCS*	8	7	6	5	4	3
Počet	2	1	7	6	3	16

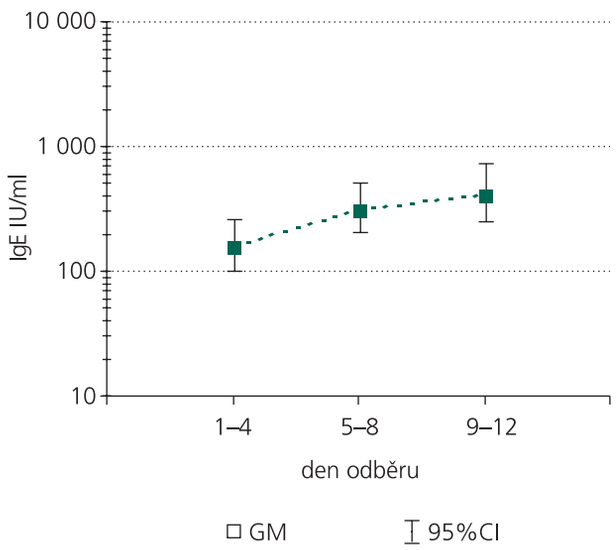
** Glasgow Coma Scale*

Tab. D. Charakteristika souboru podle GOS po půl roce.

GOS**	5	4	3	2	1
Počet	4	3	8	5	15

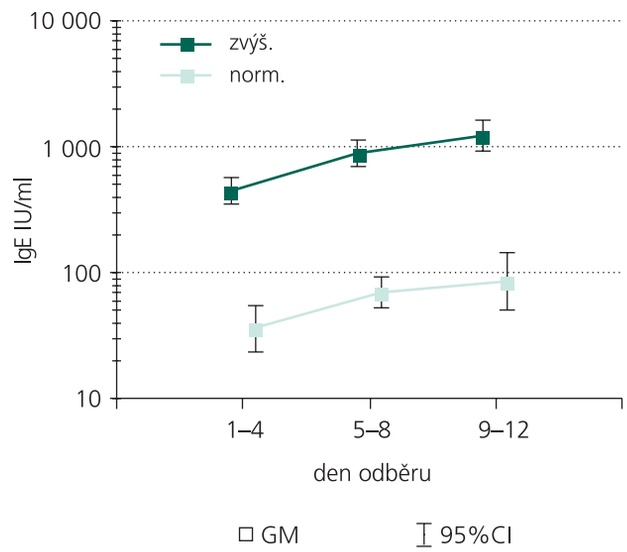
*** Glasgow Coma Scale*

proLékaře.cz | 10.11.2026



GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
CI – 95% konfidenční interval

Graf 1. Hladiny IgE v séru při jednotlivých odběrech (n = 35).



GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
CI – 95% konfidenční interval

Graf 2. Hladiny IgE v séru u pacientů se zvýšenou (n = 21) a normální (n = 14) hladinou při prvním odběru.

Tab. 1. Průměrné hladiny IgE (IU/ml) v séru při jednotlivých odběrech.

	GM	95%CI
Odb. č. 1	163,1	101,1–263,2
Odb. č. 2	319,6	200,7–509,3
Odb. č. 3	422,2	249,7–714,8

GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
95% CI – 95% konfidenční interval hladin IgE v séru (IU/ml)

Tab. 2. Průměrné hladiny IgE (IU/ml) v séru u pacientů se zvýšenou a normální hladinou při prvním odběru.

	Zvýšené		Normální	
	GM	95%CI	GM	95%CI
Odb. č. 1	444,2	344,6–572,6	36,3	23,7–55,6
Odb. č. 2	876,2	683,5–1123,0	70,4	53,2–93,2
Odb. č. 3	1 233,0	919,6–1652,0	84,6	49,6–144,5

GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
95% CI – 95% konfidenční interval hladin IgE v séru (IU/ml)

tilátek a CRP byla hodnocena pomocí Spearmanova korelačního koeficientu.

Výsledky

Parametry hladin IgE protilátek v séru při jednotlivých odběrech ukazuje graf 1 a tab. 1 (n = 35). Byl zjištěn signifikantní nárůst hladin IgE mezi jednotlivými odběry (p < 0,001).

Srovnání dynamiky hladin IgE, pro skupinu pacientů se zvýšenou (n = 21) a normální (n = 14) hladinou IgE při prvním odběru, uvádí graf 2 a tab. 2. Rozdíl v nárůstu hladin IgE mezi oběma skupinami nebyl statisticky významný (p = NS). Rozdíl (p < 0,001) mezi skupinami byl dán rozdělením těchto skupin podle hladiny IgE.

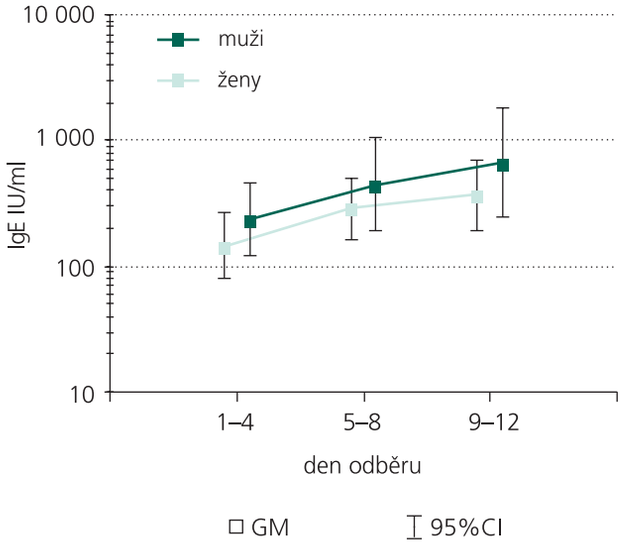
Srovnání skupiny mužů (n = 27) a žen (n = 8) dokumentuje graf 3 a tab. 3. Nebyl rozdíl v nárůstu hladin IgE mezi skupinami (p = NS). Nebyl rozdíl mezi skupinami (p = NS).

Srovnání skupiny pacientů s GCS 3 (n = 16) a s GCS 4 a více (n = 19) uvádí graf 4 a tab. 4. Nebyl zjištěn rozdíl mezi skupinami (p = NS). Byl zjištěn rozdíl v nárůstu hladin IgE mezi oběma skupinami (p = 0,012). Pacienti s GCS 3 měli rychlejší nárůst než pacienti GCS 4–8 mezi druhým a třetím odběrem. GCS 3 jsou pacienti, u nichž se nepodařilo vybavit žádnou reakci, GCS 4–8 pacienti u nichž byla reakce přítomna.

Graf 5 a tab. 5 uvádí srovnání hladin IgE u pacientů rozdělených do 3 skupin podle GOS: GOS 1 (n = 15), GOS 2+3 (n = 13) a GOS 4+5 (n = 7). Nebyl zjištěn rozdíl v nárůstu hladin IgE mezi jednotlivými skupinami (p = NS). Nebyl zjištěn rozdíl mezi skupinami (p = NS). GOS 1 jsou pacienti, kteří nepřežili, GOS 2+3 představuje výsledek neuspokojivý, GOS 4+5 uspokojivý.

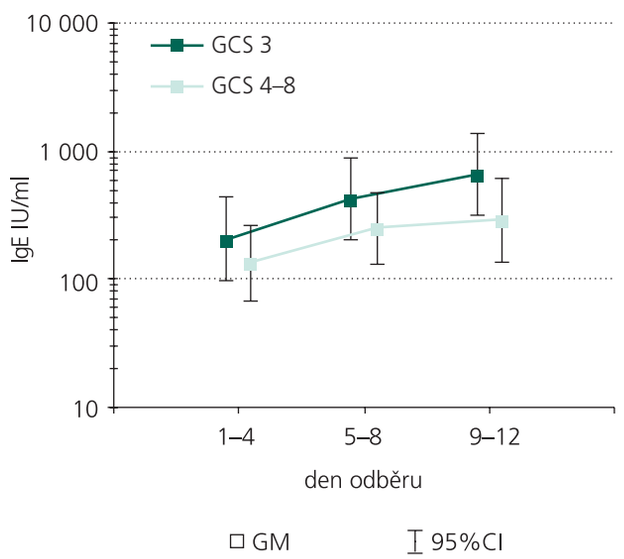
Graf 6 a tab. 6 dokumentuje srovnání hladin mezi primárním (n = 16) a sekundárním poraněním (n = 17) mozku. Dva pacienti se závažným primárním poraněním mozku sdruženým s extracerebrálním hematomem byli z hodnocení vyloučeni. Nebyl rozdíl v nárůstu

proLékaře.cz | 10.11.2026



GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
CI – 95% konfidenční interval

Graf 3. Hladiny IgE v séru u mužů (n = 27) a žen (n = 8).



GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
CI – 95% konfidenční interval

Graf 4. Hladiny IgE v séru u pacientů s GCS 3 (n = 16) a GCS 4–8 (n = 19)

Tab. 3. Průměrné hladiny IgE (IU/ml) v séru u mužů a žen.

	Muži		Ženy	
	GM	95%CI	GM	95%CI
Odb. č. 1	146,4	80,15–267,3	235,1	121,2–455,9
Odb. č. 2	288,7	163,4–510,2	450,3	190,9–1 062
Odb. č. 3	369,6	195,4–698,9	662,0	241,6–1 814,0

GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
95% CI – 95% konfidenční interval hladin IgE v séru (IU/ml)

Tab. 4. Průměrné hladiny IgE (IU/ml) v séru u pacientů s GSC 3 a GSC 4–8.

	GCS 3		GCS 4–8	
	GM	95%CI	GM	95%CI
Odb. č. 1	207,1	97,8–438,5	133,4	68,4–260,3
Odb. č. 2	425,4	203,8–888,2	251,2	132,9–474,7
Odb. č. 3	657,6	312,6–1383,0	290,8	136,1–621,4

GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
95% CI – 95% konfidenční interval hladin IgE v séru (IU/ml)

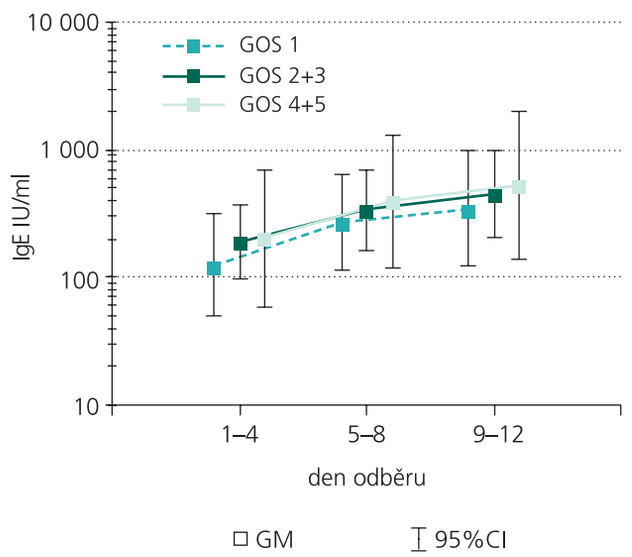
hladin IgE mezi skupinami (p = NS). Nebyl rozdíl mezi skupinami (p = NS).

Tab. 7 ukazuje průměrné hladiny protilátek a CRP při jednotlivých odběrech. Srovnání nárůstu hladin IgE s nárůstem ostatních protilátek ukazuje graf 7 a srovnání nárůstu hladin IgE ve vztahu k CRP ukazuje graf 8. Abychom mohli znázornit hladiny parametrů v různých jednotkách, jsou tyto hladiny převedeny na procenta referenčního rozmezí. U zkoumaného souboru jsou pouze hladiny IgE a CRP výrazně zvýšené, ale zatímco IgE roste ve všech 3 odběrech, u CRP dochází ve třetím odběru k poklesu. Korelace mezi změnami hladin IgE a změnami hladin ostatních typů protilátek a CRP nebyla prokázána.

Diskuse

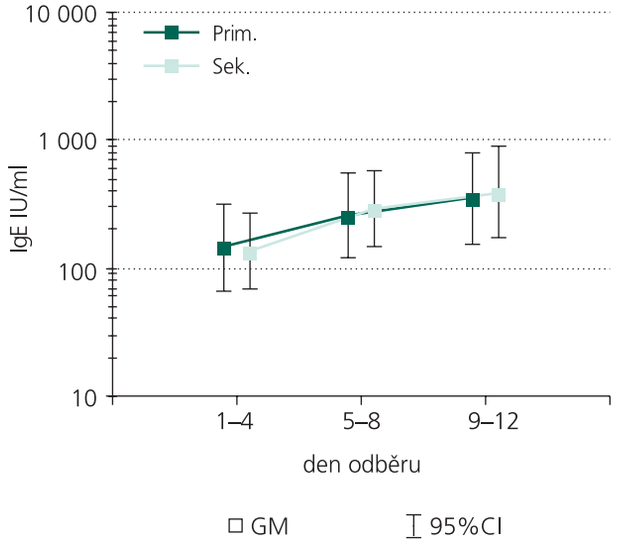
Studiem souboru 35 pacientů s těžkým kraniocerebrálním poraněním hospitalizovaných na NCHK FN Brno v letech 2004–2005 jsme dospěli k závěru, že u všech došlo k signifikantnímu vzestupu hladin IgE protilátek v séru. Důvod takovéhoto konzistentního zvýšení hladin IgE po po těžkém poranění mozku nám není zjevný. Práce z poslední doby ukazují na zajímavý jev – podstatně (1,5–4krát) nižší výskyt alergií a nižších hladin IgE u pacientů s mozkovými gliomy [8]. Z pohledu naší traumatologické problematiky tento nález nic nevysvětluje, ale ukazuje nepřímo na možnou spojitost mezi stavem CNS a tou částí imunitního systému, která ovlivňuje hladinu IgE. Literární rešerší (PubMed) jsme zaznamenali jen několik prací, které se mimo jiné zabývají spektrem imunoglobulinů po poranění mozku. Práce z počátku 90. let, které se výrazně zasloužily o poznatek poklesu buněčné imunity po těžkém poranění mozku, nepopisují zásadní změny v hladinách imunoglobulinů, pouze ukazují na nárůst hladin proteinů akutní fáze [9]. Jen jedna práce vysloveně zmiňuje významný nárůst IgE u 3 dětských pacientů z celkové skupiny 10 pacientů po těžkém poranění mozku. Hlavním nálezem této práce však bylo výrazné zvýšení hladin IgM u většiny z nich. U poloviny těchto pacientů se vyvinuly významné zánětlivé komplikace [10]. V našem souboru se také vyskytl nárůst hodnot IgM, ale nikoliv tak

proLékaře.cz | 10.11.2026



GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
CI – 95% konfidenční interval

Graf 5. Hladiny IgE v séru u pacientů s GOS 1 (n = 15), GOS 2+3 (n = 13) a GOS 4+5 (n = 7).



GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
CI – 95% konfidenční interval

Graf 6. Hladiny IgE v séru u pacientů s primárním (n = 16) a sekundárním (n = 17) poraněním mozku.

Tab. 5. Průměrné hladiny IgE (IU/ml) v séru u pacientů s GOS 1, GOS 2+3 a GOS 4+5.

	GOS 1		GOS 2+3		GOS 4+5	
	GM	95%CI	GM	95%CI	GM	95%CI
Odb. č. 1	125,6	49,5 až 318,7	188,8	96,0 až 371,5	203,3	58,55 až 705,7
Odb. č. 2	268,4	112,0 až 643,0	338,5	163,1 až 702,5	395,2	119,6 až 1305,0
Odb. č. 3	348,7	125,5 až 968,9	450,6	205,0 až 990,5	531,1	141,1 až 1999,0

GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
95% CI – 95% konfidenční interval hladin IgE v séru (IU/ml)

Tab. 6. Průměrné hladiny IgE (IU/ml) v séru u pacientů s primárním a sekundárním poraněním mozku.

	Primární		Sekundární	
	GM	95%CI	GM	95%CI
Odb. č. 1	146,3	66,6 až 321,7	137,2	69,5 až 271,2
Odb. č. 2	258,8	122,7 až 545,7	295,5	148,9 až 586,6
Odb. č. 3	354,2	155,8 až 805,3	393,4	171,1 až 904,4

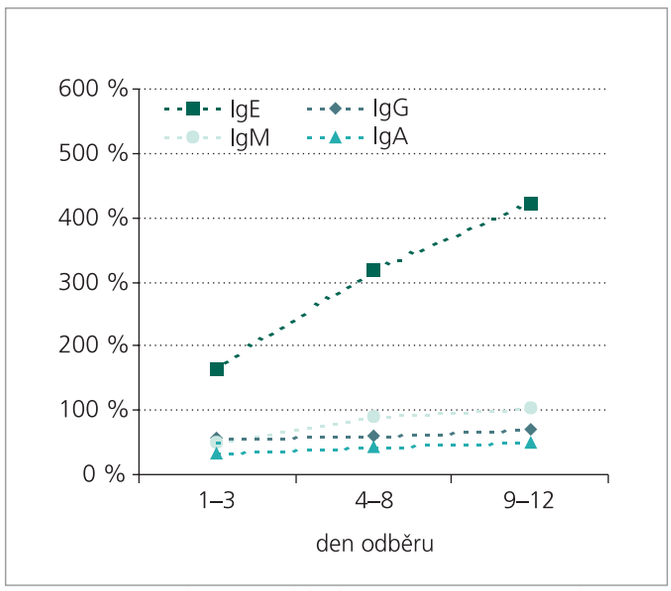
GM – geometrický průměr hladin IgE v séru (IU/ml)
95% CI – 95% konfidenční interval hladin IgE v séru (IU/ml)

Tab. 7. Referenční hodnoty a hladiny protilátek a CRP při jednotlivých odběrech.

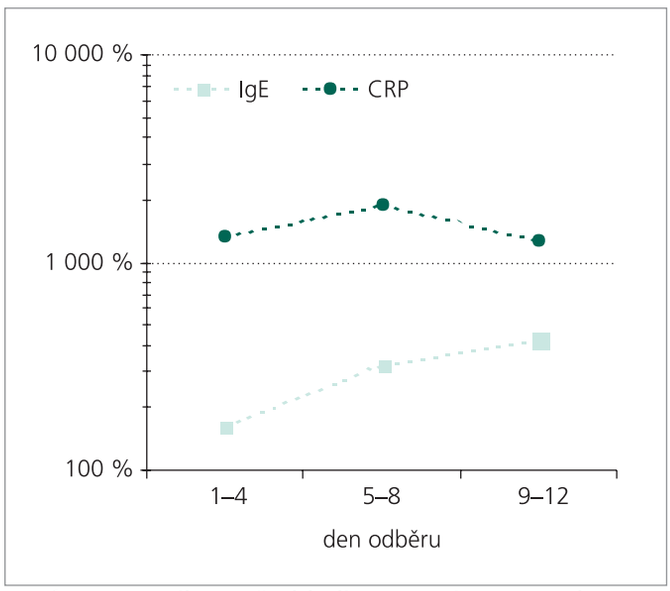
	Ref. h.	Odb. č. 1		Odb. č. 2		Odb. č. 3	
		GM	95% CI	GM	95% CI	GM	95% CI
IgE (IU/ml)	Do 90	163,12	101,1–263,2	319,60	200,7–509,3	422,24	249,7–714,8
IgM (g/l)	0,40–2,30	1,08	0,93–1,25	1,90	1,58–2,29	2,20	1,96–2,46
IgG (g/l)	7,0–16,0	7,95	7,29–8,67	8,51	6,89–10,51	9,79	9,01–10,63
IgA (g/l)	0,70–4,0	1,38	1,24–1,55	1,73	1,52–1,96	2,00	1,64–2,44
CRP (mg/l)	Do 5	106,39	87,18–129,80	152,70	123,4–189,00	101,78	75,58–137,10

GM – geometrický průměr hladin v séru, 95% CI – 95% konfidenční interval (od–do)

proLékaře.cz | 10.11.2026



Graf 7. Dynamika změn hladin IgE v séru ve vztahu ke změnám hladin ostatních protilátek. Hladiny jsou převedeny na procenta referenčního rozmezí.



Graf 8. Dynamika změn hladin IgE v séru ve vztahu ke změnám hladin CRP. Hladiny jsou převedeny na procenta referenčního rozmezí.

markantní a korelace s nárůstem IgE nebyla statisticky prokázána. Nicméně existuje průkaz významného nárůstu IgE u pacientů po těžkých chirurgických výkonech. Podle této práce je nárůst IgE tím vyšší, čím náročnější operace byla provedena. Autoři dokonce označují IgE jako lepší pooperační marker chirurgického traumatu než Il-6. Vzhledem k vysokým hladinám některých cytokinů (například IL-4) autoři spekulují o možném přesmyku od Th1 k Th2 reaktivitě. Vzhledem k nalezené korelaci mezi IgE a IL-4 vyslovují doměnku, že vysoká hladina IgE po traumatu může sama ukazovat na zmíněnou změnu reaktivity v imunitním systému [11]. Posun k Th2 lymfocytům na základě zvýšených hladin IL-4 předpokládjí také Spolarics et al u pacientů po těžkých úrazech a dávají ji do souvislosti s poklesem buněčné imunity, především monocytů a potažmo IL-12. Tyto změny korelují také s rozvojem zánětlivých komplikací a se špatným klinickým průběhem těchto pacientů [12].

Porovnáním skupiny pacientů s normálními hladinami IgE v séru při prvním odběru se skupinou pacientů s hodnotami zvýšenými jsme zjistili, že nárůst hladin v čase je přibližně stejný. To je pozoruhodné, neboť by se dalo předpokládat, že tyto skupiny budou reagovat odlišně. Rozdíl ($p < 0,001$) mezi skupinami byl dán rozdělením těchto skupin podle hladiny IgE. Mezi skupinami pacientů rozdělených podle pohlaví nebo typu poškození mozku (primární/sekundární) nebyl signifikantní rozdíl ani v hladinách IgE ani v dynamice jejich vývoje. Vzhledem k malému počtu žen v našem souboru nejsou tyto závěry konečné a k jejich upřesnění bude potřeba větší studie. Rozdíl mezi jednotlivými skupinami GOS a dále mezi skupinami GCS 3 a GCS 4–8 nebyl signifikantní, což naznačuje, že na základě hladin IgE bez ohledu na jejich vývoj v čase, nelze usuzovat na vývoj klinického (GCS) nebo výsledného (GOS) stavu. Mezi skupinami GCS 3 a GCS 4–8 byl zjištěn signifikantní rozdíl v nárůstu hladin IgE, zatímco mezi skupinami GOS tento rozdíl signifikantní nebyl. Rozdílná dynamika mezi skupinami GCS je dána zejména diferencí mezi 2. a 3. odběrem. U pacientů s GCS 4–8 rostou hladiny pomaleji, což naznačuje, že menší nárůst hladiny IgE je asociován s lepším klinickým stavem. U hodnocení GCS je třeba dát pozor na vliv sedace, která může GCS ovlivnit. Takoví pacienti do našeho souboru zahrnuti nebyli. Z těchto výsledků lze usuzovat, že hladiny IgE možná souvisí spíše s aktuálním (GCS) než výsledným (GOS) stavem. Porovnání změn IgE se změnami ostatních protilátek ukazuje, že růst IgE je ve srovnání s ostatními typy protilátek mimořádně vysoký. Výsledky tedy ukazují, že chování IgE protilátek u pacientů s poraněním mozku je podobné jako u pacientů s jinými typy traumat. Chování CRP ukazuje na probíhající zánětlivé změny, které mohou být způsobeny z podstatné části traumatem, neboť hladiny CRP jsou zvýšené i při neinfekčních inzultech, jako jsou nádory [13] nebo traumata [14]. Výsledky ukazují, že sledování dynamiky IgE může přispět k lepšímu poznání souvislostí mezi hladinou IgE a klinickým stavem pacienta lépe než posuzování hodnot IgE z izolovaného měření, a proto je vhodné další studium těchto časových vztahů.

K dokonalejšímu poznání chování IgE při kraniocerebrálním poranění by bylo potřeba zhodnotit sérové hladiny kortizolu. Ty mohou být zvýšené nejen díky stresem indukované endogenní produkci, ale také díky případné terapii glukokortikoidy. Na NCHK FN Brno se glukokortikoidy při poranění mozku nepodávají, neboť jsou dle evidence based medicine při těchto stavech kontraindikovány. Také by bylo vhodné vyhodnotit sérové hladiny katecholaminů. Ty mohou být stejně jako u glukokortikoidů zvýšené endogenní produkcí nebo terapeutickým zásahem. Katecholaminy se v neurotraumatologii podávají k udržení dostatečného cerebrálního perfuzního tlaku. Dále by bylo vhodné znát alergologickou anamnézu. Vzhledem k tomu,

proLékaře.cz | 10.11.2026

že všichni pacienti byli v bezvědomí, musely by se tyto údaje doplnit nepřímo od příbuzných. Přesné údaje by se daly zjistit ze zdravotních knížek, které ovšem u nás zatím nejsou celoplošně rozšířené. Znalost alergologické anamnézy by byla velmi cenná, neboť by nám umožnila přesné rozdělení zkoumaného souboru na alergiky a nealergiky. Bez toho jsme museli soubor rozdělit dle parametrů prvního odběru, což může být poněkud zkreslující. Nevíme totiž jak se hladiny IgE v séru chovají bezprostředně po úrazu a vzhledem k tomu, že první odběr je odebrán s časovým odstupem, mohou mít někteří pacienti v této době celkovou hladinu IgE v séru již zvýšenou. Tito „alergici" pak mohou ovlivnit výsledky srovnání skupin se zvýšenými a normálními hladinami IgE při prvním odběru.

Aby bylo možné skutečně zasadit námi pozorované zvýšení IgE do kontextu komplexních změn, probíhajících v imunitním systému po těžkém poranění mozku, musejí být hladiny IgE zkorelovány s hladinami Th1 a Th2 buňkami secernovanými cytokiny. Teprve v případě pozitivní korelace by hladina IgE mohla sloužit jako indikátor stupně poruchy Th 1/2 buněčné rovnováhy. Výzkum v této oblasti by měl směřovat k potlačení nebo prevenci závažných extrakraniálních komplikací (zvláště zánětlivých), které často rozhodují o osudu pacientů po těžkém poranění mozku.

Závěr

Zjistili jsme významný a konzistentní nárůst hladin IgE protilátek v séru u pacientů po těžkém poranění mozku, což je jev v literatuře zatím nepopsaný. Jaký je kontext tohoto nálezu s buněčnou poúrazovou imunosupresí a s vysokým výskytem extrakraniálních komplikací u pacientů po těžkém poranění mozku zatím není známo. Velká část pacientů po těžkém poranění mozku má extrakraniální komplikace, které jsou často fatální. Proto má výzkum poruch imunity u traumatu mozku význam.

Literatura

1. Szczeklik A, Jawien J. Humoral immune response to tissue injury, characterized by a rise in serum immunoglobulin E. Pol Arch Med Wewn 1995; 94: 495–505.
2. DiPiro JT, Hamilton RG, Howdieshell TR, Adkonson NF Jr., Mansberger AR Jr. Total IgE in plasma is elevated after traumatic injury and associated with sepsis syndrom. Ann Surg 1992; 215: 460–6.
3. Gleich GJ, Dunnette SL, Volenec FJ, Mani MM. Quantification of serum IgE in patients with burns. Clin Allergy 1979; 9: 133–139.
4. Polacek V, Jira M, Fara M, Strejcek J, Konigová R. Immunoglobulin E (IgE) in patients with severe burns. Burns Incl Therm Inj 1987; 13: 458–461.
5. Szczeklik A, Jawien J. Immunoglobulin E in acute phase response to surgical stress. Clin Exp Allergy 1996; 26:303–307.
6. Kelly JL, O'Suilleabbhain CB, Soberg CC, Mannick JA, Lederer JA. Severe injury triggers antigen specific T-helper cell dysfuntion. Shock 1999; 12: 39–45.
7. Smrčka M, Klabusay M, Juráň V, Vidlák M, Máca K. Poruchy imunitního systému u pacientů po kraniocerebrálním poranění. Čes Slov Neurol N 1999; 6: 316–319.
8. Wiemels JL, Wiencke JK, Patoka J, Moghadassi M, Cheb T, McMillan A, Miike R, Barger G, Wrensch M. Reduced immunoglobulins E and allergy among adults with glioma compared with controls. Cancor Res 2004; 64(22): 8468–8473.
9. Miller CH, Quattrocchi KB, Frank EH, Issel BW, Wagner FC Jr. Humoral and cellular imunity following severe head injury: review and current investigations. Neurol Res 1991; 13(2):117–124.
10. Wilson NW, Wu YP, Peterson B, Bastion JF. Immunoglobulins and IgG subclasses in children following severe head injury. Intensive Care Med 1994; 20(7): 508–510.
11. Navarro-Zorraquino M, Lozano R, Deus J, Pastor C, Larrad L, Tejero E et al. Determination of the immunoglobulin E postoperative variation as a measure of surgical injury. World J Surg 2001; 25: 585–91.
12. Spolarics Z, Siddiqi M, Siegel JH, Garcia ZC, Stein DS, Denny T, Deitch EA. Depressed interleukin-12-producing activity by monocytes correlates with adverse clinical course and a shift toward Th2-type lymphocyte pattern in severely injured male trauma patients. Crit Care Med 2003; 31(6): 1722–1729.
13. Schuttrumpf S, Binder L, Hagemann T, Berkovic D, Trumper L, Binder C. Utility of procalcitonin concentration in the evaluation of patients with malignant diseases and elevated C-reactive protein plasma concentrations. Clin Infect Dis 2006; 43: 468–73.
14. Meisner M, Adina H, Schmidt J. Correlation of procalcitonin and C-reactive protein to inflammation, complications, and outcome during the intensive care unit course of multiple-trauma patients. Crit Care. 2005 Nov 24;10(1). Aviable from URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/utils/lofref.fcgi