

Immunoglobulina E — marker rozwoju choroby niedokrwiennej serca?

prof. dr hab. n. med. Władysław Sinkiewicz

II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, *Collegium Medicum*, Bydgoszcz



W ciągu ostatnich 20 lat opublikowano wiele prac dotyczących udziału układu immunologicznego w chorobie niedokrwiennej serca, zwłaszcza w zawałach serca (MI), wskazujących na podłoże zapalne tej choroby. Praca Kołtowskiego i wsp. [1] nawiązuje do tych publikacji, oceniając zmiany stężeń immunoglobulin IgA, IgG i IgM oraz innych

nieswoistych markerów procesu zapalnego w przebiegu MI. Autorzy nie oceniali zaś dynamiki stężeń immunoglobuliny E (IgE) w MI, uważanej w niektórych doniesieniach za ważny marker prognostyczny MI i choroby wieńcowej.

Mam zatem sposobność i duży zaszczyt nawiązać w komentarzu do pionierskich publikacji w tym zakresie nieodżałowanego, niedawno zmarłego śp. Profesora Andrzeja Szczeklika, wybitnego naukowca, wielkiego humanisty i człowieka.

Profesor Andrzej Szczekliki wraz z zespołem jako pierwsi zwrócili uwagę na podwyższone stężenia IgE w MI [2]. Zaobserwowali znamienne wyższe stężenia IgE w surowicy u chorych z pomyślnym przebiegiem MI w porównaniu z pacjentami, którzy zmarli z powodu nagłej śmierci sercowej [3]. Stwierdzili ponadto, że z wysokimi stężeniami IgE w surowicy wiąże się opóźniona generacja trombiny w krzepnącej krwi, co może być uważane za mechanizm chroniący przed nagłym zatrzymaniem krążenia [4]. Powyższe obserwacje dotyczące ochronnej roli podwyższonych stężeń IgE u chorych z MI zostały pośrednio potwierdzone przez Langerę i wsp. [5], którzy w prospektywnej obserwacji 621 osób bez choroby wieńcowej w wywiadzie, prowadzonej przez okres średnio 9 lat, stwierdzili istotny związek podwyższonych stężeń IgE w surowicy z zapadalnością mężczyzn na MI, ale o pomyślnym przebiegu. Stężenia IgE > 200 kU/l wiązały się z ok. 7-krotnie wyższą zapadalnością na MI niezakończony zgonem. Związek ten był niezależny od innych czynników ryzyka choroby wieńcowej.

Dzisiaj już wiadomo dokładnie, że trombinogeneza, a więc szybkość i wydajność powstawania trombiny, jest krytyczną determinantą hemostazy i rozwoju zakrzepu. Wiadomo również, że przed rozwojem zakrzepicy w naczyniach chroni wzrost osoczowych inhibitorów krzepnięcia, z których najsilniejszym naturalnym antykoagulantem jest antytrombina III (AT III). Heparyna przyspiesza ok. 1000–4000-krotnie

szybciej i nieodwracalnie inaktywację trombiny i czynnika Xa przez AT III.

Rola heparyny endogennej wydzielanej przez komórki tłuszczne nie została do końca poznana. Zauważono, że liczba komórek tłuszcznych w przydancie i intymie tętnic wieńcowych wzrasta z progresją miażdżycy, przy czym większą liczbę mastocytów stwierdzano w regionach pękniętych blaszek miażdżycowych tętnic wieńcowych. Wiadomo, że w zależności od lokalizacji tkankowej komórki tłuszczne, aktywowane przez IgE, mogą się różnić zawartością i rodzajem wydzielanych mediatorów. Czy IgE, która jak można przypuszczać, pełni rolę markera procesu miażdżycowego, może przejawiać swoją ochronną rolę u chorych z MI poprzez aktywację komórek tłuszcznych wyzwalających m.in. heparynę?

U badanych przez nas chorych z MI ze stężeniem IgE > 100 kU/l stwierdzano znamienne wyższe stężenia heparyny endogennej w osoczu, korelujące z istotnie niższymi markerami trombinogenezy — stężeniami kompleksów TAT [6]. U pacjentów tych zaobserwowano mniej powikłań w przebiegu choroby (zgon, migotanie komór o niepomyślnym przebiegu, dorzut MI, niewydolność serca oceniana w skali Killipa-Kimballa). Czy ochronna rola wyższych stężeń heparyny endogennej przez ujemny wpływ na trombinogenezę może rzeczywiście istotnie wpływać na rozległość MI i jego przebieg kliniczny? Wydaje się, że jest to wciąż interesujący obszar do dalszych badań w tym zakresie, w tym nad rolą IgE w patogenezie choroby niedokrwiennej serca.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Kołtowski Ł, Filipiak KJ, Rdzanek A et al. IgG, IgM and inflammatory markers serum concentration in patients with acute coronary syndrome: a pilot study. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 1023–1028.
2. Szczekliki A, Śladek K, Szczerba A et al. Serum immunoglobulin E response to myocardial infarction. *Circulation*, 1988; 77: 1245–1249.
3. Szczekliki A, Dropiński J, Góra P. Serum immunoglobulin E and sudden cardiac arrest during myocardial infarction. *Coron Artery Dis*, 1993; 4: 1029–1032.
4. Szczekliki A, Dropiński J, Radwan J et al. Persistent generation of thrombin after acute myocardial infarction. *Arterioscler Thromb*, 1992; 12: 548–553.
5. Langer R, Criqui MH, Feigelson HS et al. IgE predicts nonfatal myocardial infarction in men. *J Clin Epidemiol*, 1996; 49: 203–209.
6. Sinkiewicz W. Endogenous heparin: a protective marker in patient with myocardial infarction. *Coron Artery Dis*, 2002; 13: 423–426.