

Czy podwyższone stężenie całkowitego poziomu immunoglobuliny E u osób z chorobą niedokrwienną serca ma podłoże alergiczne?

Is higher concentration of total serum IgE in patients with coronary heart disease associated with underlying allergy?

WŁADYSŁAW SINKIEWICZ

Katedra i Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy Zakład Nieinwazyjnej Diagnostyki Kardiologicznej Szpitala Wojewódzkiego im. dr J. Bizuela w Bydgoszczy, ul. Ujejskiego 75, 85-168 Bydgoszcz

Wprowadzenie. U chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi, zwłaszcza z zawałem mięśnia sercowego, obserwuje się podwyższone stężenie immunoglobuliny E (IgE) w surowicy. Wydawało się interesujące zbadanie, czy podwyższony poziom IgE, charakterystyczny dla chorób atopowych, ma podłoże alergiczne u osób z chorobą niedokrwienną serca.

Cel pracy. Celem pracy była ocena stężeń całkowitych i swoistych IgE u chorych z niedokrwienną chorobą serca (chns).

Materiał i metody. Badaniem objęto 195 osób z chns i ujemnym wywiadem alergicznym osobistym i rodzinnym, w wieku 35-70 r.ż. (średnia 56 lat), których podzielono na grupy: świeży zawał mięśnia serca (n=80), dusznica bolesna niestabilna (n=58), dusznica bolesna stabilna (n=57). Grupę kontrolną stanowiło 39 zdrowych osób w podobnym wieku. U wszystkich pacjentów oznaczano stężenie całkowitych IgE w surowicy oraz wykonywano testy śródskórne z alergenami mieszaniny traw, roztoczy kurzu domowego, wybranych alergenów pokarmowych i tytoniu papierosowego. U pacjentów z dodatnimi testami skórnymi oznaczano swoiste IgE w surowicy przeciw tym alergenom (Unicap).

Wyniki. Średnie stężenie IgE u chorych z chns było istotnie wyższe w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,05$). U nielicznych pacjentów z chns stwierdzono dodatnie wyniki testów skórných i obecność swoistych IgE. Wyższe stężenia IgE stwierdzano u osób z dodatnimi testami skórnymi oraz u aktualnie palących, w porównaniu z byłymi palaczami i niepalącymi.

Wnioski. Z badań nie wynika, aby podwyższone stężenie IgE u chorych z chorobą niedokrwienną serca miało podłoże alergiczne.

Alergia Astma Immunologia, 2003, 8(1), 45-50

Słowa kluczowe: *choroba niedokrwienna serca, całkowite IgE, swoiste IgE, atopia, tytoń papierosowy*

Introduction. Patients with acute ischaemic heart disease (IHD) present increased total serum levels of immunoglobulin E (IgE). However, it is not clear if higher IgE level is related to underlying allergy in individuals with IHD.

Aim of study. The aim of study was to determine the total IgE concentration in serum in patients with IHD.

Material and methods. The study included 195 patients (age 35-70 years) with IHD and negative personal and familial allergic history. The patients suffered from myocardial infarction (n=80), unstable angina pectoris (n=58) or stable angina pectoris (n=57). Control group comprised 39 healthy subjects. In all patients intradermal tests with allergens were performed and total serum IgE levels were estimated. In patients with positive skin tests, serum levels of specific IgE were determined (Unicap).

Results. Mean concentration of the IgE in patients with IHD was significantly higher comparing to control group ($p < 0,05$). Only few positive results of skin tests were noted in IHD group. The presence of IgE specific to cigarette tobacco was found only in 2 persons with IHD.

Conclusion. Results of our study indicate that higher concentration of IgE in patients with IHD is not related to underlying allergy.

Alergia Astma Immunologia, 2003, 8(1), 45-50

Key words: *ischaemic heart disease, total IgE, specific IgE, atopy, cigarette tobacco*

Choroba niedokrwienna serca ma bez wątpienia złożoną i wieloczynnikową etiologię i jakkolwiek wydaje się dzisiaj, że dokładnie poznano jej główne czynniki ryzyka,

to jednak uważa się, że prawie u połowy osób zapadających na zawał serca nie udaje się zidentyfikować zasadniczego czynnika predysponującego.

W powyższej sytuacji można przypuszczać, że nie znamy wystarczająco dokładnie patomechanizmu choroby niedokrwiennej, a świadomość tej okoliczności uzasadnia konieczność podejmowania nowych badań i rozpatrywania nie uwzględnianych uprzednio elementów patogenetycznych, w tym możliwości udziału w tej chorobie układu immunologicznego. O takiej możliwości mogą świadczyć podwyższone stężenia immunoglobuliny IgA, IgG, IgM, a także IgE stwierdzone w surowicy pacjentów z chorobą niedokrwinną serca [1,2,3,4].

Liczni badacze zwrócili zwłaszcza uwagę na potencjalne znaczenie immunoglobuliny E [5], której przypisywano działanie chroniące chorych z zawałem serca przed nagłym zgonem [6,7], podczas gdy wzrost lub spadek stężenia innych immunoglobulin wiązano raczej z bardziej niepomyślnym przebiegiem tej choroby [2,3]. Wyjaśnienie roli IgE w patomechanizmie choroby naczyń wieńcowych nie jest jednak zadaniem łatwym, ze względu na nie do końca poznane znaczenie biologiczne tej immunoglobuliny.

Immunoglobulina E występuje w warunkach fizjologicznych w ilościach zaledwie śladowych, jej stężenie wzrasta natomiast znamienne, przede wszystkim u osób zakażonych pasożytami i u chorych atopowych. Głównymi i najczęstszymi chorobami alergicznymi typu atopowego „IgE-zależnymi” są pyłkowica, astma oskrzelowa i atopowe zapalenie skóry. Wymienione choroby nękają wspólnie około 30% mieszkańców Europy [8,9].

Bardzo wysoka obecnie częstość występowania skazy atopowej stwarza poważne trudności w badaniu postulowanych reakcji między podwyższonym stężeniem IgE w surowicy a przebiegiem zawału mięśnia serca. Jest bowiem oczywiste, że znajdowane u chorych z zawałem wysokie stężenia IgE mogą być przejawem atopii pacjenta i nie pozostawać w żadnym związku z procesem zapalnym i zakrzepowym w naczyniach wieńcowych. Można zauważyć, że w większości publikowanych prac dotyczących oceny stężeń IgE u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, przeważnie badano pacjentów z alergią w wywiadzie i to ona właśnie mogła być częściowo odpowiedzialna za spostrzegany podwyższony całkowity poziom IgE, zarówno w grupach badanych, jak kontrolnych [10,11].

Wydaje się, że aby stwierdzić, czy podwyższone stężenie IgE u osób z chorobą wieńcową nie ma podłoża alergicznego, należy wykluczyć obecność atopii u tych chorych, w tym alergię na tytoń papierosowy, mając na uwadze wpływ palenia na stężenie IgE w surowicy, będącego jednocześnie głównym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej.

PACJENCI I METODY

Pacjenci

Badaniem objęto łącznie 195 osób z chorobą niedokrwinną serca w wieku 35-70 r.ż., przeciętna wieku 55

lat, podzielonych na 3 grupy dobrane według płci i wieku: świeży zawał mięśnia serca (n=80, średnia wieku 55 lat, 61 mężczyzn i 19 kobiet), dusznica bolesna niestabilna (n=58, średnia wieku 56 lat, 43 mężczyzn i 15 kobiet), dusznica bolesna stabilna (n=57, średnia wieku 56 lat, 44 mężczyzn i 13 kobiet). Grupa kontrolna obejmowała 39 osób (średnia wieku 53,5, 30 mężczyzn i 9 kobiet) dobranych pod względem płci, wieku oraz warunków środowiskowych i zawodowych.

Metody

Krew pacjentów z zawałem mięśnia sercowego i pacjentów z dusznicą bolesną niestabilną pierwszy raz pobierano łącznie z materiałem do rutynowych badań diagnostycznych bezpośrednio po przyjęciu do szpitala i uzyskaniu zgody na badanie. U pozostałych chorych krew pobierano w godzinach rannych (między godz. 7⁰⁰ a 9⁰⁰), po półgodzinnym odpoczynku, na czczo, w pozycji leżącej, dokonując nakłucia żyły okolicy zgięcia łokciowego, bez zastojów żylnych.

Badania immunologiczne przeprowadzono w Pracowni Immunologicznej Katedry i Kliniki Alergologii i Chorób Wewnętrznych AM w Bydgoszczy.

Oznaczanie poziomu całkowitego IgE w surowicy

Badania określające stężenie całkowite IgE w surowicy przeprowadzono u wszystkich badanych osób. Zastosowano zestaw Total IgE techniką FEIA na automatycznym analizatorze Unicap 100. Oznaczenie poziomu IgE tą metodą jest zgodne ze standardem WHO 75/502. Czułość testu dla IgE całkowitego wynosi 89%, a swoistość 95%. Nie stwierdzono występowania reakcji krzyżowych z immunoglobulinami w klasach A, D, M i G na poziomie fizjologicznym.

Testy śródskórne z alergenami

Badania przeprowadzono metodą śródskórną z zastosowaniem alergenów firmy Sevac, standaryzowanych pod względem składu głównego alergenu i ogólnej aktywności biologicznej. Uwzględniając alergeny wziewne najczęściej uczulające, do badań użyto: mieszaninę pyłków traw (*Anthoxanthum odoratum*, *Lolium perenne*, *Phleum pratense*, *Secale cereale*, *Holcus lanatus*) w stężeniu 1000 PNU, roztocza kurzu domowego (*Dermatophagoides pter.*) w stężeniu 1000 PNU oraz alergen tytoniu papierosowego w stężeniu 1:1.

Do badań wybrano także dwa alergeny pokarmowe najczęściej uczulające dorosłych z alergią pokarmową w materiale Katedry i Kliniki Alergologii i Chorób Wewnętrznych AM w Bydgoszczy [12,13]: mleko krowie (w stężeniu 1:10) i kakao (w stężeniu 1:1).

Testy wykonywane były przez tę samą osobę, mającą doświadczenie w technice ich przeprowadzania. Wyniki odczytywano po 20 minutach. Oceniając reakcję wczesną mierzono największą średnicę (D) w mm i prostopadłą do

niej największą średnicę (d) bąbli (b) i rumieni (R) oraz obliczano średnią średnicę wg wzoru $D+d/2$. Uzyskane wielkości średnich średnic porównywano ze średnimi średnicami reakcji na płyn kontrolny (kontrola negatywna) i histaminę (kontrola pozytywna). Za wynik dodatni uznawano powstanie widocznego typowego bąbla przy obecności rumienia i świądu o średnicy większej od kontroli pozytywnej [14,15].

Oznaczanie swoistych IgE w surowicy

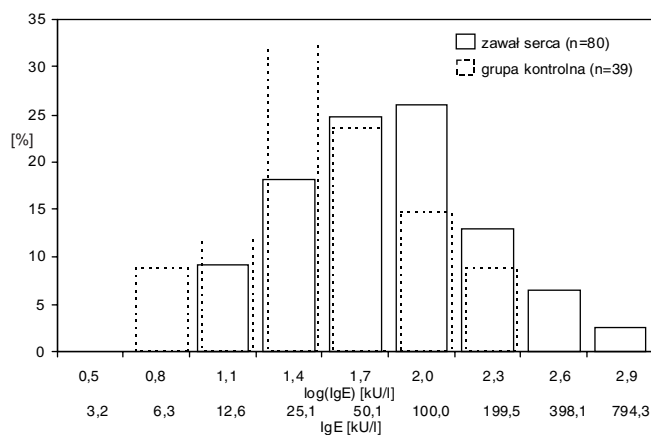
U wszystkich osób z dodatnimi natychmiastowymi testami skórnymi wykonano oznaczenie swoistych IgE na badane alergeny. W badaniach posłużono się metodą określania stężenia przeciwciał swoistych w surowicy Specific IgE FEIA na automatycznym analizatorze Unicap 100, mających 50-krotnie wyższą zdolność wiązania swoistego białka, niż tradycyjnie powlekanie przeciwciałami próbówki lub krążki bibułowe. Czułość testu dla IgE całkowitego wynosi 89%, a swoistość 91%.

Wyniki przedstawiono podając poziom swoistych IgE w odpowiednich klasach: 0-0,35 kU/L (0), >0,35-0,7 kU/L (1 klasa), >0,7-3,5 kU/L (2 klasa), >3,5-17,5 kU/L (3 klasa), >17,5-50 kU/L (4 klasa), >50-100 kU/L (5 klasa), >100 kU/L (6 klasa). Przy oznaczaniu mieszaniny traw wartość wynik IgE poniżej 0,35 kU/L oceniano jako negatywny, natomiast przy wartości powyżej 0,35 kU/L jako pozytywny.

U wszystkich pacjentów z całkowitym poziomem IgE powyżej 200 kU/L badano stolec w kierunku pasożytów.

WYNIKI

Rycina 1 przedstawia porównanie rozkładu całkowitego stężenia IgE chorych z zawałem serca z grupą kon-



Ryc. 1. Rozkład stężeń całkowitych IgE w jednostkach logarytmicznych u chorych z zawałem serca w porównaniu z grupą kontrolną.

trolną. Na przedstawionym histogramie rozkład IgE u chorych z zawałem jest wyraźnie przesunięty w kierunku wysokich wartości w porównaniu z osobami zdrowymi. Jednocześnie obserwuje się ostre obcięcie wysokich wartości IgE u osób w grupie kontrolnej. U chorych z zawałem najwyższe stężenie IgE wynosiło 775 kU/l, natomiast w grupie kontrolnej 117,3 kU/l.

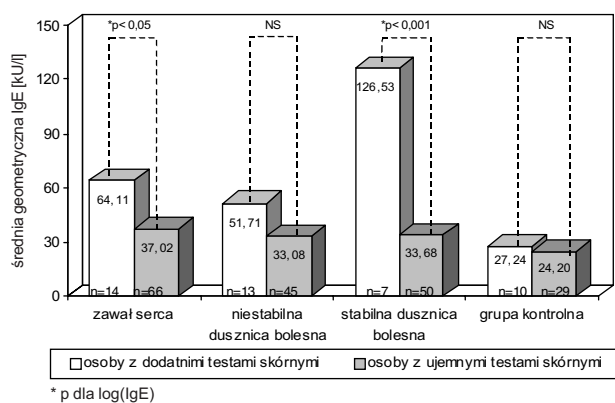
Tabela I przedstawia wyniki dodatnich testów skórných i oznaczenia swoistych immunoglobulin E w badanych grupach osób. Dodatnie testy skórne były nieliczne. Najczęściej stwierdzano dodatnie testy skórne na alergeny roztoczy kurzu domowego (łącznie 9,2% wszystkich badanych z chorobą wieńcową i 20,5% w grupie kontrolnej), następnie tytoniu papierosowego (odpowiednio 4,6% i 0% badanych), kakao (3,1% i 0% badanych) oraz mieszanki traw (0,5% i 5,13% badanych). Nie stwierdzono dodatnich odczynów na mleko w żadnej z badanych grup.

Tabela I. Swoiste immunoglobuliny E u osób z dodatnimi testami śródskórnymi na wybrane alergeny

	Zawał serca (n=80)	Dusznicza bolesna niestabilna (n=58)	Dusznicza bolesna stabilna (n=57)	Choroba wieńcowa razem (n=195)	Grupa kontrolna (n=39)	
Mieszanka traw						
Dodatnie testy skórne	n	0	1	0	1 (0,5%)	2 (5,13%)
Swoiste IgE	n	0	1	0	1 (0,5%)	1 (2,56%)
Kurz domowy (<i>dermatophagoides pter.</i>)						
Dodatnie testy skórne	n	7	7	4	18 (9,2%)	8 (20,5%)
Swoiste IgE	n (klasa)	3 (2-1-1)	3 (2-1-1)	0	6 (3,1%)	1 (2,56%)
Tytoń papierosowy						
Dodatnie testy skórne	n	5	3	1	9 (4,6%)	0
Swoiste IgE	n (klasa)	1 (2)	0	1 (1)	2 (1,0%)	0
Kakao						
Dodatnie testy skórne	n	2	2	2	6 (3,1%)	0
Swoiste IgE	n (klasa)	0	0	0	0	0
Mleko						
Dodatnie testy skórne	n	0	0	0	0	0
Swoiste IgE	n (klasa)	0	0	0	0	0

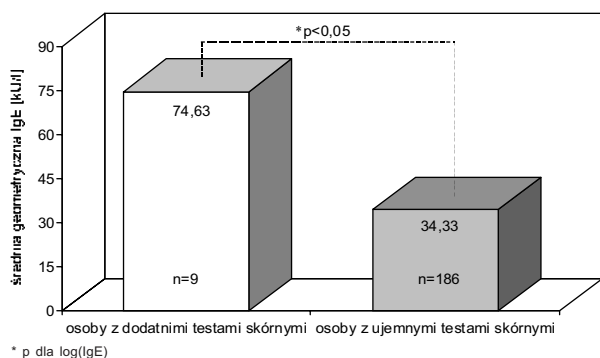
Obecność swoistych IgE była sporadyczna i nie przekraczała 2 klasy stężeń. Najczęstsza okazała się na alergeny kurzu domowego, ale występowała zaledwie 3,1% osób z chorobą wieńcową i 2,56% w grupie kontrolnej.

Całkowite stężenia IgE u osób z dodatnimi i ujemnymi wczesnymi reakcjami skórnymi na badane alergeny były wyższe u badanych z dodatnimi testami skórnymi, ze statystyczną znamiennością u chorych ze świeżym zawałem serca ($p < 0,05$) i w grupie dusznicy bolesnej stabilnej ($p < 0,001$) (ryc. 2).



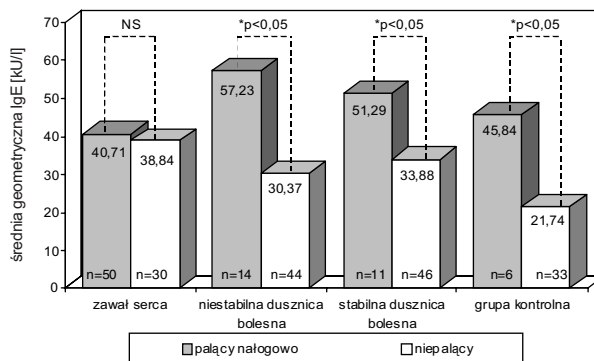
Ryc. 2. Całkowite poziomy IgE u badanych osób z dodatnimi i ujemnymi wczesnymi reakcjami skórnymi na alergeny tytoniu, mieszanki traw, kurzu domowego, mleka i kakao.

Podobnie całkowite stężenia IgE u osób z dodatnimi, wczesnymi reakcjami skórnymi na alergeny tytoniu papierosowego u wszystkich osób z chorobą wieńcową były wyższe w porównaniu z badanymi, u których testy skórne były ujemne (ryc. 3).



Ryc. 3. Porównanie całkowitych poziomów IgE u osób z chorobą wieńcową z dodatnimi i z ujemnymi wczesnymi reakcjami skórnymi na alergeny tytoniu.

Rycina 4 przedstawia porównanie średniego stężenia IgE w badanych grupach u osób palących nałogowo tytoń i aktualnie niepalących. We wszystkich badanych grupach poziom IgE był istotnie wyższy u palaczy ($p < 0,05$),



Ryc. 4. Porównanie średniego stężenia IgE w badanych grupach u palących tytoń i niepalących.

poza grupą chorych z zawałem serca, w której nie osiągnął znamienności statystycznej.

Podobnie porównanie średniego stężenia IgE w surowicy osób palących i byłych palaczy (niepalących od co najmniej 6 m-cy) wykazało, poza grupą zawału, wyższe poziomy IgE w badanych grupach, ze znamiennością statystyczną w grupie dusznicy niestabilnej i w grupie kontrolnej. Wyniki badań wykazały, że zarówno u osób niepalących, jak i palących w przeszłości można spodziewać się niższych poziomów IgE w porównaniu z osobami aktualnie palącymi.

Ocena korelacji stężenia IgE z ilością wypalanych papierosów w przeliczeniu na paczko/lata wypalonych papierosów nie wykazała znamienności statystycznej.

DYSKUSJA

W celu wyeliminowania atopii mogącej wywierać wpływ na stężenie IgE w surowicy badanych pacjentów, oznaczono u nich nie tylko całkowite stężenie tej immunoglobuliny, lecz także przeprowadzono dokładne wywiady w kierunku rodzinnej i osobniczej alergii i wykonano testy skórne z wyciągami najczęstszych alergenów, oznaczając następnie dodatkowo swoiste IgE dla tych alergenów w przypadkach, w których testy skórne były dodatnie. W badaniach użyto wyciągów pyłku traw i roztoczy kurzu domowego, które uczulają praktycznie wszystkich alergików na całym świecie i użyto dodatkowo wyciągi tytoniu papierosowego, mając na uwadze silne związki nałogu palenia z występowaniem choroby niedokrwiennej. Spektrum badań testowych poszerzono o wybrane alergeny pokarmowo uczulające, zgodnie z wynikami badań prowadzonych ostatnio w naszej klinice u dorosłych atopików [12,13,16].

Wyniki powyższych badań pozwoliły ustalić minimalną częstość atopii u badanych pacjentów. Swoiste IgE wykryto bowiem tylko w pojedynczych przypadkach, w ilościach nie przekraczających 2 klasy stężeń. Alergię na roztocza kurzu domowego wykryto zaledwie u 3,1% osób

z chorobą wieńcową i 2,56% badanych w grupie kontrolnej, podczas gdy w analogicznych badaniach Dropińskiego obecność swoistych IgE skierowanych przeciw najczęstszemu alergenowi wziewnemu stwierdzano odpowiednio u 10% i 11% pacjentów w grupie badanej i kontrolnej. Ocenia się, że częstość występowania atopii w ogólnej populacji waha się współcześnie w granicach 15-25% [11,17].

Palacze tytoniu obciążeni skazą atopową i cierpiący z powodu choroby niedokrwiennej serca mogą potencjalnie wytwarzać swoiste IgE przeciwko alergenom tytoniu, którego silne antygenowe właściwości wykazali Romański i wsp. oraz Sinkiewicz w latach 80. [18,19,20]. Możliwość IgE-zależnej alergii na tytoń można u badanych chorych praktycznie wykluczyć, ponieważ dodatnie odczyny skóry z wyciągami tytoniu występowały tylko u 4,6% badanych pacjentów i jedynie u 1% spośród nich wykryto swoiste dla tytoniu IgE. W grupie kontrolnej nie spostrzegano dodatnich odczynów skóry z alergenami tytoniu. Uczulenia IgE-zależnego na tytoń nie znajdowano również w badaniach innych autorów [21,22]. Można jednak powiązać podwyższone poziomy całkowitych IgE u badanych pacjentów z nałogiem palenia tytoniu, gdyż we wszystkich badanych grupach średnie stężenie IgE było istotnie wyższe u palaczy (poza grupą chorych z zawałem serca), w porównaniu z osobami niepalącymi ($p < 0,05$).

Nasze obserwacje są całkowicie zbieżne z wynikami Burrows'a i wsp. [23], którzy również obserwowali wyższe stężenia IgE u palaczy, pomimo niskiej u nich częstości dodatnich testów skórnych na pospolite alergeny wziewne. Inne doniesienia również nie wskazują, by spostrzegany wzrost IgE u palaczy był specyficznie związany z alergenami tytoniu [22,23].

Jak wynika z naszych badań, poziomy IgE w surowicy są wyższe u osób aktualnie palących papierosy, niż u byłych palaczy. Wyniki badań własnych wskazują, że poza grupą chorych z zawałem, wyższe stężenia IgE występowały ze znamiennością statystyczną u aktualnych palaczy w grupie dusznicy niestabilnej i także w grupie kontrolnej ($p < 0,05$). Można przeto przypuszczać, że zarówno u osób niepalących, jak i palących w przeszłości, można się spodziewać niższych poziomów IgE, niż u osób palących aktualnie tytoń.

Należy postawić pytanie, czy spostrzegany u badanych pacjentów wzrost stężenia IgE w surowicy był powodowany wyłącznie nałogiem palenia tytoniu? Jak się wydaje nie ma tu pełnej równoległości, ponieważ większa liczba aktualnie palących w grupie zawału ($n=50$), w porównaniu z aktualnie niepalącymi ($n=30$) oraz osobami, które paliły w przeszłości ($n=20$), przy niewystępowaniu różnic pomiędzy aktualnie palącymi i niepalącymi papierosów w grupie zawału, może przemawiać za częściowo niezależnym od wpływu tytoniu stężeniem IgE u niektórych badanych. W badaniach Kovanena i wsp. [24], stężenia IgE u chorych z zawałem serca były również wyższe u palących, niż u niepalących, a stężenie IgE, podob-

nie jak i u naszych badanych, było podwyższone u osób niepalących z zawałem serca. W obserwacji cytowanego autora, związek IgE z zawałem u tych osób był nawet silniejszy, niż u pacjentów palących, co potwierdza pogląd, że stężenia IgE i palenie, mogą być związane z chorobą niedokrwinną serca w sposób przynajmniej częściowo niezależny.

Obserwacje własne dotyczące podwyższonego stężenia IgE u palaczy, zarówno u osób bez choroby wieńcowej [23,25,26,27], jak i z zawałem serca [24,28], potwierdzają również inni autorzy. Criqui w grupie obserwowanych 621 osób w wieku 38-82 lat stwierdził, że palenie ze wszystkich głównych czynników ryzyka najsilniej korelowało u mężczyzn z poziomem IgE ($p < 0,001$), przewyższając nawet siłę związku IgE z wywiadem alergicznym. U mężczyzn, zarówno czynnych jak i biernych palaczy, stwierdzał stężenia IgE dwa razy wyższe, niż u kobiet [27].

Burrows i wsp. badając związek palenia z atopią, stwierdzali istotnie wyższe wartości IgE w surowicy w różnych grupach wiekowych dorosłych palaczy, w porównaniu z niepalącymi, zarówno u badanych z dodatnimi jak i ujemnymi testami skórnymi na pospolite alergeny, z tendencją do wzrostu istotności w wyższych grupach wiekowych. Stężenie IgE u osób palących, w odróżnieniu od niepalaczy, nie wykazywało zmienności sezonowej, a było nawet niższe w okresie wiosennym ($p < 0,05$). Trend spadku IgE w surowicy palaczy związany był z długością okresu od zaniechania palenia. Palenie tytoniu nie promowało uczulenia na pospolite alergeny sezonowe, jak np. pyłki traw [23]. Podobnie Warren i wsp. nie wiążą na podstawie wyników testów skórnych, zwiększonego stężenia IgE z pospolitymi aeroalergenami [29].

Wyższe stężenia IgE i niższe stężenia IgG, IgA i IgM obserwowane u palaczy niektórzy tłumaczą nie tylko ułatwieniem penetracji obcych antygenów i mikroorganizmów przez uszkodzoną paleniem łatwo przepuszczalną śluzówkę dróg oddechowych, ale również zaburzeniem funkcji makrofagów pęcherzykowych i upośledzoną funkcją regulacyjną limfocytów T u palaczy [31,32,33]. Gulsvik i Fagerhol [30] stwierdzali u byłych palaczy wyższe stężenia IgE w porównaniu z niepalącymi, ale niższe, niż u osób aktualnie palących, co jest również zgodne z naszymi obserwacjami. Według Kjellmana [33], bierne palenie może również zwiększać wzrost stężenia IgE, co obserwował u dzieci nawet już od najmłodszego wieku.

W swoich badaniach starałem się również ocenić korelację stężenia IgE z ilością wypalanych papierosów w przeliczeniu na paczko/lata wypalonych papierosów, ale związek ten nie wykazał znamienności statystycznej. Natomiast w obserwacji Criqui i wsp. [28], stężenia IgE u osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego wykazywały pozytywną korelację z ilością wypalonych papierosów dziennie. Bahna i wsp. [34] obserwowali ujemną korelację pomiędzy stężeniem IgE w surowicy, a ilością lat od porzucenia nałogu. Nie stwierdzili również, by

długość okresu palenia wpływała na poziom IgE.

Reasumując, z naszych badań nie wynika, by podwyższone stężenie immunoglobuliny E u chorych z chorobą niedokrwienną serca miało podłoże alergiczne. Wydaje się również, że podwyższone stężenie IgE i palenie, mogą być związane z chorobą niedokrwienną serca w sposób przynajmniej częściowo niezależny.

Piśmiennictwo

- Szczeklik A, Śladek K, Szczerba A i wsp. Serum immunoglobulin E response to myocardial infarction. *Circulation* 1988; 77: 1245-1249.
- Hannut R, Duchateau J, Mascart F i wsp. Value of serum immunoglobulin assays in early myocardial infarction. *Pathol Biol Paris* 1992; 40: 632-637.
- Muscari A, Bozzoli C, Puddu GM i wsp. Increased serum IgA levels in subjects with previous myocardial infarction or other major ischaemic events. *Cardiology* 1993; 83: 383-389.
- Sinkiewicz W, Żbikowska M, Romański B i wsp. IgE serum concentration and activity of eosinophil measured by eosinophil cation protein serum concentration in patients with recent myocardial infarction and patients with angina pectoris. *J Am Coll Cardiol Suppl. C* 1998; 31: 5.
- Sinkiewicz W. Immunoglobulina E w chorobie niedokrwiennej serca - sprawca czy świadek wydarzeń? *Alergia Astma Immunologia* 1996; 1: 154-159.
- Szczeklik A, Dropiński J, Góra PF. Serum immunoglobulin E and sudden cardiac arrest during myocardial infarction. *Coronary Artery Disease* 1993; 4: 1029-1032.
- Langer RD, Criqui MH, Feigelson HS i wsp. IgE predicts nonfatal myocardial infarction in men. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 203-209.
- European Allergy White Paper. Allergic diseases as a public health problem in Europe. UCB institute of Allergy. Braine - Alleud 1997.
- Romański B. Choroby atopowe na przełomie wieków – epidemiologia, profilaktyka, leczenie. *Alergia Astma Immunologia* 1998; 3: 12-16.
- Korkmaz ME, Oto A, Saraclar Y i wsp. Levels of IgE in the serum of patients with coronary heart disease. *Int J Cardiol* 1991; 312: 199-204.
- Dropiński J. Atopia a zawał serca. Praca na stopień doktora nauk medycznych. Collegium Medicum UJ. Kraków 1994.
- Symposium. Alergia i nietolerancja pokarmowa. Stanowisko polskiej grupy ekspertów. 1997; 9-15.
- Bartuzi Z. Rola czynnika alergicznego w etiopatogenezie przewlekłych zapaleń żołądka. Rozprawa habilitacyjna. Bydgoszcz 2000.
- Dziedziczko A. Występowanie i rozpoznawania zawodowej astmy oskrzelowej spowodowanej ekspozycją na diizocyjanian toluenu (TDI) w środowisku pracy. Rozprawa habilitacyjna. Bydgoszcz 1991.
- Mygind N, Dahl R, Pedersen S, Thestrup-Pedersen K. *Alergologia*. Wydanie polskie. Urban&Partner Wrocław 1998; 11-129.
- Romański B. Alergia IgE-zależna na pokarmy - patomechanizm, klinika, nowe perspektywy terapii. *Pol Merk Lek* 1998; 39: 379-383.
- Brostoff J, Scadding G, Male D, Roitt IM. *Clinical Immunology*. Gower Medical Publ London 1991.
- Romański B, Kurek M, Sinkiewicz W i wsp. The immunologic response to tobacco antigens in smokers. IV. Effect of heparin, aspirin, promethazine, and prednisone. *Allergol and Immunopathol* 1981; 9: 411-416.
- Romański B, Żbikowska-Gotz M, Kąkol J, Sinkiewicz W. The immunologic response to tobacco antigens in smokers. VI. Phagocytosis of tobacco antigens by peripheral blood polymorphonuclear leucocytes studied by immunofluorescence. *Allergol and Immunopathol* 1984; 12: 321-327.
- Sinkiewicz W. Odpowiedź immunologiczna na antygeny tytoniu u nałogowych palaczy papierosów oraz u osób inhalujących biernie dym tytoniowy. Bydg. Tow. Nauk Prace Wyd. Nauk Przyrodn. 1985; Seria A, N-27: 69-85.
- Mc Dougall JC, Gleich GJ. Tobacco allergy – Fact or fancy? *J Allergy Clin Immunol* 1976; 57: 237.
- Lehrer SB, Wilson MR, Karr RM i wsp. IgE antibody response of smokers, nonsmokers, and „smoke-sensitive” persons to tobacco leaf and smoke antigens. *Am Rev Resp Dis* 1980; 121: 168-170.
- Burrows B, Halonen M, Lebowitz MD i wsp. The relationship of serum immunoglobulin E, allergy skin tests, and smoking to respiratory disorders. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 70: 199-204.
- Kovanen PT, Mäntäri M, Palosuo T i wsp. Prediction of myocardial infarction in dyslipidemic men by elevated levels of immunoglobulin classes A, E and G, but not M. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1434-1439.
- Gerard JW, Heiner DC, Mink J i wsp. Immunoglobulin levels in smokers and nonsmokers. *Ann Allergy* 1980; 44: 261-262.
- Bloom JW, Halonen M, Dunn AM i wsp. Pneumococcus-specific immunoglobulin E in cigarette smokers. *Clin Allergy* 1986; 16: 25-32.
- Criqui MH, Seibles J, Hamburger RN i wsp. Epidemiology of immunoglobulin E levels in a defined population. *Ann Allergy* 1990; 64: 308-313.
- Criqui MH, Lee ER, Hamburger RN i wsp. IgE and cardiovascular disease. *Am J Med* 1987; 82: 964-968.
- Warren CP, Holford-Strevens V, Wong C i wsp. The relationship between smoking and total immunoglobulin levels. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 68: 370-375.
- Gulsvik A, Fagerhol MK. Smoking and immunoglobulin levels. *Lancet* 1976; 24: 29.
- Andersen P, Pedersen OF, Bach B i wsp. Serum antibodies and immunoglobulins in smokers and nonsmokers. *Clin Exp Immunol* 1982; 47: 467-473.
- Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. *Thorax* 1987; 42: 241-249.
- Kjellman NIM. Effects of parental smoking on IgE levels in children (letter). *Lancet* 1981; 1: 993-994.
- Bahna SL, Heiner DC, Myhre BA. Immunoglobulin E pattern in cigarette smokers. *Allergy* 1983; 38: 57-64.