

Il ruolo della modulazione del sistema immunitario in seguito alla rottura della placca aterosclerotica durante IMA

F. Romeo¹ & P. Ceravolo¹

¹Dipartimento di Cardiologia Tor Vergata

L'aterosclerosi, a lungo considerata una patologia essenzialmente legata all'accumulo di lipidi all'interno della tonaca intima, oggi è riconosciuta come un processo degenerativo infiammatorio cronico ad eziologia multifattoriale che, pur manifestandosi clinicamente nell'adulto, trova prodromi sin dalla giovane età. Il nostro studio, condotto sui pazienti arruolati dopo infarto STEMI e sottoposti a intervento di angioplastica coronarica primaria, è finalizzato a valutare il ruolo della modulazione del sistema immunitario in seguito alla rottura della placca aterosclerotica durante l'infarto. Lo studio ancora in corso, ha evidenziato una presenza massiva dell' IFN- γ , dell'IL-17 e dell'IL-21 nelle coronarie affette dalla lesione rispetto a quelle esenti e alle arterie periferiche. Gli elevati livelli di citochine osservati nelle arterie danneggiate non sono dovuti all'aumento del numero delle cellule leucocitarie presenti, ma sono riconducibile all'attivazione cellulare delle stesse e all'espressione del loro pattern citochinico. Nella fase acuta dell'infarto inoltre, i livelli sierici dei fattori proinfiammatori come IL-6 e antiinfiammatori come IL-10 sono aumentati, tuttavia, l'aumento di IL-6 è sensibilmente superiore a quello di IL-10. Dopo un mese dalla lesione i livelli sierici di IL-6 e IL-10 osservati risultano bilanciati. A nostro avviso, l'attivazione prevalente dei fattori proinfiammatori è rilevante nella progressione della lesione e nello sviluppo di complicanze associate all'infarto miocardico acuto.

Keywords: Aterosclerosi, Citochine, Disfunzione Endoteliale, Immunità innata, Immunità adattativa, Infarto Miocardico, Angioplastica Coronarica Percutanea Transluminale, Restenosi.

The role of the immune system modulation during the atherosclerotic plaque rupture in AMI.

F. Romeo¹ & P. Ceravolo¹

From the ¹Department of Cardiology Hospital Tor Vergata Rome

Atherosclerosis, once considered a disease mainly linked to accumulation of lipids within the inner tunic, is now recognized as a chronic inflammatory degenerative process with a multifactorial etiology that, even if occurs clinically in adults, shows prognostic signs at an early age. Our study, performed on patients enrolled after acute myocardial infarction with ST elevation (STEMI) undergoing primary coronary angioplasty, aims to assess the role of the immune system modulation during the atherosclerotic plaque rupture due to myocardial infarction. Preliminary data, showed a massive presence of IFN- γ , IL-17 and IL-21 in coronary arteries affected by lesion compared to those exempt and to peripheral arteries. The high levels of cytokines observed in damaged arteries are not due to the increase in the number of leukocyte cells present, but are due to activation of the same cell and expression of their cytokine pattern. Moreover, in the acute myocardial infarction the serum levels of pro-inflammatory factors such as IL-6 and anti-inflammatory such as IL-10 increased. However, the increase of IL-6 was significantly higher than that of IL-10. After a month of the injury, the observed serum levels of IL-6 and IL-10 are balanced. In our view, the main activity of pro-inflammatory factors is relevant in the progression of the lesion and in the development of complications associated with acute myocardial infarction.

Keywords: Atherosclerosis, Cytokines, Endothelial Dysfunction, Adaptive Immune, Innate Immunity, Myocardial Infarction, Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty, Restenosis.