

Miejsce desminy w diagnostyce immunohistologicznej wycinków mięśnia sercowego

dr hab. n. med. Romuald Wojnicz

Katedra i Zakład Histologii i Embriologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze



Większość badań dotyczących desminy wskazuje na wzrost stężenia tego białka w kardiomiocytach w przebiegu niewydolności skurczowej serca, szczególnie w mniej zaawansowanej fazie choroby [1]. Jest to związane z uruchomieniem mechanizmów kompensacyjnych, których jednym z elementów jest wzrost syntezy białek cytoszkieletu kardiomiocytów we wczesnej fazie zmian patofizjologicznych. Progresja choroby doprowadza do odwrócenia tej tendencji. W zaawansowanych stadiach obserwujemy bowiem znaczny spadek zawartości tego białka w komórkach mięśniowych serca [2].

Praca Pawlak i wsp. dotyczy ważnego zagadnienia znaczenia desminy jako potencjalnego wskaźnika stopnia zaawansowania zmian patologicznych w mięśniu sercowym. Na uwagę zasługuje wykazanie powiązania pomiędzy zmianami histologicznymi a obrazem klinicznym niewydolności skurczowej serca. Autorzy stwierdzili bowiem związek pomiędzy nieprawidłową ekspresją desminy a nieprawidłowymi wymiarami lewej komory oraz jej zaburzoną funkcją skurczową. Wykazanie takiej zależności daje podstawę do włączenia oceny ekspresji desminy do diagnostyki immunohistologicznej wycinków mięśnia sercowego

obok takich wskaźników, jak: antygeny układu HLA, limfocyty CD3 (+) i inne.

Na marginesie, interesujące byłoby wykazanie zmian ekspresji desminy w kardiomiocytach w fazie dysfunkcji rozkurczowej serca lub w początkowej fazie dysfunkcji skurczowej. Potwierdzenie zmiany ekspresji desminy i innych białek cytoszkieletu w tych stanach, a także ich korelacji z wybranymi parametrami klinicznymi pozwoliłoby na lepszą selekcję chorych do coraz częściej podnoszonej prewencji pierwotnej niewydolności serca. Znamienne pozostałą tutaj słowa Edmunda Sonnenblicka i wsp., opublikowane w roku 1985 na łamach *American Journal of Cardiology*: *We hope that, in the future, treatment modalities that may affect the long-term prognosis will be designed for patients in the early stages of congestive cardiomyopathy.*

Piśmiennictwo

1. Heling A, Zimmermann R, Kostin S, et al. Increased expression of cytoskeletal, linkage, and extracellular proteins in failing human myocardium. *Circ Res* 2000; 86: 846-53.
2. Di Somma S, Di Benedetto MP, Salvatore G, et al. Desmin-free cardiomyocytes and myocardial dysfunction in end stage heart failure. *Eur J Heart Fail* 2004; 6: 389-98.