

Desmina jako wskaźnik odległego rokowania u chorych z niewydolnością skurczową serca

dr hab. n. med. Romuald Wojnicz

Katedra i Zakład Histologii i Embriologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice



Desmina jako białko fibrylarne tworzące włókna pośrednie stanowi istotny składnik cytoszkieletu komórek mięśniowych. Poprzez swoje zakotwiczenie w obrębie kostameru sarkomery z jednej strony i prążków z drugiej, włókna desminy koordynują skurcz i rozkurcz miofibrili. Nieprawidłowa funkcja tego białka zarówno

w następstwie mutacji, jak i zmian wtórnych spowodowanych m.in. procesami katabolicznymi zaburza prawidłową kurczliwość komórek mięśniowych.

Spadek zawartości desminy stanowi jeden z wykładników uszkodzenia komórek mięśniowych w przebiegu niewydolności serca. Stopień tych zmian jest tym większy, im większy jest stopień zaawansowania choroby. Naturalna ewolucja zmian patologicznych obejmujących białka cytoszkieletu, w tym także desminę, w niewydolności serca przebiega od wzrostu ich zawartości w komórce w początkowej fazie choroby do jej znacznego spadku w końcowej niewydolności serca [1, 2].

Interesująca praca A. Pawlak i wsp. wpisuje się w nurt badań mających na celu uzyskanie nowych wskaźników stratyfikacji ryzyka dużych zdarzeń sercowych u chorych ze skurczową niewydolnością serca. Wskaźniki takie dają klinicyście istotną informację umożliwiającą pełniejszą

ocenę ryzyka powikłań choroby, a także indywidualizację postępowania leczniczego. Znamienne jest, iż jedynie klasa wg NYHA oraz spadek zawartości desminy osiągnięty w badaniach autorów niezależną wartość prognostyczną w odniesieniu do odległego rokowania u chorych z niewydolnością serca. Można zatem przyjąć, iż chorzy z niską ekspresją desminy w wycinkach mięśnia sercowego powinni być objęci szczególnym nadzorem i stałym monitorowaniem kardiologicznym w związku z możliwością niekorzystnego przebiegu choroby. Jednakże z powodu zawężonych wskazań do wykonania biopsji endomiokardialnej u chorych z przewlekłą niewydolnością serca [3], praktyczne wykorzystanie uzyskanych rezultatów może być znacznie ograniczone.

Piśmiennictwo

1. Wang X, Li F, Campbell SE, et al. Chronic pressure overload cardiac hypertrophy and failure in guinea pigs: II. Cytoskeletal remodeling. *J Mol Cell Cardiol* 1999; 31: 319-31.
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.
3. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. Rola biopsji endomiokardialnej w terapii chorób sercowo-naczyniowych. Stanowisko American Heart Association, American College of Cardiology oraz European Society of Cardiology. *Kardiol Pol* 2008; 66: 279-98.