

## POST-INFARCT FIBROSIS OF THE MYOCARDIUM: MECHANISMS AND PREDICTORS

Leca Magdalena<sup>1</sup>

Scientific advisor: Cobeț Valeriu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Pathophysiology and Clinical Pathophysiology, Nicolae Testemitanu University.

**Background.** AMI is a notable cause of heart failure, which is associated by the development of post-infarction myocardial fibrosis, and the cellular effectors and molecular pathways involved are important predictors and therapeutic targets. **Objective of the study.** To evaluate the mediators of the pathogenic interface including the mechanisms of post-infarct cardiac fibrosis triggering and progression. **Methods and materials:** Scientific articles regarding the pathophysiological arrangements of myocardial post-infarct fibrosis and inherent predictors, as well as the diagnostic methods (biomarkers, EchoCG, MRI) and potential pathogenic treatment schemes have been analyzed. **Results.** Post-infarction fibrosis, as a pattern of remodeling of the extracellular matrix, is triggered by the phenomenon of myocardial necrosis and associated events. Inflammatory cytokines and chemokines, reactive oxygen species, mast cell-derived proteases, endothelin-1, renin-angiotensin-aldosterone system, extracellular matrix proteins, and growth factors (e.g., TGF- $\beta$  and PDGF) are some of the best studied mediators involved in cardiac fibrosis. The arsenal of diagnostic methods includes: serum markers of collagen turnover, galectin-3, EcoCG exam inclusive with *Speckle Tracking* maneuver, MRI. **Conclusion.** Post-infarction myocardial fibrosis is based on the synthesis of fibrillar collagen type I and III by fibroblasts and myofibroblasts, which is detrimental for the lusitropic function of the heart, and the highlighting of algorithm of specific markers has connotations of prediction and justification of the therapeutic targets. **Keywords:** post-infarction cardiac fibrosis, galectin-3, TGF- $\beta$ , PDGF, extracellular matrix, predictors.

## FIBROZA SUBSTITUTIVĂ (POST-INFARCT) A MIOCARDULUI: MECANISME ȘI PREDICTORII

Leca Magdalena<sup>1</sup>

Conducător științific: Cobeț Valeriu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Catedra de Fiziopatologie, USMF „Nicolae Testemitanu”.

**Introducere.** IMA este o cauză notabilă a insuficienței cardiace, care se impune prin dezvoltarea fibrozei post-infarct a miocardului, iar efectorii celulari și căile moleculare implicate sunt predictorii și ținte terapeutice importante. **Scopul.** Evaluarea mediatorilor din interfața patogenetică a mecanismelor de declanșare și progresare a fibrozei cardiace post-infarct. **Metode și materiale.** S-au analizat articole științifice care abordează aranjamentele fiziopatologice ale fibrozei post-infarct, predictorii iminenți, metodele de diagnostic (biomarkeri, EcoCG, RMN), precum și scheme de tratament patogenetic. **Rezultate.** Fibroza post-infarct, ca un pattern de remodelare a matricei extracelulare, este declanșată de fenomenul de necroză a miocardului și evenimentele asociate. Citokine și chemokine inflamatorii, speciile reactive de oxigen, proteazele derivate din mastocite, endothelina-1, sistemul renină-angiotensină-aldosteron, proteinele matricei extracelulare și factorii de creștere (exemplu TGF- $\beta$  și PDGF) sunt unii dintre cei mai bine studiați mediatorii ai fibrozei miocardului. Arsenalul de metode de diagnostic include: markerii serici ai turnover-ului colagenului, galectina-3, examenul EcoCG inclusiv cu manevra *Speckle Tracking*, RMN. **Concluzii.** Fibroza post-infarct a miocardului are la bază sinteza de către fibroblaste și miofibroblaste a colagenului fibrilar de tip I și III, care se impune detrimental asupra funcției lusitrope a cordului, iar evidențierea algoritmului de markeri specifici are conotații de predicție și justificare a țintelor terapeutice.

**Cuvinte cheie:** fibroză cardiacă post-infarct, galectina-3, TGF- $\beta$ , PDGF, matrice extracelulară, predictorii.