

ОСОБЛИВОСТІ ПОСТІНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ СУПУТНЬОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ (огляд літератури)

І.П. Катеренчук, Ю.Б. Заяць

Полтавський державний медичний університет

Резюме. На цей час гострий інфаркт міокарда є провідною причиною смертності та інвалідизації населення. Вдосконалення методів лікування має сприятливий прогноз для цих пацієнтів. Однак випадки постінфарктної дисфункції лівого шлуночка та розвиток хронічної серцевої недостатності невпинно зростають. Потрібно також враховувати патогенетичний внесок супутньої патології на механізми ремоделювання залежно від доінфарктного стану серцево-судинної системи. У статті розглянуто загальні принципи ремоделювання міокарда, а також структурно відмінні ознаки постінфарктної дисфункції серця при супутній артеріальній гіпертензії та цукровому діабеті.

Ключові слова: інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, постінфарктна міокардіальна дисфункція, постінфарктне ремоделювання серця.

The features of post-infarction heart remodeling in patients with concomitant arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus

I.P. Katerenchuk, Y.B. Zayats

Poltava State Medical University

Abstract. Nowadays, acute myocardial infarction is the leading cause of death and disability in general population. The improvement in treatment patients with this pathology should lead to better clinical prognosis. However, the incidence of left ventricular post-myocardial dysfunction with further progression to chronic heart failure is rising. Also, it is necessary to take into account the influence of concomitant pathologies on the mechanisms of heart remodeling in dependence on the preinfarction state of the cardiovascular system. The article



DOI: 10.31793/2709-7404.2021.2-4.63

© І.П. Катеренчук, Ю.Б. Заяць

describess the general principles of myocardial remodeling, as well as specific features of post-infective heart remodelling in patients with concomitant hypertension and diabetes.

Keywords: myocardial infarction, arterial hypertension, diabetes mellitus, postinfarction myocardial dysfunction, postinfarction heart remodeling.

Серцево-судинні захворювання залишаються однією з провідних медико-біологічних проблем не лише в Україні, але й у світі, спричиняючи близько 67% летальних випадків. Серед основних нозологій, що визначають високі показники смертності, — ішемічна хвороба серця, яка зумовлює порушення повноцінного та збалансованого кровопостачання серцевого м'яза.

Останнім часом ендоваскулярні методи ревазуляризації міокарда посідають провідне місце в лікуванні ішемічної хвороби серця, оскільки вони забезпечують локальне відновлення коронарного кровообігу. Однак, незалежно від механізму ревазуляризації ураженої ділянки серця, подальші ремоделюючі процеси мають пряму залежність від етіопатогенетичного чинника, який призвів до порушення кровопостачання серця.

«Ремоделювання міокарда» як науковий термін, введений у літературу N. Sharp наприкінці 70-х років ХХ сторіччя, узагальнювало всі структурні та функціональні зміни серцевого м'яза після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) [1].

Нині ремоделювання серця, у широкому розумінні цього терміну, означає процес комплексної зміни структури та функції серця у відповідь на ушкоджувальне навантаження або втрату частини життєздатного міокарда. Відповідно до консенсусу, прийнятого Міжнародним форумом з моделювання серця, ремоделювання серця може бути визначено як зміна експресії генома, молекулярні, клітинні та інтерстиціальні зрушення, які проявляються трансформацією розміру, форми та функції серця після його ушкодження [2]. З позицій серцево-судинного континууму, у рамках якого логічно пояснюється ланцюг взаємопов'язаних подій, ініційованих безліччю факторів ризику, що призводять до розвитку захворювань серця і судин, ремоделюванню лівого шлуночка (ЛШ) відводиться ключова роль у механізмах прогресування ХСН до термінальної стадії ураження серця та смерті пацієнтів [3-5].

Своєрідна філософія ремоделювання ЛШ, яка стала домінуючою в сучасних умовах, отримала розвиток у роботах багатьох дослідників [6, 7]. Вона органічно вписується в різні моделі (кардіоциркуляторна, нейрогормональна, міокардіальна, біомеханічна тощо) патогенезу ХСН і дає ключ до розуміння клінічних проявів, прогнозу та зниження якості життя в пацієнтів із систолічною та (або) діастолічною дисфункцією ЛШ, у тому числі асоційованою з коморбідною патологією [8, 9]. Ремоделювання ЛШ стали часто розглядати як абсолютно неспецифічний, незалежний від природи основного захворювання (кластера захворювань) процес, повністю асоціюючи його з поняттям ХСН, з одного боку, і поширювати його навіть на результати медикаментозного лікування серцевої недостатності та хірургічної реконструкції ЛШ (хірургічне ремоделювання) — з іншого [10-12].

На вираженість процесів ремоделювання впливає низка чинників, серед яких немодифікуючі фактори (вік, стать, спадковість) та модифікуючі (місце працевлаштування, супутня патологія, метаболічні порушення). На сьогодні можна стверджувати, що постінфарктна міокардіальна дисфункція (ПМД) безпосередньо залежить від структурно-геометричної перебудови серця (ремоделювання), зокрема лівого шлуночка (ЛШ), яка виникає через структурно-функціональну неоднорідність міокарда та розвивається паралельно з його механічним ремоделюванням [13, 14].

Ремоделювання серця з усіма припущеннями про типовий патологічний процес має розглядатися в рамках загального стереотипного сценарію, оскільки структурно-геометричні зміни шлуночків, що виникають після інфаркту міокарда, відрізняються від таких при перевантаженні тиском або об'ємом, а також при первинних ураженнях міокарда (табл. 1).

Загальні уявлення про ремоделювання лівого шлуночка подано в табл. 2.

Післяінфарктне ремоделювання лівого шлуночка — це комплекс компенсаторних структурних змін, що включають як уражені, так

Таблиця 1

Неоднорідність ремоделювання міокарда при різноманітних захворюваннях серця [15]

Table 1

Heterogeneity of myocardial remodeling in various heart diseases [15]

Захворювання	Запалення	Фіброз		Дезінтеграція колагенового каркаса	Втрата кардіоміоцитів		
		реактивний	репаративний		апоптоз	некроз	автофагія
Артеріальна гіпертензія	+	++	-	+	++	-	-
Ішемічна хвороба серця	+ / ++	+	+++	++	+	+++	+
Дилатаційна кардіоміопатія	+ / ++	+	++	+++	++	+	+
Міокардит	+++	+++	(+)	-	++		+
Діабетична кардіоміопатія	++	+++	+	-	++	+	+
Аортальний стеноз	+	+++	-	+	+++	-	-

Примітки. Напівкількісна оцінка виразності ураження: «+» — низька; «++» — помірна; «+++» — висока. Дужки вказують на те, що інформація про наявність репаративного фіброзу при міокардиті суперечлива.

і непошкоджені ділянки міокарда, які в умовах дефіциту енергетичних та структурно-пластичних ресурсів становлять різну доцільність.

Накопичені знання про механізми ремоделювання шлуночка в інфарктній та неінфарктній зонах дозволяють сформулювати п'ять основних положень [17-19]:

1. Ремоделювання — це прогресуючий, залежний від часу процес, який охоплює фазу інфаркування, постінфарктного рубцювання і продовжується протягом тривалого проміжку часу.

2. Ремоделювання починається дуже рано з експансії інфаркту, що включає розтягування, витончення та випинання інфарктної зони в діастолу. Ця рання регіональна дилатація є кроком до подальшого ремоделювання неуражених сегментів, глобальної дилатації й зміни форми («сферифікація») та структури шлуночків, що прогресує від скорочення до скорочення.

3. Модифікація геометрії та топографії уражених і неуражених ділянок ЛШ асоційована зі змінами об'єму, композиції та структури колагенового матриксу серця. Збільшення об'єму ЛШ запускає механізми гіпертрофії кардіоміоцитів (як наслідок дилатації шлуночка, зростання міокардіального стресу та підвищення експресії відповідних генів, включаючи гени медіаторів запалення), гіперплазії фібробластів та депозиції інтерстиціального колагену в неінфарктній зоні.

4. Існує можливість обмежити патологічне ремоделювання ЛШ та, таким чином, покращити прогноз. При цьому патофізіологічна стадія процесу визначається часом початку та тривалістю терапії. Рання й тривала терапія, мабуть, забезпечує більший успіх.

5. Специфічна терапія, спрямована лише на один механізм мультимодальної реакції міокарда, може не виправдати очікувань, оскільки зрештою успіх лікування забезпечується збалансованим впливом на різні ланки патогенезу.

Центральним механізмом запуску процесу ремоделювання міокарда визнається механічне розтягнення. Проте визначено також низку факторів, включаючи вплив ішемії, гормонів, вазоактивних пептидів, медіаторів запалення та вільнорадикальних процесів, здатних значною мірою модифікувати ефекти механічного фактора [20].

Високий міокардіальний стрес у неуражених сегментах міокарда є стимулом до розвитку гіпертрофії міокарда, що демонструє риси комбінованого навантаження тиском та об'ємом [20]. Велике значення у формуванні найбільш несприятливого оксичентричного варіанта ремоделювання серця після ІМ має об'ємне навантаження, зумовлене відносною (пов'язаною з дилатацією ЛШ) недостатністю мітрального клапана (потім нерідко і інших клапанів) [21].

Зважаючи на особливу значущість вивчення ремоделювання міокарда, проведено вивчення структурно-функціональних змін міокарда після коронарного стентування [22], а також останніми роками проведені експериментальні дослідження з вивчення попередження післяінфарктного ремоделювання [23], особливостей ремоделювання серця в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу і серцевою недостатністю [24] та впливу емпагліфлозину на ремоделювання міокарда в пацієнтів із цукровим діабетом [25].

Таблиця 2

Загальні уявлення про ремоделювання лівого шлуночка [16]

Table 2

General ideas about left ventricular remodeling [16]

Показник	Коротка характеристика
<i>Зміни біології кардіоміоцита</i>	
Порушення сполучення «збудження — скорочення»	Зниження доставки Ca^{2+} до скорочувального апарату (викликає уповільнену активацію) та уповільнення падіння його концентрації під час реполяризації (викликає послаблення релаксації)
Експресія фетального гена важкого ланцюга головки міозину	Зниження експресії гена важких ланцюгів α -міозину паралельно з підвищенням експресії важких ланцюгів β -міозину з низькою АТФазною активністю (наслідком зменшення гідролізу АТФ є депресія скоротливості міофібрил) пов'язано з гіпертрофією кардіоміоцитів та дезорганізацією серцевих м'язових волокон
β -адренергічна десенситизація	Так званий феномен зворотного регулювання (down-regulation), що призводить до вибіркового зниження щільності β_1 -адренорецепторів серця (у нормі на частку припадає >70% від усіх адренергічних рецепторів), а також десенситизації останніх (піддані тривалому впливу ліганду рецептори значно зменшують свою чутливість), відіграє важливу роль у порушенні скорочувальної здатності міокарда
Гіпертрофія	Додавання паралельних або послідовних саркомерів, асоційоване з розширенням або подовженням кардіоміоцитів, призводить відповідно до концентричної або оксичентричної гіпертрофії
Міоцитоліз	Критичний стан скорочувального апарату кардіоміоцитів, що характеризується втратою скорочувальних елементів
Аномалії білків цитоскелета	Кількісні та (або) якісні зрушення білків цитоскелета кардіоміоцитів (α -актинін, десмін, титин, α - та β -тубулін, вінкулін, талін, дистрофін, спектрин, інтегрин, анкірин, адцуцин та ін.), що є опорою для товстих і тонких філаментів, призводять до скоротливої дисфункції на рівні як кардіоміоцита, так і всього міокарда
<i>Зміни міокарда</i>	
Втрата кардіоміоцитів: некроз, апоптоз, автофагоцитоз	Некроз — це «випадкова» форма смерті, яка виникає через надмірне пошкодження кардіоміоцита, що закінчується порушенням цілісності клітинної мембрани. Апоптоз — суворо регульовані серії енергетично залежних молекулярних та біохімічних подій, керованих генетичною програмою, унаслідок яких клітина розпадається на окремі апоптотичні тільця (з підтримкою цілісності плазматичної мембрани), що згодом фагоцитуються сусідніми клітинами різного типу. Автофагоцитоз — процес секвестрування органел та старих білків у вакуолі з подвійною мембраною всередині клітини (автофагосоми), які потім переносять включений до них лізосом для подальшого руйнування аж до автофагальної загибелі самої клітини
Зміни позаклітинного матриксу: деградація матриксу, фіброз міокарда	Зміни синтезу та деградації ниток колагену, порядку перехресних зв'язків (замість тонких ниток колагену I типу, що допомагають кардіоміоцитам поєднувати свої зусилля в загальний вектор скоротливості, утворюються товсті скручені нитки колагену III типу, які заважають клітинам міокарда ефективно об'єднувати свої зусилля), а також втрата колагенових зв'язків між окремими кардіоміоцитами. Руйнування позаклітинного матриксу веде до розширення матриксними металопротеїназами лівого шлуночка та витончення його стінки в результаті інтрамурального перегрупування («прослизання») пучків кардіоміоцитів та (або) окремих клітин усередині стінки ЛШ, а також до його дисфункції в результаті його асинхронних скорочень. Крім замісного фіброзу, що розвивається у відповідь на некроз кардіоміоцитів, підвищена секреторна активність міофібробластів (колагени типів I, III, IV та VI, фібринектин, ламінін та виметин) призводить до периваскулярного та інтерстиціального фіброзу, що лежить в основі діастолічної дисфункції ЛШ
<i>Зміни геометрії порожнини ЛШ</i>	
Дилатація ЛШ	Описані вище зміни в біології кардіоміоцита та міокарда лежать в основі прогресуючої дилатації (нерідко з розвитком відносної недостатності мітрального клапана), сферифікації та дисфункції (інотропної та діастолічної) ЛШ
Збільшення сферичності ЛШ	
Витончення стінки ЛШ	
Порушення функції мітрального клапана	

За даними багатьох досліджень, ремоделювання відбувається під впливом не лише гемодинамічних змін, а й нейрогуморальної активації. Відбувається посилення симпатичної активності, активності норадреналіну, реніну,

ангіотензину II та інших кардіо- і вазоактивних речовин, а також деяких факторів гемокоагуляції [26, 27]. До основних патофізіологічних процесів, які визначають «напрямок» ремоделювання ЛШ у пацієнтів з ІМ, належать,

зокрема, витончення стінки ЛШ та загибель кардіоміоцитів унаслідок запальних змін і резорбтивних процесів, експансія ІМ, дилатаційні і, як наслідок, геометричні зміни ЛШ, зміна морфологічних особливостей кардіоміоцитів, а також формування рубцевих змін та накопичення сполучної тканини в інтерстиції [28, 29]. Експансія ІМ, компенсаторна гіпертрофія неінфарктних ділянок міокарда та дилатація шлуночка формують основу ремоделюючих процесів. У 1978 р. вперше G.M. Hutchins описав процес експансії ІМ, який передбачає розширення ураженої зони без виникнення рецидиву інфаркту. Залежно від локалізації та поширеності, а також особливостей гемодинамічних змін можна робити висновки про характер експансії. Запідозрити даний механізм ремоделювання можна за допомогою ехокардіографії, що проявляється збільшенням зони акінезії порівняно з даними попереднього дослідження та відсутністю специфічних змін ферментів у лабораторних дослідженнях. Експансія ІМ є одним з основних тригерних чинників розвитку ускладнень ІМ, серед яких прогресування серцевої недостатності, формування аневризми та розрив міокарда [30].

Аналізуючи послідовність ремоделюючих змін у часовій залежності, варто зазначити, що протягом перших 3 діб від початку розвитку некрозу відбувається компенсаторне витончення та розтягнення ураженої стінки (феномен «ранньої дилатації»), що ототожнюється із законом Франка — Старлінга та забезпечує підтримку насосної функції ЛШ, яка порушується в післяінфарктному періоді [31, 32]. Разом із компенсаторним витонченням стінки відбувається її компенсаторна гіпертрофія, яка спрямована на зменшення ступеня вираженості міокардіального стресу. Залежно від пропорційності та взаємодоповнення гіпертрофічних процесів і дилатації порожнин розрізняють фізіологічне, або адаптивне ремоделювання та дезадаптивне або патологічне ремоделювання. Відповідно, якщо гіпертрофічні зміни не відповідають ступеню дилатації порожнин, ми констатуємо дезадаптивне, або патологічне ремоделювання, яке є прогностично несприятливим, адже призводить до функціонально неспроможної дилатації та деформації стінок і порожнин серця, а також подальшого прогресуючого зниження скорочувальної функції і, як наслідок, розвитку застійної серцевої недостатності (СН) [33]. На думку багатьох вчених, саме вихідний функціональний стан ЛШ, а не лише зміни динаміки кінцево-дістолічного

об'єму ЛШ після ІМ є визначальним при оцінці стану скоротливої функції міокарда. Наявність та ступінь клінічних проявів супутньої патології в пацієнтів до моменту виникнення ІМ є прогностично значущими. Серед найбільш поширених нозологій, які мають прямий вплив на постінфарктне ремоделювання серця (ПРС), виділяють артеріальну гіпертензію (АГ) та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. Ремоделювання міокарда при АГ має двоспрямований характер, за якого, з одного боку, формуються умови функціонування серця під впливом підвищеного тиску, тобто ремоделювання виступає компенсаторною реакцією, з іншого — розцінюється як один з етапів прогресування патологічних змін серцевого м'яза [34]. Вважають, що серцевий м'яз пацієнтів з артеріальною гіпертензією, яка вже патогенетично передбачає гіпертрофію міокарда ЛШ, швидше адаптується до нових, постінфарктних змін, унаслідок чого зменшується міокардіальний стрес, який, відповідно, впливає на розвиток як дилатації ЛШ, так і експансії ІМ. Хоча існують окремі дослідження, які свідчать про більш тяжкі структурно-функціональні зміни ЛШ після перенесеного ІМ у пацієнтів із супутньою АГ, і припускають, що саме АГ є самостійним чинником ризику ПРС [35, 36]. Залежно від того, на якій стадії компенсації гіпертензивного серця в пацієнта розвинувся ІМ, буде залежати «ремоделюючий шлях». Так, якщо ІМ виникає в субкомпенсовану, або некомпенсовану стадію АГ, швидкість прогресування дилатації, а отже, і ступінь міокардіальної дисфункції значно зростає. Також ремоделювання ЛШ, зокрема його провідний тип, буде залежати від умов, у яких відбувається структурна перебудова. При переважанні тиском, що, власне, відмічається при АГ, збільшення кількості саркомерів та товщини самих кардіоміоцитів, а також товщини стінок формує концентричний тип геометрії ЛШ. Водночас переважанню об'ємом сприяє збільшенню довжини кардіоміоцитів, відповідно, відбувається зменшення товщини стінок ЛШ та збільшення розмірів порожнини ЛШ і, як наслідок, формується ексцентричний тип геометрії. Власне, ІМ поєднує механізми, за яких формується патогенетична взаємозалежність, коли розтягнення та збільшення зони інфаркту передують зростанню об'єму ЛШ одночасно з об'ємним перенавантаженням і перенавантаженням тиском позаінфарктних ділянок міокарда [37]. Однак не завжди наявна кореляція між ступенем підвищення АТ, тривалістю існування АГ та вираженістю процесів ремоделювання.

У свою чергу, значний вплив на особливості процесів ПМС належить метаболічному синдрому. Цукровий діабет 2-го типу є одним із провідних чинників, який безпосередньо модифікує механізми ремоделювання ЛШ, прискорюючи формування як систолічної, так і діастолічної дисфункції, таким чином, практично втричі підвищуючи ризик летальних випадків у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) [38, 39]. Так, у пацієнтів з ІМ, у яких діагностовано цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, на процес ремоделювання значно впливають вже існуючі за рахунок ЦД структурно-функціональні зміни, серед яких діабетична кардіоміопатія, вторинна артеріальна гіпертензія, порушення реологічних властивостей крові та гемодинамічна нестабільність коронарних судин, що суттєво впливають на перебіг післяінфарктного періоду [40, 41]. Ремоделюючі процеси найбільш виражені через призму діастолічної дисфункції, яка базується на змінах геометрії міокарда внаслідок збільшення вмісту фіброзної тканини в міжклітинному матриксі серцевого м'язу. За рахунок даних змін, а також враховуючи збільшення індексу сферичності, ступеня жорсткості міокарда, діастолічна дисфункція проявляється через псевдонормальний та рестриктивний типи. Ехокардіоскопічно критеріями ремоделювання серця в пацієнтів зі супутнім ЦД 2-го типу є збільшення кінцево-сistolічного (КСО) та кінцево-діастолічного (КДО) об'ємів, збільшення кінцево-сistolічного (КСР) та кінцево-діастолічного (КДР) розмірів серця, а також зменшення фракції

укорочення (ФУ), що впливає на фракцію викиду (ФВ) і клінічно проявляється зменшенням скоротливої здатності ЛШ. Важливо відмітити, що безсимптомна діастолічна дисфункція виявляється в 75% пацієнтів із ЦД 2-го типу без супутньої артеріальної гіпертензії та клінічно значущої ішемічної хвороби серця (ІХС) [42].

Висновки

Формування та прогресування міокардіальної дисфункції в пацієнтів з ІМ сприймають як багатоетапний та багатокомплексний процес, який формує велика кількість патогенетичних чинників. Структурно-геометричні та гемодинамічні компенсаторні зміни, які за умов прогресування формують основний масив ПМД, потребують своєчасної діагностики та терапевтичного коригування. Також на прогноз ремоделювання значно впливає наявність супутньої патології. Незважаючи на всю вагомність досліджень у галузі післяінфарктного ремоделювання серця в пацієнтів із ЦД 2-го типу, зокрема врахування взаємозв'язку показників кардіогемодинамічних змін зі змінами порушення вуглеводного обміну, на сьогодні інформативно-науковий пошук обмежений. Актуальність досліджень взаємозв'язку АГ із процесами ПМС також має наукове обґрунтування та клінічну значущість, враховуючи, що ремоделювання міокарда безпосередньо асоційоване з високим ризиком різнотипних ускладнень.

Список використаної літератури

- White HD, Norris RM, Brown MA et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *1987;76:44-51. DOI: 10.1161/01.cir.76.1.44.*
- Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. on behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. Cardiac remodeling — concepts and clinical implications: a consensus paper from an International Forum on Cardiac Remodeling. *J. Am. Coll. Cardiol. 2000;35(3):569-582.*
- Dzau VJ, Antman EM, Black HR, Hayes DL, Manson JE, Plutzky J, Popma JJ, Stevenson W. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes. Part I: pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation. 2006;114:2850-2870.*
- Burchfield JS, Xie M, Hill JA. Pathological Ventricular Remodeling. Mechanisms: Part 1 of 2. *Circulation. 2013;128:388-400.*
- Тепляков АТ, Калюжин ВВ. Ремоделирование сердца: связь с развитием систолической и диастолической дисфункцией / Коронарная и сердечная недостаточность: коллективная монография / Под общей ред. ПС Карпова. Томск: STT, 2005:229-232.
- Xie M, Burchfield JS, Hill JA. Pathological ventricular remodeling: mechanisms: part 1 of 2. *Circulation. 2013;128(4):388-400. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001878.*
- Azevedo PS, Polegato BF, Minicucci MF, Paiva SAR, Zornoff LAM. Cardiac remodeling: concepts, clinical impact, pathophysiological mechanisms and pharmacologic treatment. *Arq. Bras. Cardiol. 2016;106(1): 62-69. doi: 10.5935/abc.20160005.*
- Heusch G, Libby P, Gersh B, Yellon D, Bohm M, Lopaschuk G, Opie L. Cardiovascular remodelling in coronary artery disease and heart failure. *Lancet. 2014;383(9932):1933-1943. doi: 10.1016/S0140-6736(14) 60107-0.*
- Genet M, Lee LC, Baillargeon B, Guccione JM, Kuhl E. Modeling pathologies of diastolic and systolic heart failure. *Ann. Biomed. Eng. 2016; 44(1):112-127. doi: 10.1007/s10439-015-1351-2.*
- Calafiore AM, Iacot AL, Abukoudair W, Penco M, Di Mauro M. Left ventricular surgical remodeling after the STICH trial. *Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011;59(4):195-200. doi: 10.1055/s-0030-1270738.*
- Dor V. Surgical remodeling of left ventricle. *Surg. Clin. North Am. 2004; 84(1):27-43.*

12. Athanasuleas CL, Buckberg G. Surgical ventricular restoration: where do we go from here? *Heart Fail. Rev.* 2015;20(1):89-93. doi: 10.1007/s10741-014-9433-z.
13. Kroeker CA, Tyberg JV, Beyar R. Effects of ischemia on left ventricular apex rotation. An experimental study in anesthetized dogs. *Circulation.* 1995;92(12):3539-3548.
14. Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ, Pfeffer MA. Controversies in ventricular remodeling. *Lancet.* 2006;367(9507):356-367.
15. González A, Ravassa S, Beaumont J, Lypez B, Dnez J. New targets to treat the structural remodeling of the myocardium. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;58(18):1833-1843. doi: 10.1016/j.jacc.2011.06.058.
16. Либби П, Бонноу РО, Манн ДЛ, Файфс ДП. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине. В 4-х т. Т. 2. М.: Логосфера, 2012:526.
17. Jugditt BI. Nitrates and left ventricular remodeling. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81:57A-67A.
18. Westman PC, Lipinski MJ, Luger D, Waksman R, Bonow RO, Wu E, Epstein SE. Inflammation as a driver of adverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016;67(17):2050-2060. doi: 10.1016/j.jacc.2016.01.073.
19. Uematsu M, Yoshizaki T, Shimizu T, Obata JE, Nakamura T, Fujioka D, Watanabe K, Watanabe Y, Kugiyama K. Sustained myocardial production of stromal cell-derived factor-1 α was associated with left ventricular adverse remodeling in patients with myocardial infarction. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 2015;309(10):H1764-H1771. doi: 10.1152/ajpheart.00493.2015.
20. Neves JS, Leite-Moreira AM, Neiva-Sousa M, AlmeidaCoelho J, Castro-Ferreira R, Leite-Moreira AF. Acute myocardial response to stretch: what we (don't) know. *Front. Physiol.* 2016;6: article 408. doi: 10.3389/fphys.2015.00408.
21. Kron IL, Acker MA, Adams DH, Ailawadi G, Bolling SF, Hung JW, Lim DS, LaPar DJ, Mack MJ, O'Gara PT, Parides MK, Puskas JD. 2015 The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2016;151(4):940-956. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.08.127.
22. Купновицька ІГ, Романишин НМ, Калугіна СМ і співавт. Структурно-функціональні зміни міокарда у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця після коронарного стентування під впливом інгібіторів ІF-каналів синусового вузла. *Терапевтика.* 2021;3(2):13-20.
23. Афанасьев СА, Кондратьева ДС, Усов ВЮ, Лебедева АИ, Муслимов СА, Попов С. Экспериментальные исследования. 2019;24(7):63-67.
24. Heart remodeling, treatment of myocardial infarction with diabetes mellitus 2nd type and heart failure / Maxim M Potyazhenko, Nadia O Lyulka, Yulia A Ostapchuk. *Wiadomości Lekarskie.* 2020; LXIII (6):1284-1289. DOI: 10.36740/WLek202006140.
25. Asensio Lopez, M, Lax, A, Hernandez Vicente, A. et al. Empagliflozin improves post-infarction cardiac remodeling through GTP enzyme cyclohydrolase 1 and irrespective of diabetes status. *Sci Rep.* 2020;10:13553. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-70454-8>
26. Goyal RK. Hyperinsulinemia and insulin resistance in hypertension: differential effects of antihypertensive agents / RK Goyal. *Clin. Exp. Hypertens.* 1999;921:167-179.
27. Бондар ВМ, Чернишова КС. Особливості кардіоремоделювання у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом. *Актуальные проблемы транспортной медицины.* 2016;1(43):52-55.
28. Глезер МГ, Асташкин ЕИ. Современная концепция патогенеза постинфарктного ремоделирования сердца. Подходы к медикаментозной терапии. *Клиническая геронтология.* 2000; 6(1-2):33-43.
29. Іванов ВП, Щербак ОВ, Білонько ОФ, Щербак ВП. Патологіологічні механізми розвитку і прогресування міокардіальної дисфункції у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда. *Український медичний часопис.* 2015;4:108.
30. Арипов МА, Бережинский ИВ, Иващенко АА. Ишемическое ремоделирование левого желудочка. Методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения. 2002:12-47.
31. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation.* 1990;81(4):1161-1172.
32. Рябова ТР, Рябов ВВ. Ремоделирование левого желудочка в ранние и поздние сроки переднего инфаркта миокарда. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2001;4:65-69.
33. Pfeffer M, Pfeffer MA, Mirsky I et al. Progressive ventricular dilatation and diastolic wall stress in rats with myocardial infarction and failure (abstr). *Circulation.* 1982;66(2):62-66.
34. Потешкина НГ, Джанашия ПХ, Селиванова ГБ. Артериальная гипертензия. М.: Миклош, 2007:168.
35. Yoshiyama M, Kamimori K, Shimada Y. et al. Left ventricular remodeling after myocardial infarction in antecedent hypertensive patients. *Hypertens. Res.* 2003;28(4):293-299.
36. Нечесова ТА, Коробко ІЮ, Кузнецова НИ. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки. *Медицинские новости.* 2008;11:7-13.
37. Арипов МА, Бережинский ИВ, Иващенко АА. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения / Под ред. ЛА Бокерия и др. — М., 2002.
38. Бідзіля ПП. Гендерні особливості змін лабораторних показників і структурних параметрів міокарда лівого шлуночка при хронічній серцевій недостатності на тлі цукрового діабету 2 типу та ожиріння. *Запорозький медичний журнал.* 2015;6:19-23.
39. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / J McMurray, S Adamopoulos, SD Anker [et al.]. *Eurp. J. Heart Failure.* 2012;14:803-869.
40. Шкала ЛВ, Сониная ЕВ. Сочетание ишемической болезни сердца и сахарного диабета второго типа. *Укр. журн. екстремальної медицини імені Г.О. Можаява.* 2004;5(1):82-85.
41. Diamant M, Lamb HJ, Smit JW et al. Diabetic cardiomyopathy in uncomplicated type 2 diabetes is associated with the metabolic syndrome and systemic inflammation. *Diabetologia.* 2005;48(8):1669-1670.
42. Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, Pérez JE. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic, normotensive patients with diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.* 2004;93:870-875.

Для цитування: Катеренчук ІП, Заяць ЮБ. Особливості постінфарктного ремоделювання серця в пацієнтів зі супутньою артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу (огляд літератури). *Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького.* 2021;2(4):63-70. DOI: 10.31793/2709-7404.2021.2-4.63.

Адреса для листування: Катеренчук Іван Петрович, ikaterenchuk@

ukr.net; Полтавський державний медичний університет, вул. Шевченка, 23, Полтава, 36024, Україна.

Відомості про авторів: Катеренчук Іван Петрович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2 з професійними хворобами, ORCID: 0000-0003-3765-4895; Заяць Юлія Богданівна, здобувачка вищої освіти зі спеціальності

«229 Громадське здоров'я»

Особистий внесок: Катеренчук І.П. — аналіз проблеми та результатів, підготовка статті до друку; Заяць Ю.Б. — аналітичний огляд літератури, написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

Декларація з етики: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 06.12.2021 року; перероблена 09.12.2021 року; прийнята до друку 15.12.2021 року; надрукована 28.12.2021 року.

For citation: Katerenchuk IP, Zayats YB. The features of post-infarction heart remodeling in patients with concomitant arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus. *Terapevtyka / of professor M.M. Bereznyi* 2021;2(4):63-70. DOI: 10.31793/2709-7404.2021.2-4.63.

Correspondence address: Katerenchuk Ivan Petrovich, ikaterenchuk@ukr.net; Poltava State Medical University, Shevchenka Street, 23, Poltava, 36024, Ukraine.

Information about the authors: Katerenchuk Ivan Petrovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Internal Medicine №2 with occupational diseases, ORCID: 0000-0003-3765-4895; Zayats Yuliya Bohdanivna, a graduate of 229 Public Health.

Personal contribution: Katerenchuk IP — analysis of the problem and results, preparation of the article for publication; Zayats YB — analytical review of the literature, writing an article.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial obligations.

Article: Received 06 December 2021; revised on 09 December 2021; accepted 15 December 2021; published 28 December 2021.