

О.М. Коваленко, І.М. Муравйова, І.Г. Чикалова, О.О. Самойлов, О.В. Пронін

ЧИННИКИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ФІБРОПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-го ТИПУ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ОПРОМІНЕННЯ

ДУ "Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України", Київ

ВСТУП

У своїй більшості популяційні дослідження, що включали аналіз структурно-функціонального стану міокарда, залучали лише пацієнтів з артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця (ІХС), ожирінням і деякими іншими хворобами, зовсім не торкаючись вивчення радіаційного впливу. Проте низкою досліджень доведено підвищення розвитку гіпертрофічних процесів у міокарді осіб, опромінених внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) [1-3], що вимагає вивчення їх патогенетичного механізму.

З іншого боку, це свідчить про обмежений набір чинників, які мають потенційне значення в регуляції процесів гіпертрофії міокарда. Практично дослідження зводилися до аналізу демографічних детермінант гіпертрофії міокарда та рівня гемодинамічного навантаження, що відповідало меті попередніх концепцій щодо кластерів ризику кардіоваскулярних захворювань і подій, але, безумовно, звужувало спектр досліджуваних параметрів і можливості багатофакторного аналізу.

Сьогодні визначено, що не лише рівень артеріального тиску та маса тіла, а й активація синтезу та секреції різних гормонів сприяють формуванню гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), дані чинники справляють синергічний ефект, що посилює процеси ремоделювання серця. Серед гуморальних чинників, що стимулюють ріст кардіоміоцитів і міокардіальних фібробластів, найбільше значення надається симпатoadреналовій, ренін-ангіотензин-альдостероновій системам (РААС), а також інсуліну та інсуліноподібним чинникам росту [4, 5]. Надто необхідно підкреслити, що будь-яку ГЛШ завжди пов'язано з гіпертрофією кардіоміоцитів, але не в кожному випадку вона супроводжується зростанням інтерстиціального компонента. Так, якщо за патологічних станів, обумовлених об'ємним перевантаженням серця (хронічна анемія, тирео-

токсикоз), гіпертрофія кардіоміоцитів не супроводжується збільшенням кількості фібробластів, і концентрація колагену залишається в межах норми, то на тлі інших (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет) гіпертрофія кардіоміоцитів поєднується з реактивним фіброзом і підвищенням вмісту колагену. Отже, гіпертрофічне ремоделювання може бути як гомогенним, так і гетерогенним залежно від того, супроводжується міоцитарна гіпертрофія пропорційним або диспропорційним ростом неміоцитарного компонента відповідно. Неінвазійне визначення обміну міокардіального колагену за допомогою серологічних маркерів виявило придатність методу для моніторингу відновлення серцевої тканини та ступеня фіброзу [6, 7].

Отже, всебічне вивчення механізмів формування різних структурно-геометричних типів ремоделювання міокарда має особливу цінність для розробки ефективних засобів запобігання ускладненням і поліпшення якості життя пацієнтів із ГЛШ, у тому числі в осіб, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС та інших радіаційних інцидентів.

З огляду на це метою дослідження було визначення змін метаболізму колагену I типу в інтерстиціальному матриксі міокарда та порушень конфігурації лівого шлуночка у реконвалесцентів гострої променевої хвороби та ліквідаторів аварії на ЧАЕС із дозами опромінення, меншими від 1 Гр.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Основним критерієм включення до дослідження було поєднання обов'язкових компонентів метаболічного синдрому. Під час скринінгу метаболічного синдрому всього було обстежено 188 пацієнтів із підвищеним ризиком або наявністю серцево-судинних захворювань (ССЗ), із них 135 учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на ЧАЕС та 53 особи, які не зазнали впливу іонізуючого випромінювання. До дослідження було відібрано відповідно до критеріїв включення

100 УЛНА на ЧАЕС (основна група) та 37 неопромінених осіб (контрольна група), що склало 74% і 70% від усіх, кому проведено скринінг. Основну групу склали 100 УЛНА віком на момент обстеження $49,09 \pm 9,64$ року, які зазнали впливу іонізуючого опромінення у діапазоні доз від 0,25 Гр до 7,1 Гр. За офіційною (документованою) поглинутою дозою зовнішнього опромінення (ПДЗО) пацієнтів основної групи розподілили на дві підгрупи: I підгрупа – УЛНА, які перенесли гостру променеву хворобу (ГПХ) різного ступеня тяжкості і зазнали впливу іонізуючого опромінення у діапазоні доз від 1,0 Зв до 7,1 Зв ($n=50$); II підгрупа – УЛНА, які зазнали впливу іонізуючого опромінення в діапазоні доз від 0,25 Зв до 0,99 Зв ($n=50$). Контрольну групу склали особи віком у середньому $46,62 \pm 8,76$ року, які не зазнали радіаційного впливу ($n=37$), з аналогічною соматичною патологією переважно системи кровообігу (гіпертонічна хвороба, ІХС, цереброваскулярна недостатність). За віком на момент обстеження групи між собою не різнилися ($p>0,05$).

Визначення об'ємної фракції інтерстиціального колагену (ОФІК) проводили за формулою J. Shirani [4]. Оцінку структурно-функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) здійснювали під час ехокардіографії у відповідності до клінічних настанов [8]. В М-режимі з парастернального доступу визначали такі параметри: кінцево-діастолічний розмір (КДР), кінцево-сistolічний розмір (КСР), товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ). На їх основі розраховували такі показники внутрішньо-серцевої гемодинаміки: кінцево-діастолічний об'єм (КДО), кінцево-сistolічний об'єм (КСО), масу міокарда ЛШ і її індекс (ІММЛШ), відносну товщину стінок ЛШ (ВТСЛШ). Типи структурно-геометричного ремоделювання визначали за показниками ВТСЛШ та ІММЛШ відповідно до принципу А. Ganau і співавт. [9].

Прогностичну оцінку ризику розвитку цукрового діабету 2-го типу (ЦД-2) здійснювали за шкалою FINish Diabetes Risk Score (FINDRISK) у модифікації J. Lindstrom, J. Toumilehto [10], запропонованою Європейським кардіологічним товариством сумісно з Європейською асоціацією з вивчення ЦД [11]. Здійснювали також прогностичну оцінку 10-річного ризику розвитку фатальних кардіоваскулярних подій за шкалою Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) на підставі статі, віку, рівня систолічного артеріально-

го тиску (САТ), концентрації загального холестерину (ЗХС) у крові та статусу куріння з розподілом на категорії ризику ($<5\%$ – низький, $\geq 5\%$ – високий) [12]. Виділення пріоритетних груп профілактики ССЗ і категорій ризику розвитку фатальних ускладнень проводили за критеріями Third Adult Treatment Panel (ATP-III) [13].

Для вивчення обміну колагену інтерстиціального простору міокарда методом радіоімунного аналізу визначали концентрації сироваткових біомаркерів екстрацелюлярного матриксу, а саме – амінотермінального пропептиду проколагену I типу (PINP, мкг/л) і карбокситермінального телопептиду колагену I типу (ICTP, мкг/л). Використовували набори реактивів "UniQ PINP RIA kit" і "UniQ ICTP RIA kit" (Orion Diagnostica, Фінляндія) з референтними інтервалами 22-65 мкг/л і 2,1-5,0 мкг/л для чоловіків відповідно. Для визначення відносної недостатності інсуліну досліджували в крові натще базальну концентрацію С-пептиду радіоімунним методом із референтними інтервалами 1,0-2,8 мкг/л.

Статистичну обробку результатів здійснено за допомогою програмного пакета Statistica 6,0 for Windows (StatSoft, Inc.) із розрахунком середньої величини (M), стандартної помилки (m), коефіцієнта кореляції Пірсона (r), F-критерію Фішера, критерію χ^2 за $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

З огляду на значну кількість контрибуційних чинників ризику розвитку інтерстиціального фіброзу ми намагалися провести аналіз ролі головних чинників та їх комбінацій. Насамперед ми здійснили оцінку впливу радіаційного чинника (ПДЗО) та виявили підвищення фіброplastичних процесів в УЛНА порівняно з неопроміненими особами ($F=4,957$, $p=0,009$). Вплив іонізуючого опромінення на процеси обміну колагену I типу підтверджується наявністю кореляційного зв'язку між дозою зовнішнього опромінення та концентрацією біомаркерів синтезу ($r=0,338$; $p=0,041$) і деградації колагену I типу ($r=0,689$; $p=0,0001$). Встановили збільшення вмісту фракції інтерстиціального колагену залежно від типу структурно-геометричного ремоделювання міокарда ($F=25,73$, $p=0,000001$). Аналіз вираженості метаболічних порушень серед обстежених визначив підсилення інтерстиціального фіброзу зі збільшенням 10-річного ризику розвитку ЦД-2 за шкалою FINDRISK ($F=2,73$, $p=0,047$). В УЛНА, які перенесли ГПХ, шляхом

кореляційно-регресійного аналізу виявлено помірний прямий зв'язок між рівнем С-пептиду та ІСТР ($r=0,39$; $p=0,026$), тобто гальмування деградації колагену у рековалесцентів ГПХ супроводжується відносною недостатністю інсуліну.

Обтяжена спадковість попри наявність чинників ризику розвитку атеросклерозу судин і дисметаболических порушень, за АТР-III, менше сприяє прискоренню фібропластичних процесів ($F=6,5$, $p=0,0004$). За тими ж категоріями ризику серед обстежених незалежно від дози опромінення було визначено, що дисметаболическі порушення сприяють прогресуванню ГЛШ ($F=3,58$, $p=0,0022$), що цілком збігається з даними інших авторів [14]. Насамперед це обумовлено збільшенням гемодинамічного переднавантаження за рахунок зростання об'єму циркулюючої крові на тлі ожиріння, а також підвищеного постнавантаження за рахунок збільшеного периферичного судинного опору у поєднанні з підвищеним тонусом симпатико-адреналової системи, РААС, інсулінорезистентністю, активацією прозапальних і протромботичних чинників, що є основними предикторами розвитку ГЛШ у даного контингенту хворих [15]. Саме тому для осіб із метаболічним синдромом найбільш характерними є ексцентричний і концентричний

типи ГЛШ, що поглиблюється на тлі прогресуючого ожиріння та артеріальної гіпертензії, а також зі збільшенням тривалості вищезазначених станів [16]. Якщо потовщення стінки ЛШ відбувається асинхронно з дилатацією його порожнини, створюються умови для формування систолічної дисфункції з наступним розвитком кардіоміопатії та застійної серцевої недостатності на тлі збільшення внутрішньосудинного об'єму. Передіснуюча або приєднана артеріальна гіпертензія прискорює прогресування структурно-функціональних змін у міокарді. Серед хворих із метаболічним синдромом було визначено більш виражене потовщення задньої стінки лівого шлуночка ($F=3,42$, $p=0,02$). Цим хворим, поруч із потовщенням стінки лівого шлуночка, притаманно збільшення його лінійно-поперечних розмірів та об'ємів ($F=2,494$, $p=0,0237$; $F=2,897$, $p=0,0098$).

На користь переднавантаження об'ємом у пацієнтів із ЦД-2 також свідчить залежність поперечно-лінійних розмірів та об'ємів лівого шлуночка від індексу маси тіла (ІМТ) (рис. 1-4).

На користь збільшення переднавантаження за ЦД-2 також свідчить взаємозв'язок хвилинного об'єму, маси міокарда лівого шлуночка з ІМТ (рис. 5-6).

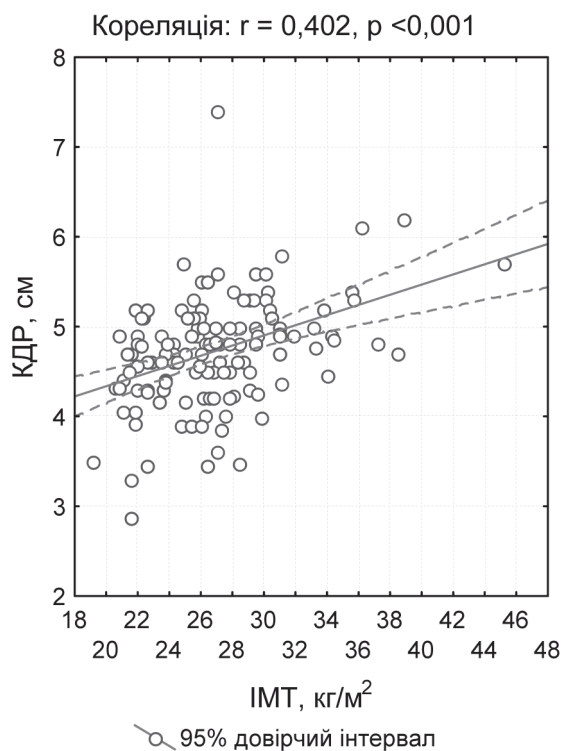


Рис. 1. Залежність кінцево-діастолічного розміру від ІМТ у хворих із ЦД-2.

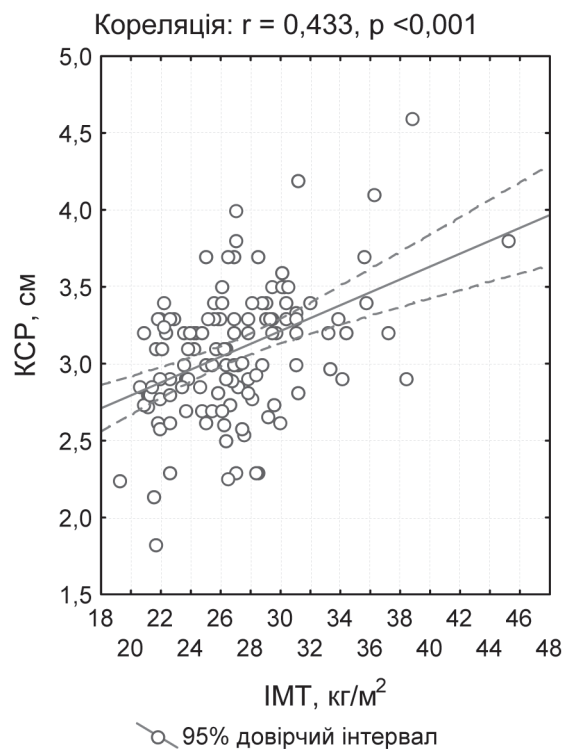


Рис. 2. Залежність кінцево-систолічного розміру від ІМТ у хворих із ЦД-2.

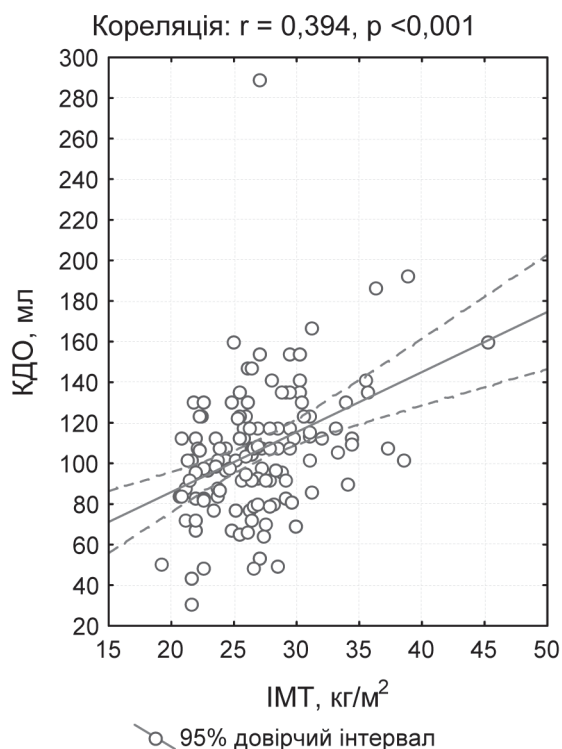


Рис. 3. Залежність кінцево-діастолічного об'єму від IMT у хворих із ЦД-2.

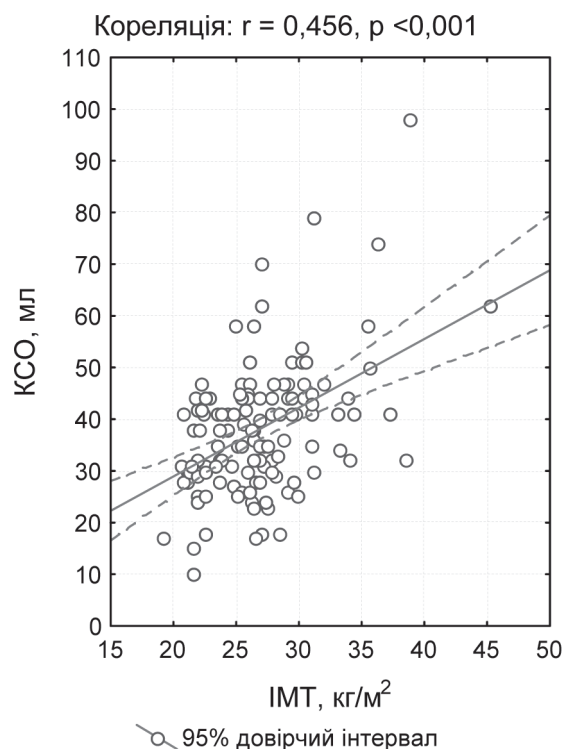


Рис. 4. Залежність кінцево-систолічного об'єму від IMT у хворих із ЦД-2.

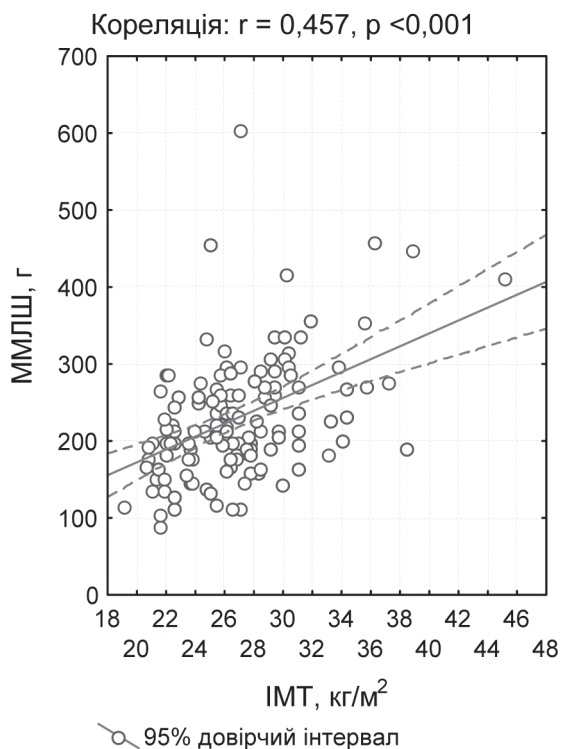


Рис. 5. Залежність маси міокарда ЛШ від IMT у хворих із ЦД-2.

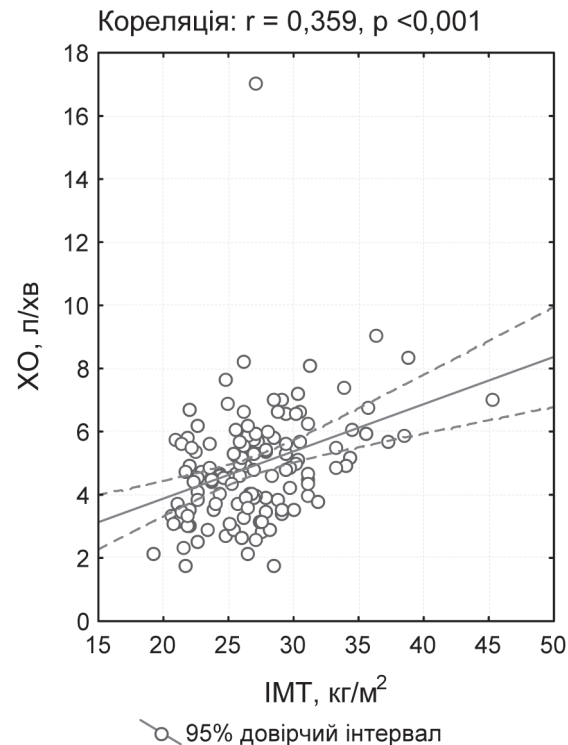


Рис. 6. Залежність хвилинного об'єму від IMT у хворих із ЦД-2.

Як уже зазначалось раніше, збільшення маси тіла призводить до зростання об'єму циркулюючої крові, що сприяє збільшенню гемодинамічного переднавантаження, яке, у свою чергу, призводить до геометричної адаптації у вигляді збільшення маси міокарда у хворих із метаболічним синдромом. Отже, абдомінальне ожиріння спричиняє збільшення переднавантаження, яке реалізується гемодинамічними змінами, що підтверджується зростаючими ударним і хвилинним об'ємами та призводить до змін геометрії серця. Це супроводжується збільшенням маси міокарда ЛШ та ІМТ.

Геометрична адаптація міокарда ЛШ до збільшеного навантаження може набувати різних форм. Збільшення ММЛШ може бути зумовленим як зростанням товщини його стінок, так і збільшенням розміру порожнини. Отже, результати дослідження вказують на високу значущість абдомінального ожиріння для розвитку структурно-функціональних змін ЛШ у хворих на ЦД-2.

Крім цього, надмірна вага тіла є тісно пов'язаною з підвищенням САТ ($r=0,383$; $p<0,001$), що сприяє розвитку постнавантаження тиском у цій групі хворих, про що свідчить

взаємозв'язок надмірної ваги з потовщенням задньої стінки ЛШ ($r=0,354$; $p<0,001$) і міжшлуночкової перетинки ($r=0,330$; $p<0,001$) на тлі інтерстиціального фіброзу, на який вказує кореляційний зв'язок з ОФК ($r=0,286$; $p=0,001$).

Визначено, що в УЛНА дисметаболическі порушення призводять до більш виражених структурно-функціональних змін міокарда, ніж у неопромінених осіб, і посилюють розвиток фібропластичних процесів. Отже, метаболічний синдром є комплексною патологією, яка поєднує різні механізми порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки та супроводжується фіброзними змінами в міокарді. За поєднання ЦД або виражених метаболічних порушень із радіаційним чинником розрахунковий показник інтерстиціального фіброзу є вірогідно більшим за такий у неопромінених пацієнтів.

В УЛНА з різними дозами опромінення порівняно з неопроміненими особами фібропластичні процеси виявились найбільш вираженими серед осіб з істотними метаболічними порушеннями (рис. 7).

За результатами аналізу комбінації радіаційного та основних нерадіаційних метаболічних

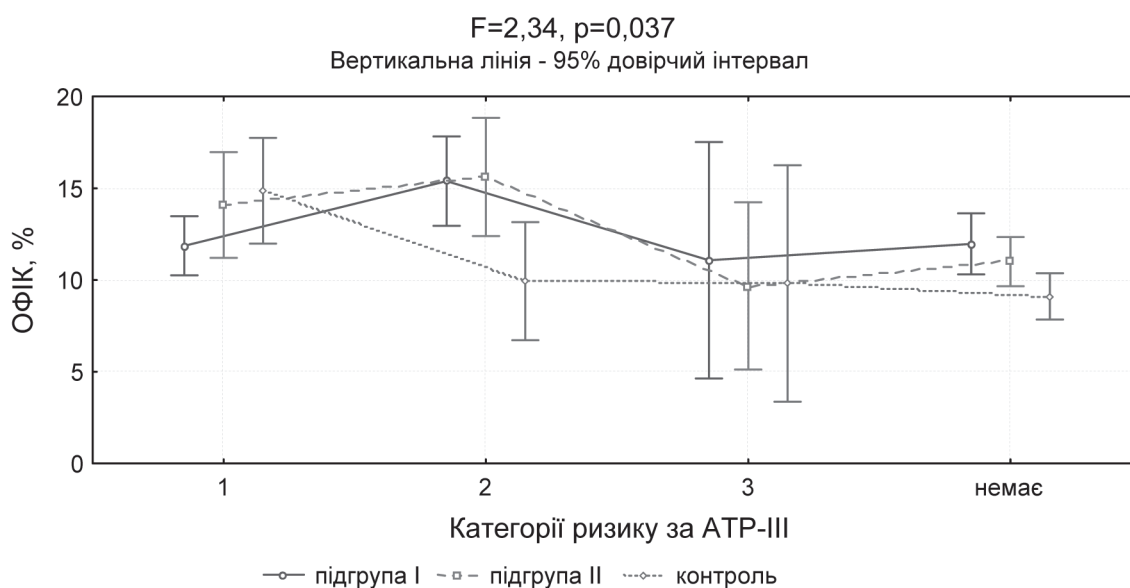


Рис. 7. ОФК в УЛНА на ЧАЕС із різними дозами опромінення та неопромінених осіб відповідно до категорій ризику за АТР-ІІІ на тлі ЦД-2.

чинників за категоріями ризику АТР-ІІІ знову підтвердилася теорія їх кумулятивного ефекту стосовно вираженості фібропластичних процесів.

В УЛНА із дисметаболическими змінами спостерігається більш виражене потовщення задньої стінки ЛШ ($F=2,25$; $p=0,0446$) і більші його

лінійні розміри (кінцево-сistolічний і кінцево-діастолічний), ніж у неопромінених осіб ($F=3,759$; $p=0,0021$ та $F=3,775$; $p=0,002$ відповідно), що вказує на наявність сумарного впливу радіаційного та нерадіаційного чинників на структурно-геометричну перебудову міокарда. Іншими сло-

вами, ремоделювання міокарда за умов дії іонізуючого опромінення за ЦД-2 має певні відмінності, а саме більшу вираженість фібропластичних процесів.

В УЛНА, крім збільшення розмірів, визначається більш істотне розширення об'ємів ЛШ (рис. 8) на тлі підвищеного хвилинного об'єму ($F=2,783$; $p=0,0154$) і зниженої фракції викиду, ніж у неопромінених осіб ($F=4,472$; $p=0,0005$).

Отже, можна припустити, що за умов поєднаної дії дисметаболічних порушень та іонізуючого опромінення фіброзний компонент ремоделювання позаклітинного матриксу має пере-

вагу над гіпертрофією кардіоміоцитів. Саме тому за перевантаження об'ємом циркулюючої крові створюються умови для послаблення еластичності міокарда, оскільки колаген I типу є найбільш "жорстким" білком, що проявляється збільшенням лінійно-об'ємних розмірів ЛШ. Проведені дослідження знову підтвердили найбільш несприятливий вплив комбінації чинників ризику розвитку фібропластичних процесів у міокарді, а саме радіаційного та виражених метаболічних змін, що стимулює розробку нових підходів до їх діагностики та окреслює перспективи лікування.

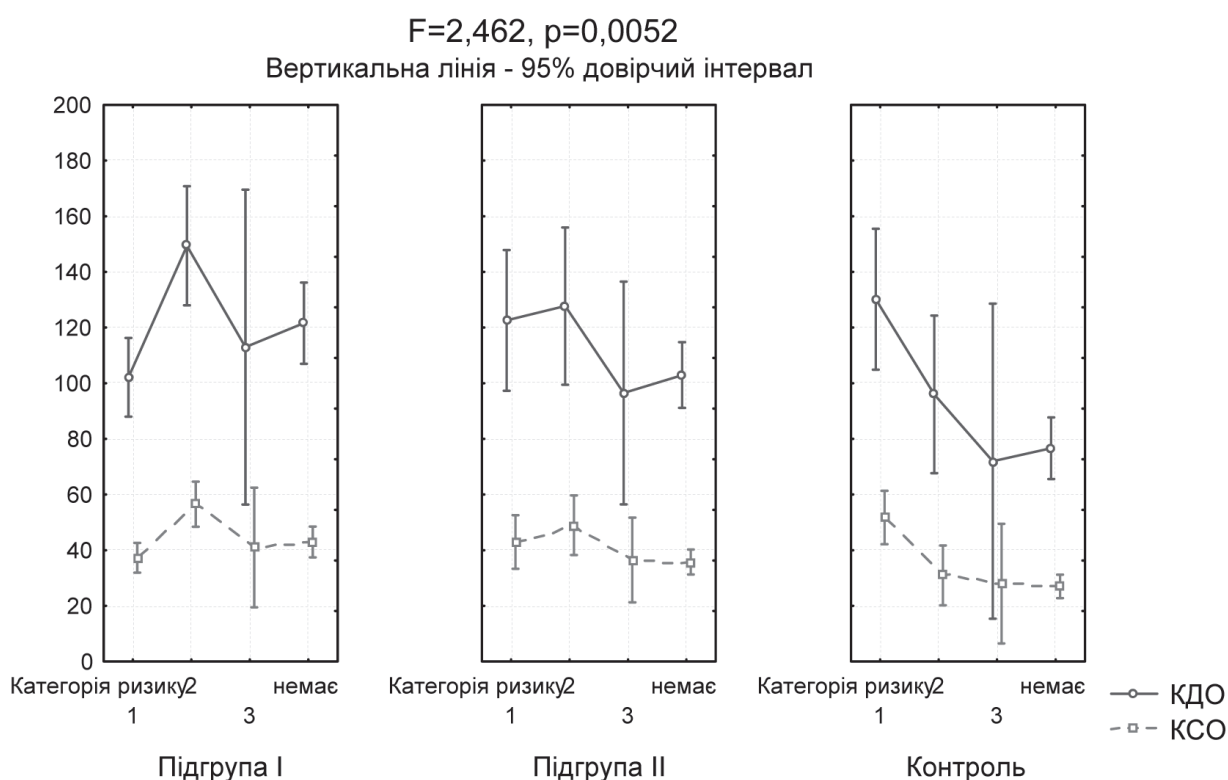


Рис. 8. Кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний об'єми в УЛНА з різними дозами опромінення та неопромінених осіб відповідно до категорій ризику за АТР-III на тлі ЦД-2.

ВИСНОВКИ

1. Іонізуюче опромінення впливає на процеси метаболізму колагену I типу в міокарді, призводячи до змін його синтезу та деградації. Про це свідчить збільшення в крові концентрації біомаркерів – амінотермінального пропептиду проколагену I типу і карбокситермінального теполептиду колагену I типу відповідно.

2. В УЛНА з різними дозами опромінення в діапазоні 0,25-7,1 Гр відбуваються виражені порушення конфігурації та зміна розмірів ліво-

го шлуночка серця переважно за рахунок товщини стінок і лінійно-об'ємних розмірів його порожнини на тлі збільшення показників систолічного артеріального тиску та індексу маси тіла.

3. В УЛНА на ЧАЕС, які перенесли ГПХ, відносна недостатність інсуліну призводить до гальмування процесів деградації колагену I типу, що сприяє його накопиченню в екстрацелюлярному матриксі міокарда та посиленню фібропластичних процесів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Хомазюк І.М.* Особливості і чинники, що проводять до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи при гіпертонічній хворобі / І.М. Хомазюк, Н.В. Курсіна // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – № 4. – С. 36-40.
2. *Cardiovascular system* / I.N. Khomazjuk, A.S. Kovalyov, S.V. Chebanjuk [et al.] // In: Health effects of Chornobyl accident. Ed.: Vozianov A., Be-beshko V., Bazyka D. – Kyiv: DIA. – 2003. – P. 203-224.
3. *Хомазюк І.М.* Структурно-геометричне ремоделювання серця в залежності від змін добового артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу / І.М. Хомазюк, Ж.М. Златогорська // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 2. – С. 45-51.
4. *Shirany A.* Extracellular matrix remodeling in hypertensive heart disease / A. Shirany // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48, № 1. – P. 97-98.
5. *Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis* / G. Mancia, M. Bombelli, G. Corrao [et al.] // Hypertension. – 2007. – Vol. 49, № 1. – P. 40-47.
6. *Independent and additional prognostic value of aminoterminal propeptide of type III procollagen circulating levels in patients with chronic heart failure* / M. Ciccoira, A. Rossi, S. Bonapace [et al.] // J. Card. Fail. – 2004. – № 5. – P. 403-411.
7. *Myocardial collagen turnover in hypertrophic cardiomyopathy* / R. Lombardi, S. Betocchi, M. Losi [et al.] // Circulation. – 2003. – № 12. – P. 1455-1460.
8. *Шиллер Н.Б.* Клиническая эхокардиография, второе издание / Н.Б. Шиллер, М.А. Осипов. – М.: Практика, 2005. – 344 с.
9. *Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension* / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – № 19. – P. 1550-1558.
10. *Митченко Е.И.* от имени Рабочей группы по метаболическому синдрому, диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям Украинской ассоциации кардиологов и Украинской ассоциации эндокринологов. Новый взгляд на патологию, произрастающую на общей почве: диабет и сердечно-сосудистые заболевания / Е.И. Митченко // Укр. мед. часопис. – 2007. – Т. 58, № 2. – С. 4-13.
11. *Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) [Електронний ресурс]* / L. Ryden, E. Standl, M. Bartnik [et al.] // Eur. Heart. J. – 2007. – Vol. 28, № 1. – P. 88-136. Режим доступу до журн.: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/content/full/28/1/88>.
12. *Dekker J.M.* Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study / J.M. Dekker, C. Girmann, T. Rhodes // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 666-673.
13. *European Guidline on CVD Prevention: Fourth Joint European Societies Task Force on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. Executive Summary* / I. Graham, D. Azar, K. Borch-Johansen [et al.] // European Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 2375-2414.
14. *Соколов Е.И.* Диабетическое сердце. М: Медицина. – 2002. – 416 с.
15. *Ащеулова Т.В.* Модуляція активності фактора некрозу пухлини альфа його розчинним рецептором залежно від віку пацієнтів з артеріальною гіпертензією / Т.В. Ащеулова // Укр. мед. часопис. – 2007. – Т. 59, № 3. – С. 78-81.
16. *Metabolic syndrome and morphofunctional characteristics of the left ventricle in clinically hypertensive nondiabetic subjects* / A.M. Grandi, A.M. Maresca, E. Giudici [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2006. – Vol. 9. – P. 199-205.

РЕЗЮМЕ

Факторы риска развития фибропластических процессов при сахарном диабете 2-го типа в отдаленный период после облучения

А.Н. Коваленко, И.Н. Муравьева, И.Г. Чикалова, А.А. Самойлов, А.В. Пронин

В работе обследовано 100 ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС), разделенных на 2 подгруппы: 50 пациентов, перенесших острую лучевую болезнь (ОЛБ), облученных свыше 1,0 Гр; 50 пациентов, облученных в диапазоне 0,3-0,9 Зв; 37 необлученных лиц с сахарным диабетом 2-го типа (контрольная группа). Ионизирующее излучение влияет на процессы метаболизма коллагена I типа в миокарде, вызывая изменения его синтеза и деградации. Об этом свидетельствует увеличение в крови концентрации биомаркеров – аминокислот терминального пропептида проколлагена I типа и карбокситерминального телопептида коллагена I типа соответственно. У ликвидаторов с различными дозами облучения в диапазоне 0,25-7,1 Гр происходят выраженные нарушения конфигурации и изменение размеров левого желудочка сердца преимущественно за счет толщины стенок и линейно-объемных размеров его полости на фоне увеличения показателей систолического артериального давления и индекса массы тела. У ликвидаторов, перенесших ОЛБ, относительная недостаточность инсулина приводит к торможению процессов деградации коллагена I типа, что приводит к его накоплению в экстрацеллюлярном матриксе миокарда и усилению фибропластических процессов. Результаты научных поисков позволяют расширить представления о значении изменений в экстрацеллюлярном пространстве и

пересмотреть терапевтические подходы к этой категории больных.

Ключевые слова: ионизирующее излучение, Чернобыльская катастрофа, сахарный диабет, метаболизм коллагена I типа, индекс массы тела, относительная недостаточность инсулина

SUMMARY

Risk factors of fibroplastic process development at diabetes mellitus type 2 in remote period after exposition

O. Kovalenko, I. Muraviova, I. Chykalova, O. Samoylov, O. Pronin

The study involved 100 clean-up workers of the consequences of the Chernobyl accident divided into 2 subgroups: 50 patients with acute radiation sickness (ARS) exposed to doses over 1.0 Gy, 50 patients exposed to doses 0.3-0.9 Sv; 37 patients with diabetes mellitus in control group not exposed to ionizing radiation. Serum amino-terminal propeptide (PINP) and carboxy-

terminal telopeptide of collagen type I (ICTP) levels were greater in exposed patients with ARS having doses over 1.0 Gy than in those without. Clean-up workers exposed to doses 0.25-7.1 Gy have apparent disorders of configuration and dimensional change left ventricle of heart in preference at the expense of cardiac wall thickness and linear-volumetric dimensions of ventricular cavity against the background increase of systolic blood pressure and body mass index. At patients with ARS insulin relative insufficiency leads to inhibition of collagen I type degradation and its accumulation in extracellular matrix with fibroplastic process enhancement. This observation may help explain the complex changes in extracellular matrix after radiation impact and may suggest new ways for diagnostic and therapeutic interventions.

Key words: ionizing radiation, Chernobyl accident, diabetes mellitus, collagen I type metabolism, body mass index, insulin relative insufficiency.

Дата надходження до редакції 17.06.2012 р.