

О.Я. Яцкевич<sup>1, 2</sup>, О.О. Абрагамович<sup>1</sup>

## Особливості метаболічного гомеостазу в пацієнтів, потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС, із коморбідними пептичною виразкою та гіпертонічною хворобою

<sup>1</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
<sup>2</sup>Львівський обласний спеціалізований диспансер радіаційного захисту населення

Для громадян, потерпілих внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС (ПВА на ЧАЕС), характерна більша захворюваність порівняно з населенням, що не постраждало, на пептичні виразки гастродуоденальної зони (ГДЗ), а також гіпертонічну хворобу (ГХ). Ці захворювання в них часто поєднуються. ГХ та пептичні виразки ГДЗ мають деякі спільні патогенетичні механізми, зокрема порушення балансу метаболічного гомеостазу. Оцінка стану пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи (АОС) у них дає важливу інформацію про патогенез захворювань і дозволяє оптимізувати лікування.

**Мета роботи** — дослідити особливості метаболічного гомеостазу зі з'ясуванням стану ПОЛ та активності АОС у хворих, потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС, із коморбідними пептичною виразкою ГДЗ та ГХ.

**Матеріали та методи.** Обстежено 61 хворого з пептичною виразкою ГДЗ у фазі загострення, поєднаною з ГХ II стадії. З них 31 хворий — ПВА на ЧАЕС (дослідна група — ДГ). Контрольна група (КГ) — 30 пацієнтів. Визначали показники ПОЛ та АОС з одночасною інформацією про вуглеводневий, ліпідний та білковий обміни. Вміст кінцевих продуктів ПОЛ визначали за реакцією із тіобарбітуровою кислотою (ТБК) — активні продукти (ТБК-АП); стан активності АОС оцінювали за показниками активності каталази (Ка). Вуглеводневий обмін вивчали дослідженням концентрації в крові лактату й пірувату; ліпідний обмін за показниками неетерифікованих жирних кислот (НЕЖК) та вмісту  $\beta$ -ліпопротеїдів ( $\beta$ -ЛП); білоксинтезувальну функцію печінки оцінювали за допомогою визначення активності псевдохолінестерази (ПХЕ). Як індикатор дестабілізуючого впливу надмірної пероксидації фосфоліпідів мембрани вивчали кислу фосфатазу (КФ). Результати всіх хворих порівнювали з нормальними показниками. Результати опрацьовано за допомогою програмного забезпечення Statistica 6.0 (StatSoft, США). Для аналізу результатів використовували параметричні (t-тест) та непараметричні (U-тест Манна-Уїтні) статистичні методи.

**Результати та обговорення.** Встановлена різновекторність отриманих результатів. Враховуючи це, залежно від показників ПОЛ та активності АОС (ААОС) усі пацієнти були поділені на три групи: посилене ПОЛ (група 1), ПОЛ у межах норми (група 2) і з ослабленим ПОЛ (група 3). Усі групи залежно від ААОС поділялись на підгрупи: підвищена ААОС (підгрупа 0.1), збережена ААОС (підгрупа 0.2) і знижена ААОС (підгрупа 0.3). Порівняльний аналіз підсумкових показників особливостей метаболічного гомеостазу у групах хворих дозволив виявити певні закономірності. Вміст кінцевих продуктів ПОЛ ТБК-АП у всіх хворих збільшений, проте є тенденція до виразнішого збільшення виявів оксидативного стресу під впливом факторів Чорнобильської катастрофи (у хворих ДГ — ТБК-АП ( $133,300 \pm 4,221$ ) мкмоль/мл, у пацієнтів загальної популяції (КГ) — ( $120,600 \pm 4,270$ ) мкмоль/мл,  $p < 0,05$ ). Збільшення рівня лактату, що вказує на активацію анаеробного гліколізу, який не може повністю забезпечувати адекватну енергопродукцію, є у всіх, але із достовірним збільшенням у пацієнтів, що зазнали впливу чорнобильських чинників (до ( $3,18 \pm 0,22$ ) ммоль/л в ДГ; ( $2,54 \pm 0,14$ ) ммоль/л в КГ,  $p < 0,05$ ). Вміст  $\beta$ -ЛП теж був більшим в осіб ДГ — ( $95,7 \pm 6,2$ ) ум. од., КГ — ( $87,4 \pm 3,9$ ) ум. од. Концентрація ПХЕ, навпаки, менша у хворих ДГ. Аналіз вмісту КФ дає змогу стверджувати, що в усіх групах він достовірно збільшений, а під впливом чорнобильських чинників спостерігається достовірне зростання її концентрації ( $(1,55 \pm 0,09)$  ммоль/(мл $\times$ год) у хворих ДГ порівняно з контролем ( $(1,13 \pm 0,12)$  ммоль/(мл $\times$ год),  $p < 0,05$ ).

Аналіз особливостей інтенсивності ПОЛ та ААОС в обстежених пацієнтів дав змогу встановити певні закономірності. Так, кількість осіб із посиленим ПОЛ (група 1) достовірно різна — 96,8 % ( $p < 0,05$ ) хворих ДГ та 70,0 % пацієнтів КГ ( $p < 0,05$ ). Така ж закономірність простежується і щодо хворих підгрупи 1.3 (зі зниженою ААОС): серед 41,9 % осіб ДГ та, відповідно, 10,0 % КГ,  $p < 0,05$ ). У групі 2 порівняння не проводилось, оскільки пацієнтів-чорнобильців у ній не було. Показники групи 3 (з ослабленим ПОЛ) дозволяють відмітити, що найменша частота таких випадків була у ДГ (3,2 % ( $p < 0,01$ )), тимчасом як у КГ у 13,3 % пацієнтів ( $p < 0,01$ ). Аналогічні показники у підгрупі 3.1 (з підвищеною ААОС), оскільки хворих з ААОС у межах норми та зниженої тут не було.

Стаття надійшла до редакції 3 червня 2013 р.

Абрагамович Орест Остапович, академік АНВО України,  
д. мед. н., проф., завідувач кафедри внутрішньої медицини №1  
79010, м. Львів, вул. Некрасова, 4  
Тел. (32)-276-97-63  
E-mail: docorest@gmail.com

**Висновки.** У хворих, потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС, із коморбідними пептичною виразкою ГДЗ та ГХ метаболічний гомеостаз має свої особливості. Вони полягають у порушенні всіх видів обмінів, зокрема ПОЛ та ААОС, мають різновекторний характер і в їх основі лежить дисбаланс між аеробним та анаеробним гліколізом, значна дискоординація між мобілізацією та утилізацією ліпідів, порушення інтенсивності та ефективності енергетичного обміну, що необхідно враховувати під час лікування цих пацієнтів. Зміни ПОЛ та ААОС у них більш виражені порівняно з пацієнтами, які не зазнавали дії чинників Чорнобильської катастрофи. Призначення антиоксидантів доцільне лише 41,9 % пацієнтів, ПВА на ЧАЕС, із коморбідними пептичною виразкою та ГХ, у яких є посилене ПОЛ та ослаблена ААОС.

**Ключові слова:** пептична виразка, гіпертонічна хвороба, потерпілі внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, метаболічний гомеостаз.

Упродовж тривалого часу для громадян, потерпілих внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС (ПВА на ЧАЕС), крім багатьох непухлинних захворювань, характерна висока захворюваність на хронічні гастродуоденіти, пептичні виразки (ПВ) шлунка та дванадцятипалої кишки, а також гіпертонічну хворобу (ГХ), які нерідко поєднуються [3, 5, 12, 13, 17, 18]. Звичайно, це захворювання різних систем — травної та серцево-судинної, проте вони мають деякі спільні патогенетичні механізми, зокрема порушення балансу вегетативної нервової системи, метаболічного гомеостазу, які можуть сприяти виникненню та підтримці патологічних процесів [1, 6, 10, 19].

Особливе місце серед них посідають процеси ліпопероксидації як загальнобіологічний процес-дестабілізатор клітинних мембран. Активація процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) з накопиченням проміжних і кінцевих продуктів несприятливо впливає на проліферативні й трофічні процеси у слизовій оболонці (СО) гастродуоденальної зони (ГДЗ) [1, 4].

Вільнорадикальні процеси лежать в основі багатьох радіоіндукованих патологічних змін. Факти активації ПОЛ, аж до виникнення окисного стресу, спричиненого впливом іонізуючого опромінення внаслідок аварії на ЧАЕС, описані в дослідженнях вітчизняних та зарубіжних науковців [6, 7, 14]. Це відбувається внаслідок розбалансування взаємодії окремих ланок антиоксидантної системи (АОС), що призводить до вичерпання її можливостей в умовах тривалого напруження, а тривала пероксидація за цих умов може бути одним із чинників виникнення патологічних станів у віддаленому післяаварійному періоді в осіб, які зазнали дії іонізуючого випромінювання [8, 9].

Що стосується питання стану метаболічного гомеостазу у хворих, ПВА на ЧАЕС, із коморбідними ПВ та ГХ у віддаленому періоді після Чорнобильської катастрофи, то воно вивчене недостатньо.

**Мета роботи** — дослідити особливості метаболічного гомеостазу зі з'ясуванням стану пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи у хворих, потерпілих унаслідок

аварії на ЧАЕС, із коморбідними пептичною виразкою гастродуоденальної зони та гіпертонічною хворобою.

### Матеріали та методи

У дослідження залучено 61 особу віком від 45 до 65 років. З них 31 хворий, ПВА на ЧАЕС, із пептичною виразкою ГДЗ у фазі загострення, поєднаною з ГХ II стадії, 2 ступеня, ризик високий, СН I—IIA стадії (дослідна група — ДГ). У контрольну групу (КГ) увійшло 30 пацієнтів, яких можна зіставити за віком, статтю й діагнозом, але які не зазнавали впливу шкідливих чинників Чорнобильської катастрофи. Їхні показники порівнювали з нормальними значеннями відповідних параметрів умовно-здорових волонтерів. Тривалість виразкового та гіпертензивного анамнезу до початку курації становили від 5 до 18 років. Критеріями вилучення з дослідження була ускладнена ПВ ГДЗ (перфорація, пенетрація, виражена рубцева деформація з порушенням евакуації шлункового вмісту), дифузний атрофічний гастрит, а також ГХ III стадії та симптоматичні (вторинні) артеріальні гіпертензії.

Проводили загальні клініко-лабораторні та інструментальні обстеження згідно з Протоколами МОЗ України для хворих на ПВ ГДЗ [11] та ГХ. Для з'ясування особливостей метаболічного гомеостазу ми використовували набір біохімічних тестів, які дають можливість комплексного оцінювання стану системи ПОЛ та активність АОС (ААОС) з одночасною інформацією про вуглеводневий, ліпідний та білковий обміни. Вміст одних із кінцевих продуктів ПОЛ — за реакцією із тіобарбітуровою кислотою (ТБК) — активних продуктів (ТБК-АП) визначали за методом Р.А. Тімірбулатова, Є.І. Селєзньова [15]; стан ААОС оцінювали за показниками активності каталази (Ка), яка досліджувалася за методом А. Vach, S. Subkova в модифікації В.В. Мартинюк та співавторів [2, 16]. Вуглеводневий обмін вивчали дослідженням концентрації в крові лактату й пірувату [2, 16]. Ліпідний обмін характеризували за показниками неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК), які

досліджували за методикою К. Konitzer [2, 16], а також вмісту  $\beta$ -ліпопротеїдів ( $\beta$ -ЛП), які досліджували за О.Н. Воскресенським, В.А. Тумановим [2, 16]. Білоксинтезувальну функцію печінки оцінювали шляхом визначення активності псевдохолінестерази (ПХЕ) за методом В.Г. Колби, В.С. Камишнікова [2, 16]. З огляду на ймовірну дестабілізацію клітинних мембран надмірною пероксидацією фосфоліпідів як індикатор вираженості цього ефекту ми використали інформацію про активність кислої фосфатази (КФ), яку визначали за методом О.А. Bessey та співавторів [2, 16].

Результати опрацьовано за допомогою програмного забезпечення Statistica 6.0 (StatSoft, США). Визначали середнє значення (М) та стандартну помилку середнього (m). Для параметричних змінних з підтвердженням нормальним розподілом достовірність різниці між середніми величинами визначали за допомогою параметричного t-тесту для незалежних змінних (порівняння між групами). Для порівняльного аналізу двох незалежних вибірок використовували U-тест Манна-Уїтні (U-test Mann—Whitney). Розбіжності вважали достовірними за  $p < 0,05$ .

Робота погоджена з Етичною комісією ЛНМУ імені Данила Галицького. Згоду на детальне клінічне обстеження та використання результатів з науковою метою ми отримали в усіх обстежуваних осіб до початку дослідження.

## Результати та обговорення

З огляду на різновекторність отриманих результатів (таблиця) усіх пацієнтів залежно від показників ПОЛ та ААОС поділили на три групи: з посиленням ПОЛ (група 1), з ПОЛ у межах норми (група 2) і з ослабленням ПОЛ (група 3). Окрім цього, ці три групи залежно від ААОС поділили на підгрупи: з підвищеною ААОС (підгрупа 0.1), зі збереженою ААОС (підгрупа 0.2) і зі зниженою ААОС (підгрупа 0.3).

Аналіз отриманих показників особливостей метаболічного гомеостазу у групах хворих дозволив виявити певні закономірності. Так, вміст кінцевих продуктів ПОЛ ТБК-АП у цілому у всіх хворих збільшений, проте є тенденція до виразнішого збільшення виявів оксидативного стресу під впливом чинників Чорнобильської катастрофи (у хворих ДГ — ТБК-АП ( $133,300 \pm 4,221$ ) мкмоль/мл, у пацієнтів КГ — ( $120,600 \pm 4,270$ ) мкмоль/мл;  $p < 0,05$ ). Збільшення рівня лактату, що вказує на активацію анаеробного гліколізу, який не може повністю забезпечувати адекватну енергопродукцію, спостерігається у всіх, але із достовірним збільшенням у пацієнтів, що зазнали

впливу чорнобильських чинників (до ( $3,18 \pm 0,22$ ) ммоль/л у ДГ проти ( $2,54 \pm 0,14$ ) ммоль/л у КГ;  $p < 0,05$ ). Концентрація НЕЖК підвищена до ( $1,10 \pm 0,26$ ) ммоль/л в осіб ДГ і до ( $1,14 \pm 0,28$ ) ммоль/л — КГ, що вказує на мобілізацію в них субстратів енергопостачання метаболітів ліпідної природи. Вміст  $\beta$ -ЛП був більшим в осіб ДГ ( $95,7 \pm 6,2$ ) ум. од. проти ( $87,4 \pm 3,9$ ) ум. од. у КГ). Концентрація ПХЕ дещо збільшена у хворих обох груп (до ( $259,83 \pm 46,13$ ) в ДГ та ( $278,46 \pm 53,29$ ) мкмоль/мл/год в КГ), що слугує виявом додаткового посилення синтезувальної функції печінки в них. Аналіз вмісту КФ дає змогу стверджувати, що у хворих обох груп він достовірно збільшений порівняно зі здоровими особами, проте у хворих, ПВА на ЧАЕС, він дещо більший, ніж у хворих КГ ( $1,55 \pm 0,09$ ) ммоль/(мл×год) у ДГ та ( $1,13 \pm 0,12$ ) ммоль/(мл×год) — у КГ,  $p < 0,05$ ).

Аналіз особливостей інтенсивності ПОЛ та ААОС в обстежених дозволив встановити певні закономірності. Так, кількість хворих з посиленням ПОЛ (група 1) достовірно різна: у 96,8 % хворих ДГ та 70,0 % хворих КГ ( $p < 0,05$ ). Такої закономірності немає у хворих підгрупи 1.1 (з підвищеною ААОС). Водночас у підгрупі 1.2 були пацієнти з КГ — (6,7 %), натомість у ДГ вони не зустрічалися (0,0 %). Достовірно більше хворих зі зниженою ААОС (підгрупа 1.3) виявлено серед осіб ДГ — (41,9 %) та, відповідно, 10,0 % у КГ ( $p < 0,05$ ).

Результати обстеження хворих групи 2 (з ПОЛ у межах норми) показали, що у ДГ вони не зустрічалися (0,0 %), у КГ їх було 16,7 %, тому порівняльний аналіз не проводився.

Аналіз показників хворих групи 3 (з ослабленим ПОЛ) дав змогу з'ясувати, що найменша частота таких випадків була серед хворих ДГ (у 3,2 %), тимчасом як у КГ — у 13,3 % пацієнтів ( $p < 0,01$ ). Щодо хворих підгрупи 3.1 (з підвищеною ААОС), то у ПВА на ЧАЕС вона була у 3,2 % осіб, у КГ — у 13,3 % ( $p < 0,01$ ). Пацієнтів, що входили б до підгруп 3.2 і 3.3, не було.

Аналіз показників метаболічного гомеостазу залежно від інтенсивності ПОЛ та відповідних груп хворих дозволяє констатувати такі закономірності: гіперлактатемія в групі з посиленням ПОЛ була в усіх пацієнтів (до ( $3,04 \pm 0,18$ ) ммоль/л в осіб ДГ та ( $2,57 \pm 0,19$ ) ммоль/л у КГ), хоча у хворих, ПВА на ЧАЕС, вона виражена більше; найбільш виражена гіперлактатемія була у хворих ДГ з ослабленим ПОЛ. Вміст НЕЖК також підвищений практично у всіх хворих: з посиленням, у межах норми та ослабленим ПОЛ (окрім хворих ДГ з ПОЛ у межах норми, оскільки їх у цій групі не було). Концентрація  $\beta$ -ЛП найвища у хворих з посиленням ПОЛ, серед котрих особливо вирізня-

Таблиця  
Порівняльна характеристика метаболічного гомеостазу з урахуванням стану пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи

Група	Стан ПОЛ, ААОС (групи, підгрупи)	Загальна кількість	Лактат (1,54 ± 0,21) ммоль/л	Піруват (0,100 ± 0,015) ммоль/л	Неетерифіковані жирні кислоти (0,63 ± 0,15) ммоль/л	β-Ліпопротеїди (65,0 ± 10,0) ум. од.	Псевдохолінестераза сироватки (250,00 ± 90,00) мкмоль/мл/год	Кисла фосфатаза за (0,35 ± 0,23) ммоль/мл/год
1	ПОЛ посилене (група 1)							
ДГ	ТБК-АП = (136,000 ± 3,410)* мкмоль/мл	30; 96,8*	3,04 ± 0,18**	0,108 ± 0,01*	1,07 ± 0,07	96,8 ± 5,4*	256,35 ± 47,38	1,50 ± 0,09*
КГ	ТБК-АП = (131,600 ± 4,060) мкмоль/мл	21; 70,0	2,57 ± 0,19#	0,100 ± 0,01	1,13 ± 0,09	88,5 ± 2,7	279,11 ± 51,87	1,12 ± 0,07
1.1	ААОС підвищена (підгрупа 1.1)							
ДГ	Ка = (1,22 ± 0,01)* мкмоль-Н <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мл-год	17; 54,8	2,97 ± 0,21**	0,100 ± 0,011	1,14 ± 0,07#	95,4 ± 6,0**	257,85 ± 46,92*	1,64 ± 0,02**
КГ	Ка = (1,79 ± 0,01) мкмоль-Н <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мл-год	16; 53,3	2,60 ± 0,22#	0,100 ± 0,012	1,15 ± 0,09#	87,2 ± 3,4#	280,15 ± 54,17#	1,39 ± 0,03#
1.2	ААОС у межах норми (підгрупа 1.2)							
ДГ	Ка = (0,00 ± 0,00) мкмоль-Н <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мл-год	0; 0,0	—	—	—	—	—	—
КГ	Ка = (0,15 ± 0,01) мкмоль-Н <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мл-год	2; 6,7	2,28 ± 0,36#	0,090 ± 0,020	1,10 ± 0,21#	85,2 ± 6,2	271,15 ± 11,61	0,98 ± 0,07#
1.3	ААОС знижена (підгрупа 1.3)							
ДГ	Ка = (0,06 ± 0,01) мкмоль-Н <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мл-год	13; 41,9*	3,66 ± 0,54**	0,110 ± 0,020**	1,12 ± 0,34#	97,2 ± 6,8#	256,40 ± 33,36*	1,93 ± 0,13**
КГ	Ка = (0,06 ± 0,01) мкмоль-Н <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мл-год	3; 10,0	2,44 ± 0,25#	0,090 ± 0,030	1,18 ± 0,31#	90,1 ± 2,7#	280,25 ± 56,20#	1,41 ± 0,09#
2	ПОЛ у межах норми (група 2)							
ДГ	ТБК-АП = (000,000 ± 0,000) мкмоль/мл	0; 0,0	—	—	—	—	—	—
КГ	ТБК-АП = (103,100 ± 0,910) мкмоль/мл	5; 16,7	2,45 ± 0,47#	0,090 ± 0,01	1,09 ± 0,26#	80,2 ± 3,3#	251,09 ± 49,20	0,58 ± 0,05#
2.1	ААОС підвищена (підгрупа 2.1)							
ДГ	Ка = (0,00 ± 0,00) мкмоль-Н <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мл-год	0; 0,0	—	—	—	—	—	—
КГ	Ка = (2,95 ± 0,01) мкмоль-Н <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мл-год	3; 10,0	2,85 ± 0,67#	0,100 ± 0,01	1,07 ± 0,24#	82,3 ± 4,6#	251,20 ± 34,17	0,66 ± 0,07#
2.2	ААОС у межах норми (підгрупа 2.2)							

Закінчення таблиці

ДГ	Ка = (0,00 ± 0,00) мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	—	—	—	—	—	—	—
КГ	Ка = (0,09 ± 0,01) мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	2; 6,7	0,98 ± 0,46	0,070 ± 0,02	1,17 ± 0,28#	79,8 ± 4,3	254,3 ± 50,18	0,44 ± 0,08	—
2.3 ААОС знижена (підгрупа 2.3)									
ДГ	Ка = (0,00 ± 0,00) мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	—	—	—	—	—	—	—
КГ	Ка = (0,00 ± 0,00) мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	—	—	—	—	—	—	—
3 ПОЛ ослаблене (група 3)									
ДГ	ТБК-АП = 79,300 мкмоль/мл	1; 3,2*	4,29**	0,140**	0,86	67,9	250,5	1,38**	—
КГ	ТБК-АП = (81,330 ± ± 6,230) мкмоль/мл	4; 13,3	2,13 ± 0,45#	0,1050 ± 0,02	1,09 ± 0,22#	71,5 ± 14,9	278,7 ± 49,8**	0,97 ± 0,06#	—
3.1 ААОС підвищена (підгрупа 3.1)									
ДГ	Ка = 0,81 мкмольН <sub>2</sub> О <sub>2</sub> / мл·год	1; 3,2*	4,29**	0,140**	0,86	67,9	250,5	1,38**	—
КГ	Ка = (1,45 ± 0,01) мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	4; 13,3	2,13 ± 0,45#	0,105 ± 0,02	1,09 ± 0,22#	71,5 ± 14,9	278,7 ± 49,8**	0,97 ± 0,06#	—
3.2 ААОС у межах норми (підгрупа 3.2)									
ДГ	Ка = (0,00 ± 0,00) мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	—	—	—	—	—	—	—
КГ	Ка = (0,00 ± 0,00) мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	—	—	—	—	—	—	—
3.3 ААОС знижена (підгрупа 3.3)									
ДГ	Ка = (0,00 ± 0,00) мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	—	—	—	—	—	—	—
КГ	Ка = (0,00 ± 0,00) мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /мл·год	0; 0,0	—	—	—	—	—	—	—
Усього									
ДГ	ТБК-АП = (133,300 ± ± 4,221)* мкмоль/мл	31; 100,0	3,18 ± 0,22**	0,108 ± 0,01*	1,10 ± 0,26#	95,7 ± 6,2**	259,83 ± 46,13	1,55 ± 0,09**	—
КГ	Ка = (1,18 ± 0,01)* мкмоль- Н <sub>2</sub> О <sub>2</sub> /год	30; 100,0	2,54 ± 0,14#	0,100 ± 0,01	1,14 ± 0,28#	87,4 ± 3,9#	278,46 ± 53,29	1,13 ± 0,12#	—

Примітка. \* —  $p < 0,05$  різниця між дослідною та контрольною групами; # —  $p < 0,05$  порівняно із нормальними значеннями здорових; «—» — значення відсутні.

ються пацієнти ДГ (до  $(96,8 \pm 5,4)$  ум. од.;  $p < 0,05$ ), а у хворих з ослабленим ПОЛ порушення ліпідного обміну без достовірної різниці. Вміст ПХЕ має тенденцію до підвищення у хворих (до  $(256,35 \pm 47,38)$  і  $(279,11 \pm 51,87)$  мкмоль/мл/год у ДГ та КГ відповідно) лише з посиленням ПОЛ і більш виражене в контролі. Концентрація КФ у крові хворих з посиленням та ослабленим ПОЛ усіх груп достовірно підвищена порівняно з показниками у здорових, що свідчить про виражену в них деструкцію клітинних мембран.

Аналіз метаболічного гомеостазу залежно від показників ААОС та категорії хворих у групах з посиленням, збереженим та ослабленим ПОЛ теж дає змогу констатувати наявність певних закономірностей.

Так, у хворих з посиленням ПОЛ та з підвищеною ААОС (група 1, підгрупа 1.1): вміст лактату достовірно підвищений порівняно зі здоровими, особливо у хворих ДГ (до  $(2,97 \pm 0,21)$  ммоль/л у хворих ДГ і дещо менше у хворих КГ — до  $(2,60 \pm 0,22)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Концентрація НЕЖК достовірно вища у всіх хворих, але дещо більше у хворих КГ (відповідно  $(1,14 \pm 0,07)$  ммоль/л у хворих ДГ та  $(1,15 \pm 0,09)$  ммоль/л у КГ). Концентрація  $\beta$ -ЛП підвищена у всіх хворих, але дещо більш виражено в осіб ДГ (відповідно до  $(95,4 \pm 6,0)$  ДГ та  $(87,2 \pm 3,4)$  ум. од. КГ). Підвищення концентрації ПХЕ дещо більш виражене у хворих КГ (до  $(280,15 \pm 54,17)$  кмоль/мл/год), а вміст КФ у всіх хворих достовірно більший порівняно з нормальними показниками, а також у пацієнтів ДГ щодоконтрольної групи ( $(1,64 \pm 0,02)$  ммоль/(мл×год) у хворих ДГ та  $(1,39 \pm 0,03)$  ммоль/(мл×год) — КГ,  $p < 0,05$ ).

У пацієнтів з посиленням ПОЛ та пониженою ААОС (група 1, підгрупа 1.3): вміст лактату в крові хворих ДГ достовірно більший, ніж КГ (відповідно  $(3,66 \pm 0,54)$  ммоль/л проти  $(2,44 \pm 0,25)$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ). Це стосується і вмісту КФ (у хворих КГ —  $(1,93 \pm 0,13)$  ммоль/(мл×год), у хворих ДГ —  $(1,41 \pm 0,09)$  ммоль/(мл×год) ( $p < 0,05$ )).

У групі з ослабленим ПОЛ та з підвищеною ААОС (група 3, підгрупа 3.1) концентрація у крові лактату у всіх достовірно підвищена й також більше у хворих ДГ (до  $4,29$  ммоль/л у ДГ та до  $(2,13 \pm 0,45)$  ммоль/л у КГ;  $p < 0,05$ ). Збільшення пірувату властиве тільки ДГ. Вміст НЕЖК у всіх хворих більший від фізіологічної норми, проте нижчий у хворих ДГ ( $0,86$  ммоль/л). Вміст КФ порівняно з показниками здорових у всіх хворих достовірно підвищений та має достовірну різницю між хворими ДГ та КГ ( $1,38$  ммоль/(мл×год) у ДГ та  $(0,97 \pm 0,06)$  ммоль/(мл×год) у КГ).

Характеристика досліджуваних нами показників метаболічного гомеостазу дозволяє стверджувати, що для хворих із коморбідними ПВ ГДЗ та ГХ закономірні зміни, які мають свої особливості. Зокрема, у більшості з них наявні порушення всіх видів обмінів, зокрема ПОЛ та стану ААОС, зміни яких мають неодносторонній характер і в основі яких лежить дисбаланс між аеробним та анаеробним гліколізом, значна дискоординація між мобілізацією ліпідів та їх утилізацією. Серед пацієнтів, ПВА на ЧАЕС, достовірно більше хворих з посиленням ПОЛ та ослабленою ААОС, а отже, пацієнтів, які потребують призначення антиоксидантів.

Наші результати в дечому співзвучні з отриманими іншими дослідниками [9], які на основі багаторічного дослідження ПОЛ в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС встановили, що в них у віддалені терміни після опромінення достовірно збільшується накопичення проміжних та вторинних продуктів ПОЛ, залежне від дози навантаження та ступеня важкості перенесеної гострої променевої хвороби (ГПХ). Проте внаслідок комплексного дослідження біохімічних змін в організмі ПВА на ЧАЕС ми не виявили встановлених цими дослідниками одновекторних змін з тотальним посиленням ПОЛ, що, ймовірно, зумовлено відсутністю в нашій виборці пацієнтів з перенесеною в минулому ГПХ, а також застосуванням у роботі адекватної оригінальної методології дослідження порушень метаболічного гомеостазу.

## Висновки

У хворих, потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС, із коморбідними пептичною виразкою гастроуденальної зони та гіпертонічною хворобою метаболічний гомеостаз має свої особливості. Вони полягають у порушенні всіх видів обмінів, зокрема пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи, мають різновекторний характер і в їх основі лежить дисбаланс між аеробним та анаеробним гліколізом, значна дискоординація між мобілізацією та утилізацією ліпідів, порушення інтенсивності та ефективності енергетичного обміну, що необхідно враховувати під час лікування цих пацієнтів. Зміни пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи у них більше виражені порівняно з пацієнтами, які не зазнавали дії чинників Чорнобильської катастрофи. Призначення антиоксидантів доцільне лише в 41,9 % пацієнтів, постраждалих унаслідок аварії на ЧАЕС, із коморбідними пептичною виразкою та гіпертонічною хворобою, у яких посилене пероксидне окиснення ліпідів та ослаблена активність антиоксидантної системи.

## Література

1. Абрагамович О.О., Черкас А.П. Особливості аеробного метаболізму та варіабельності серцевого ритму у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки, поєднану з нейроциркуляторною дистонією, та їх зміни під впливом олії амаранту // Український терапевтичний журнал. — 2012. — № 2. — С. 39—46.
2. Базарнова М.А., Воробьев А.И., Баркаган З.С. и др. Руководство по клинической лабораторной диагностике: Учеб. пособие. Ч. 1—2. — 2-е изд., перераб. и доп. — К.: Вища школа, 1991. — 615 с.
3. Бебешко В.Г., Коваленко О.М., Бузунов В.О. та ін. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи в Україні // Журнал АМН України. — 2006. — Т. 12, № 1. — С. 21—31.
4. Білокобильська Д.В., Бурмак Ю.Г. Динаміка метаболічних показників при лікуванні хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки у поєднанні з есенціальною гіпертензією // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 4 (54). — С. 58—60.
5. Двадцять п'ять років Чорнобильської катастрофи. Безпека майбутнього. Національна доповідь України. — К.: КІМ, 2011. — 356 с.
6. Дмитрук С.М. Ліпідно-ліпопротеїновий обмін в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (огляд літератури) // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. — 2012. — Вип. 17. — С. 379—392.
7. Овсяннікова Л.М., Чумак А.А., Коваленко О.М. та ін. Окисний стрес як ланка в розвитку соматичної патології у постраждалих внаслідок чорнобильської аварії // Мед. хімія. — 2006. — № 4. — С. 50—53.
8. Овсяннікова Л.М., Чумак А.А., Кубашко А.В. та ін. Парамагнітні металопротеїди в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС у віддаленому післяаварійному періоді // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. — 2010. — Вип. 15. — С. 276—291.
9. Овсяннікова Л.М., Чумак А.А., Кубашко А.В. та ін. Ретроспективний аналіз стану переокисного окислення ліпідів та окисної модифікації білків в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС у різні періоди після опромінення // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. — 2009. — Вип. 14. — С. 213—220.
10. Овсяннікова Л.М., Чумак А.А., Носач О.В. та ін. Дисметаболическі особливості розвитку судинної патології головного мозку в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської аварії // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. — 2011. — Вип. 16. — С. 98—106.
11. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь. Прошлое. Настоящее. Будущее. В мире и в Украине. — К.: Блиц-Информ, 2003. — 256 с.
12. Пирогова О.Я., Бузунов В.О., Домашевська Т.Є. Серцево-судинна захворюваність евакуйованого з 30-км зони ЧАЕС населення в післяевакуаційному періоді (епідеміологічне дослідження) // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. — 2011. — Вип. 16. — С. 50—58.
13. Прикашикова К.Є., Бузунов В.О., Костюк Г.В. та ін. Хвороби системи кровообігу в дорослих осіб, евакуйованих у дитячому і підлітковому віці із зони відчуження ЧАЕС: період спостереження 1993—2010 роки // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. — 2012. — Вип. 17. — С. 79—86.
14. Талько В.В., Чумак А.А., Овсяннікова Л.М. та ін. Про- та антиоксидантні процеси в опроміненому організмі: двадцятирічний досвід клінічних та експериментальних досліджень // Віддалені наслідки впливу іонізуючого випромінювання: Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. — К., 2007. — С. 59—60.
15. Тимирбулатов Р.А., Селезнев Е.И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидосодержащих компонентов крови и их диагностическое значение // Лаб. дело. — 1986. — № 4. — С. 209—211.
16. Ткачева Г.А., Балаболкин М.И., Ларичева И.П. Радиоиммунохимические методы исследования. — М.: Медицина, 1983. — 191 с.
17. Хомазок І.М., Настіна О.М., Хомазюк В.А. Зміни структурно-функціонального стану лівого і правого шлуночків серця та їх взаємозалежність в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС із гіпертонічною хворобою // Український терапевтичний журнал. — 2012. — № 3—4. — С. 40—45.
18. Хомазюк І.М., Габулавичене Ж.М., Курсіна Н.В., Сидоренко Г.В. Сучасні тенденції розвитку і перебігу гіпертонічної хвороби в учасників ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи — перевірка часом впливу радіаційного та інших факторів // Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. — 2011. — Вип. 16. — С. 59—69.
19. Яцкевич О.Я., Абрагамович О.О., Яцкевич А.Я., Черкас А.П. Параметри варіабельності серцевого ритму у пацієнтів з пептичною виразкою гастродуоденальної зони, поєднану з гіпертонічною хворобою, потерпілих внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС // Львівський медичний часопис. — 2013. — XIX (1). — С. 12—20.

О.Я. Яцкевич<sup>1,2</sup>, О.О. Абрагамович<sup>1</sup>

## Особенности метаболического гомеостаза у пациентов, потерпевших вследствие аварии на ЧАЭС, с коморбидными пептической язвой и гипертензивной болезнью

<sup>1</sup>Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого<sup>2</sup>Львовский областной специализированный диспансер радиационной защиты населения

Гражданам, потерпевшим вследствие аварии на Чернобыльской АЭС (ПВА на ЧАЭС), присуща повышенная болезненность в сравнении с не пострадавшим населением пептическими язвами гастродуоденальной зоны (ГДЗ), а также гипертензивной болезнью (ГБ). Эти заболевания у них часто сочетаются. Названные заболевания имеют некоторые общие патогенетические механизмы, в частности нарушение баланса метаболического гомеостаза. Оценка состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) у них дает важную информацию о патогенезе заболеваний и позволяет оптимизировать лечение.

**Цель работы** — исследовать особенности метаболического гомеостаза с выяснением состояния ПОЛ и активности АОС у больных, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС, с коморбидными пептической язвой ГДЗ и ГБ.

**Материалы и методы.** Обследован 61 больной с язвенной болезнью ГДЗ в фазе обострения, сочетающейся с ГБ II стадии. Из них 31 больной — ПВА на ЧАЭС (опытная группа — ОГ). Контрольная группа (КГ) — 30 пациентов. Определяли показатели ПОЛ и АОС с одновременной информацией об углеводном, липидном и белковом обмене. Содержание конечных продуктов ПОЛ определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) — активные продукты (ТБК-АП); состояние АОС оценивалось по показателям активности каталазы (Ка). Углеводный обмен изучали исследованием концентрации в крови лактата и пирувата; обмен липидов по показателям неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) и содержания  $\beta$ -липопротеидов ( $\beta$ -ЛП); белоксинтезирующую функцию печени оценивали с помощью определения активности псевдохолинэстеразы (ПХЭ). В качестве индикатора дестабилизирующего воздействия чрезмерной перекисидации фосфолипидов мембраны изучали кислую фосфатазу (КФ). Результаты всех больных сравнивали с нормальными показателями. Данные обработаны с помощью программного обеспечения Statistica 6.0 (StatSoft, США). Для анализа результатов использовали параметрические (t-тест) и непараметрические (U-тест Манна–Уитни) статистические методы.

**Результаты и обсуждение.** Полученные показатели ПОЛ и активности АОС (ААОС) были разновекторными. Поэтому всех пациентов поделили на три группы: усиленное ПОЛ (группа 1), ПОЛ в пределах нормы (группа 2) и с ослабленным ПОЛ (группа 3). Все группы делили на подгруппы в зависимости от ААОС: повышенная ААОС (подгруппа 0.1), сохраненная ААОС (подгруппа 0.2) и пониженная ААОС (подгруппа 0.3). Выявили определенные закономерности. Содержание конечных продуктов ПОЛ ТБК-АП у всех больных увеличено, однако есть тенденция к большему увеличению проявлений оксидативного стресса под влиянием факторов Чернобыльской катастрофы (у больных ОГ — ТБК-АП ( $133,300 \pm 4,221$ ) мкмоль/мл, у пациентов общей популяции (КГ) — ( $120,600 \pm 4,270$ ) мкмоль/мл,  $p < 0,05$ ). Увеличение уровня лактата, что указывает на активацию анаэробного гликолиза, есть у всех, но с достоверным увеличением у пациентов, подвергшихся воздействию чернобыльских факторов (до ( $3,18 \pm 0,22$ ) ммоль/л в ОГ; ( $2,54 \pm 0,14$ ) ммоль/л в КГ,  $p < 0,05$ ). Содержание  $\beta$ -ЛП также больше у лиц ОГ — ( $95,7 \pm 6,2$ ) усл. ед., КГ — ( $87,4 \pm 3,9$ ) усл. ед. Концентрация ПХЭ, наоборот, меньше у больных ОГ. Анализ содержания КФ позволяет утверждать, что во всех группах оно достоверно увеличено, а под влиянием чернобыльских факторов есть достоверное увеличение ее концентрации (( $1,55 \pm 0,09$ ) ммоль/(мл $\times$ ч) у больных ОГ по сравнению с контролем — ( $1,13 \pm 0,12$ ) ммоль/(мл $\times$ ч),  $p < 0,05$ ).

В результате анализа особенностей интенсивности ПОЛ и ААОС удалось установить определенные закономерности. Количество пациентов с усиленным ПОЛ (группа 1) достоверно разное — 96,8% ( $p < 0,05$ ) больных ОГ и 70,0 % больных КГ ( $p < 0,05$ ). Такая же закономерность прослеживается и в отношении больных подгруппы 1.3 (со сниженной ААОС): 41,9 % среди лиц ОГ и, соответственно, 10,0 % КГ,  $p < 0,05$ ). В группе 2 сравнение не проводилось, поскольку пациентов-чернобыльцев в ней не было. Показатели группы 3 (с ослабленным ПОЛ) показывают, что наименьшая частота таких случаев была среди больных ОГ (в 3,2% ( $p < 0,01$ )), когда в КГ у 13,3 % пациентов ( $p < 0,01$ ). Аналогичные показатели в подгруппе 3.1 (с повышенной ААОС), поскольку больных с ААОС в пределах нормы и сниженной здесь не было.

**Выводы.** У больных, потерпевших вследствие аварии на ЧАЭС, с коморбидными пептической язвой ГДЗ и ГБ метаболический гомеостаз имеет свои особенности. Они заключаются в нарушении всех видов обмена, в том числе ПОЛ и ААОС, имеют разновекторный характер вследствие дисбаланса между аэробным и анаэробным гликолизом, значительной дискоординации между мобилизацией и утилизацией липидов, нарушения интенсивности и эффективности энергетического обмена, что необходимо учитывать при лечении таких пациентов. Изменения ПОЛ и ААОС у них более выражены по сравнению с пациентами, не подвергавшимися воздействию факторов Чернобыльской катастрофы. Назначение антиоксидантов целесообразно лишь 41,9 % пациентов, ПВА на ЧАЭС с коморбидными пептической язвой и ГБ, у которых имеется усиленное ПОЛ и ослабленная ААОС.

**Ключевые слова:** пептическая язва, гипертензивная болезнь, пострадавшие вследствие аварии на Чернобыльской АЭС, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, метаболический гомеостаз.



O. Ya. Yatskevych<sup>1,2</sup>, O. O. Abrahamovych<sup>1</sup>

## Features of metabolic homeostasis in patients affected by the Chernobyl accident, comorbid with peptic ulcer and arterial hypertension

<sup>1</sup>Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine

<sup>2</sup>Lviv Regional Specialized Dispensary of Radiation Protection of the Population, Ukraine

People, affected by the accident at the Chernobyl nuclear power plant (suffered from the Chernobyl accident), are characterized by the high morbidity with peptic ulcers and arterial hypertension (AH). These diseases are accompanied by the imbalance of metabolic homeostasis. The assessment of the state of lipid peroxidation (LPO) and antioxidant system (AOS) in these patients provides the important information about the pathogenesis of diseases and gives the opportunity to optimize the treatment.

**The purpose:** to investigate the peculiarities of the metabolic homeostasis with the exposure of the LPO status and AOS activity in patients affected by the Chernobyl accident with comorbid peptic ulcer and arterial hypertension.

**Materials and methods.** The study involved 61 patients with peptic ulcer in the acute phase, combined with arterial hypertension. The experimental group (EG) included 31 patients, who suffered from the Chernobyl disaster. The control group (CG) consisted of 30 patients with no history of Chernobyl. The measurements included LPO and AOS indices with simultaneous information about carbohydrate, lipid and protein exchange. The levels of LPO end products was determined by reaction with thiobarbituric acid reactive species (TBARS). AOS status was assessed in terms of catalase activity (Ca). The carbohydrate metabolism was investigated with blood concentrations of lactate and pyruvate. The lipid metabolism was characterized in terms of nonesterified fatty acids (NEFA) and  $\beta$ -lipoproteins ( $\beta$ -LP) levels. The protein-synthesizing liver function was evaluated by pseudocholinesterase (PCHE) activity. The excessive peroxidation of the cell membrane phospholipids was used as an indicator for assessment of the destabilizing effects of acid phosphates (Aph). The obtained results were processed with the use of Statistica 6.0 (StatSoft, USA) software. For statistical analysis, parametric t-test and nonparametric Mann-Whitney U-test have been used.

**Results and discussion.** The obtained LPO parameters and indicators of AOS activity (AAOS) were differently directed. That is why all patients were divided into three groups, depending on the LPO parameters and AOS activity: group 1 included patients with enhanced LPO, group number 2 with normal LPO, and group 3 consisted of subject with reduced LPO. All groups were divided into subgroups according to the AAOS: the increased AAOS (subgroup 0.1), normal AOS activity (subgroup 0.2) and reduced AAOS (subgroup 0.3). Some patterns have been revealed after the comparison. The levels of LPO end products were increased in all patients, but there was a tendency to increase the expressive manifestations of oxidative stress under the influence factors of the Chernobyl disaster (patients EG – TBARS  $133.300 \pm 4.221$  mcmol/ml, in the general population of patients (CG) –  $120.600 \pm 4.270$  mcmol/ml,  $p < 0.05$ ). The level of lactate increased. This indicates the activation of anaerobic glycolysis, which cannot fully ensure adequate energy production. These changes are all but a significant increase in patients affected by the Chernobyl factors (more  $3.18 \pm 0.22$  mmol/l in EG;  $2.54 \pm 0.14$  mmol/l in CG,  $p < 0.05$ ). The  $\beta$ -LP level was also higher in subjects EG  $95.7 \pm 6.2$  standard units, CG –  $87.4 \pm 3.9$  standard units. Concentration of PCHE opposite lower in patients with EG. Concentration of acid phosphates increased in all groups. Concentration of Aph increased significantly in patients exposed to Chernobyl factors ( $1.55 \pm 0.09$  mmol/(milliliter hour) in patients EG, respectively,  $1.13 \pm 0.12$  mmol/(milliliter hour) – CG,  $p < 0.05$ ).

Analysis of the intensity of LPO and AAOS revealed certain patterns. Number of patients with increased LPO (group 1) was significantly different (96.8%  $p < 0.05$  of patients EG and 70.0% of patients in the control group ( $p < 0.05$ )). In the subgroup of patients 1.3 have the same pattern (among those experimental group (41.9%) and, respectively, 10.0% of the CG,  $p < 0.05$ ). The comparison is not conducted in group number 2, because patients who suffered from the Chernobyl disaster in this group were not. Indicators of patients with reduced lipid peroxidation indicate that the lowest incidence of such cases were among patients research group (3.2 % ( $p < 0.01$ )), while in control in 13.3% of patients ( $p < 0.01$ ). There are significant differences in the subgroup with high AAOS (subgroup 3.1), comprises 3.2% of the patients of the experimental group and 13.3% of patients in the control group ( $p < 0.01$ ). Patients in the group with impaired lipid peroxidation, subgroups 3.2 and 3.3 were not.

**Conclusions.** Metabolic homeostasis in patients affected by the Chernobyl disaster has specific features. They become apparent in violation of all types of metabolism, including LPO and AOS activity, which are differently directed due to the imbalance between aerobic and anaerobic glycolysis, a significant incoordination between mobilization and utilization of lipids, and impaired intensity and efficiency of energy metabolism. All these factors should be taken into account in the treatment of such patients. The changes in LPO and AAOS in them are more pronounced in comparison with the patients, who were not exposed to the Chernobyl accident factors. The administration of antioxidants seems to be advisable only in 41.9 % of patients, affected by Chernobyl disaster, with comorbid peptic ulcer and AH, and who have the enhanced LPO and impaired AAOS.

**Key words:** peptic ulcer, arterial hypertension, patients which suffered from accident at Chernobyl nuclear power station, Chernobyl accident, lipid peroxidation.