

виразкою дванадцятипалої кишки, в сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легень.

В статті наведені результати дослідження рівня продуктів перекисного окислення ліпідів у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки в сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легень, та ефективність призначення комбінації екстра ербісолу і вітаміну Е пацієнтам з даною коморбідною патологією.

**Ключові слова:** пептична виразка дванадцятипалої кишки, хронічне обструктивне захворювання легень, перекисне окислення ліпідів, екстра ербісол, вітамін Е, лікування.

#### Резюме

**Высочин М.В.** Влияние комбинации экстра эрбисола и витамина Е на уровень перекисного окисления липидов у больных с пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких.

В статье приведены результаты исследования уровня продуктов перекисного окисления липидов у больных пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких, и эффективность назначения комбинации экстра эрбисола и витамина Е пациентам с данной коморбидной патологией.

**Ключевые слова:** пептическая язва двенадцатиперстной кишки, хроническое обструктивное заболевание легких, перекисное окисление липидов, экстра эрбисол, витамин Е, лечение.

#### Summary

**Wysochin M.V.** Influence of combination of extra erbisol and vitamin E on of peroxidation of lipids for patients with the peptic ulcer of duodenum in combination with chronic obstructive lung disease.

In the article influence results of research of level of peroxidation of lipids for patients by the peptic ulcer of duodenum in combination with chronic obstructive lung disease, and efficiency of setting of combination of extra erbisol and vitamin E of patients with comorbide pathology.

**Key words:** peptic ulcer of duodenum, chronic obstructive lung disease, peroxidation of lipids, extra erbisol, vitamin E, treatment.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. В.І. Коломієць

УДК 615.3:616.321-002.1-084

### АКТИВНІСТЬ КЛЮЧОВОГО ФЕРМЕНТУ АНАЕРОБНОГО ГЛІКОЛІЗУ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ ТА ЙОГО ІЗОФЕРМЕНТНИЙ СПЕКТР У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ОСТЕОПОРОЗОМ

**К.В. Гарник**

Медичний університет асоціації народної медицини  
України (Київ)

#### Вступ

Захворюваність на хронічну патологію печінки та жовчовивідних шляхів як в Україні, так і в інших країнах СНД за останні 10 - 15 років суттєво зросла [6]. При цьому поряд з хворобами вірусного генезу (хронічні вірусні гепатити В та С), а також алкогольними ураженнями печінки, за останні десятиріччя все більшу увагу привертає патологія печінки невірусного та неалкогольного генезу - неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) та стеатоз печінки (СП). Виходячи концепції "другого поштовху", для розвитку НАСГ, крім ожиріння печінки (тобто "першого поштовху"), для виникнення стеатогепатиту необхідні конкретні ендо- чи екзогенні фактори, які сприяють подальшому прогресуванню патологічного процесу у паренхімі печінки, що викликають оксидантний стрес та сприяють підвищенню продукції прозапальних цитокінів (ЦК), таких як ФНП $\alpha$ , IL-2, IL-6 та інші [1,11]. Відомо, що таким патогенним чинником при стеатогепатиті може бути остеопороз (ОП) [15]. Порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини при захворюваннях печінки, тобто печінкову остеодистрофію, діагностується у 40-75 % хворих із хронічними дифузними захворюваннями [9,12,13]. При цьому формування остеопенічного синдрому й остеопорозу (ОП) при патології печін-

ки є мультифакторним [10,14,16], а патогенетичні механізми цього процесу остаточно не розкриті.

Вивчення особливостей патогенезу такої сполученої патології як НАСГ та ОП є вкрай важливим з метою подальшого удосконалення існуючих методів лікування. Раніше нами показано суттєву роль порушень клітинної ланки імунітету та імунотоксичних реакцій, в розвитку та прогресуванні НАСГ, сполученого з ОП [3,4]. Тому вважаємо доцільним продовжити дослідження в напрямку вивчення основних патогенетичних ланок коморбідної патології у вигляді НАСГ та ОП, а саме дослідити активність ключового ферменту анаеробного гліколізу лактатдегідрогенази (КФ.1.1.1.27).

**Зв'язок роботи з науковими програмами, темами:** робота виконувалася відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Медичного інституту асоціації народної медицини України та є фрагментом теми НДР "Роль біологічно активних речовин у регуляції функціональних можливостей органів та систем організму" (№ держреєстрації 0104U006047).

**Метою** роботи було вивчення активності ключового ферменту анаеробного гліколізу лактатдегідрогенази (КФ.1.1.1.27) та ізоферментного спектру ЛДГ у хворих на НАСГ, сполучений з ОП, в динаміці загальноприйнятого лікування.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Під наглядом знаходилося 42 хворих на НАСГ в яких було констатовано наявність ОП виходячи з загальноприйнятих критеріїв [15]. Діагноз НАСГ було виставлено на підставі анамнестичних, клініко-біохімічних даних, результатів УЗД органів черевної порожнини. Хворі підлягали обстеженню на наявність в крові маркерів вірусів гепатитів В та С - HBsAg та HBeAg - радіоімунним методом, анти-HBc, анти-HBe на анти-HCV за допомогою ІФА, при позитивних результатах вони виключалися з подальшого дослідження.

Всім хворим призначали терапія гепатопротекторами (карсіл, силібор) без використання імуноактивних препаратів. Водночас хворі отримували лікування остеопорозу за допомогою ультракальцію та міокальцику по 1 мл (100 МЕ) 1 раз на добу протягом 10 діб поспіль.

Вивчали загальну активність ключового ферменту анаеробного гліколізу - лактатдегідрогенази (ЛДГ), тобто (КФ.1.1.1.27) - гліколітичного ферменту, що зворотно каталізує окислення лактату в піровиноградну кислоту [7]. Ізоферментний спектр ЛДГ досліджували методом електрофорезу в поліакриламідному гелі на устаткуванні для електрофорезу ПЕФ-3 [2]. Обчислювали рівень активності фракцій з найбільшою електрофоретичною рухливістю ЛДГ<sub>1+2</sub> (анодні "аеробні" фракції), проміжної фракції ЛДГ<sub>3</sub> і катодних "анаеробних" фракцій ЛДГ<sub>4+5</sub> [5]. Дослідження біохімічних показників здійснювали до початку лікування і після його завершення.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 2000+ MHz за допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Windowsxp professional, Microsoft Office 2003, Microsoft Excel, Stadia 6.1/prof та Statistica) [8].

#### **Отримані результати та їх обговорення**

До початку проведення лікування у всіх обстежених хворих з діагнозом НАСГ, сполученим з ОП, мала місце загальна м'язова слабкість, нездужання, підвищена фізична стомлюваність. Переважна більшість пацієнтів скаржилися на біль у поперековому та крижовому відділі хребта, в ділянці кульшового суглобу, деяких хворих турбував також біль в інших суглобах та кістках. Пацієнти часто відмічали посилення болю під час фізичного навантаження, зміни погоди. Одночасно у обстежених хворих виявляли різного ступеня вираженості гепатомегалію, обкладеність язика, чутливість краю печінки при пальпації, іноді турбувала гіркота або металевий смак у роті, тяжкість в правому підбер'ї. Антропометричні дані показали, що у пацієнтів мало місце підвищення ІМТ, який дорівнював  $32,67 \pm 0,83$  кг/м<sup>2</sup> в основній групі та  $31,98 \pm 0,95$  кг/м<sup>2</sup> в групі зіставлення ( $P > 0,05$ ). У обстежених пацієнтів також мало місце збільшення розмірів талії:  $102,53 \pm 1,27$  см та  $101,91 \pm 1,23$  см відповідно по групах спостереження ( $P > 0,05$ ), що свідчило про наявність абдомінального ожиріння.

У пацієнтів, що знаходились під спостереженням, були виявлені істотні зміни з боку як загальної активності, так і ізоферментного спектру ЛДГ (табл.).

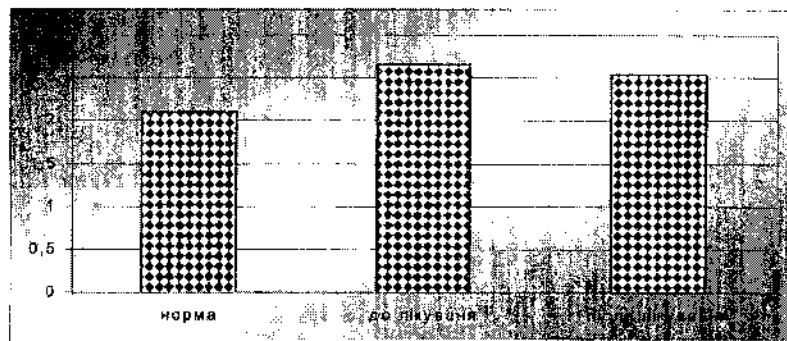
Таблиця

**Активність ЛДГ сироватки крові та її ізоферментний спектр у хворих на НАСГ, сполучений з ОП, в динаміці лікування ( $M \pm m$ )**

| Показники                         | Норма           | До початку лікування  | Після завершення лікування |
|-----------------------------------|-----------------|-----------------------|----------------------------|
| ЛДГ <sub>обц</sub> (мкмоль/л·сек) | $2,11 \pm 0,11$ | $2,66 \pm 0,09^*$     | $2,54 \pm 0,08^*$          |
| ЛДГ <sub>1+2</sub> %              | $77,5 \pm 2,3$  | $61,2 \pm 1,3^*$      | $64,6 \pm 1,8^*$           |
| (мкмоль/л·сек)                    | $1,64 \pm 0,05$ | $1,63 \pm 0,03$       | $1,64 \pm 0,05$            |
| ЛДГ <sub>3</sub> %                | $16,2 \pm 1,1$  | $19,2 \pm 1,1$        | $18,1 \pm 1,4$             |
| (мкмоль/л·сек)                    | $0,34 \pm 0,02$ | $0,51 \pm 0,03^{**}$  | $0,46 \pm 0,04^*$          |
| ЛДГ <sub>4+5</sub> %              | $6,3 \pm 0,4$   | $19,6 \pm 1,6^{***}$  | $17,3 \pm 1,4^{***}$       |
| (мкмоль/л·сек)                    | $0,13 \pm 0,01$ | $0,52 \pm 0,05^{***}$ | $0,44 \pm 0,04^{***}$      |

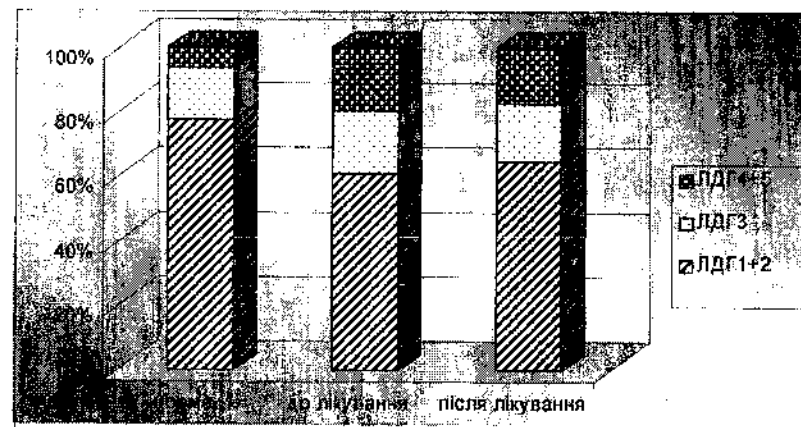
**Примітки:** вірогідність розбіжності з показником норми \* - при  $P < 0,05$ , \*\* - при  $P < 0,01$ , \*\*\* - при  $P < 0,001$ .

З таблиці видно, що до початку проведення лікувальних заходів виявлені зсуви як з боку загальної активності ЛДГ (ЛДГ<sub>заг</sub>), так і в плані змін ізоферментного спектру - ЛДГ в крові. Так, активність ЛДГ<sub>заг</sub> була підвищена в основній групі в середньому в 1,26 рази щодо норми ( $(2,11 \pm 0,11)$  мкмоль/л·с;  $P < 0,05$ ) та становила  $(2,66 \pm 0,09)$  мкмоль/л·с (рис.1).



**Рис.1.** Активність ЛДГ<sub>заг</sub> у хворих на НАСГ, сполучений з ОП, в динаміці загальноприйнятого лікування.

Аналіз ізоферментного спектра ЛДГ (КФ 1.1.1.27) засвідчив, що зсуви полягають у підвищенні як відносної, так і абсолютної активності суми ферментів ЛДГ<sub>4+5</sub>, так званої анаеробної "печінкової" фракції. Дійсно, у пацієнтів з НАСГ, сполученим з ОП, у відсотковому відношенні вміст суми ферментів ЛДГ<sub>4+5</sub> був збільшений у середньому в 3,11 разу порівняно з нормою ( $(6,3 \pm 0,4)$ ;  $P < 0,001$ ) і досяг  $(19,6 \pm 1,6)\%$ . Більше виражена кратність зростання цього показника спостерігалася в абсолютному значенні, тобто показник перевищував норму ( $0,13 \pm 0,01$ ) мкмоль/л·с в середньому в 4 ( $(0,52 \pm 0,05)$  мкмоль/л·с;  $P < 0,001$ ). Відносний вміст суми "аеробних" ізоферментів ЛДГ<sub>1+2</sub> був дещо зниженим у середньому в 1,2 рази (при нормі  $77,5 \pm 2,3\%$ ;  $P < 0,05$ ) та дорівнював  $(61,2 \pm 1,3)\%$  (рис.2).



**Рис.2.** Ізоферментний спектр ЛДГ у хворих на НАСГ, сполучений з ОП, в динаміці загальноприйнятого лікування.

Абсолютна активність суми ЛДГ<sub>1+2</sub> вірогідно від норми цього показника не відрізнялася ( $P > 0,1$ ). Також простежувалося певне підвищення абсолютної активності проміжного ізоферменту ЛДГ<sub>3</sub> за близьких до норми значень його відносного вмісту в ізоферментному спектрі ЛДГ. Так, кратність підвищення активності ЛДГ<sub>3</sub> у обстежених хворих становила 1,5 рази (при нормі  $(0,34 \pm 0,02)$  мкмоль/л·с;  $P < 0,01$ ), а показ-

ник дорівнював  $(0,51 \pm 0,03)$  мкмоль/(л·с). Таким чином, виявлені у хворих на НАСГ, поєднаний з ОП, зміни енергетичного метаболізму, характеризувалися значним підвищенням активності "анаеробних" ізоферментів ЛДГ<sub>4+5</sub>. Вважають, що такі зміни спектру ЛДГ характерні для перебудови метаболізму на анаеробний тип з активізацією анаеробного гліколізу [10].

Проведення традиційної терапії у хворих на НАСГ в сполученні з ОП сприяло позитивній динаміці активності ЛДГ та її ізоферментного спектру, проте у цих пацієнтів на момент завершення курсу лікування зберігалися статистично вірогідні відмінності вивчених показників по відношенню до норми (див. табл.). Так, загальна активність сироваткової ЛДГ у обстежених хворих групи в цей період обстеження складала в середньому  $(2,54 \pm 0,08)$  мкмоль/л·сек, при цьому це було в 1,2 рази вище за відповідний показник норми ( $P < 0,05$ ).

Щодо вмісту суми "анаеробних" ізоферментів ЛДГ<sub>4+5</sub>, то цей показник складав на момент завершення лікування в середньому  $(17,3 \pm 1,4)\%$ , що було в 2,75 рази вище відповідного показника норми ( $P < 0,001$ ). Абсолютна активність суми "анаеробних" ізоферментів ЛДГ<sub>4+5</sub> складала на момент завершення лікування  $(0,44 \pm 0,04)$  мкмоль/л·сек, що було в середньому в 3,38 рази вище за аналогічний показник норми ( $P < 0,001$ ).

В клінічному плані після проведення загальноприйнятого лікування також відмічалась певна позитивна динаміка, але у частини хворих зберігались скарги на біль у поперековій ділянці та суглобах, підвищена фізична стомлюваність, тяжкість у правому підребер'ї, гіркота у роті. Антропометричні та сонографічні показники у хворих на НАСГ, сполучений з ОП, мали кволю позитивну динаміку, при цьому ІМТ у цих хворих не зазнав істотного поліпшення.

Таким чином, застосування загальноприйнятої терапії у хворих на НАСГ, сполучений з ОП, не забезпечує нормалізації у них енергетичного метаболізму, а саме залишається на високому рівні активність анаеробного гліколізу. Виходячи з цього, з метою підвищення ефективності лікування пацієнтів з даною коморбідною патологією, можна вважати патогенетично

доцільним включення в терапевтичний комплекс препаратів, що позитивно впливають на метаболічні процеси.

### Висновки

1. До початку проведення лікування у всіх обстежених хворих на НАСГ, сполучений з ОП, мала місце загальна м'язова слабкість, нездужання, підвищена фізична стомлюваність. Переважна більшість пацієнтів скаржилися на біль у поперековому та крижовому відділі хребта, в ділянці кульшового суглобу, деяких хворих турбував також біль в інших суглобах та кістках. Пацієнти часто відмічали посилення болю під час фізичного навантаження, зміні погоди. Одночасно у обстежених хворих виявляли різного ступеня вираженості гепатомегалію, обкладеність язика, чутливість краю печінки при пальпації, іноді турбувала гіркота або металевий смак у роті, тяжкість в правому підребер'ї.

2. У пацієнтів з діагнозом НАСГ, сполучений з ОП, виявлено підвищення активності в крові ключового ферменту анаеробного гліколізу - лактатдегідрогенази (ЛДГ), тобто КФ.1.1.1.27 - гліколітичного ензиму, що зворотно каталізує окислення лактату в піруват, а також істотні зсуви ізоферментного спектру ЛДГ у вигляді підвищення вмісту "анаеробних" катодних ізоферментів ЛДГ<sub>4+5</sub> в сироватці крові хворих у відносному плані в 3,1 рази і за абсолютною активністю - в 4,0 рази в порівнянні з нормою. Такий характер змін ізоферментного спектру ЛДГ свідчить про перемикання енергетичного обміну на менш ефективний, ніж окислювальне фосфорилування, шлях анаеробного гліколізу.

3. В клінічному плані після проведення загальноприйнятого лікування відмічалась певна позитивна динаміка сполученої патології у вигляді НАСГ та ОП, але у частини хворих зберігались скарги на біль у поперековій ділянці та суглобах, підвищена фізична стомлюваність, тяжкість у правому підребер'ї, гіркота у роті.

4. Застосування лише загальноприйнятих засобів терапії НАСГ, поєднаного з ОП, має низьку ефективність з точки зору корекції енергетичних процесів, оскільки не забезпечує вірог-

ідного зниження активності ЛДГ<sub>заг</sub> та нормалізацію її ізоферментного спектру.

5. В подальших роботах, вважаємо доцільним вивчити вплив метаболічно активних препаратів на активність ЛДГ та її ізоферментний спектр у хворих на НАСГ, поєднаний з ОП.

### Література

1. Богомолов П.О., Павлова Т.В. Неалкогольный стеатогепатит: патофизиология, патоморфология, клиника и подходы к лечению // Фарматека. - 2003. - №10. - С. 31-39.
2. Гааль З. Электрофорез в разделении биологических макромолекул Гааль З., Медьеш Г., Верецкеи Л. ; пер. с англ. - М.: Мир, 1982. - 448 с.
3. Гарник К.В. Стан клітинної ланки імунітету у хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений з остеопорозом // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків, 2007. - Вип. 3-4 (78-79). - С.73-79.
4. Гарник К.В. Концентрація циркулюючих імунних комплексів та їхній молекулярний склад у хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений з остеопорозом // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків, 2008. - Вип. 5-6 (86-87). - С. 258-268.
5. Герман Н.Г. Электрофоретическое разделение изофрементов лактатдегидрогеназы в геле агарозы / Н.Г.Герман, В.С.Гудумак, Н.И.Мадан // Лабораторное дело. - 1982. - № 9. - С. 33 - 35.
6. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворювання населення України на хвороби печінки та жовчовивідних шляхів // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. - 2000. - №2. - С. 53 - 85.
7. Комаров Ф.И. Биохимические исследования в клинике / Ф.И. Комаров. - М. : Медпресс-информ, 2003. - 168 с.
8. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с ис-

пользованием Excel. - Киев: Моррион, 2000. - 320 с.

9. Пасиешвили Л.М., Бобро Л.Н. Роль заболеваний пищеварительного канала в формировании и прогрессировании вторичного остеопороза // Сучасна гастроентерологія. - 2008. - № 4 (42). - С. 12-18.

10. Сухарський Т.В., Шмалько В.В., Крицький І.О. Сучасні аспекти профілактики та лікування остеопорозу при захворюванні печінки // Вісник наукових досліджень. - 2000. - № 2. - С. 8-10.

11. Фадеенко Г.Д., Кравченко Н.А., Виноградова С.В. Патологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита // Сучасна гастроентерологія. - 2005. - № 3. - С. 88 - 95.

12. van Daele P.L., Pols H.A. Disorders of bone metabolism in gastrointestinal and hepatic diseases // Ned. Tijdschr. Geneesk. - 2000. - № 144(10). - P. 462-467.

13. Collier J. Bone disorders in chronic liver disease / J.Collier // Hepatology. - 2007. - Vol. 46 (4). - P. 1271-1278.

14. Felly C. Osteoporosis and digestive disease / C.Felly, A.Frei, O. Lamy // Rev. Med. Suisse. - 2006. - Vol. 2, № 49. - P. 205-209.

15. Osteoporosis International with other metabolic bone diseases / J.A.Kanis, N.Burlet, C.Cooper [e.a.] // TIRE-A-PART. - 2008. - Vol. 19. -P.399-428.

16. Sanchez A.J. Liver disease and osteoporosis / A.J.Sanchez, J.Aranda-Michel // Nutr. Clin. Pract. - 2006. - № 21(3). - P.273-278.

### Резюме

**Гарник К.В.** Активність ключового ферменту анаеробного гліколізу лактатдегідрогенази та його ізоферментний спектр у хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений з остеопорозом.

У хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений з остеопорозом, виявлено підвищення активності в крові лактатдегідрогенази (ЛДГ), а також істотні зсуви ізоферментного спектру ЛДГ у вигляді підвищення вмісту "анаеробних" катодних ізоферментів ЛДГ4+5 в сироватці крові хворих у відносному плані в 3,1 рази і за абсолютною активністю - в 4,0 рази в порівнянні з нормою. Загальноприйнята терапія у цих хворих не забезпечує повноцінного клініко-біохімічного ефекту.

**Ключові слова:** неалкогольний стеатогепатит, остеопороз, патогенез, лактатдегідрогеназа.

#### Резюме

**Гарник К.В.** Активність ключового фермента анаеробного гліколізу лактатдегідрогенази та його ізоферментний спектр у хворих на хронічний неалкогольний стеатогепатит, поєднаний з остеопорозом.

У пацієнтів з неалкогольним стеатогепатитом, поєднаним з остеопорозом, виявлено підвищення активності в крові лактатдегідрогенази (ЛДГ), а також суттєві зміщення ізоферментного спектра ЛДГ в бік підвищення вмісту "анаеробних" катодних ізоферментів ЛДГ4+5 в сироватці крові хворих в абсолютному плані в 3,1 рази та в абсолютній активності - в 4,0 рази порівняно з нормою. Общепринята терапія у цих хворих не забезпечує повноцінного клініко-біохімічного ефекту.

**Ключові слова:** неалкогольний стеатогепатит, остеопороз, патогенез, лактатдегідрогеназа.

#### Summary

**Granik K.V.** Activity of key enzyme of anaerobic glycolysis lactate dehydrogenase and his isoenzyme spectrum at the patients with the chronic nonalcoholic steatohepatitis combined with the osteoporosis.

At the patients with the chronic nonalcoholic steatohepatitis combined with the osteoporosis the rise of activity of key enzyme of anaerobic glycolysis lactate dehydrogenase and disbalance his isoenzyme spectrum is exposed. The generally accepted therapy at these patients does not provide a valuable clinical and biochemical effect.

**Key words:** chronic nonalcoholic steatohepatitis, osteoporosis, pathogenesis, lactate dehydrogenase.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. Г.А.Анохіна

УДК 616.322.053: 578.36.02

### ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ У СПОЛУЧЕННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ІІ-ГО ТИПУ

**А.Л.Лоскутов**

*Луганський державний медичний університет*

#### Вступ

Хвороби органів дихання відносяться до найпоширеніших, і в Україні їх питома вага серед вперше зареєстрованих захворювань складає 25,5% [14,16]. За останні десять років у всіх країнах світу, у тому числі, в нашій країні виявлялася стійка тенденція до їх зростання. Поширеність хронічного бронхіту варіює в широких межах: в індустріально розвинених країнах - від 3 до 17%, в тих, що розвиваються - від 13 до 27% населення, у Великобританії складає 2,8% [4,14]. Безперервно прогресуючий перебіг хронічного бронхіту, часті рецидиви, економічні витрати на лікування знижують якість життя пацієнтів, і скорочують її природну тривалість [3]. ХБ можна охарактеризувати як дифузне, швидко прогресуюче ураження бронхіального дерева, що обумовлене тривалим подразненням повітряноносних шляхів шкідливими агентами, з розвитком хронічного запального процесу, перебудовою секреторного апарату слизової оболонки, та склеротичними змінами в більш глибоких шарах стінок бронхів, і супроводжується гіперсекрецією слизу, порушенням очисної функції бронхів [6]. Клінічно ХБ проявляється постійним або періодично виникаючим кашлем з виділенням харкотиння, поступовим розвитком дихальної недостатності та інвалідизацією хворого [12]. На цьому фоні в сучасних умовах зростає захворюваність на цукровий діабет (ЦД), причому кожні 10 - 15 років кількість хворих на цю недугу зростає лише тільки в економічно розвинутих країнах світу вдвічі [9,10,16]. Клінічний перебіг ЦД є тривалим з поступовим залученням до патологіч-