

стинская, 2008]. Болезнь часто при правильном ведении является началом новой стабильной фазы в развитии детей.

### Выводы и перспективы дальнейших разработок

Понимание четырехчленного строения человеческого существа является необходимым для правильной диагностики и рационального выбора лечения не только при воспалении и температурной реакции, но и при других заболеваниях. То, что пережито во время бо-

лезни на физическом уровне, является важным для духовного развития. Каждая схватка с болезнью представляет собой процесс, который побуждает "Я" - организацию по-новому организовать взаимодействие с остальными членами существа. В индивидуальности болезни проявляется существо конкретного человека. Истории болезни не похожи одну на другую, даже при одинаковом диагнозе. Высокое духовное развитие, активная жизненная позиция, преодоление собственного эгоизма - это необходимые условия профилактики заболеваний.

### Литература

- Ботт В. Антропософская медицина / В.Ботт.- Санкт-Петербург: Деметра, 2005.- 448с.  
Гебель В. Ребенок /В.Гебель, М.Глек-лер.- Калуга: Духовное познание, 2004.- 676с.  
Костинская Н.Е. Духовные причины детских инфекций и их лечение /Н.Е. Костинская.- Украинский гомеопатический ежегодник.- Одесса, 2008.- С.33-36.

### ЧОТИРИ РІВНІ ОРГАНІЗАЦІЇ ЛЮДИНИ ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ БОРОТЬБИ З ЗАПАЛЕННЯМ ТА СТАРІННЯМ Костинська Н.Є.

**Резюме.** В роботі обговорюється проблема чотирьохчленості людини, як визначаюча стан його здоров'я і хвороби: фізичне тіло, ефірне тіло, астральне тіло та "Я" - організація. Хвороба і здоров'я - динамічні стани організму, що залежать від активності всіх складових організму. На прикладі лихоманки і склерозу, як полярно протилежних процесів, що мають душевно-духовну природу, показана важливість знань про чотирьохчленість організму. При лихоманці підвищення температури свідчить про активність "Я" і конструктивному самовиявленню організму з метою зцілення. Результатом правильного супроводу хвороби є покращання імунітету і розвиток дитини. Хвороби у дорослих також говорять про необхідність вирішити якісь завдання за допомогою активації "Я". Пригнічення температурної реакції і запалення позбавляє організм можливості боротися з хворобою власними силами, протистояти більш серйозним захворюванням. Душевно-духовні сили не працюють, що прискорює склеротичні процеси в організмі людини, приводить до раку.

**Ключові слова:** душа, дух, тіло, "Я" - організація, запалення, склероз.

### FOUR LEVELS OF HUMAN ORGANIZATION AND THEIR IMPORTANCE FOR FIGHT WITH INFLAMMATION AND AGING

Kostinskaya N.E.

**Summary.** In the work the problem of tetranomic of a person is discussed, as a determining feature of condition of his health and disease: physical body, ether agent, astral agent and "Me" - organisation. The disease and health are the dynamical conditions of an organism depending on the activity of all components of our organism. The example of fever and sclerosis, as completely opposite processes, that have a soul-spiritual character, shows the importance of knowledge about the tetranomic of organism. In the fever the rise of temperature indicates the activity of "Me" and the constructive self-expression of an organism with the aim to recover. The improvement of immunity and development of a child is the result of right support of disease. Diseases of adults also say about necessity to solve any tasks with the help of activation of "Me". When the temperature reaction and inflammation are suppressed the organism has no chance to fight with a disease itself, and to resist more serious diseases. Soul-spiritual strengths are inactive and it accelerates the sclerotic processes in the human body and leads to the cancer.

**Key words:** soul, spirit, body, "Me" - organisation, inflammation, sclerosis.

© Проніна О.М., Скрипніков М.С., Коптев М.М.

УДК: 616.24-092.9:613.86

### МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ЛЕГЕНЯХ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ ПІД ДІЄЮ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ, ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Проніна О.М., Скрипніков М.С., Коптев М.М.

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" (вул.Шевченка, 23, м.Полтава, 36000, Україна)

**Резюме.** Сьогодні туберкульоз залишається однією із головних проблем системи охорони здоров'я як України, так і багатьох країн світу. Одним із факторів ризику виникнення і розвитку туберкульозу в організмі людини є хронічний стрес. У медичній літературі останніх років зустрічається багато публікацій, присвячених впливу стресу на живий організм, але серед них мало робіт, котрі безпосередньо розглядають вплив стресорних факторів на будову легень. В статті проведено огляд літератури, присвяченої впливу експериментального стресу як на живий організм в цілому, так і на будову дихальної системи зокрема. Розглянуті ультраструктурні зміни у сурфактантній системі, аеро-гематичному бар'єрі і мікроциркуляторному руслі легень щурів під дією іммобілізаційного стресу.

**Ключові слова:** легені, стрес, щури.

### Вступ

Туберкульоз залишається сьогодні однією з головних проблем системи охорони здоров'я багатьох країн світу. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я майже третина населення Земної кулі інфікована мікобактеріями туберкульозу, щороку більше ніж 2 мільйони людей гине від цієї недуги. Епідемія туберкульозу не минула й Україну. З 1991 року відмічається зростання показників захворюваності та поширеності цього небезпечного захворювання. Так у 2003 році вони зросли удвічі і відповідно склали 77,5/100000 та 296/100000 [Мельник, Волошина, 2004; Асмолов та ін., 2005]. Провідні вчені Національного Інституту фтизіатрії та пульмонології імені Ф.Г.Яновського до найголовніших причин погіршення епідеміологічних показників на туберкульоз в Україні відносять: негативні соціально-економічні чинники; погане харчування із недостатнім споживанням білків та вітамінів; стреси; не проведення у повному обсязі комплексу протитуберкульозних заходів і раннього виявлення туберкульозу; збільшення частоти важких клінічних форм туберкульозу, зокрема, хіміо-резистентних; криза охорони здоров'я [Фещенко, Мельник, 2002].

У медичній літературі останніх років можна знайти багато публікацій, присвячених вивченню цих проблем, але серед них мало таких, де б розглядали стрес як фактор ризику розвитку туберкульозу та досліджували преморбідні морфологічні зміни у легенях, що виникають на фоні стресу.

Стрес - фактор навколишнього середовища, що призводить до порушення гомеостазу організму. Стрессова реакція - сукупність фізіологічних адаптацій, що направлена на відновлення гомеостатичної рівноваги. Стресові реакції супроводжуються виділенням адреналіну та кортизолу, внаслідок чого мобілізується енергія для функціональної активності м'язів, підвищується тонуус серцево-судинної системи, полегшується транспорт кисню. Проте такі адаптаційні реакції під дією тривалих стресів можуть стати основою патологічних процесів в організмі [Сельє, 1960, 1974; Соловьева и др., 2002]. Найвагомішими є постійні високорівневі стреси; але навіть незначні хронічні стресорні впливи призводять до виникнення тривожних депресивних розладів і, як наслідок, розвитку психосоматичних захворювань. Стрес зачіпає всі функції і рівні організації - від системних до клітинних. Фізичні та психологічні стреси без пошкодження тканин та проникнення інфекції викликають зміни притаманні для гострої фази запалення, а також зменшення маси селезінки, тимусу та лімфоїдної тканини [Геник, Геник, 2007]. При цьому активність нейтрофілних гранулоцитів при запаленні, що виникає за умов тривалого стресу пригнічується, протягом 10 діб від початку запалення нейтрофіли не здатні до вироблення супероксидних аніонів у достатній кількості, що знижує їх бактерицидну активність і сприяє генералізації інфекції [Рахвалова и др., 2001]. Є дані про здатність

ротаційного стресу, впливаючи на  $\delta$ -,  $\mu$ -,  $\kappa$ -опіатні рецептори пригнічувати клітинний імунітет [Гейн и др., 2003]. Уже через годину після дії емоційного стресу у лімфатичних вузлах щурів знижується щільність розміщення клітин у міжвузликовій зоні та доля малих лімфоцитів у гермінативній [Башмет, 2004]. У селезінці стрес викликає зменшення площі січення лімфоїдних вузликів та кількості лімфоцитів [Аверина, 2000].

Щоденна 2-годинна іммобілізація щурів протягом 30 днів призводить до виникнення дрібноточкових крововиливів у слизову шлунка, збільшення маси наднирників, підвищення рівня 11-оксикортикостероїдів у плазмі крові та зниження швидкості синтетичних процесів у колагені кісткової тканини з переважанням розпаду [Савинова, Бутолин, 2004]. Навіть короткий іммобілізаційний стрес у щурів викликає підвищення рівня загального білку у тканинах із зниженням показників сумарної пероксидазної активності, загальної та ефектної концентрації альбуміну. Як наслідок підвищується індекс токсичності, розвиваються реакції, що пошкоджують тканини [Карпищенко, 2004]. При стресі також відмічається інтенсифікація катаболізму вуглеводних компонентів і деполімерізація основних біополімерів у шкірі щурів [Перцев, 2004].

Доведено виникнення під дією стресу у щурів альтеративних змін у слизовій оболонці шлунка з геодинамічними розладами у прилеглий стромі. При цьому виникають множинні ерозії з периваскулярними крововиливами та лейкоцитарними інфільтратами, а у просвіті судин мікроциркуляторного русла - гіалінові мікротромби, стази у судинах локального кровопостачання слизової оболонки шлунка [Заячківська, Гаврилюк, 2006]. Такі зміни з боку мікроциркуляторного русла викликають особливу зацікавленість, адже порушення мікроциркуляції відіграє провідну роль у виникненні первинних органних уражень при туберкульозі [Фещенко, Мельник, 2002]. Зміни торкаються і системи лімфо-мікроциркуляції, де під дією двох годинного іммобілізаційно-звукового стресу у брижі тонкої кишки спостерігали збільшення середнього діаметру лімфатичних мікросудин і долі лімфангіонів із фазною скорочувальною активністю. Зміни лімфомікроциркуляції зі збільшенням просвіту мікросудин та індукованою фазною активністю направлені на збільшення швидкості лімфовідтоку для підтримки судинно - тканинного гомеостазу [Соловьева и др., 2002].

Реакції, що розвиваються під дією стресу, залежать від типологічних особливостей організму. Так імунна відповідь у ручних щурів під дією стресу нижча, ніж у агресивних; рівень антитілоутворюючих клітин у селезінці підвищується у 2 і 3 рази відповідно, гермінативні центри більше збільшуються у агресивних, мають чіткі, щільні контури і заповнені клітинами [Прасолова и др., 2004]. У органах травлення найбільша ступінь змін спостерігається у щурів активного типу, у пасивних осо-

бин виражені зміни відмічені у тканині легень. При цьому в них збільшується рівень нейрамінової кислоти, посилюється деградація сполучної тканини, основна речовина якої у першу чергу реагує на стрес [Тарасенко и др., 2000]. Причиною цього вважають активацію перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), що призводить до ушкодження клітинних мембран та функціональних порушень у органах і тканинах, особливо мозкові, печінці, серцеві [Иноземцева, Четверикова, 1991; Васильева и др., 2001]. Доведено активацію ПОЛ у легенях щурів, що виникає при грипозній інфекції на фоні стресу [Фролов и др., 1991].

На морфологічному рівні іммобілізаційний стрес викликає різкі ультраструктурні зміни в легенях, зокрема порушення аерогематичного бар'єру, значний вихід рідкої частини крові і еритроцитів у просвіт альвеол, розвиток набряково-геморагічного синдрому. Вогнищеві крововиливи, запальна інфільтрація, локальні набряки подібні до тих, що виникають при шоківних станах. У альвеолярному епітелії відмічаються ділянки тотального набряку пневмоцитів I типу з вітрилоподібними виступами, як наслідок наводнення легеневої тканини, місцями - повна деструкція альвеолярного епітелію. В інтерстиції спостерігаються ділянки потовщення через підвищене накопичення рідини, а в ендотелії легеневих капілярів - ділянки локального підендотеліального набряку у вигляді пухирів та відшарування ендотелію. Значно потовщується аерогематичний бар'єр за рахунок ендотелію легеневих капілярів, інтерстицію, альвеолярного епітелію. Загальна кількість сурфактанту знижується [Розова и др., 1989]. Шокогенні фактори при дії на здорову легеневу тканину також викликають зміни, котрі лежать у основі дихальної недостатності: порушення мікроциркуляції, зміну ендотелію капілярів, сладж, лейкостаз, склеювання деформованих еритро-

цитів, мегакаріоцитоз [Бойкова, 1984]. Такі прояви отримали назву "стресорна легеня" і можуть провокувати виникнення або загострення легеневих хвороб, зокрема туберкульозу. І хоча викликати експериментальний туберкульоз у щурів не вдається, оскільки вони мають видову стійкість до цієї недуги [Павлов и др., 2002], морфологічні зміни у легенях під дією стресу у них спостерігаються. У науковій медичній літературі чимало статей присвячено висвітленню біохімічних аспектів впливу стресу на дихальну систему, зокрема, активації ПОЛ та змінам характеру сурфактанту. Щодо змін морфологічної структури легень при стресі публікацій менше, і серед них не виявлено присвячених змінам альвеоцитів II-го типу, - клітин, що власне і продукують сурфактант. Вивчення цього питання могло б поглибити наші знання про вплив стресу на морфологію сурфактантної системи, як фактору ослаблення місцевого захисту легень, що сприяє виникненню і розвитку хвороб органів дихання.

### **Висновки та перспективи подальших розробок**

Таким чином, стрес - одна з головних причин погіршення епідеміологічних показників на туберкульоз в Україні. Найвагомішими є постійні високо рівневі стреси, які можуть стати основою патологічних процесів у організмі. Впливаючи на живий організм, стрес зачіпає всі функції і рівні організації - від системних до клітинних. У легенях стрес викликає різкі ультраструктурні зміни, що сприяє виникненню та розвитку захворювань органів дихання, зокрема туберкульозу.

Вивчення морфологічних змін у легенях, що виникають під дією хронічного стресу, є необхідним і перспективним у зв'язку з несприятливою епідеміологічною ситуацією щодо туберкульозу в Україні.

### **Література**

- Аверина Т.М. Морфофункциональная характеристика иммуноадаптивных возможностей лимфоидной ткани селезенки растущего организма в условиях иммобилизационного стресса /Т.М.Аверина //Морфология. - 2000. - №3. - С.10.
- Медикаментозна резистентність мікобактерій туберкульозу у Одеській області України та фактори ризику розповсюдження резистентного туберкульозу: дані проспективного дворічного дослідження /О.К.Асмолов, В.В.Ніколаєвський, В.Й.Кресюн [та ін.] //Укр. пульмонолог. журнал. - №2. - С.9-15.
- Бахмет А.А. Изменение лимфоидных структур паховых лимфатических узлов крыс после воздействия эмоционального стресса /А.А. Бахмет //Морфология. - 2004. - № 4. - С.17.
- Бойкова С.П. Морфологические и ультраструктурные изменения в лёгких под воздействием некоторых шокогенных факторов /С.П.Бойкова //Бюл. эксперим. биол. и мед. - 1984. - № 4. - С. 473-477.
- Васильева Л.С. Перекисное окисление липидов и состояние сурфактанта лёгких при стрессе и его ограничении /Л.С.Васильева, О.А.Макарова, Н.Г.Макарова //Морфология. - 2001. - № 4. - С.67-68.
- Гейн С.В. Влияние ротационного стресса на показатели иммунитета /С.В. Гейн, Т.А. Симоненко, С.П. Тендрякова //Проблемы эндокринологии. - 2003. - № 6. - С.56-58.
- Геник С.М. Роль стрессу у розвитку захворювань /С.М. Геник, С.І. Геник //Галицький лікарський вісник. - 2007. - № 4. - С.104-106.
- Заячківська О.С. Динаміка та механізм морфофункціональних змін слизової оболонки гастродуоденальної ділянки за умов стресового ульцерогенезу /О.С.Заячківська, О.М. Гаврилюк //Вісник проблем біол. і мед. - Полтава, 2006. - № 2. - С.208-212.
- Иноземцева Л.И. Роль перекисного окисления липидов в реализации постстрессорного утяжеления грипозной инфекции /Л.И.Иноземцева, Л.К.Четверикова //Вестн. АМН СССР. - 1991. - № 4. - С.54-57.
- Карпищенко В.К. Действие иммобилизационного стресса на некоторые показатели сыворотки крови и ткани крыс /В.К.Карпищенко //Военно-мед. журнал. - 2004. - №4. - С.75-76.
- Мельник В.М. Социальные и медицинские проблемы туберкулёза в Украине /В.М.Мельник, В.В.Волошина //Проблемы туберкулёза и бо-

- лезней лёгких.- 2004.- №2.- С.22-24.
- Павлов В.А. Патогенетические механизмы воздействия смолистых веществ и микобактерий на морских свинок и крыс /В.А.Павлов, Е.В.Сабадаш, О.В.Фади́на, Л.Б.Ребров //Пробл. туберкулёза.- 2002.- № 11.- С.40-44.
- Биохимические показатели кожи и содержание мелатонина в крови крыс при острой стрессовой нагрузке и введении эндогенного мелатонина /С.С.Перцев, Ю.А.Абрамов, Т.В.Володина [и др.] //Бюл. эксперим. биол. и мед.- 2004.- №4.- С.369-373.
- Прасолова Л.А. Морфофункциональная характеристика селезёнки у крыс разного поведения после воздействия рестрикционного стресса /Л.А.Прасолова, И.Н.Оськина, С.Г.Шихевич //Морфология.- 2004.- №1.- С.59-63.
- Рахвалова Е.В. Бактерицидная активность нейтрофильных гранулоцитов периферической крови при воспалении в условиях длительного стресса /Е.В.Рахвалова, Л.С.Васильева, В.В.Малышева //Морфология.- 2001.- №4.- С.81.
- Розова Е.В. Электронно-микроскопическая характеристика стрессорного лёгкого /Е.В.Розова, М.М.Середенко, Ф.З.Меерсон //Бюл. эксперим. биол. и мед.- 1989.- №12.- С.735-738.
- Савинова Н.В. Влияние хронического стресса на показатели обмена коллагена в костной ткани крыс с алоксановым диабетом /Н.В.Савинова, Е.Г.Бутолин //Проблемы эндокринологии.- 2004.- №1.- С.49-51.
- Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме /Г.Селье - М.: Медгиз, 1960.- 254с.
- Селье Г. Стресс без дистресса /Г.Селье - М.: Медицина, 1974.- 52с.
- Изменение лимфомикроциркуляции при патологическом стрессе /А.В.Соловьёва, Е.И.Галанжа, Т.В.Степанова [и др.] //Бюл. эксперим. биол. и мед.- 2002.- №9.- С.27-29.
- Тарасенко Л.М. Зависимость реакции соединительной ткани на стресс от типологических свойств организма /Л.М. Тарасенко, К.С.Непорада, И.Н.Скрыпник //Пат. физиология и эксперим. терапия.- 2000.- №2.- С.17-19.
- Фещенко Ю.І. Сучасні методи діагностики лікування і профілактики туберкульозу /Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник.- К., 2002.- 90с.
- Фролов Б.А. Патогенетические механизмы стрессорного усугубления экспериментальной гриппозной инфекции и его предупреждение /Б.А.Фролов, Р.Я.Поляк, Г.Н.Смагин //Вестн. АМН СССР.- 1991.- № 4.- С.50-53.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЁГКИХ, КОТОРЫЕ ВОЗНИКАЮТ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА, КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА**

**Пронина Е.Н., Скрипников Н.С., Коптев М.М.**

**Резюме.** Сегодня туберкулёз остаётся одной из главных проблем для системы здравоохранения как Украины, так и многих других стран. Одним из факторов риска возникновения и развития туберкулёза в организме человека является хронический стресс. В медицинской литературе последних лет встречается много публикаций, посвящённых влиянию стресса на живой организм, но среди них мало работ, которые непосредственно рассматривают влияние стрессорных факторов на строение лёгких. В статье проведен обзор литературы, посвящённой влиянию экспериментального стресса как на живой организм в целом, так и на строение дыхательной системы в частности. Рассмотрены ультраструктурные изменения в сурфактантной системе, аэро-гематическом барьере и микроциркуляторном русле лёгких крыс под воздействием иммобилизационного стресса.

**Ключевые слова:** лёгкие, стресс, крысы.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN LUNGS WHICH APPEAR UNDER THE ACTION OF CHRONIC STRESS, AS A RISK FACTOR OF DEVELOPMENT OF TUBERCULOSIS**

**Pronina E.N., Skrypnikov N.S., Koptev M.M.**

**Summary.** Today tuberculosis remains one of main problems for the system of Ministry of Public Health of Ukraine and for many other countries. One of the risk factors of origin and development of tuberculosis there is chronic stress in the organism of man. In medical literature of the last years there are a lot of publications, devoted to the influence of stress on a living organism, but among them there are few works which directly examine the influence of stress factors on the structure of lungs. The review of literature, devoted to the influence of experimental stress both on a living organism on the whole and on the structure of the respiratory system in particular is conducted in the article. The ultra-structural changes are considered in the surfactant's system, aero-haematic barrier and microvasculature of easy rats under act of the immobilized stress.

**Key words:** lungs, stress, rats.