

фізичного тіла, за його вертикальною віссю, чакри розміщуються на різній висоті. Висота розміщення чакр залежить від орієнтації основ конусів чакр у площинах простору. Горизонтально орієнтовані чакри розміщені найнижче і найвище. Між найнижче розміщеними – підошовними чакрами і найвище розміщеною – магатмою чакрою лежать усі решта чакр, незалежно від їхньої орієнтації. Структурно-функціональна розвиненість і характер функціональної активності нижче розміщених чакр є передумовою у створенні інформаційно-енергетичної основи для всебічного оптимального і збалансованого розвитку вище розміщених чакр. **Нижче розміщені чакри впливають на розвиток вище розміщених чакр.** Якщо нижче розміщені чакри деформовані, недостатньо структурно-функціонально розвинуті, закриті, інформаційно-енергетично блоковані, тоді не можливий всебічний, збалансований, адекватний і гармонійний розвиток вище розміщених чакр. **Не можуть розвиватися вище розміщені чакри, якщо нерозвинуті нижче розміщені чакри.**

Всебічно збалансовані і оптимально структурно-функціонально розвинуті вище розміщені чакри сприяють структурно-функціональному розвитку і розширенню функціональних можливостей нижче розміщених чакр, нормалізують і відновлюють їх втрачені функції, розблоковують їхні інформаційно-енергетичні блокади, збалансовують їхні функції у відповідності до структурно-функціональної необхідності органів, систем організму, фізичного тіла, ТМТ і характеру соціально-біотичних проявів людини. Чим вище розміщена чакра, тим більшу кількість пелюстків мають її конуси, тим більші її розміри, і тим більшу кількість нижче розміщених чакр вона може контролювати та коректувати, змінювати і керувати їхніми інформаційно-енергетичними процесами, структурно-функціональними станами, функціями і характерами функціональної активності. **Нижче розміщені чакри не можуть контролювати і керувати функціями вище розміщених чакр, але можуть впливати на їх розвиток, інтенсивність і характер функціональної активності.**

Продовження у випуску 58

ЛІТЕРАТУРА

1. Васильчук А. Л. Функціональна анатомія чакр. - Львів.: Каменяр, 2003. – 208 с. + 22 іл.
2. Васильчук А. Л. Атлас функціональної анатомії тонкоматеріальних тіл людини. – Львів.: „Каменяр”, 2003. – 648 с. з іл.
3. Васильчук А. Л. Розвиток чакр у переднатальному та постнатальному періодах онтогенезу людини // Здоровий спосіб життя: зб. наук. ст. Вип. 7. - Львів, 2005, С. 18-24.
4. Vasil'čuk Anatolij. Enioanatomie jemnohmotných těl člověka. – Skalice: Elena Mikúšová MM, 2009. – 1 144 s.: il.

П.В. ГРИЗА

ОПРОМІНЕННЯ КОМПОНЕНТІВ ДОНОРСЬКОЇ КРОВІ – МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ ПОСТТРАНСФУЗІЙНОГО СИНДРОМУ

У статті розглянутий метод опромінення компонентів донорської крові з метою профілактики посттрансфузійного синдрому.

Ключові слова: кров донора, опромінення, посттрансфузійний синдром.

В статье рассмотренный метод облучения компонентов донорской крови с профилактической целью развития посттрансфузионного синдрома.

Ключевые слова: кровь донора, облучения, посттрансфузионный синдром.

In the article is considered method of irradiation of components of donor blood is with the prophylactic purpose of development of posttransfusion syndrome.

Key words: blood of donor, irradiation, posttransfusion syndrome.

Посттрансфузійний синдром «трансплантат проти господаря» (ТПГ) відноситься до тяжких ускладнень. ТПГ зустрічається дуже рідко від 0,1 до 1% але з високим летальним наслідком. У 1991 р було проаналізовано історії хвороби 131 хворого в яких розвинувся ТПГ, смертність становила 90% [2]. В цей же час за даними Національного інституту здоров'я США серед 8300 хворих на злоякісні захворювання крові, яким були проведені трансплантації кісткового мозку і трансфузії клітинних компонентів донорської крові попередньо опромінених γ - променями не було випадків виникнення ТПГ [2].

Імунологічний механізм виникнення ТПГ полягає в тому, що в донорській крові та її компонентах присутні імунокомпетентні Т-лімфоцити, які здатні до проліферації. Більшість авторів вважає, що мінімальна доза лімфоцитів, які можуть викликати ТПГ становить 107 життєвездатних клітин, що відповідає трансфузії однієї дози еритроконцентрату, тромбоконцентрату або гранулоцитів[3]. При трансфузії компонентів донорської крові реципієнту з нормально функціонуючою імунною системою, донорські Т-лімфоцити швидко піддаються лізису і синдром ТПГ не виникає. У випадку, коли імунна система реципієнта ослаблена, Т-лімфоцити донора викликають імунологічну реакцію проти тканин реципієнта. Зниження імунної системи реципієнта може наступити в наслідок проведеної хіміо-променевої терапії та з інших причин. Оба чинники (хіміотерапія і іонізуюче опромінення) викликають цитоліз, який приводить до виділенням великої кількості цитокінів, в частности, інтерлейкіна -1 і фактору некрозу пухлин (ФНП).

У таких пацієнтів трансфузія крові, її компонентів приводить до того, що донорські Т-лімфоцити під впливом цитокінів, ФНП взаємодіють з HLA-системою реципієнта і починають активно проліферувати. Утворюються клітини - кілери, які руйнують тканини реципієнта. В першу чергу руйнуються В - і Т-лімфоцити, епітеліальні і стовбурові клітини кісткового мозку реципієнта. Проліферація донорських Т-лімфоцитів сприяє додатковому виділенню цитокінів, що приводить до розвитку так званого циклу самозабезпечення і клінічним проявом наростаючого синдрому ТПГ.

ТПГ розвивається як гострий синдром на 4 - 30-й день після трансфузії компонентів донорської крові, які містять велику кількість лімфоцитів. Першим проявом ТПГ є підвищення температури тіла в реципієнта протягом 8-10 днів та виникнення симптомокомплексу, який включає деструкцію шкіри, порушення функції печінки, шлунково-кишкового тракту і кісткового мозку. Протягом першої доби на шкірі живота, грудної клітки з'являється макуло-папульозна висипка, яка швидко розповсюджується на шкіру кінцівок. У тяжких випадках ураження шкіри носить характер генералізованої еритродермії з проявами десквамації епідермісу. Ураження органів травлення проявляється анорексією, нудотою, блювотою, діареєю, підвищенням рівня печінкових ферментів та гіпербілірубінемією.

Особливістю ТПГ є розвиток у реципієнтів різкої панцитопенії на відміну від вторинної хвороби, яка може виникнути після трансплантації кісткового мозку. Остання обумовлена тим, що перелиті донорські лімфоцити здатні розпізнавати кістковий мозок реципієнта як чужий і викликати руйнування стовбурових і колонієутворюючих кровотворних клітин.

Тривалість синдрому ТПГ може тривати від декількох днів до декількох тижнів. При несприятливому перебігу захворювання хворий помирає від поліорганної недостатності, або інфекційних ускладнень на фоні цитопенії.

До групи підвищеного ризику виникнення ТПГ відносяться:

- недоношені діти;
- новонароджені діти з гемолітичною хворобою, яким проводилось обмінні гемотрансфузії;

- хворі на гемобластози з супресією кісткового мозку (хіміотерапія, променева, імунна дисфункція тощо);
- імунокомпетентні хворі, які отримували трансфузію крові, заготовленої від батьків, родичів першого покоління або НЛА - сумісних донорів;
- реципієнти або кандидати для трансплантації алогенного або аутологічного кісткового мозку;
- хворі з вираженим спадковим імунодефіцитом.

Ефективним способом профілактики синдрому ТПГ є інактивація лімфоцитів за допомогою опромінення компонентів крові іонізуючими гама-променями. Оптимальна доза опромінення, яка викликає інактивацію донорських лімфоцитів, становить - 25 Грей.

Опромінення компонентів донорської крові, проводять за допомогою гама-опромінювачів, джерелом іонізуючого випромінювання в яких є цезій-137, або кобальт-60. Термін експозиції залежить від потужності випромінювання. При потужності дози 2,5 Грей за хвилину експозиція становить 10 хвилин. При застосуванні установки АГАТ-Р-1 з джерелом випромінювання кобальт-60, термін експозиції компонента донорської крові триває 50 хвилин.

Методика опромінення на апараті АГАТ-Р-1 при потужності дози 0,45 Грей/хв полягає в наступному. Відстань «джерело – поле» становить 60 см. Полем опромінення є квадрат розміром 16 x 16 см. Контейнери з концентратом тромбоцитів укладають в полі розміром 15 x 15 см для отримання рівномірного опромінення 80% ізодози. Висота укладання контейнерів не повинна перевищувати 10 см. За таких умов доза опромінення на глибині 5 см становить 30 Грей, а на глибині 1 і 9 см - 39 і 22,2 Грей відповідно, що відповідає допустимому рівню дози і забезпечує інактивацію донорських лімфоцитів. Термін сеансу опромінення становить 3016 сек або 50,3 хв. Опромінення концентрату тромбоцитів гама-променями не впливає на структуру, функцію і кількість тромбоцитів.

Основними показами для застосування опромінених компонентів донорської крові є:

- маса тіла новонародженого менше 1250 г.;
- внутрішньоматкові трансфузії еритроцитів;
- новонароджені з екстракорпоральною оксигенацією крові;
- вроджений імунодефіцит;
- аутологічна або алогенна трансплантація кісткового мозку і стовбурових клітин,
- гематологічні злоякісні захворювання (лейкемії, лімфоми, апластичні анемії тощо);
- хворі з солідними пухлинами, які отримують високодозову хіміотерапію (нейробластома, медулобластома тощо);
- трансфузія компонентів донорської крові від родичів першої лінії.

Термін придатності опромінених еритроцитів не повинен перевищувати 28 діб з моменту заготівлі із-за збільшення рівня калію в процесі зберігання. [4].

Ефективної терапії лікування ТПГ не існує. Незначний ефект дає призначення імуносупресорної терапії кортикостероїдами, циклоспорином А, і анти- CD3 – моноклональними антитілами[1]

Таким чином, виникнення посттрансфузійного синдрому ТПГ – одне із самих небезпечних гемотрансфузійних ускладнень, генез якого до кінця не вивчений. Рекомендована терапія лікування ТПГ не вважається ефективною, основним методом залишається - профілактика.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Колосков А.В. Иммуные негемолитические реакции и осложнения гемотрансфузий // Гематология и трансфузиология.-2004.- т.49.- № 3. - С. 36-37.
2. Румянцев А.Г., Аграненко В.А. Клиническая трансфузиология.- ГЭОТАР МЕДИЦИНА.- 1997- С.476-478..

3. Brubaker D, Romnie C. The in vitro evalkation of twofilters for white cell-poor peatelet concentrates//Transfusion.- 1988.- № 18. – P. 383.

4. Davey R. J., McCoy N. C, Yu M. et al. The effect of prestorage irradiation on posttranfusion red cell survival //Transfusion. - 1992. -Vol. 32, N 6. - P. 525-528.

**Т.В. ГУРТОВА, С.П. НЕЗГОДА,
М.М.ГАВАЛЬ**

ВІДНОВЛЕННЯ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ В РЕЖИМІ ДНЯ СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ

В даній роботі розглянуті можливості розширення впливу на стан здоров'я та відновлення працездатності методами, які не набули широкого застосування у фізичній культурі студентської молоді.

Ключові слова: стан здоров'я, методи впливу, відновлення працездатності.

В данной работе рассмотрены возможности расширения влияния на состояние здоровья и восстановления работоспособности методами, которые ранее не нашли широкого применения в физическом воспитании студенческой молодёжи.

Ключевые слова: состояния здоровья, методы влияния, восстановление работоспособности.

This article deals with the opportunities of expending the influence on the student's health and its efficiency recovery with approaches, which did not apply earlier by the education of youth, studying in the university.

Keywords: the states of health, methods of influence, renewal of capacity.

Фізіологічні вчення І. М. Сеченова і І. П. Павлова вказують на необхідність раціонального використання відпочинку в навчанні з метою підвищення працездатності і зміцнення здоров'я. При цьому доцільно використовувати методи активного відпочинку. Тим більше, що перевага активного відпочинку перед пасивним є науково обґрунтованою. Доведено, що тривалі перерви в навчанні є менш ефективними порівняно з короткими, котрі супроводжуються іншим видом діяльності (фізичними вправами). До того ж, найкращою формою відпочинку є не повний спокій, а виконання певних рухів незадіяними раніше в роботі частинами тіла. В процесі навчання, перш за все втомлюються нервові клітини кори півкуль головного мозку. Їх енергія відновлюється тим, що збудження в цих клітинах змінюється гальмуванням. Під час активного відпочинку включаються раніше незадіяні зони збудження в корі головного мозку, які посилюють гальмування втомлених клітин, що сприяє більш швидкому відновленню енергії. Зникнення відчуття втоми під впливом активного відпочинку відбувається внаслідок «збільшення запасу енергії» в центральній нервовій системі (ЦНС) від нових відчуттів, що «притікають» від інших працюючих органів, що не стомлені основною роботою. Все це є надзвичайно важливим підтвердженням значення самостійних форм занять фізичною культурою в режимі дня студента та необхідності їх застосування для підвищення працездатності молоді. [2,10]

Відомо, що більшу частину навчального часу студенти проводять в аудиторіях, лабораторіях, бібліотеці. Додатково працюють вдома, в гуртожитках, готуючись до занять в університеті. Часто вільний час проводять біля телевізора і комп'ютера. Як наслідок – у багатьох студентів швидко виникає розумова втома, погіршується самопочуття, і навіть, здоров'я. Ці явища виникають в організмі людини внаслідок кисневого голодування та зниження рухової активності /гіподинамії/.

Актуальність нашої роботи полягає в спробі підвищити фізичну і розумову працездатність студента за допомогою нетрадиційних методів відновлення.