пролиферативный ответ на проведенную трансплантацию клеток, при этом митотический индекс был существенно больше, чем в контрольной подгруппе и соответствовал значениям нормы. В то же время выявлено, что апоптотический индекс был существенно меньше, чем в контрольной подгруппе. Тем не менее, содержание клеток в состоянии апоптоза к 5 суткам не восстановилось, и было выше значений нормы. Указанные изменения привели к увеличению содержания криптального эпителия относительно контрольной подгруппы на 30,1 %. При этом содержание эпителиоцитов крипт восстановилось и соответствовало значениям нормы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что в физиологических условиях на 5 сутки сочетанная трансплантация ММСК и ГСК в слизистой оболочке тощей кишки происходит повышение пролиферативной активности эпителиоцитов крипт. На 5 сутки после острой кровопотери сочетанная трансплантация ММСК и ГСК снижает повышенный уровень апоптоза, повышает митотическую активность криптального эпителия, что приводит к восстановлению клеточности эпителиоцитов крипт до значений нормы.

1. Берсенев А.В. Клеточная трансплантология – история, современное состояние и перспективы / А.В. Берсенев // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2005. - №1. - С. 49-56.
2. Гребнев Д.Ю. Изменения морфометрических показателей селезенки старых лабораторных животных после воздействия ионизирующего излучения на фоне трансплантации стволовых клеток / Гребнев Д.Ю., Ястребов А.П., Маклакова И.Ю. // Казанский медицинский журнал. 2013. - Т. 94. № 6. С. 911-914.
3. Маклакова И.Ю. Оценка состояния миелоидной ткани зрелых и старых лабораторных животных после острой кровопотери на фоне введения мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток / Маклакова И.Ю., Ястребов А.П., Гребнев Д.Ю. // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2009. – № 2. – С. 102.
4. Ястребов А.П. Стволовые клетки, их свойства, источники получения и роль в регенеративной медицине / Ястребов А.П., Гребнев Д.Ю., Маклакова И.Ю. // ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России. Екатеринбург, - 2016. – 272 с.
5. Brittan M., Hunt T., Jeffery R. et al. Bone marrow derivation of pericryptal myofibroblasts in the mouse and human small intestine and colon. Gut. 2002; 50: 752-7.

Курданова Мд. Х., Бесланеев И.А., Курданова М.Х., Батырбекова Л.М.
Анализ амплитудно-частотных характеристик альфа - ритма головного мозга у
больных артериальной гипертонией

*Центр медико-экологических исследований – филиал Федерального государственного
бюджетного учреждения науки - Государственного научного центра Российской
Федерации - Института медико-биологических проблем Российской академии наук
(Россия, Нальчик)*

doi: 10.18411/lj-31-08-2017-45

idsp: 000001:lj-31-08-2017-45

Аннотация

Проведен анализ взаимосвязей амплитудно-частотных показателей альфа - ритма головного мозга у больных артериальной гипертонией и здоровых лиц. Обследовано 65 больных с артериальной гипертонией (АГ) и 40 здоровых лиц. Всем проведено электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ), суточное мониторирование артериального давления. Полученные результаты оценивались множественным регрессионным, корреляционным и факторным анализом в пакете программы «Statistica v. 10.0.1» StatSoft. Решен ряд уравнений множественной регрессии, показавших зависимости абсолютных и относительных значений показателей амплитудно-частотных характеристик альфа – ритма. Установлено, что у больных АГ на фоне снижения индекса, спектральных показателей: амплитуды, частоты и мощности альфа – ритма, изменяются взаимосвязи альфа - ритма между долями и полушариями мозга.

Ключевые слова: амплитудно-частотные показатели альфа – ритма, артериальная гипертония

Введение. Артериальная гипертония (АГ) остается важнейшей медико-социальной проблемой во всем мире, и является основным фактором риска смертности и инвалидизации населения от сердечно-сосудистых заболеваний. В развитии и течении АГ задействованы нарушения механизмов регуляции вегетативной нервной системы (ВНС) и центральной нервной системы (ЦНС), которые являются существенными факторами, определяющими течение АГ и развитие ее осложнений [1].

Афферентные и эфферентные нейроны ВНС связывают ЦНС с висцеральными симпатическими и парасимпатическими звеньями регуляции, которые выражаются увеличением артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) - при симпатической активности и уменьшением частоты сердечного ритма и АД при парасимпатических влияниях [2].

Важным аспектом согласованности ритмической активности ЦНС является сердечно-сосудистая нейрональная афферентация на подкорковые и корковые структуры, которые оказывают влияние как на ЧСС и АД, так и на когнитивные ресурсы мозга [3].

Альфа-ритм головного мозга отражает оптимальное состояние висцеральных, корково-подкорковых взаимовлияний и обеспечивает оптимальный гомеостаз. Результаты последних экспериментальных и клинических исследований и изучения взаимосвязи между показателями функциональной спектральной магнитно-резонансной, позитронно - эмиссионной томографии и электроэнцефалографии (ЭЭГ) показали, что альфа - ритм является наиболее значимым среди всех ритмов мозговой активности [4]. Альфа – активность способствует переработке полученной информации, восстановлению энергоресурсов организма, активации парасимпатической системы и кровообращения мозга. Альфа - ритм активируют трофотропную функцию гипоталамуса, и снижает возбуждение лимбической системы [5].

Структурная организация альфа - ритма обусловлена рефрактерностью кальциевого тока, определяющего частоту ритмического разряда нейронов. Таким образом, в основе внутрииндивидуальной изменчивости частоты альфа - активности лежат механизмы молекулярной, структурной и рецепторной организации генерации и проведения импульса. Статистические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что характер альфа - ритма является врожденным и наследственным [6].

Сердечная деятельность глубоко интегрирована во все органы и системы организма, особенно в ЦНС, которая является одним из основных «органов-мишеней» у больных АГ. Функциональные расстройства, сопровождающие течение АГ вызывают повреждение подкорковых и корковых структур мозга и способствуют развитию дальнейших нарушений регуляций ВНС и ЦНС, возрастанию уровня АД, периферического сосудистого сопротивления, и, как следствие, дальнейшему прогрессированию АГ.

Однако до настоящего времени многие положения о происхождении и регуляторной активности альфа – ритма остаются не однозначными и противоречащими друг другу.

Цель исследования. Изучить взаимосвязи между частотно - амплитудными показателями альфа - ритма электроэнцефалограммы у больных артериальной гипертонией.

Материалы и методы

В клинических условиях обследовано:

- 65 больных АГ 2 степени, I - II стадии (28 мужчин и 32 женщин); возраст $53,3 \pm 3,5$ года; индекс массы тела $25,8 \pm 0,7$ кг/м², длительность течения АГ - $9,2 \pm 1,4$ лет.

- 40 условно здоровых лиц (19 мужчин и 21 женщин); возраст $46,9 \pm 3,4$ лет; индекс массы тела $24,6 \pm 0,8$ кг/м². Группы сопоставимы по полу, возрасту и индексу массы тела.

Все обследованные пациенты подробно ознакомлены с методиками исследований, получено информированное согласие для дальнейшего проведения исследований.

Диагноз АГ верифицировали на основании данных анамнестических, клинических и инструментальных методов исследований. Стратификацию факторов риска, общего риска определяли в соответствии с рекомендациями, изложенными в Глобальном резюме по гипертензии Всемирной организации здравоохранения ВОЗ (WHO/WHN). 2013г. [7].

Критерии включения: длительное наличие высоких цифр АД (более 159/99 мм рт.ст.), наличие АГ и факторов риска в анамнезе.

Критерии исключения из исследования: больные АГ 3 степени, III стадии; пациенты с уровнем АД $> 180/110$ и $< 90/60$ мм рт.ст.; наличие ассоциированных клинических состояний в анамнезе; лица с признаками острых и/или обострения хронических воспалительных заболеваний; пациенты с выявленной стенокардией и другими формами ишемической болезни сердца или наличия их в анамнезе; пациенты с функциональными или органическими нарушениями ЦНС; с острыми нарушениями мозгового кровообращения и черепно-мозговыми травмами в анамнезе; больные с нарушениями ритма и проводимости, с симптоматической гипертензией; метаболическими и эндокринными нарушениями; лица, принимающие лекарственную терапию, влияющую на показатели ЭЭГ и АД.

Методы исследований

Все пациенты были предварительно ознакомлены с содержанием исследования. Получено информированное согласие на его проведение. Для исключения синдрома «белого халата» все исследования проводились в обычной одежде.

Всем пациентам проведено клиническое, инструментальное и лабораторное обследование. Обследование функционального состояния сердца и сосудистой системы проведено с использованием электрокардиографии «Nihon Cohden FQW210-3», (Япония), эхо-кардиографии «ACUSON Antares Siemens Medical Solutions», (США). Для выявления поражений «органов - мишеней» пациентам выполнялось ультразвуковое исследование щитовидной железы, почек и осмотр сосудов сетчатки.

Электроэнцефалографию проводили на аппаратно-программном комплексе «ЭЭГ - 2000» Мицар - 201, (Россия) в состоянии спокойного бодрствования (в положении сидя с закрытыми глазами) в 21 монополярных и 18 биполярных отведениях с ушными референтными электродами в полосе частот 1 - 35 Гц синхронно с ЭКГ каналом ЭЭГ. Для количественной оценки ЭЭГ рассчитывали индекс альфа - ритма (%). В отфильтрованном спектре рассчитывали: усредненную для каждого пациента амплитуду (мкВ), частоту (Гц) и мощность альфа - ритма (мкВ²) и частотно-амплитудное отношение (ЧАО, ед.). Значения индекса и спектра альфа - ритма рассчитывали по 30 секундным интервалам ЭЭГ. Межзональные и межполушарные различия оценивали по асимметрии альфа – индекса, амплитуды, спектральной мощности альфа - ритма и амплитудному картированию.

Обработку и расчеты показателей ЭЭГ проводили с применением методов компьютерного анализа альфа - ритма в программе «ЭЭГ 2010» Мицар.

Статистический анализ

полученные результаты обрабатывались параметрическими и непараметрическими методами статистики с использованием пакета программы «Statistica v.10.1. StatSoft». данные представлены в виде средних арифметических значений (М) $\pm$ стандартные средние ошибки (m). Статистическая значимость различий средних значений определяли по t - критерию Стьюдента и критерию Вилкоксона. Связь признаков изучалась при помощи линейной регрессии и корреляции Пирсона. Для оценки взаимосвязей между

показателями альфа – ритма применен метод множественного регрессионного и факторного анализа. Значимость факторов в уравнениях регрессии оценивали по коэффициентам эластичности (E_i) и детерминации (d_2) - отдельного распределения. Корреляции Пирсона исследовались между всеми показателями для исключения автокорреляций ($r_{xy} > 0,65$) и мультиколлинеарности (высокой взаимной корреляцией объясняющих переменных). Все полученные результаты обработаны на ПК. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Показатели фоновой записи ЭЭГ у больных АГ значительно отличалась от показателей в группе здоровых лиц величиной амплитуды, частотой, индексом и мощностью альфа - ритма. У больных АГ выявлено различие зональных и межполушарных значений амплитуды альфа - ритма со слабовыраженным фронто-окципитальным градиентом. На ЭЭГ у больных АГ на фоне снижения медленной полиморфной низкоамплитудной активности (11 - 15 мкВ), доминировал альфа - ритм с амплитудой (31,9 – 44,8 мкВ), мощностью (22,7 – 28,5 мкВ²). Образ ритма: с маловыраженной амплитудной модуляцией с нарушением синусоидальности волн, структурированный в веретена, не устойчивый, со сглаженными зональными различиями.

Все средние значения амплитуды альфа – ритма были достоверно снижены у больных АГ по сравнению с группой здоровых лиц. Наиболее низкие значения амплитуды и мощности альфа - ритма фиксируются в лобно-полюсных лобных, лобных и височных отведениях.

При спектральном анализе у больных АГ на ЭЭГ выявлено нарушение зонального и межполушарного распределения альфа - ритма, снижение амплитуды альфа - ритма со смещением альфа - активности в центральные и теменные отведения от корковых зон, амплитудная асимметрия в центральных и височно-теменных отделах слева. Амплитудная межполушарная асимметрия (26%). Выявлено процентное снижение индекса альфа - ритма у больных АГ (до 49 %) по сравнению с группой здоровых лиц (81 %, $p < 0,01$).

Частота альфа – ритма у больных АГ также достоверно снижена по сравнению с данными подученными в группе здоровых лиц.

Во всех отведениях фиксировался альфа – ритм со средней частотой – (9,89 колеб./с) без выраженных зональных различий. Частотная межполушарная асимметрия у больных АГ была слабовыраженной, в височных отведениях умеренно выраженной, что было показано в предыдущей публикации [8].

Частотно-амплитудное отношение (ЧАО, ед.) в группе больных АГ достоверно увеличено в лобных, теменных и затылочных отведениях ($0,31 \pm 0,003$; $0,29 \pm 0,002$; $0,22 \pm 0,002$ ед.) по сравнению с группой здоровых лиц ($0,27 \pm 0,002$; $0,27 \pm 0,002$; $0,17 \pm 0,002$ ед.) и не различается в височных отведениях от корковых зон.

Мощность альфа – ритма у больных АГ снижена во всех отведениях и достоверно ниже в теменных и затылочных отведениях от корковых зон (23,2 – 28,6 мкВ²) по сравнению с группой здоровых лиц (37,3 – 48,6 мкВ², $p < 0,01$).

Средняя амплитуда у больных АГ составила $34,9 \pm 1,1$ мкВ, у здоровых лиц $44,2 \pm 2,1$ мкВ, средняя частота у больных АГ $9,88 \pm 0,03$ (колеб./с), у здоровых лиц $11,59 \pm 0,02$ (колеб./с), средний индекс альфа – ритма у больных АГ составил $71,5 \pm 0,63$ % у здоровых лиц $81,9 \pm 0,96$ %, ($p < 0,01$).

Выявленные функциональные нарушения альфа – ритма в группе больных АГ свидетельствуют о нарушении регуляции в надсегментарных интегративных отделах ЦНС (ядерные структуры продолговатого мозга, гипоталамус, лимбическая система) [9].

Для изучения взаимосвязей между показателями альфа - ритма ЭЭГ был проведен множественный регрессионный анализ. Уравнения множественной регрессии представлены как зависимость переменных:

$$Y = f(\beta X) + \varepsilon$$

где $X = (X_1, X_2, \dots, X_n)$ - вектор факторных признаков (объясняющих) переменных; β - вектор параметров (подлежащих определению); Y - результирующий признак, зависимая (объясняемая) переменная; ε - случайная ошибка (отклонение).

Эмпирическое уравнение множественной регрессии представлено в виде:

$$Y = b_0 + b_1X_1 + b_2X_2 + b_3X_3 + b_4X_4 + b_5X_5 + e$$

где b_0 - свободный член, определяющий значение Y в случае, когда все факторные признаки $X_j = 0$.

Уравнения множественной регрессии для больных АГ и здоровых:

$$Y(O1) = b_1X_1(F3) + b_2X_2(T3) + b_3X_3(T5) + b_4X_4(C3) + b_5X_5(P3);$$

$$Y(O2) = b_1X_1(F4) + b_2X_2(T4) + b_3X_3(T6) + b_4X_4(C4) + b_5X_5(P4);$$

где O1, O2 амплитуда, частота альфа - ритма в затылочных отведениях;

x1 - x5 факторные признаки - отведения от лобных (F3, F4), височных (T3, T4), теменных долей (P3, P4) и центральных отделов C3, C4); b- коэффициенты регрессии.

При проведении статистических расчетов были выявлены взаимосвязи между показателями амплитуды, частоты и мощности альфа – ритма ЭЭГ в группе больных АГ и здоровых лиц.

Между амплитудой и частотой альфа – ритма в группе больных АГ выявлены слабые прямые зональные взаимосвязи в височных, центральных и затылочных отведениях от корковых зон ($r=0,363$ - $r=0,393$; $p<0,01$), со значимыми коэффициентами эластичности ($E_i > 1$) в центральных и затылочных отведениях (C3, P4). Между амплитудой и частотой альфа – ритма в теменных и затылочных отведениях от корковых зон (P3, P4, O1, O2) в группе больных АГ установлены прямые взаимосвязи ($r=0,377$ - $r=0,397$; $p<0,05$). Аналогичные взаимосвязи в группе здоровых лиц были более сильные ($r=0,553$ - $r=0,596$; $p<0,001$) со значимыми коэффициентами эластичности (E_i) в теменных и затылочных отведениях (P1, O1).

В группе больных АГ выявлены прямые взаимосвязи между амплитудой и мощностью альфа - ритма в левых теменных (P3) и затылочных отведениях (O1), отведениями от центральных отделов (C3, C4) и височными отведениями (T5, T6) с коэффициентами корреляции ($r=0,523$; $p<0,01$ - $r=0,648$; $p<0,001$), более сильные и значимые по коэффициентам эластичности (E_i) в группе здоровых лиц.

В группе больных АГ установлены прямые взаимосвязи амплитуды альфа - ритма между лобными отведениями (F3, F4, F7, F8) и отведениями от центральных отделов (C3, C4) ($r=0,453$; $p<0,01$ - $r=0,677$; $p<0,001$), слабые или отсутствующие в группе здоровых лиц.

У больных АГ между частотой альфа – ритма во всех отведениях от корковых зон выявлены сильные прямые корреляционные связи ($r=0,763$; $p<0,001$, - $r=0,926$; $p<0,0001$), слабые или отсутствующие в группе здоровых лиц. В уравнениях множественной регрессии у больных АГ значимые коэффициенты регрессии (b) между частотой альфа – ритма выявлены только между правым затылочным O2 и теменным P4 отведениями ($r=0,776$; $p<0,001$) с коэффициентами эластичности ($E_i = 1,12$)

У больных АГ выявлены прямые взаимосвязи между амплитудой альфа – ритма в правых теменных и затылочных отведениях (P4, O2) и отведениями от центральных (C3) и теменных (P3) отведений ($r=0,393$ - $0,458$; $p<0,01$). Значимые коэффициенты эластичности ($E_i > 1$) выявлены в центральных и затылочных отведениях от корковых зон.

В группе здоровых лиц выявлены сильные взаимосвязи между амплитудой альфа – ритма в отведениях от лобно-полюсных отведений (Fp1, Fp2), лобных (F3, F7), височных (T4, T5), центральных (C3, C4), теменных (P3, P4) и затылочных отведениях (O1, O2) со значимыми коэффициентами эластичности ($E_i > 1$). При этом наблюдалось снижение значимости коэффициентов регрессии от лобных к затылочным отведениям.

В группе больных АГ аналогичные взаимосвязи незначительно снижались от лобно-полюсных отведений к затылочным отведениям, что свидетельствует о низкой когерентности между ними и слабовыраженным фронто-окципитальным градиентом.

Коэффициенты корреляции между показателями индекса альфа – ритма в отведениях от корковых зон в группе больных АГ были аналогичны коэффициентам корреляции амплитуды альфа – ритма, были менее выраженные ($r=0,382 - r=0,437$; $p<0,01$), с незначимым коэффициентом эластичности ($E_i<1$), по сравнению с группой здоровых лиц ($r=0,412 - 0,735$; $p<0,001$).

Между ЧАО в группе больных АГ выявлены сильные прямые взаимосвязи во всех отведениях ($r=0,762 - r=0,897$; $p<0,001$), значимые в центральных, теменных и затылочных отведениях ($E_i>1$), слабые или отсутствующие в группе здоровых лиц.

Коэффициенты корреляции между показателями мощности альфа – ритма в группе больных АГ были прямыми и значимыми в центральных (С3, С4), теменных (Р4) и затылочных (О1, О2) отведениях от корковых зон ($r=0,409 - 0,512$; $p<0,01$), $E_i>1$. В группе здоровых лиц аналогичные корреляции были сильными в височных, теменных и затылочных отведениях от корковых зон ($r=0,638 - r=0,757$; $p<0,001$) со значимыми коэффициентами эластичности ($E_i >1$) в теменных (Р3, Р4) и затылочных отведениях (О1, О2).

Большое количество разнонаправленных взаимосвязей в группе больных АГ свидетельствует о снижении степеней свободы внутри системы. При этом, снижается адаптационный и энергетический резерв организма и возрастает количество вовлеченных регуляций как на уровне ВНС, так и на уровне подкорковых и корковых интегративных структур ЦНС.

Полученные уравнения регрессии позволяют определить значимость влияния факторных признаков на результирующий признак с помощью коэффициентов эластичности, не зависимо от величины коэффициентов корреляции и регрессии.

Передние отделы правого полушария доминируют в сердечно-сосудистой афферентации, в том числе при произвольной регуляции ритма сердца. Усиление альфа - активности в правой передней области головного мозга свидетельствует о сохранности оптимальных таламо-кортикальных и нейровисцеральных связей у людей с нормальным уровнем артериального давления [10].

Изменения биоэлектрической активности головного мозга в значительной степени зависят от уровня АД и степени АГ. При высоком уровне АД у больных АГ возрастает вклад регуляторных влияний субкортикальных и гипоталамических структур головного мозга. При длительном повышении АД возрастает роль каудальных отделов ствола мозга с последующим истощением синхронизирующих влияний таламических и гипоталамических влияний [11].

Выраженные изменения показателей ЭЭГ свидетельствуют о стойком вегетативном дисбалансе, прогрессирующем при высоких цифрах АД и длительном течении АГ. Значительное преобладание симпатических влияний у больных АГ может быть ассоциировано с развитием угрожающих для жизни осложнений и высоким риском поражений органов - мишеней, что значительно снижает их адаптационные возможности и качество жизни [12].

В заключение следует отметить, что ЭЭГ имеет важное клиническое значение при АГ. С помощью комплексного исследования можно оценить влияние неврологического статуса и его центральных компонентов в центральные процессы регуляции и применять полученные данные для достижения адекватного симпатического баланса у больных АГ.

Полученные данные позволяют предположить значимую роль альфа - ритма в формировании вегетативных и центральных регуляций при АГ. Это предположение обосновывается достоверными различиями между группами здоровых лиц и больных АГ почти по всем изученным параметрам альфа – ритма и его высокой частотно-амплитудной корреляцией.

Выводы:

1. У больных АГ снижена амплитуда, частота, мощность и индекс альфа – ритма с нарушением зональных и межполушарных различий на ЭЭГ.

2. Изменения альфа – ритма у больных АГ свидетельствуют об увеличении активности ретикулярной формации и гипоталамических структур.

3. Между амплитудой, индексом и мощностью альфа – ритма преобладают прямые корреляционные связи, менее выраженные у больных АГ.

1. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of Hypertension 2013; 31(7): 1281-1357.
2. Joiner MJ, Charkoudian N, Wallin BG. Sympathetic nervous system and blood pressure in humans. Hypertension 2010; 56: 10-16.
3. Alabdulgader A. Coherence: a novel nonpharmacological modality for lowering blood pressure in hypertensive patients. Glob. Adv. Health Med 2012; 1: 54-62.
4. Базанова О.М. Современная интерпретация альфа-активности ЭЭГ. Международный неврологический журнал 2011; 8(46): 96-104.
5. Montagnese S, Schiff S, Realdi A, et al. Abnormal cerebral electrogenesis is associated with impaired cognitive performance in hypertensive patients. Journal of Human Hypertension 2013; 27: 463-464. doi:10.1038/jhh.2013.21
6. Kirschfeld K. Relationship between the amplitude of alpha waves and reaction time. Neuroreport 2008; 19(9): 907-910.
7. Angelakis E., Stathopoulou S., Frymiare J.L., et al. EEG neurofeedback: A brief overview and an example of peak alpha frequency training for cognitive enhancement in the elderly. Clinical Neurophysiologist 2007; 21(1): 110-129.
8. Всемирной организации здравоохранения. Глобальное резюме по гипертонии. WHO/DCO/WHO. 2013. 2. 30 с.
9. Курданова М.Х., Уметов М.А., Бесланев И.А., и др. Некоторые особенности вариабельности ритма сердца и параметров биоэлектрической активности головного мозга у больных артериальной гипертонией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2014; 13(6): 12-17.
10. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997. 288 с.
11. Norris S.L, Lee C.T., Burshteyn D, Cea-Aravena J. et al. The Effects of Performance Enhancement Training on Hypertension, Human Attention, Stress and Brain Wave Patterns. Journal of Neurotherapy: Investigations in Neuromodulation, Neurofeedback and Applied Neuroscience 2000; 4(3): 29-44. doi: 10.1300/J184v04n03_03
12. Безродная Л.В. Резистентная (рефрактерная) артериальная гипертензия. Артериальная гипертензия 2011; 19(5): 5-9.
13. Алексеева М.В., Балиоз Н.В., Муравлева К.Б. и др. Использование тренинга произвольного увеличения альфа-мощности ЭЭГ для улучшения когнитивной деятельности. Физиология человека 2012; 38(1): 51-60.

Маклакова И. Ю., Попугайло М.В., Тренина О.А., Вечкаева И.В.
Изменение морфометрических и цитологических показателей селезенки при
острой кровопотере на фоне введения стволовых клеток

*Институт медицинских клеточных технологий
Уральский государственный медицинский университет
(Россия, Екатеринбург)*

doi: 10.18411/lj-31-08-2017-46

idsp: 000001:lj-31-08-2017-46

Аннотация

Целью работы явилось изучение морфометрических и цитологических показателей селезенки зрелых и старых лабораторных мышей после острой кровопотери на фоне аллогенной трансплантации плацентарных ММСК и ГСК. В результате исследования доказано, что после острой кровопотери на фоне трансплантации стволовых клеток зрелым животным происходит уменьшение площади лимфоидного фолликула за счет уменьшения площади тимуснезависимой зоны селезенки. У зрелых животных в красной пульпе установлено повышение содержания лейкоцитов и эритроидных элементов. У старых животных повышение плотности клеток в красной пульпе вызвано увеличением количества преимущественно только эритроидных клеток.

Ключевые слова: мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки, гемопоэтические стволовые клетки, регенерация