

14. Регенерация экспериментальной гнойной раны и процессы свободнорадикального окисления при использовании наночастиц металлов и хитозана / С. В. Белова и др. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2014. № 3. С. 79–82.
15. Кузнецов С. В., Маркина М. С. Установка имплантатов с последующим протезированием металлокерамическими коронками у пациентки с сахарным диабетом 1-го типа и бронхиальной астмой. *Стоматология*. 2013. № 1. С. 66–69.
16. Олифирова О. С., Козка А. А. Антиоксиданты в комплексном лечении гнойно-некротических ран. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2015. № 2. С. 21–23.
17. Кабанова А. А. Свободнорадикальное окисление при гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области. *Вестник ВГМУ*. 2013. № 1. С. 107–111.
18. Кожем'якін Ю. М., Хромов О. С., Філоненко М. А., Сайфетдінова Г. А. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними. Київ: Авіценна, 2002. 156 с.
19. Пальчикова Н. А., Кузнецова Н. В., Кузьминова О. И., Селятицкая В. Г. Гормонально-биохимические особенности аллоксановой и стрептозотоциновой моделей экспериментального диабета. *Бюллетень СО РАМН*. 2013. Т. 33, № 6. С. 18–24.
20. Сравнительные эффекты клеток фенотипа CD34+CD45dim и синтетических пептидов активного центра GM-CSF на процессы репарации кожной раны в эксперименте / В. А. Зурочка и др. *Цитокины и воспаление*. 2012. № 4. URL: <http://www.cytokines.ru/2012/4/Art3.php>
21. Мальцев Э. В., Павлюченко К. П. Биологические особенности и заболевания хрусталика. Одесса: Астропринт, 2002. 448 с.
22. Ремиш В. В. Повреждение основных компонентов стромальных биоструктур организма и его фармакологическая коррекция: дис. ... д-ра фарм. наук: 15.00.01. Кишинев, 2005. 225 с.
23. Буловская Л. Н., Борисенко Г. Н., Дробаченко О. А. Определение фенотипа N-ацетилтрансферазной активности. *Лабораторное дело*. 1990. № 10. С. 28–30.
24. Влияние внешних факторов на стабильность оптических свойств наночастиц серебра / В. А. Смытына и др. *Сенсорна електроніка і мікросистемні технології*. № 3 (9). 2012. С. 134–140.
25. Соколовский В. В. Тиол-дисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма. Санкт-Петербург: Медицинская академия последипломного образования, 1996. 33 с.
26. Яцковский А. Н. Метод оценки функциональной активности клеточных ядер. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1987. № 1. С. 76–79.
27. Адубецька А. Ю., Шнайдер С. А. Особливості загоєння рани шкіри за умов експериментального цукрового діабету. *Одеський медичний журнал*. 2018. № 1. С. 24–28.
28. Адубецька А. Ю., Шнайдер С. А. Стан тиол-дисульфідної системи при моделюванні рани шкіри за умов експериментального цукрового діабету. *Вісник стоматології*. 2018. № 1. С. 30–34.
29. Сирма О. І. Морфологічні зміни в тканинах шкіри шурів за умов внутрішньошкірного введення наночастинок срібла різного розміру: дис. ... канд. мед. наук: 14.03.09. МОЗ України, Дніпропетровська мед. акад. Дніпропетровськ, 2015. 174 с.

Надійшла до редакції 05.03.2018  
Рецензент канд. мед. наук, доц. О. І. Тірон,  
дата рецензії 06.03.2018

УДК 617.711/715-085.273.53-094.9

С. І. Бурдейний<sup>1</sup>,  
Н. А. Ульянова<sup>1</sup>, д-р мед. наук, проф.,  
В. В. Віт<sup>2</sup>, д-р мед. наук, проф.,  
Н. І. Молчанюк<sup>2</sup>, канд. біол. наук, ст. н. с.

## ВПЛИВ АВТОКРІОТРОМБОЛІЗАТУ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ КОН'ЮНКТИВИ ТА СКЛЕРИ КРОЛІВ

<sup>1</sup> Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна,

<sup>2</sup> ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», Одеса, Україна

УДК 617.711/715-085.273.53-094.9

С. І. Бурдейний<sup>1</sup>, Н. А. Ульянова<sup>1</sup>, В. В. Віт<sup>2</sup>, Н. І. Молчанюк<sup>2</sup>

## ВПЛИВ АВТОКРІОТРОМБОЛІЗАТА НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ КОН'ЮНКТИВИ ТА СКЛЕРИ КРОЛІВ

<sup>1</sup> Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна,

<sup>2</sup> ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», Одеса, Україна

Досліджено вплив автокріотромболізату на структуру склери та кон'юнктиви інтактних кролів. Субкон'юнктивальне введення автокріотромболізату між епісклерою та м'язом викликає активацію фібробластів, посилення процесів колагенотворення. Знов утворені колагенові волокна орієнтовані вздовж склеральної капсули. При субкон'юнктивальному та інтрасклеральному введенні автокріотромболізату разом з рифленням склери розглядали різноспрямовані зміни склери, кон'юнктиви й епісклери. Одночасно розглядали ділянки активації фібробластів і формування колагенових волокон, ділянки з ознаками запалення в епісклері, ділянки з дистрофічними змінами епісклери. Авто-

кріотромболізат за умов субкон'юнктивального введення між епісклерою та м'язом сприяє фізіологічному впорядкованому формуванню колагенових волокон, що супроводжується склерозміцнювальним ефектом у кролів за умов експерименту, та може бути основою для подальших досліджень можливості використання цього методу в клініці при міопії.

**Ключові слова:** автокріотромболізат, склера, кон'юнктива.

UDC 617.711/.715-085.273.53-094.9

S. I. Burdeinyi<sup>1</sup>, N. A. Ulyanova<sup>1</sup>, V. V. Vit<sup>2</sup>, N. I. Molchanyuk<sup>2</sup>

#### INFLUENCE OF PLATELET AUTOCRYOLYSATE ON ULTRASTRUCTURE OF RABBIT'S CONJUNCTIVA AND SCLERA

<sup>1</sup> The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine,

<sup>2</sup> The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Odessa, Ukraine

The effect of platelet autocryolysate on the structure of sclera and conjunctiva of intact rabbits was studied. Subconjunctival administration of platelet autocryolysate between episclera and muscle causes activation of fibroblasts, enhancement of collagen formation processes. The newly formed collagen fibers are oriented along the scleral capsule. With subconjunctival and intrascleral introduction of platelet autocryolysate along with scleral dissection, multidirectional changes in sclera, conjunctiva, and episclera were observed. At the same time, the areas of fibroblast activation and formation of collagen fibers, areas with signs of inflammation in the episclera, areas with dystrophic changes of the episclera were observed. Platelet autocryolysate under conditions of subconjunctival administration between the episclera and the muscle promotes the physiological organized formation of collagen fibers, which is accompanied by sclera-strengthening effect in rabbits under experimental conditions, and can be the basis for further investigations of the possibility of using this method in myopia treatment.

**Key words:** platelet autocryolysate, sclera, conjunctiva.

### Вступ

Головними патогенетичними ланками, що сприяють формуванню міопії, згідно з даними літератури, є вплив внутрішньоочного тиску та різноманітні форми сполучнотканинної дисплазії, які призводять до розтягнення послабленої склери. Протягом останніх років автори [1–3] ретельно вивчали роль пружно-пластичних властивостей фіброзної оболонки ока в процесі рефрактогенезу та вплив структурних морфологічних особливостей тканин, гідродинаміки і регіонарної гемодинаміки на патогенез міопії.

Відповідно до сучасної метаболічної теорії розвитку міопічного процесу, розлад трофіки задньої частини склери є наслідком порушення увеосклерального шляху відтоку в оці, яке акомодує, що з часом призводить до необоротної деформації задньої частини склери та, як наслідок, до збільшення аксіального розміру ока [4; 5].

З метою впливу на дану ланку патогенезу було запропоновано різноманітні склерозміцнювальні методики шляхом введення різних речовин, компонентів сполучної тканини, інгібіторів і проферментів, а також розроблено хірургічні методи склеропластики [6; 7]. Ефективність склеропластики ґрунтується на стимулюванні регіональної гемодинаміки внаслідок локального викиду вазоактивних речовин, розвитку новоутворених судин й асептичного запалення, а також стимулюванні росту сполучної тканини.

Запропонована Т. В. Баталовою [8] операція ін'єкційного типу полягала в одночасному введенні двох рідких компонентів (плазми і тромбіну) в теноновий простір, що приводило до формування згустка, який відповідав за своєю формою задньому відрізу очного яблука.

У джерелах літератури опубліковані результати досліджень щодо впливу препаратів кор-

дової крові на динаміку розвитку різноманітних офтальмологічних патологічних процесів [9–11].

Однак варто зазначити, що одна з головних проблем у застосуванні клітинної терапії — це нестача достатньої кількості інформації щодо впливу на організм реципієнта клітинного трансплантату донора. Саме тому, з метою виключення проблем гістосумісності й імунної відповіді на трансплантаційний матеріал, більш виправданим є використання аутологічного матеріалу, взятого від самого пацієнта. Одним із таких матеріалів може бути власна плазма, насичена концентратом тромбоцитів (PRP), які містять велику кількість біологічно активних речовин у своєму складі [12–15]. Збагачена тромбоцитами аутологічна плазма (PRP) — доступний біологічний матеріал, який має регенеративні, трофічні та стимулювальні властивості. Однак, згідно з даними літератури, більшу біологічну активність виявляє аутологічна плазма, насичена попередньо активованими тромбоцитами після кріолізу — автокріотромболізат (cryoPRP) [14; 15].

**Мета роботи** — дослідити особливості структурних змін очного яблука на світлооптичному й ультраструктурному рівнях за умов впливу автокріотромболізату (cryoPRP).

### Матеріали та методи дослідження

Матеріал взято від 8 статевозрілих кролів породи Шиншила масою 2,6–3,2 кг (9 очей), віком 4 міс. Кролі були розподілені на дві групи згідно із завданням експериментального дослідження: вивчити вплив автокріотромболізату кролів на фіброзну оболонку ока тварини.

Автокріотромболізат — це біологічний продукт, який отримують з аутологічної крові, що має велику кількість різноманітних факторів росту, які містяться в тромбоцитах.

Препарат отримують у три етапи:

1) виділення концентрату тромбоцитів, а також «бідної» плазми;

2) лізис тромбоцитів під дією наднизьких температур ( $-196^{\circ}\text{C}$ ) і позбавлення «бідної» плазми від кріопреципітату шляхом глибокого заморожування;

3) отримання препарату автокріотромболіату із дефібринізованою автоплазмою як буферний розчин.

Концентрат тромбоцитів виділяють шляхом дворазового центрифугування крові тварини, взятої з антикоагулянтом (цитрат натрію або цитрат декстрози), у співвідношенні 9 : 1. Після першого центрифугування плазма, що містить тромбоцити, відокремлюється від еритроцитів і лейкоцитів. Повторне центрифугування плазми дозволяє отримати пул тромбоцитів на дні пробірки та «бідну» на тромбоцити плазму.

Після видалення «бідної» плазми отриманий пул тромбоцитів переноситься до кріопробірки та заморожується в рідкому азоті за температури  $-196^{\circ}\text{C}$ , а «бідна» плазма — при  $(-30\pm 2)^{\circ}\text{C}$  для дефібринізації.

Для завершення автокріотромболіату заморожений біоматеріал розморожують при  $37^{\circ}\text{C}$ . Потім «бідну» плазму центрифугують, а фібрин видаляють. У подальшому концентрат кріотромболіату ресуспендується в необхідній кількості буферного розчину дефібринізованої «бідної» плазми.

Перша група складалася із кролів, у яких ліве око слугувало контролем. У верхній квадрант субтенонового простору правого ока тварин першої групи було введено автокріотромболіат кролів об'ємом 0,5 мл одноразово. Після введення автокріотромболіату кролі були виведені з експерименту шляхом введення повітря в навколівушну вену, з подальшою енуклеацією очей через 2 тиж., 1,5 та 2,5 міс. після початку експерименту.

Друга група — 5 кролів, яким в обидва ока на початку експерименту в верхньому квадранті субтенонового простору було введено автокріотромболіат кролів об'ємом 0,5 мл одноразово. Через 2 тиж. після введення автокріотромболіату кролям під загальною анестезією тіопенталом натрію було проведено оперативне втручання: розтин кон'юнктиви у верхньому квадранті в 3 мм від лімба, рифлення склери з введенням інтрасклерально автокріотромболіату, накладанням П-подібного шва нейлон 8/0 Alcon та введенням в субтеноновий простір над зоною рифлення гіалуронової кислоти 0,1 мл (Гіарал-плюс), на розтин кон'юнктиви було накладено безперервний шов нейлон 8/0 Alcon. Після оперативного втручання кролям протягом 5 днів проводили інстиляцію сульфацилу натрію 15 % 4 рази на добу в обидва ока. Кролі були виведені з експерименту аналогічним методом, як і кролі першої групи, через 1,5 та 2,5 міс.

Вивчали ультраструктуру кон'юнктиви та ділянки епісклери, фотографували об'єкти в електронному мікроскопі ПЕМ-100-01 (Україна).

Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки тканин фіксували у 2,5 % розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері при значенні рН 7,4 з додатковою дофіксацією 1 % розчином осмієвої кислоти при тому ж рН буферного розчину. Потім зразки зневоднювали в спиртах висхідної концентрації. Просочення тканин та їхню полімерізацію проводили в суміші епоксидних смол епон-аралдит. Контрастування ультратонких зрізів відбувалось за методикою Reynolds [16]. Робота виконана в групі електронної мікроскопії лабораторії патологоанатомічних і електронно-мікроскопічних досліджень ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» під керівництвом канд. біол. наук, ст. н. с. Н. І. Молчанюк.

### Результати дослідження та їх обговорення

*Вплив на структури ока субкон'юнктивального введення автокріотромболіату.* У результаті проведених досліджень встановлено, що субкон'юнктивальне введення автокріотромболіату сприяє формуванню щільної неформленої сполучної тканини в субепітеліальному шарі. При цьому відмічається активація фібробластів, а сполучнотканинні елементи являють собою пучки колагенових волокон, орієнтованих уздовж склеральної капсули без виражених ознак запальної реакції.

Через два тижні після введення під кон'юнктиву автокріотромболіату виявили набряк субепітеліального шару кон'юнктиви зі згуртуванням сіткоподібного слабоеозинофільного однорідного матеріалу, інфільтрованого дифузно розподіленими фібробластоподібними клітинами, які мають веретеноподібну форму з паличкоподібним інтенсивно забарвленим ядром. Ці клітини орієнтовані паралельно, а між ними визначається міжклітинний матеріал, який являє собою пластинки колагенових волокон, занурених у мукополісахариди. При цьому між наведеними структурними елементами визначаються щілоподібні невеликі ділянки згуртування серозної рідини. Будь-яких ознак запальної реакції підепітеліального сполучнотканинного шару кон'юнктиви, її епітелію і прилеглих шарів склери не виявлено. Кон'юнктивальний епітелій на всьому протязі без істотних структурних змін, за винятком незначної ексфоціації його поверхневих шарів. Не виявлено структурних змін внутрішніх шарів склери, стромі, м'язів і епітелію війкового тіла та кореня райдужної оболонки, розташованих у проекції введення автокріотромболіату.

Через 1,5 міс. після субкон'юнктивального введення автокріотромболіату відзначаються зникнення набряку кон'юнктиви та лімфоїдна інфільтрація її стромальної частини з ознаками гіперплазії фібробластів і формуванням пучків колагенових волокон різної щільності в різних ділянках. Подібні зміни відзначалися і в епісклері

поблизу місця введення автокріотромболізату. Склера без істотних змін. Винятком є ділянки скупчення невеликих лімфоїдних інфільтратів, розташованих навколо нечисленних кровоносних судин.

На ультраструктурному рівні через 1,5 міс. після введення автокріотромболізату ділянка між епісклерою і м'язами заповнена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка складається з пучків колагенових волокон і значної кількості клітин. Розшарування колагенових волокон нерівномірне: місцями вони лежать щільно і між ними виявляються поодинокі фібробласти; подекуди серед пухко розташованих колагенових волокон визначаються лімфоцити, плазматичні клітини, макрофаги, фібробласти з довгими відростками; інколи колагенові фібрили або окремі колагенові волокна розташовані пухко між клітинами гістоцитарного ряду. Ці клітини лежать скупчено, у вигляді шару або зібрані в ланцюжок, на окремих ділянках вони щільно контактують між собою своїми плазмолемами. Серед клітин цієї зони переважають: лімфоцити, макрофаги, поодинокі лейкоцити. Фібробласти в активному стані з довгими відростками тут в невеликій кількості. Вони розташовані вільно в електронно-світлій безструктурній ділянці, поруч з їхньою плазмолемою — поодинокі колагенові фібрили.

Через 2,5 міс. після субкон'юнктивального введення автокріотромболізату характер світло-оптичних змін структур ока поблизу місця введення зберігається, але фіброз субепітеліального шару кон'юнктиви та епісклери більш виражений. На ультраструктурному рівні в зоні епісклери розташована велика кількість колагенових волокон, які місцями лежать щільно, подекуди пухко, інколи визначаються окремі довгі поодинокі колагенові фібрили. Між колагеновими волокнами спостерігаються великі фібробласти в активному стані, які мають довгі відростки. Виявлені також окремі великі міофібробласти, а також поодинокі інші сполучнотканинні клітини. Загалом у даній ділянці відбувається активний процес формування сполучнотканинних волокон. При цьому колагеноутворення спостерігали не тільки в субкон'юнктивальному шарі, а й епісклерально. Ознаки запальної реакції відсутні (рис. 1).

*Вплив на структури ока субкон'юнктивального та інтрасклерального введення автокріотромболізату, рифлення склери.* Патоморфологічні зміни після рифлення склери в різних ділянках відрізнялися. У деяких ділянках відмічалася частково організовані крововиливи, що супроводжувалися гемолізом еритроцитів і скупченням фібробластоподібних клітин. В інших місцях спостерігалася більш виражена організація сполучної тканини на межі епісклери і склери з формуванням щільної волокнистої тканини. Місцями між пучками новоствореної волокнистої тканини в епісклері відмічалася запальна інфільтрація

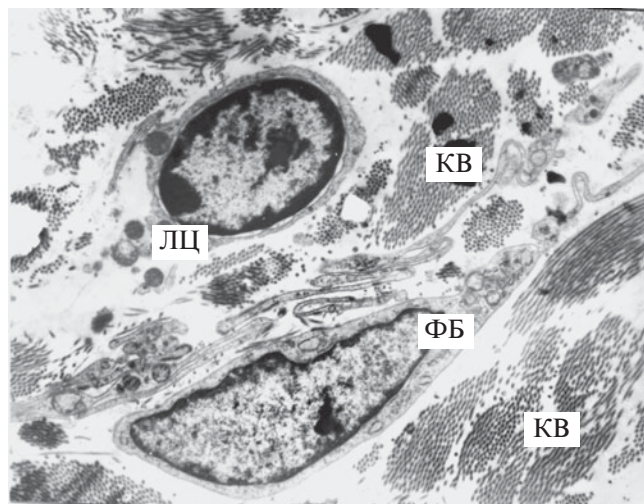


Рис. 1. Ультраструктура ділянки між епісклерою та м'язом через 2,5 міс. після субтенонового введення автокріотромболізату. Фібробласт з довгим відростком і лімфоцит серед пухко розташованих колагенових волокон. Електронна мікрофотографія:  $\times 5000$ . Умовні позначення: KB — колагенові волокна; ЛЦ — лімфоцит; ФБ — фібробласт

середнього ступеня вираженості, яка іноді супроводжувалася дистрофічними змінами епісклери і зовнішніх шарів склери. Електронно-мікроскопічно, через 1,5 міс. після початку експерименту, між епісклерою і м'язом, виявлявся шар із сполучнотканинних клітин, які щільно контактували між собою. У поодиноких випадках між ними проходили електронно-щільні тяжі, які містили фібрилярний матеріал. Місцями розташовувалися тяжі з колагенових волокон, частина яких з ознаками деструктивних змін. У зазначеній зоні багато як плазматичних клітин і макрофагів, так і лімфоцитів. На інших ділянках спостерігалися лише колагенові волокна і фібробласти в активному стані.

Через 2,5 міс. після початку експерименту виражених ультраструктурних змін склери не спостерігали, однак виявлені ознаки запалення в епісклері; знову утворена сполучна тканина не структурована порівняно з групою тварин, у якій не виконували рифлення склери (рис. 2).

Таким чином, аналіз матеріалу показав, що після субкон'юнктивального введення автокріотромболізату, у ділянці між епісклерою та м'язом, активно формуються колагенові волокна пухкої сполучної тканини за рахунок збільшення кількості фібробластів й активації їхніх білоксинтезувальних процесів. Тим же часом у самій склері, у цитоплазмі окремих склероцитів також визначаються ознаки підвищення білоксинтезувального процесу, що, можливо, пов'язано з місцевим ушкодженням колагенових волокон склери або з цілеспрямованою дією автокріотромболізату.

У наших попередніх роботах ми з'ясували, що при прогресуванні міопії порушується архітектоніка колагенових волокон склери [2], а, згідно з даними літератури, існуючі методики

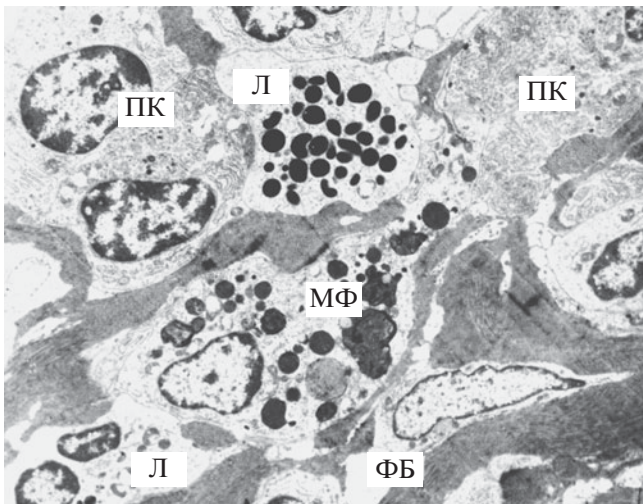


Рис. 2. Ультраструктура склери кроля через 1,5 міс. після інтрасклерального введення автокріотромболізату поєднаного з рифленням склери. Тяжі електронно-щільного однорідного матеріалу, де розташовані колагенові фібрили, між якими скупчення плазматичних клітин, макрофагів, лейкоцитів та фібробластів. Електронна мікрофотографія:  $\times 3000$ . Умовні позначення: ПК — плазматична клітина; МФ — макрофаг; ФБ — фібробласт; Л — лейкоцит

зміцнення склери недостатньо ефективні [6–8]. Отже, виявлена здатність автокріотромболізату при субкон'юнктивальному введенні стимулювати упорядковане формування колагенових волокон може стати підґрунтям для розробки нових методів профілактики прогресування міопії.

### Висновки

Субкон'юнктивальне введення автокріотромболізату, між епісклерою та м'язом, спричиняє посилення процесів колагеноутворення. При цьому відмічається активація фібробластів, а сполучнотканинні елементи являють собою пучки колагенових волокон, орієнтованих уздовж склеральної капсули без виражених ознак запальної реакції.

За умов субкон'юнктивального та інтрасклерального введення автокріотромболізату разом з рифленням склери спостерігали різноспрямовані зміни склери, кон'юнктиви, епісклери: поруч з ділянками активації фібробластів і формування колагенових волокон виявлені зони з ознаками запалення в епісклері, дистрофічними змінами епісклери і зовнішніх шарів склери.

Автокріотромболізат крові, за умов субкон'юнктивального введення між епісклерою та м'язом, сприяє фізіологічному упорядкованому формуванню колагенових волокон, що приводить до склерозміцнення у кролів за умов експерименту, та може бути підґрунтям для подальших досліджень можливості використання даного методу в клінічних умовах при міопії.

**Ключові слова:** автокріотромболізат, склера, кон'юнктива.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Светлова О. В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии: дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2010. 319 с.
2. Ульянова Н. А., Думброва Н. Е., Молчанюк Н. И. Морфологические изменения склеры при моделировании миопии. *Морфология*. 2014. Т. 8, № 2. С. 72–76.
3. Шаргородська І. В. Роль біомеханічних властивостей фіброзної оболонки ока при аномаліях рефракції та кератоконусі: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.18. Київ, 2017. 38 с.
4. Ланцевич А. В. О метаболической теории патогенеза приобретенной близорукости. *Глаз*. 2008. № 4. С. 26–27.
5. Кошиц И. Н., Светлова О. В. Дискуссионные вопросы приобретенной миопии. *Офтальмологический журнал*. 2012. № 6. С. 112–124.
6. Укрепление склеры при прогрессирующей близорукости синтетическим трансплантатом, обладающим биологически активными свойствами / Е. П. Тарутта и др. *Глаз*. 2007. № 1. С. 14–22.
7. Паштаев Н. П., Арсютов Д. Г. Использование медицинских клеев в хирургии прогрессирующей миопии и отслойки сетчатки. *Офтальмохирургия*. 2009. № 3. С. 16–20.
8. Баталова Т. В. Введение фибринообразующих компонентов крови в теноново пространство с целью стабилизации прогрессирующей близорукости: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08. Ленинград, 1988. 22 с.
9. Демин Ю. А., Петренко А. Ю., Литвинова Л. В. Эффективность применения криоконсервированных эмбриональных нейрональных клеток в комплексном лечении склеротических макулодистрофий. *Проблемы криобиологии*. 2004. № 2. С. 89–93.
10. Результаты применения фетоплацентарного препарата Гемокорд при лечении дистрофических и сосудистых заболеваний сетчатки и зрительного нерва / Л. В. Венгер и др. *Філатовські читання: матеріали наук.-практ. конф. офтальмологів з міжнар. участю, присв. 80-річчю тканинної терапії за методом академіка В. П. Філатова*. Одеса, 23–24 травня 2013 року. Одеса, 2013. С. 120–121.
11. Ульянова Н. А., Венгер Л. В. Эффективность применения препаратов кордовой крови при высокой осложненной миопии. *Офтальмология. Восточная Европа*. 2014. № 2 (21). С. 147–154.
12. Pacifici L., Casella F., Maggiore C. Platelet rich plasma (PRP): potentialities and techniques of extraction. *Minerva Stomatol*. 2002. Vol. 51, № 7/8. P. 341–350.
13. Thermosensitive eyedrops containing platelet lysate for the treatment of corneal ulcers / G. Sandri et al. *Int. J. Pharm.* 2012. Vol. 426, № 1/2. P. 1–6.
14. Use of Platelet-Rich Plasma for Collagen Matrixes Revitalization with Human Fibroblast / M. S. Makarov et al. *Journal of Biosciences and Medicines*. 2015. Vol. 3, № 10. P. 80–87.
15. Цепколенко В. О., Пихтеев Д. М., Запорожченко П. О. Спосіб малотравматичного закриття перфорації барабанної перетинки: пат. 98962 Україна, МПК (2015.01): A61B 17/00 / заявник та патентовласник Цепколенко В. О. № u 2014 13323; заявл. 12.12.2014; опубл. 12.05.2015, Бюл.
16. Reynoldes E. S. The use of lead citrate at high pH an electronopaque stain in electron microscopy. *J. of Cell Biol.* 1963. Vol. 17. P. 208–212.

Надійшла до редакції 13.03.2018

Рецензент д-р мед. наук, проф. Т. В. Дегтяренко,  
дата рецензії 16.03.2018