

Література

1. Борисевич В.Б. Наноматеріали в біології. Основи нановетеринарії / В.Б. Борисевич, В.Г. Каплуненко, М.В. Косінов [та ін.] // – К.: ВД «Авіцена», 2010. – 416 с.
2. Верников В.М. Нанотехнології в пищевих производствах: перспективи проблеми / В.М. Верников, Е.А. Арианова, И.В. Гмошинский [и др.] // Вопросы питания. -2009.-Т.78, № 2.-С.4-17.
3. Глушкова А.В. Нанотехнологии и нанотоксикология – взгляд на проблему / А.В. Глушкова // Токсикологический вестник. – 2007. – № 6. – С. 4–8.
4. Гуліч М.П. Цитрат цинку, отриманий за аквананотехнологією: хімічна та біологічна характеристика (оцінка хімічної чистоти та біологічної доступності) / М.П. Гуліч [та ін.] // Довкілля та здоров'я. - 2011. - № 2. - С. 44-49.
5. Москаленко В.Ф. Нанотехнології, наномедицина, нанофармакологія: стан, перспективи наукових досліджень, впровадження в медичну практику / В.Ф. Москаленко, Л.Г. Розенфельд, Б.О. Мовчан [та ін.] // - К., 2008. - С. 167–168.
6. Новинюк Л.В. Нанотехнології – безпечні нутриєнти / Л.В. Новинюк // Пищевые ингредиенты. Сырье и добавки. -2009.- №3 -С. 70-71.
7. Патон Б. Нанонаука і нанотехнології: технічний, медичний та соціальний аспекти / Б. Патон, В. Москаленко, І. Чекман [та ін.] // – 2009. – № 6. – С. 18–26.
8. Родимин В.Е. Способы введения наночастиц золота в биологическую ткань / В.Е. Родимин, А.В. Гегенава, Н.А. Державина [и др.] // Вестник оториноларингологии. - 2006. -№ 1.- С. 27- 31.
9. Сердюк А.М. Доклад для международного совета по управлению риском. Управление риском для применений нанотехнологий в продуктах питания и косметических средствах/ А.М. Сердюк, М.П. Гулич, В.Г. Каплуненко [и др.] // - Сб. : Москва, 2009.- Выпуск 5.- 2009.- С. 3-79.
10. Сердюк А.М. Перспективы использования достижений нанотехнологии для решения проблемы дефицита микроэлементов в питании населения / А.М. Сердюк, М.П. Гулич, В.Г. Каплуненко [и др.] // - К. – 2009.-С.135-140
11. Сердюк А.М. Нанотехнології мікронутрієнтів: проблеми, перспективи та шляхи ліквідації дефіциту макро- та мікроелементів / А.М. Сердюк, М.П. Гуліч, В.Г. Каплуненко [та ін.] // – 2010. – Том 16, №3. – С. 467–471.
12. Терещенко В.П. Медико-биологические эффекты наночастиц: реалии и прогнозы / В.П. Терещенко, Н.Т. Картель // - К.: Наукова думка, 2010.- 240 с.
13. Hoshno A. Physicochemical Properties and Cellular Toxicity of Nanocrystal Quantum Dots Depend on their Surface Modification/ A. Hoshno, K. Fujioka, T. Oku [et al.] // Nano Letters.- 2004.- Vol. 4, № 11.- P. 2163-2169.
14. Oberdorster G. Principles for Characterizing the Potential Human Health Effects From Exposure to Nanomaterials: Elements of a Screening Strategy, Particle, Fibre Toxicology/ G. Oberdorster, A. Maynard, K. Donaldson [et al.] // Nature Nanotechnology.- 2005.-Vol. 2, № 8.- P.-235-246.

Реферати

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭМБРИОТОКСИЧНОСТИ АЦЕТАТА СВИНЦА В КОМБИНАЦИИ С НАНОАКВАХЕЛАТОМ ЗОЛОТА

Савенкова Е.А

Среди современных исследований по нанобиотехнологии совсем незначительная их часть посвящена исследованию влияния тех или иных нанопродуктов на эмбриогенез и органогенез. Целью исследования было моделирование тератогенного влияния ацетата свинца на ход эмбриогенеза, а также поиск новых биоантогонистов свинца. Материалом экспериментального исследования были выбраны крысы. В экспериментальных моделях использовали растворы ацетата свинца и цитрата золота, полученного за аквананотехнологией. При комбинированном введении низких доз свинца и нанозолота наблюдается значительное увеличение количества желтых тел беременности, количества живых плодов, что свидетельствует об их биоантогонизме.

Ключевые слова: нанометаллы, эмбриогенез, биоантогонизм.

Стаття надійшла 22.04.2013 р.

EXPERIMENTAL STUDY EMBRYO LEAD ACETATE COMBINED WITH GOLD NANOAKVAHELAT

Savenkova O.O.

Among modern studies nanobiotechnology very small part of them devoted to studying the influence of various nano on embryogenesis and organogenesis. The aim of the study was to design teratogenic effects of lead acetate on the course of embryogenesis, as well as finding new bioantagonism lead. An experimental study in rats was selected. In experimental models used acetate and lead citrate gold obtained by akvananotehnology. The combined administration of low doses of lead and nanogold observed a significant increase in the number of corpora lutea of pregnancy, number of live fetuses, indicating their bioantagonism.

Key words: nanometals, embryogenesis, bioantagonism.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК 616.831-005.1-005.4-036

С.А. Савосько

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ІНСУЛЬТІ ТА ЇХ КОМБІНОВАНА ФАРМАКОКОРЕКЦІЯ

В статті описано морфологічні порушення при первинному і повторному геморагічному інсульті, запропоновано нову модель інсульту. Досліджено ефективність комбіновано застосування верапамілу і церебралу, встановлено їх переваги в порівнянні із моно корекцією церебралом. Встановлено, що ефективність відновлення кори мозку визначається ступенем набряку тканини мозку і потребує фармакокорекції.

Ключові слова: модель повторного інсульту, комбінована фармакокорекція, верапаміл, церебрал.

Робота є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця: “Органи нервової, імунної та сечостатевої системи в умовах експериментального пошкодження”, № держреєстрації 0112U001413.

Лікування порушень мозкового кровообігу являє собою одну з найактуальніших проблем сучасної медицини. Щорічно в світі гострі порушення мозкового кровообігу реєструються у більш, ніж у 6 млн. чоловік, у 700-750 тис. - в США, понад 450 тис. - в Росії і близько 175 тис. - в Україні [1,2,7]. В сучасній неврології застосовують значну кількість препаратів різного механізму дії, що впливають на патогенетичні ланки ішемічного каскаду [12]. Окрему групу лікарських засобів складають препарати пептидів, амінокислот та їх аналогів, одним з яких є церебрал (комплекс пептидів послідовністю 3-15 АК та суміші вільних амінокислот, отриманих із головного мозку тварин, які успішно перенесли експериментально відтворений аутогеморагічний інсульт). В попередніх дослідженнях показано, що церебрал здійснює захисний вплив на клітини нервової системи при інсульті, нейротравмі, активує регенеративні процеси в периферійних нервах [5,6] однак ці процеси залежать від внутрішньоклітинної концентрації кальцію, патологічний інфлюкс якого встановлено при ішемічній ексайтотоксичності. Проте антагоністи кальцію в цьому напрямку розглядаються лише в якості антигіпертонічних,

антиангінальних препаратів, що застосовуються для профілактики інсульту, в першу чергу ішемічного, але є незначна кількість робіт присвячена застосуванню антагоністів кальцію у хворих після геморагічного інсульту. В роботах показано, що високі дози внутрішньоартеріального введення верапамілу викликає збільшення внутрішньочерепного тиску і зниження церебрального перфузійного тиску, з подальшим збільшенням рівня глюкози в мозку [15]. Результати проведених досліджень вказують на те, що блокатори кальцієвих каналів можуть бути перспективними для майбутніх клінічних застосувань при первинних або вторинних ішемічних ушкодженнях головного мозку [11]. Однак, цей напрям потребує подальшого дослідження.

Метою роботи було дослідити комбіноване застосування церебралу із препаратом групи антагоністів кальцієвих каналів верапамілом при експериментальному інсульті.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальне дослідження проведено на 70 щурах-самках (середня маса $210,5 \pm 9,1$ г), яким моделювали первинний і повторний інсульт. Модель гострого первинного геморагічного інсульту полягала у відтворенні локальної посттравматичної гематоми в ділянці внутрішньої капсули (capsula interna) правої півкулі головного мозку щурів [4].

Спосіб моделювання повторного інсульту виконували шляхом послідовної реалізації декількох операцій. Перший етап включав проведення перев'язки правої загальної сонної артерії щура (a. carotis communis dextra). Для цього тварин наркотизували (1% розчин тіопентал-натрію, 60 мг/кг, внутрішньочеревно), потім щурам в положенні “на спині” в ділянці середньої частини шиї здійснювали надріз довжиною 1,5-2 см. Відділивши підшкірно-жирову тканину та м'язи, здійснювали доступ до правої загальної сонної артерії і підводили під неї дві лігатури. Остаточну перев'язку загальної сонної артерії проводили на рівні 18-20 мм до її біфуркації на зовнішню та внутрішню гілки, використовуючи шовкові нитки 6/0 (Ethicon Ltd., Edinburgh, UK). Рану наглухо зашивали поліамідними нитками 2 USP (Олімп, Україна), а ділянку розрізу і найближчі до неї ділянки шкіри обробляли 5% спиртовим розчином йоду. Другий (відтермінований) етап моделювання повторного інсульту полягав у відтворенні локальної гематоми через 10 днів після оклюзії правої загальної сонної артерії в ділянці правої внутрішньої капсули головного мозку щурів шляхом її механічного руйнування (capsula internadextra, L=3,5-4,0; H=6,0; AP=0,6-1,0) [13]. Після завершення проведення оперативного втручання рану в ділянці мозкового черепа зашивали наглухо поліамідними нитками 2 USP (Олімп, Україна) і обробляли 5% спиртовим розчином йоду.

Після моделювання інсульту дослідним щурам вводили лікарські засоби впродовж 10 днів (табл.1). Церебрал вводили щурам інтраназально, а верапаміл інтраперитоніально дози 0,1 мг/кг. Утримання та маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухваленим Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), рекомендацій “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Стразбург, 1985).

Таблиця 1

Дослідні групи тварин та дози препаратів

Група	Кількість щурів	Препарат
Інтактні щури	10	-
Геморагічний інсульт	10	-
Повторний інсульт	10	-
Геморагічний інсульт	10	Церебрал (0,1мг/кг)
Повторний інсульт	10	Церебрал (0,1мг/кг)
Геморагічний інсульт	10	Верапаміл (0,1мг/кг) + церебрал (0,1мг/кг)
Повторний інсульт	10	Верапаміл (0,1мг/кг)+ церебрал (0,1мг/кг)

Через 10 днів після моделювання інсульту та введення препаратів проведено забій дослідних щурів, головний мозок фіксували в 10% нейтральному формаліні та заливали в парафін після стандартної проводки [3].

Депарафіновані зрізи фарбували толуїдиновим синім. Морфометричні дослідження проводились на мікроскопі Olympus BX 51 (Японія). Морфометричні дослідження проводили в тест-зоні розміром 1мм^2 . Аналіз морфометричних показників нервових клітин цереброкортексу здійснювали на основі змін площі ядер та перикаріонів нейронів. Дегенеративно зміненими вважались нейрони з ознаками цитолізу, каріолізу, з гомогенно профарбованими ацидофільними ядрами або із ознаками пікнозу [9].

Статистична обробка отриманих даних проводилась із використанням стандартних методів обробки результатів у пакетному редакторі Excel. Відмінності між групами оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента, а достовірними вважались результати з рівнем значущості більше 95% ($p < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення. Морфологічні дослідження кори мозку дослідних щурів показали розвиток значного набряку тканини мозку та загибелі нервових клітин. Виражені зміни з боку судин та міжклітинної речовини проявлялись у вигляді вираженого набряку тканини мозку на тлі різкого порушення гемодинаміки. Зона інсульту характеризувалась наявністю крововиливу, що заповнює ділянку посттравматичної деструкції. Навколо цієї зони спостерігали різко виражений набряк тканини мозку та початковий етап формування гліального рубця (проліферація гліоцитів, гліоз). Навколо судин цереброкортексу спостерігали розвиток різко вираженого периваскулярного набряку (рис.).

В пірамідних нейронах різних шарів цереброкортексу відмічено ознаки різкого гідропічного набрякання, особливо це стосується апікальних дендритів. При інсульті становлено значну кількість загиблих, або дистрофічно змінених нейронів, що морфологічно виражалось не лише у деформації тіл і ядер нейронів, але і в гіперхромному забарвленні цитоплазми цих клітин.

Аналіз щільності нейронів в корі мозку при комбінованому введенні дослідним щурам верапаміл із церебралом показав достовірне збільшення кількості нейронів. Середня кількість нейронів в іпсілатеральній і контралатеральній півкулі при первинному геморагічному інсульті збільшилась на 10%, а при повторному в середньому на 6%. Встановлено незначні переваги збільшення Одночасно достовірно зменшується кількість нейронів з ознаками апоптозу і каріопікнозу (таблиця 2).

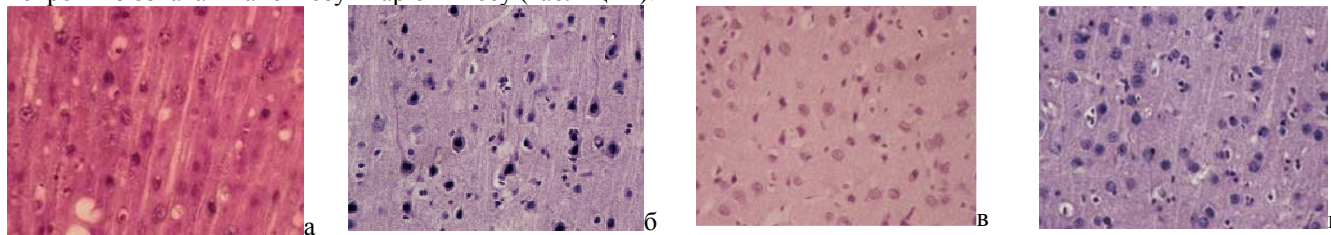


Рис. Кора мозку при геморагічному інсульті через 10 днів після моделювання експерименту. Виразений набряк перикарионів та дегенерація нейронів; а - геморагічний інсульт; б - повторний інсульт; г - геморагічний інсульт+верапаміл+церебрал; г- повторний інсульт+верапаміл+церебрал. Заб. г.- е. 3б.: ок. 20, об. 10.

Таблиця 2

Динаміка нейродегенеративного процесу кори великого мозку.

Група	Щільність клітин (кл/мм ²)	Кількість загиблих клітин (%)	Щільність клітин (кл/мм ²)	Кількість загиблих клітин (%)
	Іпсілатеральна півкуля		Контралатеральна півкуля	
Інтактні щури	703,1±9,0	1,5±0,1	707,7±4,4	1,5±0,1
Геморагічний інсульт	606,4±4,5*	14,5±0,6*	615,3±7,1*	7,3±1,0*
Повторний інсульт	571,2±5,3*	25,5±0,8*	584,2±9,4*	16,2±0,9*
Геморагічний інсульт+церебрал	623,5±6,9**	7,6±0,7**	626,3±3,3*	5,7±0,1**
Геморагічний інсульт+верапаміл+церебрал	654,8±9,1***	9,6±2,1**	682,6±6,8***	11,1±1,6**
Повторний інсульт+церебрал	578,0±6,8**	10,7±0,4**	582,7±17,8*	9,4±0,9**
Повторний інсульт+верапаміл+церебрал	596,8±10,2***	9,5±1,2**	632,6±11,5***	10,1±1,2*

Примітка: *-достовірно по відношенню до інтактних тварин (p<0,05); **-достовірно по відношенню до тварин із попереднього відповідно інсультом (p<0,05). ***- достовірно по відношенню до дослідних тварин, яким вводили церебрал (p<0,05).

Як свідчать отримані нами дані, пригнічення патологічного току іонів кальцію може захистити ішемізовані нейрони, підвищити ефективність інших препаратів, що застосовують при інсульті і, ймовірно, зменшити неврологічні порушення після інсульту. Верапаміл є антагоністом “повільних” кальцієвих каналів (L-типу), функціонування яких порушується при т.зв. ексайтотоксичності, що розвивається при ішемічному ураженні нейронів [8]. Відомо, що верапаміл знижує потік кальцію в клітини та опосередковано стимулює морфологічну диференціацію нервових клітин і активує нейритогенез [16]. Одночасно нейротрофічні засоби і препарати також активують відновні процеси при травмуванні та ішемічному ураженні, що опосередковані концентрацією Ca²⁺ в клітинах [12]. Проте їх комбіноване застосування при геморагічному інсульті не досліджувалось. В нашому дослідженні показано, що комбінований вплив верапамілу і церебралу достовірно знижує нейрогенеративні процеси в корі мозку при первинному і повторному локальному інсульті

При цьому основним чинником незадовільної фармакотерапії є деструктивні зміни кори мозку на тлі набряку нейронів та їх нейритів. Застосування пептидних лікарських засобів в різній мірі впливає на відновні процеси, однак комбіноване їх застосування із антагоністами кальцієвих каналів підвищує захисний вплив на клітинні утворення головного мозку при інсульті.

Висновки

1. Курсове 10-ти денне введення церебралу зменшує нейродегенеративні зміни при інсульті, застосування церебралу в комбінації із верапамілом підвищує відновні процеси в корі мозку іпсілатеральної і контралатеральної півкулі.
2. Інтраназальний спосіб введення препарату церебрал зручний в порівнянні із застосованими парентеральними системами доставки ліків (drugdeliverysystems) в організм.
3. Застосування запропонованої експериментальної моделі геморагічного інсульту розширює уявлення про розвиток патологічних змін при цереброваскулярній патології. Модель може бути використана для дослідження антиінсультної дії препаратів різних фармакологічних груп.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується розробка методу комплексної оцінки фізіологічних показників функціонального відновлення уражених відділів мозку при інсульті та за умов застосування фармакологічних засобів. Такі дослідження є необхідними для впровадження перспективних лікарських засобів, доклінічної оцінки їх дії та дозволяють отримати нові дані у вивченні неврологічного дефіциту.

Література

1. Батищева Е.А. Геморрагическая трансформация инфаркта головного мозга: клинко-томографическая структура, факторы риска, влияние на ранний клинический исход / Е.А. Батищева // - М., 2009.-52 с.
2. Крылов В.В. Хирургическое лечение больных снетравматическимивнутричерепными кровоизлияниями / В.В. Крылов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова 2007. - Приложение - С. 42.
3. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли // - М.: Мир, 1969. – 648 с.
4. Макаренко А.Н. Метод моделирования локального кровоизлияния в различных структурах головного мозга у экспериментальных животных / А.Н. Макаренко, Н.С. Косицын, Н.В. Пасекова [и др.] // Журн. высш. нервн. деятельн. – 2002. – Т.52, №6. – С. 765-768.

5. Макаренко А.Н. Нейроактивирующий механизм действия трофинотропина cerebrala / А.Н. Макаренко, И.Г. Васильева // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2004. – Т. 67, № 4. – С. 12-15.
6. Макаренко А.Н. Влияние активной фракции препарата “Церебрал” на уровень экспрессии каспазы-3 и белка-предшественника β -амилоида при лечении геморрагического инсульта в остром и отдаленном периодах / А.Н. Макаренко, И.Г. Васильева, Н.Г. Чопик, Е.С. [и др.] // БЭБиМ. – 2005. – Т. 139, № 2. – С. 175-177.
7. Скворцова В.И. Геморрагический инсульт : практическое руководство / В.И. Скворцова, В.В. Крылова // - М. : ГЭОТАР-Медиа, - 2005. - 160 с.
8. Inzitari D. Calcium channel blockers and stroke / D. Inzitari, A. Poggesi // Aging Clin Exp Res. – 2005. – Vol. 17(4 Suppl). – P. 16-30.
9. Jara H. An Effective Neuroprotective Treatment in Ischemic Stroke and Cerebral Trauma with Low Doses of L-Arginine, Lamotrigine and Tianeptine / H. Jara, F. García, F. Torres [et al.] // School of Doctoral Studies (European Union) Journal. – 2011. – P. 121-133.
10. Mandelzweig L. Perceptual, social, and behavioral factors associated with delays in seeking medical care in patients with symptoms of acute stroke / L. Mandelzweig, U. Goldbourt, V. Boyko [et al.] // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 1248-1253.
11. Merkel M.J. Ischemic complications in neurosurgery: use of calcium antagonists / M.J. Merkel, A.M. Brambrink // Anaesthesist. – 2008. – Vol. 57(8). – P. 794-802.
12. Onwuekwel O. Ischemic stroke and neuroprotection/ I.O. Onwuekwel, B. Ezeala-Adikaibe // An. Med. Health Sci. Res. – 2012. – Vol. 2, issue 2. – P. 186-190.
13. Paxinos G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson // - San Diego: Academic Press, 2008. – 400 p.
14. Pierot L. Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recent advances in endovascular management / L. Pierot, M. Aggour, J. Moret // 2010. – Vol. 16(2). – P. 110-116.
15. Stuart R.M. High-dose intra-arterial verapamil for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: prolonged effects on hemodynamic parameters and brain metabolism / R.M. Stuart, R. Helbok, P. Kurtz [et al.] // Neurosurgery. – 2011. – Vol. 68(2). – P. 337-345.
16. Vaudry D. Signaling pathways for PC12 cell differentiation: making the right connections / D. Vaudry, P.J. Stork, P. Lazarovici [et al.] // Science. – 2002. – Vol. 5573, № 296. – P. 1648-1649.

Реферати

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНСУЛЬТЕ И ИХ КОМБИНИРОВАННАЯ ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ Савосько С.И.

В статье описаны морфологические нарушения при первичном и повторном геморрагическом инсульте, предложена новая модель инсульта. Исследована эффективность комбинированного применения верапамила и церебрала, установлено их преимущества по сравнению с монокоррекцией церебралом. Установлено, что эффективность восстановления коры мозга определяется степенью отека ткани мозга и требует фармакокоррекции.

Ключевые слова: модель повторного инсульта, комбинированная фармакокоррекция, верапамил, церебрал.

Статья надійшла 01.04.2013 р.

STRUCTURAL CHANGES IN EXPERIMENTAL STROKE AND COMBINED PHARMACOCORRECTION Savosko S.I.

The article describes morphological disorders in primary and secondary hemorrhagic stroke, proposed the new model of stroke. The efficiency of the combined use of verapamil and cerebral establishes their advantages in comparison with cerebral monocorrection. Found that the efficiency of recovery of the cerebral cortex determined by the swelling of the brain tissue and requires pharmacocorrection.

Key words: model of recurrent stroke, combined pharmacocorrection, verapamil, cerebral.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК: 617.713-003.9-092.9:612.649.011.87.014.3

К.М. Свидко, Ю.А. Дьомін

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У РОГІВЦІ КРОЛІВ ПРИ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНИХ ЯДРОВМІСНИХ КЛІТИН КОРДОВОЇ КРОВІ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ЛІМБАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

У роботі приведено морфологічне обґрунтування доцільності застосування кріоконсервованих ядромісних клітин кордової крові для компенсації лімбальної недостатності. Доведено прискорення процесів репаративної регенерації переднього епітелію рогівки і відновлення його структури за рахунок міграції і диференціювання стовбурових клітин, що містяться у введеній пуповинній крові.

Ключові слова: рогівка, лімбальна недостатність, кріоконсервовані клітини кордової крові.

За останнє десятиріччя зросла питома вага захворювань переднього відділу ока, а саме рогівки, що стало актуальною проблемою не тільки галузі охорони здоров'я, а й соціально-економічної. Новітні наукові досягнення в офтальмологічній практиці показали важливе значення клітин зони лімбу для нормальної регенерації рогівки [5,10,11]. Пошкодження або порушення функцій регіональних стовбурових клітин рогівкового епітелію обумовлює виникненням, так званої, лімбальної недостатності, коли епітелізація рогівки можлива тільки за рахунок епітелію кон'юнктиви, що містить келихоподібні клітини. Але через слабку адгезію кон'юнктивального епітелію зі строною рогівки можуть виникати персистуючі або рецидивуючі ерозії рогівки з хронічним подразненням ока. Подібне ускладнення супроводжується повільним вrostанням в рогівку поверхневих і глибоких судин з формуванням фіброваскулярного пануса [1,9,12].

Останнім часом інтенсивно розвивається досить новий науковий напрям з використання ядромісних клітин, особливо стовбурових, отриманих з пуповинної (кордової) крові людини. На основі кордової крові створені і використовуються в клінічній практиці такі препарати, які відносять до групи біогенних стимуляторів. Основна відмінність кордової крові як біогенного стимулятора полягає в тому, що вона має у своєму складі збалансований комплекс біологічно активних речовин, що беруть участь в індукції, репресії, зворотного інгібування різних ферментів в органах і тканинах реципієнта, завдяки чому можливий вплив на метаболізм не тільки хворого, але і здорового організму без вираженої патології. Все частіше пуповинна кров ефективно використовується як джерело стовбурових клітин, що мають сильний клоногенний потенціал, також у плазмі