F1, бідну тромбоцитами, використовували для виготовлення фібринової мембрани. При співставленні вмісту тромбоцитів у складі F2 була виявлена кореляція із агрегаційною активністю тромбоцитів за ІФАТ (коефіцієнт кореляції k= - 0,42, р=0,02 ДІ 95 %) і зворотній зв'язок між вмістом тромбоцитів в складі F2 та їх функціональними властивостями. Спираючись на факт існування такої залежності, можна зробити висновок про закономірності, які забезпечують підтримку гомеостазу крові у межах фізіологічних коливань: якщо тромбоцити мають високу активність до агрегації, то їх кількість у фракції F2 зменшена, і навпаки, тромбоцитів з низькою агрегаційною активністю у F2 більше. Далі ми розробили алгоритм використання аутоплазми, збагаченої за методикою PRGF EndoRet: при визначенні у пацієнта нормального стану тромбоцитарної ланки гемостазу використовують F2 плазми, як рекомендує виробник. При визначенні у пацієнта гіперактивного стану тромбоцитарної ланки гемостазу використовують плазму без поділення на фракції, оскільки її властивості достатньо ефективні для стимулювання остеогенезу та ангіогенезу, і створення фібринової матриці. При визначенні у пацієнта гіпоактивного стану тромбоцитарної ланки гемостазу використовують подвійну кількість F2 для підвищення протекторних властивостей і забезпечення необхідного лікувального ефекту. Впровадження вказаного алгоритму дозволило досягти хороших або задовільних результатів у 93,3 % хворих.

**Висновок**. Оптимальну концентрацію тромбоцитів відносно їх функціональних властивостей забезпечує динамічна система підтримки гомеостазу організму пацієнта. Для використання практичним лікарем методики PRGF EndoRet важливим є оцінка кількості тромбоцитів в крові пацієнта та співставленні із їх фізіологічними властивостями за даними агрегатограми. Виявлення зворотного зв’язку цього аналізу є запорукою успішності лікування в різних клінічних ситуаціях, а спосіб і може бути рекомендований для розробки більш ефективних лікувальних походів в практиці при використанні репаративного потенціалу тромбоцитів.

**ОЦІНКА ВІДСОТКА РАННЬОАПОПТОТИЧНИХ, ПІЗНЬОАПОПТОТИЧНИХ / НЕКРОТИЧНИХ ТА МЕРТВИХ НЕКРОТИЧНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПОЛІПОЗНИЙ РИНОСИНУЇТ**

**Оніщенко А.І.**

*Харківський національний медичний університет*

Хронічний риносинуїт характеризується тривалим запаленням слизової оболонки носа та навколоносових синусів. Основними формами захворювання є гнійна і поліпозна. Хронічний поліпозний риносинуїт (ХПР) супроводжується розростанням поліпів у синоназальному тракті. Численні дослідження присвячені вивченню особливостей патогенезу ХПР, проте єдиної теорії етіопатогенезу даного захворювання не існує, що обумовлює актуальність вивчення особливостей розвитку ХПР.

**Метою** роботи була оцінка вмісту ранньоапоптотичних, пізньоапоптотичних / некротичних та мертвих некротичних лейкоцитів у хворих на ХПРза допомогою аннексина V і 7-аміноактиноміцина D (7-AAD) методом проточної цитометрії.

**Матеріали та методи.** Відсоток ранньоапоптотичних, пізньоапоптотичних/некротичних та мертвих некротичних лейкоцитів оцінювали у 11 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у КЗОЗ «ЦЕНТР ЕМП і МК» м. Харкова з приводу ХПР, та у 10 пацієнтів з викривленням носової перетинки без ознак запалення синоназального тракту, які сформували контрольну групу. Для цього одночасно додавали наступні маркери: FITC-мічений аннексин V, фікоеритрин-мічений CD45 і 7-AAD. До 50 мкл цільної крові додавали 5 мкл аннексина V, 10 мкл 7-ААD і 10 мкл CD45. Додавали аннексин-зв'язуючий буфер («BD Pharmingen», США). Розчини змішували та інкубували протягом 15 хвилин при кімнатній температурі, уникаючи впливу світла. Зразки аналізували з використанням проточного цитофлуориметра «FACS Calibur» («Becton Dickinson», США). CD 45 служив в якості критерію дискримінації для еритроцитів. Для аналізу було обрано область CD45-позитивних клітин.

**Результати.** Встановлено, що розвиток ХПР супроводжувався статистично достовірним (p < 0,001) збільшенням кількості аннексин V-позитивних / 7-AAD-негативних ранньоапоптичних лейкоцитів на 238 % у порівнянні з контрольною групою на фоні статистично незначущих змін кількості пізньоапоптотичних / некротичних клітин (аннексин V-позитивних / 7-AAD-позитивних) та мертвих некротичних клітин (аннексин V-негативних / 7-AAD-позитивних).

**Висновки.** Збільшення кількості ранньоапоптотичних лейкоцитів на тлі незміненого відсотка пізньоапоптотичних / некротичних та мертвих некротичних клітин свідчить про активацію процесів апоптозу лейкоцитів при ХПР.

**БЕЛОК KLOTHO – ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МАРКЕР ДИАГНОСТИКИ, ПРОГНОЗА, МОНИТОРИНГА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ**

**Павлов С.В., Возный А.В., Возная И.В.**

*Запорожский государственный медицинский университет*

 В XXI веке все большее внимание исследователей привлекают молекулярные биологические маркеры. Широко изучается их роль в патогенезе различных заболеваний систем и органов, значение для диагностики и прогноза исхода заболеваний, а также они рассматриваются как новые мишени/объекты фармакологической коррекции. Биологический маркер – термин, введенный Национальной академией наук США (2001г.), в широком смысле включает в себя измерение различных показателей, характеризующих взаимодействие между биологической системой и потенциально опасным для нее агентом, который может иметь физическую, химическую или биологическую природу.