

38. Yehuda R. Lower methylation of glucocorticoid receptor gene promoter 1F in peripheral blood of veterans with post-traumatic stress disorder / R. Yehuda, J.D. Flory, L.M. Bierer [et al.] // Biol. Psychiatry. – 2015. – Vol. 77(4). – P. 356–364.
39. Zhou J. Dysregulation in microRNA Expression Is Associated with Alterations in Immune Functions in Combat Veterans with Post-Traumatic Stress Disorder / J. Zhou, P. Nagarkatti, Y. Zhong [et al.] // PLOS ONE. – 2014. – Vol. 9 (4). – P. e94075.
40. Zhou Z. Genetic variation in human NPY expression affects stress response and emotion / Z. Zhou, G. Zhu, A.R. Hariri [et al.] // Nature. – 2008. – Vol. 452 (7190). – P. 997–1001.

Реферати

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТИ

Корнацкий В.М., Дорохина А.Н.

В обзоре представлена информация относительно современных взглядов на индивидуальную стрессоустойчивость. Показано, что определяющими факторами уязвимости или устойчивости к стрессу являются: психосоциальные причины, в частности социальная поддержка и религия, нейробиологические особенности индивида, обусловлены генетически, и эпигенетические влияния. Адренергическая, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая, серотонинергическая и дофаминергическая системы обеспечивают адаптацию организма к неблагоприятным условиям существования. К генетическим факторам, которые в значительной степени ответственны за межиндивидуальную вариабельность стрессоустойчивости, относятся: генетическая предрасположенность (полиморфизм генов-кандидатов психических расстройств и генов-модуляторов), а также межгенные взаимодействия. Эпигенетические процессы считают промежуточными механизмами, с помощью которых реализуется негативное влияние стрессовых факторов на геном человека. Стресс, особенно на ранних этапах развития организма, модулирует активность стресс-лимитирующих систем организма, что может приводить к психическим расстройствам. Особую роль отводят микроРНК, считая их потенциальными биологическими неинвазивными маркерами и одновременно терапевтическими таргетами. Понимание молекулярно-генетических особенностей, лежащих в основе стрессоустойчивости, станет важным шагом для улучшения диагностики, профилактики и лечения стрессовых расстройств.

Ключевые слова: стресс, гены, эпигенетика, стрессоустойчивость, микроРНК, однонуклеотидный полиморфизм.

Стаття надійшла 11.05.2017 р.

MOLECULAR-GENETIC MECHANISMS OF INDIVIDUAL STRESS-RESISTANCE

Kornatsky V.M., Dorokhina A.M.

he review provides information on current views on individual stress resistance. It is shown that the determining factors of vulnerability or resistance to stress are: psychosocial causes, in particular social support and religion, neurobiological features of the individual, are genetically determined, and epigenetic influences. Adrenergic, hypothalamic-pituitary-adrenal, serotonergic and dopaminergic systems provide adaptation of the organism to unfavorable conditions of existence. Genetic factors that are largely responsible for interindividual variability of stress resistance include: genetic predisposition (polymorphism of candidate genes of mental disorders and modulator genes), as well as intergenic interactions. Epigenetic processes are considered intermediate mechanisms, through which the negative effect of stress factors on the human genome is realized. Stress, especially in the early stages of the development of the body, modulates the activity of stress-limiting systems of the body, which can lead to mental disorders. A special role is assigned to microRNAs, considering them potential biological non-invasive markers and at the same time therapeutic targets. Understanding the molecular genetic traits that underlie stress resistance will be an important step in improving the diagnosis, prevention and treatment of stress disorders.

Key words: stress, genes, epigenetics, stress resilience, microRNA, single nucleotide polymorphism.

УДК 575.113

В. М. Помогайбо, О. І. Березан, М. Ю. Дельва, А. В. Петрушов

Полтавський національний педагогічний університет ім. В. Г. Короленка, м. Полтава, ВДІЗ України «Українська медицина стоматологічна академія», м. Полтава

ПРОБЛЕМИ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПЕРЕНЕСЕННЯ ГЕНІВ У ГЕНОМ ЛЮДИНИ

Здійснено публікації стосовно можливості перенесення в геном людини генів інших організмів. Горизонтальне перенесення генів (ГПГ) досить розповсюджене в природі, особливо серед прокариотів, як інструмент пристосувальної мінливості. Можливість цього явища у людини вперше експериментально підтверджено у 2010 р. групою бразильських учених, керованою професором А. Тейшейра, на прикладі перенесення в геном людини генів трипаносоми. Найбільше уваги дослідники приділяють можливостям використання ГПГ для лікування тяжких генетичних захворювань людини, особливо онкологічних. Наукові публікації та дані демографічної статистики свідчать, що вживання продуктів із генетично модифікованих організмів не несе загрози для здоров'я людини.

Ключові слова: горизонтальне перенесення генів, геном людини, генна терапія, генетично модифіковані організми.

Горизонтальне перенесення генів (ГПГ) досить розповсюджене в природі як інструмент пристосувальної мінливості, особливо серед прокариотів. Можливість цього явища між організмами різних таксонів, аж до царств включно, його механізми та умови здійснення висвітлені у нашій попередній публікації [1].

Наявність, поширеність та можливість ГПГ у людини цікавить науковців з трьох позицій – філогенетичної, медичної та екологічної. Філогенетичний підхід передбачає врахування явища

ГПГ для інтерпретації механізму походження та еволюції людини. Медицину цікавить можливість використання ГПГ для розробки технологій генної терапії різноманітних захворювань людини, переважно спадкових. Екологічний підхід передбачає визначення ступеня можливої небезпеки для здоров'я людини у процесі її харчування продуктами із генетично модифікованих організмів (ГМО) та непередбачуваних наслідків перенесення небажаних генів із цих організмів у дику природу.

Філогенетичні аспекти ГПГ. Уже початкові дані з секвенування геному людини виявили в ньому 223 бактеріальних гени, які, ймовірно, були набуті протягом еволюції хребетних [11]. Цей факт викликає зацікавленість, адже ГПГ у людській геном може продовжуватися від наявних в організмі людини симбіотичних або патогенних бактерій. Таке припущення має високий ступінь вірогідності, бо у тілі людини перебуває майже стільки ж мікробних клітин, як і власних. Людську мікробіоту складають майже 6 тис. видів усіх відомих форм мікроорганізмів – бактерій, археїв, найпростіших та вірусів, які можуть бути симбіонтами, коменсалами або патогенами. Понад 5 тис. їхніх видів живе у травному каналі, де вони мають тісний контакт із клітинами слизових оболонок [20, 21]. ГПГ може бути завершеним лише тоді, коли чужорідні гени наявні в гаметах у вигляді хромосомних генів або мобільних генетичних елементів і функціонально відповідають новому геномові.

Однак, ретельне порівняння геному людини з геномами інших еукаріотів зменшило кількість можливих кандидатів на ГПГ між бактеріями та людиною до близько 50 генів [51]. Автори дослідження виявили, що ці гени наявні у людини та прокариотів і відсутні у безхребетних, наприклад, у нематоди *Caenorhabditis elegans* та комахи *Drosophila melanogaster*. Оскільки безхребетні представлені надто малою кількістю секвенованих геномів, то можливі й інші пояснення цього явища. Цілком можливим могло бути пряме ГПГ від бактерій окремо до безхребетних і людини. Можливо також, що безхребетні протягом еволюції втратили ті 50 бактеріальних генів, які збереглися у людини. Тоді кандидатами на ГПГ від бактерій до людини залишаються всі 223 гени.

Деякі автори досить скептично ставляться до можливості ГПГ у багатоклітинних організмів через наявність у них природних перепон для проникнення чужорідних генів у репродуктивний шлях [5, 10, 13, 31].

Інші дослідники продовжують спроби виявити генетичні комунікації між геномами багатоклітинних організмів. Наприклад, трансен гормону росту генетично модифікованого лосося було виявлено в геномі трематод із родів *Sanquiniicola* та *Schistosoma*, які паразитують у кровоносній системі лососевих риб [29]. Показано також, що деякі види риб, міног, жаб та інфікуюча їх трематода *Schistosoma japonicum* мають подібні транспозони. Припускається, що ці гени переносяться між обстеженими видами хребетних саме шистосоמוю [4]. Досить цікаві дані були одержані в результаті вивчення двох генів осетра озерного, які визначають стать [8]. Виявилося, що один із них присутній в геномі птахів та рисової риби, а інший бере участь у визначенні статі у трематод роду *Schistosoma*. Припускається, що це результат горизонтального перенесення генів. Однак усі ці дослідження лише констатували факти наявності чужорідних генів у геномах хребетних тварин, у тому числі й людини.

Перше пряме експериментальне підтвердження горизонтального перенесення генів у геном хребетних, і саме людини, одержала група бразильських дослідників на чолі з професором Антоніо Тейшейра у 2010 р. в результаті багаторічних досліджень пацієнтів, уражених хворобою Чагаса, яка викликається одноклітинним паразитом *Trypanosoma cruzi* [9, 24, 27, 28]. Дослідники виявили в геномі здорових осіб, предки яких хворіли на хворобу Чагаса, гени трипаносоми, які передавалися наступним поколінням (рис. 1). ГПГ здійснювалося переважно за допомогою транспозонів LINE-1 майже в усіх хромосомах людини. Найбільша кількість вставок чужорідної ДНК виявлено в хромосомах X, 1 та 7.

Інтеграція мітохондріальної ДНК трипаносоми у чоловічі гамети була виявлена в усіх 5-ти досліджуваних родовадах, два з яких представлені на рисунку. Жіночі гамети також брали участь у вертикальному перенесенні цієї ДНК. Так, у родоводі А жінка 4 покоління II та її дочки 1 і 2 покоління III демонструють один із численних прикладів перенесення генів наступному поколінню репродуктивним шляхом. Це підтверджується дослідженням авторів, за якого було виявлено розмноження (поділ) трипаносом у клітинах оболонки яєчників та в гоніабластах сім'явивідних протоків уражених гострою формою хвороби Чагаса [28].

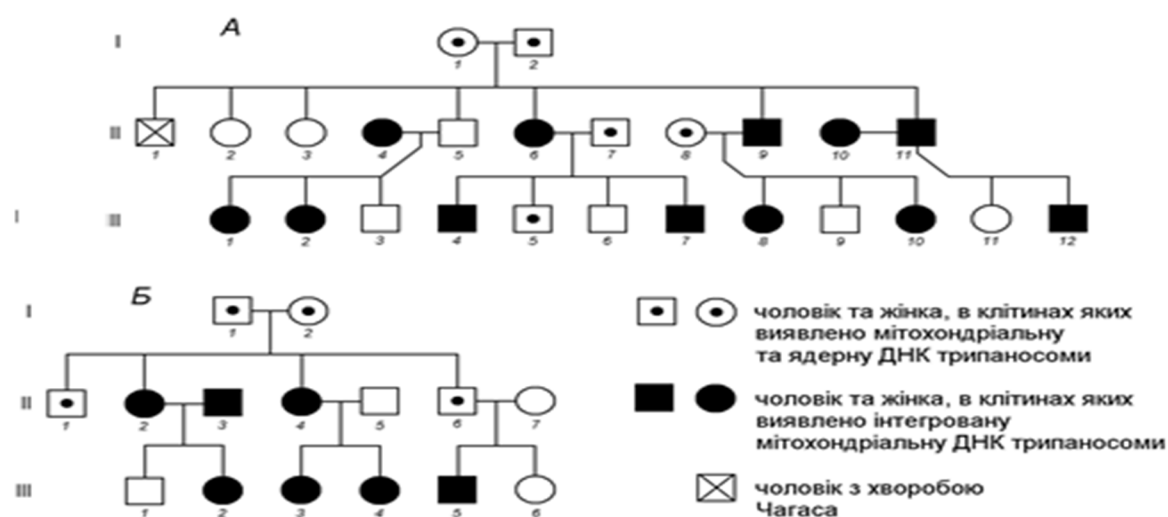


Рис 1. Філогенетичний шлях горизонтального та вертикального перенесення мітохондріальної ДНК трипаносоми в геномі людини (за М. М. Hecht et al., 2010).

Медичні аспекти ГПГ. Переважна більшість дослідників цікавиться можливістю використання ГПГ для лікування онкологічних захворювань людини, про що свідчить значна кількість публікацій, серед яких кілька монографій [2, 7, 17]. Найближчою до нашого часу є досить об'ємна колективна праця 29 авторів за редакцією Ф. Сторічі «Корекція генів: методи і протоколи» [7]. Тут порушується широкий набір питань генної терапії різноманітних захворювань людини: можливість генної корекції за допомогою бактерій, вірусні та не вірусні засоби корекції генів, використання тваринних моделей хвороб, дослідження з репарації позаклітинної ДНК тощо.

Періодично публікуються детальні огляди результатів досліджень стосовно медичного використання ГПГ [14, 30, 32]. Медичні аспекти ГПГ також активно дискутуються на регулярних міжнародних наукових конференціях різного рівня [3].

Однак досягнуті у цій сфері результати, до того ж незначні, не можна назвати генною терапією у повному значенні цього поняття. На цей час йдеться лише про введення додаткових нормальних генів у соматичні клітини за допомогою певних векторів (вірусів, бактерійних плазмід, мобільних генетичних елементів) або у вигляді фрагментів ДНК з необхідним геном, що можна назвати генною терапією соматичних клітин. На цей час найбільш ефективними засобами перенесення генетичного матеріалу в клітини вищих організмів є ретровіруси й аденовіруси. Оскільки нормальний ген поки що не вдається інтегрувати в геном пацієнта, і він функціонує у вигляді копій, кількість яких у клітинах з часом зменшується в результаті їхнього поділу, то процедуру лікування доводиться періодично повторювати. Крім того, існують інші проблеми генної терапії: низький рівень перенесення генної конструкції до клітини-мішені, низький рівень експресії введеного гена, розвиток імунної реакції на білок вектора, розвиток місцевих і системних запальних процесів [16].

Екологічні аспекти ГПГ. Питання про безпеку вживання людиною продуктів із генетично модифікованих організмів було викликано результатами досліджень 90-х років минулого століття, в яких фрагменти вірусної та бактеріальної ДНК додавалися до їжі мишей та пацюків і були виявлені в ядрах клітин епітелію кишечника, печінки, селезінки, а також лейкоцитів периферійної крові цих тварин [15, 22, 23]. У випадку щоденної годівлі вагітних мишей з додаванням вірусної ДНК протягом 1-2 тижнів ця ДНК, внаслідок передачі через плаценту, була виявлена в частині клітин плоду та новонароджених тварин. Інколи така ДНК була інтегрована в хромосоми [25].

Вірогідність потрапляння небажаної генетичної інформації із ГМО-продуктів у клітини людського організму залежить від кількох умов: обсягу вживання таких продуктів, кількості рекомбінованої ДНК у цих продуктах, способу приготування їжі, умов її зберігання, стабільності рекомбінованої ДНК в травному каналі людини тощо [12]. Неушкоджена ДНК фактично наявна лише у живих клітинах. Якщо клітина гине, репараційні процеси припиняються, і починається ферментативне руйнування ДНК, внаслідок чого утворюються її фрагменти різної довжини. Найзначнішого ушкодження ДНК зазнає під час термічної обробки продуктів харчування та в травному каналі людини. Хоча до цього часу прямих підтверджень перенесення генів із ГМО в організм людини чи тварини немає, теоретично така можливість не виключена.

Існує також ризик перенесення генів із ГМО-продуктів у численні види бактерій травного каналу, що може призвести до їхньої функціональної трансформації, шкідливої для здоров'я людини [12]. Експериментальне підтвердження такої можливості теж відсутнє.

Небезпечність вживання продуктів харчування із ГМО-організмів значно перебільшена, враховуючи наступні міркування. По-перше, ГПГ широко розповсюджене у природі як джерело пристосувальної мінливості організмів. По-друге, чужорідна ДНК може інтегруватися в геном певного організму тільки у тому випадку, якщо вона не відрізняється від ДНК цього організму за фізичними, хімічними та функціональними властивостями [6].

Але найкраще це підтверджують статистичні дані про стан здоров'я населення країн, де вже понад 15 років масово споживають ГМО-продукти, наприклад, США та Канади. Стан здоров'я дітей, тривалість життя та приріст населення у цих країнах не тільки залишаються стабільними, а навіть зростають [17, 19].

Висновок

Цілком імовірно, що сторонні гени, які виявлені в геномі людини, могли бути перенесені із геномів інших організмів природним шляхом, адже ГПГ є загальнобіологічним, безпечним і навіть корисним явищем. Це підтверджено експериментально на прикладі інтеграції генів трипаносоми в геном людини. Здійснюються масштабні дослідження ГПГ з метою розробки технології генної терапії хвороб людини, зокрема онкологічних та спадкових захворювань. Виявилось, що харчування продуктами із ГМО не спричинює загрози для здоров'я людини.

Список літератури

1. Pomohaibo V.M. Henetychni komunikatsii v systemi «parazyt-zhyvytel» / V.M. Pomohaibo, A.V. Petrushov // Svit medytsyny ta biolohii. – 2015. – No.3(51). – S. 142-149.
2. An introduction to molecular medicine and gene therapy (Ed. Th.F. Kresina). – N.Y.: Wiley-Liss, Inc., - 2001. – 386 p.
3. Axelrod J.H. Sixth meeting of the European working group on human gene transfer and therapy (EWGT). Jerusalem, November 21-24, 1998 / J.H. Axelrod // J Gene Med. – 1999. – Vol. 1. – No. 1. – P. 74-76.
4. Boer J.G. Bursts and horizontal evolution of DNA transposons in the speciation of pseudotetraploid salmonids / Johan G de Boer, R. Yazawa, W.S. Davidson and B.F. Koop // BMC Genomics. – 2007. – Vol. 8. – No. 1. – P. 422-431.
5. Doolittle W.F. Phylogenetic classification and the universal tree / W.F. Doolittle // Science. – 1999. – Vol. 284. – No. 5423. – P. 2124-2129.
6. Eede G., van den. The relevance of gene transfer to the safety of food and feed derived from genetically modified (GM) plants / G. van den Eede, H. Aarts, H.-J. Buhk et al. // Food Chem. Toxicol. – 2004. – Vol. 42. – No. 7. – P. 1127-1156.
7. Gene correction: methods and protocols (Ed. F. Storici). – N.Y.: Humana Press, -n2014. – XVI+464 p.
8. Hale M.C. Discovery and evaluation of candidate sex-determining genes and xenobiotics in the gonads of lake sturgeon (*Acipenser fulvescens*) / M.C. Hale, J.R. Jackson, J.A. DeWoody // Genetica. – 2010. – Vol. 138. – No. 7. – P. 45-756.
9. Hecht M.M. Inheritance of DNA transferred from american trypanosomes to human hosts / M.M. Hecht, N. Nitz, P.F. Araujo et al. // PLoS ONE. – 2010. – Vol. 5. – Iss. 2. – 15 p.
10. Huerta-Cepas J. The human phylome / J. Huerta-Cepas, H. Dopazo, J. Dopazo, T. Gabaldón // Genome Biology. – 2007. – Vol. 8. – No. 6. – R109. – 16 p.
11. Initial sequencing and analysis of the human genome / International Human Genome Sequencing Consortium // Nature. – 2001. – Vol. 409. – No. 6822. – P. 860-921.
12. Jonas D.A.. Safety considerations of DNA in food / D.A. Jonas, I. Elmadfa, K.-H. Engel [et al.] // Ann. Nutr. Metab. – 2001. – Vol. 45. – No. 6. – P. 235-254.
13. Kurland Ch. G. What tangled web: barriers to rampant horizontal gene transfer / Ch. G. Kurland // BioEssays. – 2005. – Vol. 27. – No. 7. – P. 741-747.
14. Kaufmann K. B. Gene therapy on the move / K.B. Kaufmann, H. Büning, A. Galy [et al.] // EMBO Mol. Med. – 2013. – Vol. 5. – No. 11. – P. 1642-1661.
15. Mathiowitz E. Biologically erodable microspheres as potential oral drug delivery system / E. Mathiowitz, J.S. Jacob, Y.S. Jong [et al.] // Nature. – 1997. – Vol. 386. – No. 6623. – P. 410-414.
16. Misra S. Human gene therapy: a brief overview of the genetic revolution / S. Misra // J. Assoc Phys. India. – 2013. – Vol. 61. – No. 2. – P. 41-47.
17. Notzon F.C. Vital and health statistics: Russian Federation and United States, selected years 1985–2000 with an overview of Russian mortality in the 1990s / F.C. Notzon, Y.M. Komarov, S.P. Ermakov [et al.] // Vital Health Statistics. – 2003. – Ser. 5. – No. 11. – P. 15-46.
18. Non-viral gene therapy: Gene design and delivery (Ed. K. Taira, K. Kataoka and T. Niidome). – Japan: Springer-Verlag Tokyo, - 2005. – 488 p.
19. Population, health and environment data and estimates for the countries and regions of the World / In: World Population Data Sheet. – Washington: Population Reference Bureau. – 2015. – P. 11-20.
20. Robinson C.J. From structure to function: the ecology of host-associated microbial communities / C.J. Robinson, B.J.M. Bohannan and V.B. Young // Microbiol. Mol. Biol. Rev. – 2010. – Vol. 74. – No. 3. – P. 453-476.
21. Savage D.C. Microbial ecology of the gastrointestinal tract / D.C. Savage // Annu. Rev. Microbiol. – 1977. – Vol. 31. – No. 1. – P. 107-133.
22. Schubbert R. Ingested foreign (phage M13) DNA survives transiently in the gastrointestinal tract and enters the bloodstream of mice / R. Schubbert, C. Lettmann, W. Doerfler // Mol. Gen. Genet. – 1994. – Vol. 242. – No. 5. – P. 495-504.

23. Schubert R. Foreign (M13) DNA ingested by mice reaches peripheral leukocytes, spleen, and liver via the intestinal wall mucosa and can be covalently linked to mouse DNA / R. Schubert, D. Renz, B. Schmitz [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. – Vol. 94. – No. 3. – P. 961-966.
24. Schubert R. On the fate of orally ingested foreign DNA in mice: chromosomal association and placental transmission to the fetus / R. Schubert, U. Hohlweg, D. Renz [et al.] // Mol. Gen. Genet. – 1998. – Vol. 259. – No. 6. – P. 569-576.
25. Salzberg S.L. Microbial genes in the human genome: lateral transfer or gene loss? / S.L. Salzberg, O. White, J. Peterson, J.A. Eisen // Science. – 2001. – Vol. 292. – No. 5523. – P. 1903-1906.
26. Teixeira A.R. Insertion of Trypanosoma cruzi DNA in the genome of mammal host cell through infection / A.R. Teixeira, Z. Lacava, J.M. Santana [et al.] // Rev. Soc. Bras. Med. Trop. – 1991. – Vol. 24. – No. 1. – P. 55-58.
27. Teixeira A.R. Possible integration of Trypanosoma cruzi kDNA minicircles into the host cell genome by infection / A.R.L. Teixeira, E.R. Argafiaraz, L.H. Freitas Jr. [et al.] // Mutat. Res. – 1994. – Vol. 305. – No. 2. – P. 197-209.
28. Teixeira A.R. Evolution and pathology in Chagas disease: a review / A.R. Teixeira, R. Nascimento, N.R. Sturm // Mem. Inst. Oswaldo Cruz. – 2006. – Vol. 101. – No. 5. – P. 463-491.
29. Uh M. Transgene constructs in coho salmon (Oncorhynchus kisutch) are repeated in a head-to-tail fashion and can be integrated adjacent to horizontally-transmitted parasite DNA / M. Uh, J. Khattra, R.H. Devlin // Transgenic Res. – 2006. – Vol. 15. – No. 6. – P. 711-727.
30. Volpers Ch. Adenoviral vectors for gene transfer and therapy / Ch. Volpers, S. Kochanek // J. Gene Med. – 2004. – Vol. 6. – No. S1. – P. S164-S171.
31. Willerslev E. Contamination in the draft of the human genome masquerades as lateral gene transfer / E. Willerslev, T. Mourier, A.J. Hansen [et al.] // DNA Sequence. – 2002. – Vol. 13. – No. 2. – P. 75-76.
32. Young J.L. Nonviral gene transfer strategies for the vasculature / J.L. Young, D.A. Dean // Microcirculation. – 2002. – No. 9. – P.35-50.

Реферати

ПРОБЛЕМЫ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПЕРЕНОСА ГЕНОВ В ГЕНОМ ЧЕЛОВЕКА

Помогайбо В. М., Березан А. И., Дельва М. Ю.,
Петрушов А. В.

Представлен обзор публикаций относительно возможности переноса в геном человека генов других организмов. Горизонтальный перенос генов (ГПГ) достаточно распространен в природе, особенно среди прокариотов, как инструмент приспособительной изменчивости. Возможность этого явления у человека впервые экспериментально подтверждена в 2010 г. группой бразильских ученых под руководством профессора А. Тэйшэйра на примере переноса в геном человека генов трипаносомы. Больше всего внимания исследователи уделяют возможностям использования ГПГ для лечения тяжелых генетических заболеваний человека, особенно онкологических. Научные публикации и данные демографической статистики свидетельствуют, что употребление продуктов из генетически модифицированных организмов не несет угрозы для здоровья человека.

Ключевые слова: горизонтальный перенос генов, геном человека, генная терапия, генетически модифицированные организмы.

Статья надійшла 7.03.2017 р.

PROBLEMS OF HORIZONTAL GENE TRANSFER IN HUMAN GENOME

Pomohaibo V. M., Berezan O. I., Delva M. Y.,
Petrushov A. V.

The overview of publications concerning possibility of transfer to human genome of genes of other organisms is provided. The horizontal gene transfer (HGT) is rather widespread in the nature, especially among prokaryotes as the tool of adaptive variability. The possibility of this phenomenon in human was experimentally confirmed for the first time in 2010 by group of the Brazilian scientists under the guide of professor A. Teixeira on the example of trypanosome gene transfer in human genome. Researchers pay most of all attention to opportunities of using of HGT for therapy of serious human genetic diseases, especially cancerous diseases. Scientific publications and data of demographic statistics demonstrate that the use of products from genetically modified organisms is safe for human health.

Keywords: horizontal gene transfer, human genome, gene therapy, genetically modified organisms.

T

УДК 616.311.2

А. О. Щербенко

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

ВИЗНАЧЕННЯ ПІДВИЩЕНОГО СТИРАННЯ ЗУБІВ У ПІДЛІТКІВ: ТЕОРЕТИЧНИЙ ОГЛЯД ТА АНАЛІЗ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ

На основі здійсненого теоретичного огляду та аналізу проблеми у вітчизняній й та зарубіжній літературі визначено етіологію і поширеність підвищеного стирання зубів у підлітків. Визначено чинники виникнення та ускладнень підвищеного стирання зубів у підлітків. Представлено методи профілактики та лікування підвищеного стирання зубів у підлітків.

Ключові слова: підвищене стирання зубів у підлітків, етіологія, ускладнення, профілактика, лікування.

Сучасна якісна стоматологічна допомога є необхідною складовою зміцнення здоров'я підростаючого покоління. Проблема підвищеного стирання зубів у підлітків потребує своєчасного вирішення на рівні гігієнічних і медичних заходів. Отже, вивчення досвіду вирішення цієї проблеми, теоретичний аналіз ефективних методів гігієнічного догляду, профілактики та лікування підвищеного стирання зубів у підлітків є актуальним для сьогодення.