Possibilities of further studies. *Determination of algorithm of differential diagnostics of splenic cysts and tumors in children are planned in the future.*

References

1. Журило И.П. Непаразитарные кисты селезёнки у дете / Журило И.П., Литовка В.К., Кононученко В.П. [и др.] // Хирургия. - 1993. - № 8. - С. 59-61.
2. Кубышкин В.А. Опухоли и кисты селезенки / Кубышкин В.А., Ионкин Д.А. – М.: ИД Медпрактика –М, 2007. - 288с.
3. Непаразитарные кисты селезенки у детей /[Поддубный И.В., Дронов А.Ф., Смирнов А.Н.]. - http: //www. mediasphera.ru/ journals/ endoscop/ detail/67/596/.
4. Borner N. Echogenic splenic lesions – incidence and differential diagnosis / Borner N., Blank W., Bonhof J. // Ultraschall Med. - 199O, Jun. 11(3). - P. 112-118.
5. Moller A.C. Splenic diseases / Moller A.C., Jensen R., Hansen M.B.// Ugeskr. Laeger. – 2003, Mar. 3; 165(10). - P. 1039-1040.
6. Uranus S. Laparoscopic partial resection of the spleen / Uranus S., Rabl H., Kronberger L. [et al.] // New technology in surgery. Abstract book. 1995. - Luxembourg. VID15.

Реферати

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ КІСТ СЕЛЕЗІНКИ У ДІТЕЙ
Ксьонз І.В.

В статті узагальнені дані діагностики кіст селезінки у 112 дітей. Проаналізовані результати діагностики та лікування дітей з кістами селезінки. Приведений алгоритм діагностики кіст селезінки у дітей

Ключові слова: діти, кісти селезінки, діагностика.

Стаття надійшла 2.05.2013 р.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ КИСТ СЕЛЕЗЁНКИ У ДЕТЕЙ
Ксёнз И.В.

В статье обобщены данные диагностики кист селезенки у 112 детей. Проанализированы результаты диагностики и лечения детей с кистами селезенки. Приведен алгоритм диагностики кист селезенки.

Ключевые слова: дети, кисты селезёнки, диагностика.

Рецензент Лігоненко О.В.

УДК 575.191:616.89-008:615.015.5

И.М. Левкович, И.Г. Горовенко, М.В. Шейко
Відділ генетичної діагностики ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН», м. Київ

ЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФНОГО ВАРІАНТУ С3435Т ГЕНА МНОЖИННОЇ ЛІКАРСЬКОЇ СТІЙКОСТІ 1-ГО ТИПУ (*MDR1*) З РОЗВИТКОМ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Представлено результати визначення поліморфного варіанту С3435Т гена *MDR1* у 144 пацієнтів з афективними розладами (АР) та 103 здорових людей групи контролю. Виявлено статистично достовірну різницю між групами дослідження для генотипу С3435Т [χ^2=6,61, p=0,001, OR=0,51 (95% CI: 0,31-0,86)] та генотипу Т3435Т [χ^2=6,8, p=0,009, OR=2,22 (95% CI: 1,21-4,07)]. Визначено, що сполучення генотипів С3435С та С3435Т мало протективне значення у розвитку АР [χ^2=6,8, p=0,009, OR=0,45 (95% CI: 0,25-0,83)], в той час, як наявність генотипу Т3435Т збільшувало ризик розвитку АР у 2 рази по відношенню до контролю. В результаті нашого дослідження виявлено підвищений ризик розвитку АР в порівнянні з групою контролю при генотипі Т3435Т гена *MDR1*.

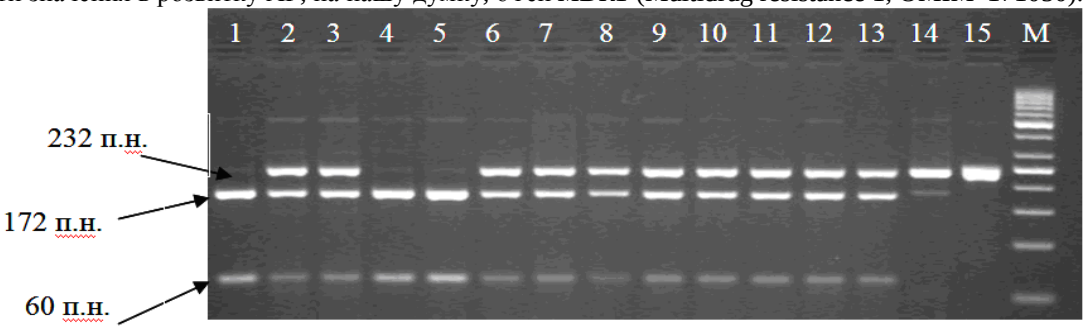
Ключові слова: ген, поліморфізм, афективні розлади.

Проблема визначення спадкової схильності до розповсюдження хронічних неінфекційних захворювань останнім часом займає чільне місце в сучасній клінічній медицині. Генетичною основою схильності індивідів до захворювання у цих випадках є полігенна система, яка складається з багатьох генетичних локусів, що діють за принципом адитивності. Ступінь участі кожного гена в патогенезі захворювання може бути різним, тому пошуки і аналіз молекулярно-генетичних маркерів є головним напрямком у вивченні природи спадкової схильності до захворювань. До мультифакторної патології віднесено і афективні розлади (АР), причини і механізм розвитку якого повністю поки не визначені, хоча останнім часом в цій області з'явилися суттєво нові дані, в першу чергу про характер успадкування схильності до захворювання та нейрохімічних зрушень.

В загальній структурі психічних розладів афективні порушення посідають одне з провідних місць. За прогнозом ВООЗ найближчим часом поширеність емоційних розладів, зокрема депресій, буде постійно зростати, що спостерігається вже в теперішній час [1,3]. Афективні розлади – психічні захворювання, пов'язані з порушеннями в емоційній сфері, які об'єднують декілька діагнозів, коли основною ознакою є порушення емоційного стану. Симптоми АР, часто вперше спостерігаються в підлітковому віці чи в юності. В періоди прояву захворювання емоціональний стан пацієнтів різко відрізняється від звичайного. В депресивній стадії люди почуваються пригнічено, стомлено, відчувають внутрішню порожнечу, власну нікчемність, перестають відчувати радість від дій, які раніше приносили задоволення. Змінюється і поведінка хворих: вони перестають нормально їсти і спати, їм тяжко зосередитись й приймати рішення. Нерідко депресивна фаза супроводжується думками про самогубство й спробами накласти на себе руки.

Значну увагу вчених традиційно привертають депресивні розлади, як більш поширені та складні за перебігом і клінічним поліморфізмом, що широко висвітлено у вітчизняній та зарубіжній літературі. Поряд з цим, маніакальні розлади різного походження останнім часом майже не вивчались. Існують поодинокі наукові дослідження, присвячені переважно лікуванню маніакального синдрому. Робіт присвячених внеску генетичної компоненти в ризик розвитку даної патології дуже мало. Те, як саме гени, їх алельний поліморфізм і взаємодія впливають на етіопатогенез та психопатологічні симптоми АР, залишається складним та дискутабельним

питанням. Незважаючи на те, що розроблена J. Nurnberger [14] модель показує, що 22% генетичного ризику розвитку АР можна пояснити шістьома найбільш частими генетичними варіаціями, складно оцінити специфічність такої знахідки для АР, так само, як складно встановити відносну значимість окремих генів. Одним з генів, що можуть мати значення в розвитку АР, на нашу думку, є ген *MDR1* (Multidrug resistance 1, OMIM*171050).



1, 4, 5 – генотип **C3435C**; 2, 3, 6-13 –генотип **C3435T**; 14 –генотип **T3435T**; 15 – амплікон; М – ДНК маркер 100-1500 п.н.

Рис.1. Електрофореграма продуктів ПДРФ гена *MDR1* (С3435Т) в 2% агарозному гелі

Ген *MDR1*, що локалізований на хромосомі 7 (7q21.1), кодує глікопротеїн Р (P-gp) – АТФ-залежний транспортер. Доведено, що поліморфізм С3435Т (rs1045642) у 26 екзоні має вплив на експресію P-gp, що має градієнтний характер: для С3435С-гомозигот характерним є високий, для Т3435Т-гомозигот – низький, а для гетерозигот С3435Т – проміжний рівень експресії P-gp.

Дія P-gp спрямована на регуляцію швидкості входження певних речовин, у тому числі лікарських засобів, та їх виведення з клітини, і таким чином визначає біодоступність багатьох препаратів, що приймаються регулярно при різних патологіях. Тому зміни в гені *MDR1* є важливим фактором, що визначає фармакокінетику цього процесу. Порушення функції P-gp може призводити до розвитку аутоінтоксикації, що в свою чергу, може впливати на розвиток різних патологічних станів, в тому числі АР. Розвиток аутоінтоксикаційної теорії пов'язаний з виявленням в організмі хворих на АР різноманітних (білкових, низькомолекулярних) фізіологічно активних (токсичних) субстанцій, що мають нейротропні ефекти [2,4,7,12]. В одних випадках вони пригнічують життєдіяльність біологічних об'єктів, використаних в якості тест-систем, в інших ці сполуки більш специфічно змінюють нейрональну активність ізольованих клітин мозкової тканини *in vivo* і в культурі *in vitro*, по-третє вони порушують інтегративні форми поведінки різних тварин і людини [10]. Сама присутність токсичних чинників в біологічних рідинах хворих на АР не викликає сумнівів. Проте, залишається неясним, наскільки ці аномальні субстанції причетні до специфічних механізмів патогенезу хвороби. Чи є вони первинними елементами біологічних порушень при АР або цей «токсикоз» виникає внаслідок порушення центральних механізмів регуляції метаболізму (тобто вони вторинні по відношенню до основної ланки в патогенезі хвороби). Останнім часом показано накопичення в сім'ях хворих на АР родичів з виявленими токсичними факторами в біологічних рідинах організму. Більш того, розподіл родичів, що мають у біологічних рідинах токсичні субстанції, підтверджує суттєву роль в їх виникненні спадкових факторів, що привертають увагу до розвитку АР.

Оптимальними ДНК-маркерами для вивчення токсикогенетичної компоненти є поліморфізм генів ферментів біотрансформації, транспортерів та антиоксидантного захисту.

Дослідження транспортерів, як можливих факторів ризику виникнення захворювань сфокусовані на поліморфізмі С3435Т гена *MDR1*. Показано захисну роль домінантного 3435С алелю гена *MDR1* для пацієнтів з хворобою Паркінсона [8]. Особливо вираженою є захисна роль цього алелю у тих хворих, які контактували з пестицидами – субстратами P-gp [13]. Алель 3435С знижує ризик розвитку й інших захворювань [9]. Виявлено схильність до більш ефективного лікування гострого мієлоїдного лейкозу у носіїв Т3435Т генотипу [5]. Ми не знайшли робіт направлених на визначення можливої ролі поліморфних варіантів гена *MDR1* в розвитку АР.

Метою роботи був пошук асоціації поліморфного варіанту С3435Т гена *MDR1* з ризиком розвитку біполярного афективного розладу.

Матеріал та методи дослідження. В дослідження було включено 144 пацієнти з афективною патологією в рамках біполярного афективного розладу та рекурентного депресивного розладу. Діагноз встановлювався в умовах психіатричної клініки згідно діагностичних критеріїв МКХ-10 лікарем-психіатром. Контрольну групу склали 106 здорових людей, що були співставні за віком.

ДНК для подальшого молекулярно-генетичного аналізу виділяли з лейкоцитів периферичної крові за допомогою комерційного набору «ДНК-сорб-В» (ЦНДІ Епідеміології Міністерства охорони здоров'я РФ). Генотипування за поліморфним варіантом С3435Т гена *MDR1* проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим визначенням поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів (ПЛР-ПДРФ). Послідовності праймерів, що використовувалась для постановки ампліфікації були такими: прямий 5'-TGCTGGTCCTGAAGTTGATC TGTGAAC-3'; зворотній 5'-ACATTAGGCAGTGACTCGATGAAGGCA-3'. Амплікон, довжиною 232 пари нуклеотидів (п.н.), піддавали рестрикції рестриктазою *MboI* («Fermentas», Литва) при температурі +37°С протягом 2 годин. Реакцію зупиняли підвищенням температури до +65°С протягом 20 хвилин. Дії ферменту рестрикції піддавався фрагмент, що містив варіант 3435С, в той час, як фрагмент, що містив варіант 3435Т, залишався нерозщепленим. У випадку дії ферменту утворювались фрагменти довжиною 172 та 60 п.н. відповідно. Детекцію продуктів ампліфікації та ПДРФ проводили в 2% агарозному гелі, після фарбування

розчином етидію броміду. Візуалізацію результатів здійснювали в ультрафіолетовому світлі за допомогою системи відеозчитування ViTran. Довжини фрагментів аналізували шляхом порівняння з маркерною ДНК (рисунок 1).

Результати проаналізовано з використанням пакету статистичних програм Statistica 6.0. Для оцінки відповідності розподілення генотипів очікуваним значенням при тестуванні на рівновагу Харді-Вайнберга і для порівняння розподілень частот генотипів і алелів в групах хворих на АР і групи контролю використовували критерій χ^2 Пірсона. При кількості спостережень в групі менше 10 враховували поправку Йєтса на безперервність. Відношення шансів Odds Ratio (OR) оцінювалось для розрахунку відносного ризику розвитку хвороби для кожного генотипу та алелю. Для всіх видів аналізу статистично значимими вважали значення $p<0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати генотипування за поліморфним варіантом C3435T гена *MDR1* в досліджуваних групах представлені в таблиці 1. Різниці розподілення частоти генотипів та алелів у осіб різної статі виявлено не було, тому ми аналізували ці показники в цілому по групі хворих і здорових.

Таблиця 1

Розподіл частот алелів і генотипів за поліморфним варіантом C3435T гена *MDR1* в групах хворих на АР та здорових людей групи контролю

Поліморфізм гена	Генотипи, алелі	АР n = 144		Група контролю n = 106		χ^2 (p)	OR	CI
		n	%	n	%			
MDR1	C3435C	31	21,53	21	19,81	НД	НД	НД
	C3435T	66	45,83	66	62,26	6,61 0,001)	0,51	0,31-0,86
	T3435T	47	32,64	19	17,92	6,8 (0,009)	2,22	1,21-4,07
	p (3435C)	0,44		0,51		НД	НД	НД
	q (3435T)	0,56		0,49			НД	НД

Примітка* НД – не достовірно

Виявлено статистично достовірну різницю між групами дослідження для генотипу C3435T [χ^2=6,61, p=0,001, OR=0,51 (95% CI: 0,31-0,86)] та генотипу T3435T [χ^2=6,8, p=0,009, OR=2,22 (95% CI: 1,21-4,07)].

Частоти генотипів за поліморфним варіантом C3435T гена *MDR1* в групі пацієнтів знаходились у відповідності до рівноваги Харді-Вайнберга (p>0,05). Серед хворих на АР відмічено зниження рівня спостережуваної гетерозиготності в порівнянні з контролем ($Ho_{досл}$=0,46, $Ho_{контр}$=0,62; χ^2=6,61, p=0,01), в той час як очікуваний рівень гетерозиготності не відрізнявся між групами хворих та здорових осіб.

При аналізі розподілу генотипів за поліморфним варіантом C3435T гена *MDR1* у хворих на АР і групою контролю, було визначено, що наявність алелю 3435Св гомо- чи гетерозиготному стані мала протективне значення у розвитку АР [χ^2=6,8, p=0,009, OR=0,45 (95% CI: 0,25-0,83)] в той час, як генотип T3435T збільшував ризик розвитку АР у 2 рази [χ^2=6,8, p=0,009, OR=2,22 (95% CI: 1,21-4,07)] по відношенню до контролю.

Всіх хворих на АР було розподілено за віком дебюту захворювання на групи: молодше 25 років (n=52), від 25 до 40 років (n=46), старші 41 року (n=46). При аналізі розподілу генотипів в даних групах (таблиця 2) було визначено, що вагомий внесок в ризик розвитку захворювання вносять хворі з дебютом захворювання до 25 років (χ^2=5,42 проти χ^2=6,8 в основній групі хворих). В той же час підтверджується протективний ефект генотипу C3435T в групах до 25 і старше 41 років сформованих за дебютом захворювання.

Таблиця 2

Розподіл частот генотипів за поліморфним варіантом C3435T гена *MDR1*в вікових групах хворих на АР та здорових людей групи контролю

Поліморфізм гена	Група				Статистика	
MDR1	<25 р.	25-40 р.	≥41 р.	контроль	χ^2 (p)	OR (CI)
	%	%	%	%		
C3435C	23,08	15,22	26,09	19,81	НД	НД
C3435T	42,31	52,17	43,48	62,26	5,63 (0,02)* 7,97 (0,004)**	0,44 (0,23-0,87) 0,38 (0,19-0,75)
T3435T	34,62	32,61	30,43	17,92	5,42 (0,02)*	2,42 (1,14-5,17)

Примітка НД – не достовірно; * – при порівнянні груп <25 р. та контрольної; ** – при порівнянні груп ≥41 р. та контрольної

Поліморфний варіант C3435T є однією з найбільш значущих замін в гені *MDR1*. Не дивлячись на те, що дана однонуклеотидна заміна в гені *MDR1* не супроводжується зміною структури P-gp, в різних дослідженнях продемонстровано зниження експресії гена в 2-3 рази при наявності генотипу T3435T [13]. P-gp експресується головним чином в тих органах і тканинах, на які впливають токсичні або потенційно токсичні для організму речовини та продукти їх метаболізму (наднирниках, кишковику, печінці, нирках, мозку, клітинах крові), та бере участь в активному транспорті широкого кола екзо- та ендогенних сполук.

Особливо важливу роль відіграє напрацювання даного пептиду в ендотеліальних клітинах капілярів головного мозку, за допомогою чого регулюється надходження великої кількості фармпрепаратів з крові в паренхіму головного мозку Свідчення важливості P-gp виходить з його здатності обмежувати доступ ЛЗ до центральної нервової системи, що було доведено на мишах з генетичним та хімічним нокаутом за даним геном. Ці результати в черговий раз підкреслити важливу роль P-gp, як специфічного «захисника» центральної нервової системи. Але, без сумніву, найбільш значущим місцем синтезу і одночасно точкою прикладання даного транспортеру є субапікальна частина клітин епітелію судинних сплетінь шлуночків головного мозку, де P-gp приймає участь в елімінації токсичних продуктів метаболізму з крові в цереброспінальну рідину [11]. Можливо, виникає передумова до порушення роботи P-gp-опосередкованого транспорту продуктів метаболізму Очевидно,

недостатність елімінації метаболітів в умовах оксидантного стресу створює умови для накопичення і токсичної дії ксенобіотиків на структури головного мозку, що в свою чергу може призводити до розвитку патологічного стану.

В той же час інтерпретувати отримані результати необхідно з обережністю, враховуючи досить невеликий об'єм виборок, що досліджувався. Для отримання остаточної відповіді про участь гена *MDR1* в розвитку АР необхідним є проведення функціонального аналізу експресії гена *MDR1* та, за можливості, збільшення досліджуваної вибірки.

Підсумок

В результаті дослідження виявлено асоціацію генотипу T3435T гена *MDR1* з ризиком розвитку АР в порівнянні з групою контролю. Визначено, що хворі з дебютом захворювання молодше 25 років і генотипом T34335T гена *MDR1* мають вищий ризик розвитку АР в порівнянні з контрольною групою.

Література

1. Абрамов В.А. Социально-демографические особенности больных с первым депрессивным эпизодом / В.А. Абрамов, А.И. Жислин // – 2008. – №3 (20). – С.10-15.
2. Вартанян М.Е. Современные проблемы генетики психиатрических заболеваний / М.Е. Вартанян // Проблемы медицинской генетики: сб. ст. – М., 1970. – С.495-509.
3. Марута Н.О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н.О. Марута // НейроNews. – 2010. – № 5 (24). – С.83-90.
4. Полищук И.А. Шизофрения. / И.А. Полищук //- Киев: Здоровье, 1976., 262 с.
5. Ben-Yehuda D. Therapy-related leukemia: clinical characterstics and analysis of new molecular risk factors in 96 patients / D. Ben-Yehuda, S. Krichevsky, S. Shafran [et al.] // Blood. – 2002. – Vol.100. – 324 p.
6. Drozdzik M. Polymorphism in the P-glycoprotein drug transporter MDR1 gene: a possible link between environmental and genetic factors in Parkinson's disease / M. Drozdzik, M. Bialecka, K. Mysliwiec [et al.] // Pharmacogenetics. – 2003. – Vol.13, № 5. – P.259-263.
7. Friedhoff A.J. Isolation and characterization of a compound from the urine of schizophrenics / A.J. Friedhoff, E. Van Winkle // Nature. – 1962. – Vol. 194. – P.897-898.
8. Furuno T. Expression polymorphism of the blood-brain barrier component P-glycoprotein (MDR1) in relation to Parkinson's disease / T. Furuno, M.T. Landi, M. Ceroni [et al.] // Pharmacogenetics. – 2002. – Vol.12. – P.529-534.
9. Functional C3435T polymorphism of MDR1 gene: an impact on genetic susceptibility and clinical outcome of childhood acute lymphoblastic leukemia / K. Jamroziak, W. Mlynarski, E. Balcerczak [et al.] // Eur. J. Haematol. – 2004. – Vol.72, № 5. – P.314-321.
10. Heath R.G. Schizophrenia as an immunologic disorder / R.G. Heath, I.M. Krupp, L.W. Byers, J.I. Liljekvist // Arch. Gen. Psychiatry. – 1967. – Vol.16, №1. – P.24-33.
11. Hoffmeyer S. Functional polymorphisms of the human multidrug resistance gene: multiple bequence variations and correlation of one allele with P-glycoprotein expression and activity in vivo / S. Hoffmeyer, O. Burk, O. von Richter [et al.] // Prnc. Nut1. Acud. Sci. USA. – 2000. – Vol. 97. –P.3473-3478.
12. Latham L.K. Effect of a protein factor isolated from schizophrenic blood on permeability / L.K. Latham, K.Loncharich, K.A. Warner [et al.] // Vox Sanguinis. – 1963. – Vol.8, №4. – P.491-496.
13. Miller D.S. Modulation of P-glycoprotein at the blood-brain barrier: opportunities to improve central nervous system pharmacotherapy / D.S. Miller, B. Bauer, A.M.S. Hartz // Pharmacol. Rev. – 2008. – Vol.60. – P.196-209.
14. Nurnberger J.I. Jr. A simulated genetic structure for bipolar illness / J.I. Jr. Nurnberger // – 2008. – Vol. 147 (B). – P.952-956.

Реферати

СВЯЗЬ ПОЛИМОРФНОГО ВАРИАНТА С3435Т ГЕНА МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ 1-ГО ТИПА (*MDR1*) С РАЗВИТИЕМ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Левкович Н.Н., Горовенко Н.Г., Шейко М.В.

Представлены результаты определения полиморфного варианта С3435Т гена *MDR1* в 144 пациентов с аффективными расстройствами (АР) и 103 здоровых людей группы контроля. Обнаружено статистически достоверную разницу между группами исследования для генотипа С3435Т [χ^2=6,61, p=0,001, OR=0,51 (95% CI: 0,31-0,86)] и генотипа Т3435Т [χ^2=6,8, p=0,009, OR=2,22 (95% CI: 1,21-4,07)]. Определено, что сочетание генотипов С3435С и С3435Т имело протективное значение в развитии АР [χ^2=6,8, p=0,009, OR=0,45 (95% CI: 0,25-0,83)], в то время как наличие генотипа Т3435Т увеличивало риск развития АР в 2 раза по отношению к контролю. В результате нашего исследования выявлено повышенный риск развития АР по сравнению с группой контроля при генотипе Т3435Т гена *MDR1*.

Ключевые слова: ген, полиморфизм, аффективные расстройства.

COMMUNICATION OF POLYMORPHIC VARIANT C3435T OF MULTIDRUG RESISTANCE GENE TYPE 1 (*MDR1*) WITH DEVELOPMENT OF AFFECTIVE DISORDERS

Levkovich N.M., Gorovenko N.H., Sheiko M.V.

The results of determination of polymorphic variant C3435T of *MDR1* gene in 144 patients with affective disorders (AD) and 103 healthy control people. A statistically significant difference between research groups for C3435T genotype [χ^2=6,61, p=0,001, OR=0,51 (95% CI: 0,31-0,86)] and T3435T genotype [χ^2=6,8, p=0,009, OR=2,22 (95% CI: 1,21-4,07)]. Was determined that the combination of C3435C and C3435T genotypes had protective value in in developing of AD [χ^2=6,8, p=0,009, OR=0,45 (95% CI: 0,25-0,83)], while a presence of T3435T genotype increased risk of AD in 2 times with respect to control. As a result of our study, it was found an increased risk of AD compared with the control group for T3435T genotype of *MDR1* gene.

Key words: gene, polymorphism, affective disorders.

Стаття надійшла 03.04.2013 р.

Рецензент Скрипніков А.М.

УДК: 616.31-083-06-089-057.84

Р.С. Назарян, Л.С. Кривенко
Харківський національний медичний університет, м. Харків

МОНІТОРІНГ КЛІНІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕФЕКТИВНОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ПІДХОДУ ДО ВИБОРУ ТАКТИКИ ПРОФЕСІЙНОЇ ГІГІЄНИ

Метою роботи було вивчення зміни клінічних показників різних алгоритмів професійної гігієни. Було обстежено 62 пацієнти, усім проведена професійна гігієна. В результаті встановлено покращення показників внаслідок додавання етапу фінішної обробки реставрацій та краща клінічна ефективність етапу полірування повітряно-абразивною системою.

Ключові слова: професійна гігієна, гігієнічний стан, інтенсивність карієсу, гіперчутливість зубів.