

**ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ»  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ» МОН УКРАЇНИ**

**ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ У  
СТОМАТОЛОГІЇ**

**навчальний посібник для самостійної підготовки  
до практичних занять**

**Н. В. Гасюк, В. В. Черняк, О. В. Клітинська,  
В. О. Бородач, В. М. Криванич**

Тернопіль – 2017

УДК 616.31–07(075.8)

ББК 56.6я7

Г 22

*Рекомендовано Вченою радою ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» (протокол №1 від 30 серпня 2017 р.) та Вченою радою стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський Національний університет МОН України» (протокол №3 від 13 листопада 2017 р.)*

*Рекомендовано центральною методичною комісією ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» (протокол №5 від 29 червня 2017 р.) та методичною комісією стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет МОН України» (протокол № 3 від 26 жовтня 2017 р.).*

**Автори:**

**Гасюк Н. В., Черняк В. В., Клітинська О. В.,  
Бородач В. О., Криванич В. М.**

**Рецензенти:**

**Янішен І. В.** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ортопедичної стоматології Харківського Національного медичного університету МОЗ України.

**Трубка І. О.** – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри стоматології дитячого віку інституту стоматології НМАПО імені П. Л. Шупика МОЗ України.

**Черкашин С. І.** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри стоматології навчально-наукового інституту післядипломної освіти ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України».

**Додаткові методи обстеження у стоматології :** навчальний посібник [Гасюк Н. В., Черняк В. В., Клітинська О. В., Бородач В.О. та ін.]. – Тернопіль : 2017. – 120 с.

У посібнику у стислій та доступній формі викладено ключові моменти діагностичного процесу у стоматології виходячи із спектра описаних методів, показів до їх застосування і успішної інтерпретації отриманих результатів.

Для студентів стоматологічного факультету та лікарів інтернів вищих медичних навчальних закладів.

УДК 616.31–07(075.8)

ББК 56.6я7

## **ЗМІСТ**

<b>ПЕРЕДМОВА</b>	5
<b>РОЗДІЛ I ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СУБСТРАТИ, ДІАГНОСТИЧНУ ЦІННІСТЬ МОРФОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ЗНАЧИМІСТЬ У СТОМАТОЛОГІЇ</b>	7
<b>РОЗДІЛ II ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ</b>	50
<b>РОЗДІЛ III КОРОТКИЙ ІСТОРИЧНИЙ НАРИС ТА СКЛАДОВІ СУДОВОЇ СТОМАТОЛОГІЇ</b>	56
<b>РОЗДІЛ IV СУДОВО-СТОМАТОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ІДЕНТИФІКАЦІЇ ОСІБ</b>	71
<b>РОЗДІЛ V АЛГОРИТМ ВИЗНАЧЕННЯ АНАТОМО-МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ОЗНАК ЗУБІВ ТА КОМПЛЕКСНЕ ВИКОРИСТАННЯ ОДОНТОЛОГІЧНИХ, ОДОНТОГЛІФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У СУДОВІЙ СТОМАТОЛОГІЇ</b>	91
<b>ВИСНОВКИ</b>	106
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ</b>	108

## ПЕРЕДМОВА

Проблематика відсутності розуміння студентами етапів діагностичного процесу, а особливо спектра та ролі додаткових методів обстеження у встановленні остаточного діагнозу, які б відповідали традиційним уявленням та науковим напрацюванням сучасності, спонукала авторів до видання навчального посібника.

Відомо, що тканини щелепно-лицевої ділянки в силу функціональних розбіжностей мають певні регіонарні особливості, обумовлені відмінностями гістоструктури тканин зубів, пародонта та слизової оболонки порожнини рота, які зазнають вікових змін. Це питання в стоматології є особливо актуальним, оскільки стоматологічний статус індивідуума може відображати порушення обмінних процесів в організмі, патологію окремих органів і систем. Разом з тим, особливості будови і функціонування органів порожнини рота створюють умови для впливу на неї екзогенних чинників, бактерій та вірусів.

Зміни органів порожнини рота можуть мати чітко специфічний характер, коли вже за зовнішнім виглядом можна встановити діагноз та визначити тактику лікування.

Однак у більшості випадків діагностика стоматологічних захворювань та вторинних проявів у порожнині рота супутньої соматичної патології ускладнюється, оскільки клінічна картина неспецифічна і часто обтяжена додатковими несприятливими місцевими (недостатня гігієна, травма, вторинна інфекція) та загальними (гіповітамінози, супутня соматична патологія) факторами.

Необхідний детальний клінічний огляд та використання додаткових методів дослідження для встановлення правильного діагнозу.

Виходячи із даних численних літературних джерел можна стверджувати, що більшість стоматологічних захворювань є багатофакторними та потребують застосування сучасних додаткових методів дослідження.

Останніми роками на території нашої держави відбуваються численні військові конфлікти, теракти, авіаційні і техногенні катастрофи, пожежі та інші стихійні лиха, які особливо гостро ставлять питання ідентифікації особи за стоматологічним статусом, яка проводиться у випадках судово-медичного дослідження трупів невідомих осіб. Крім вищеперерахованого, ідентифікація особи може бути проведена і для визначення підозрюваних осіб які, як правило, залишають сліди біологічного походження на місці виявлення трупа або події, а також у всіх випадках, коли зовнішні риси різко змінені внаслідок дії різних факторів навколишнього середовища, що ускладнює або виключає впізнання за зовнішнім виглядом.

На думку авторів, в умовах сьогодення нашої держави студенти та лікарі-стоматологи мають бути обізнані у методах ідентифікації особи за оцінкою стоматологічного статусу та усвідомлювати не лише лікувальну, а ще й ідентифікаційну цінність стоматологічних втручань.

На етапах розробки дизайну навчального посібника колектив авторів також враховував побажання та зауваження голів екзаменаційних комісій 2016–2017 навчальних років.

Навчальний посібник орієнтований на активізацію клінічного мислення студентів шляхом самостійної пошукової і творчої роботи та формування професійно-значущих знань, що дозволить створити необхідні умови для успішної навчальної діяльності та застосування на практиці спектра описаних методів із подальшою їх успішною інтерпретацією.

Посібник має велику цінність для як для студентів п'ятого курсу стоматологічного факультету, так і для лікарів-інтернів, він створений у відповідності до навчальної програми дисципліни «Терапевтична стоматологія», розділу «Поглиблення клінічного мислення студентів. Диференційна діагностика основних стоматологічних захворювань» затвердженої Міністерством охорони здоров'я України.

Автори будуть вдячні за побажання, зауваження та пропозиції колег.

**З повагою, автори**

## РОЗДІЛ І

### ЗАГАЛЬНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СУБСТРАТИ, ДІАГНОСТИЧНУ ЦІННІСТЬ МОРФОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ЗНАЧИМІСТЬ У СТОМАТОЛОГІЇ

Сучасний лікар будь-якого профілю сьогодні не може працювати без точних якісних показників стану органів і систем, обміну речовин, захисних резервів організму людини.

#### **Мотивація і мета проведення додаткових методів діагностики:**

- можливість виявлення наявності патологічного процесу на доклінічній стадії;
- визначення ступеня ризику розвитку захворювання у здорової людини;
- об'єктивізація діагнозу;
- диференційна діагностика;
- можливість контролю за клінічним перебігом захворювання;
- ефективність проведення терапії.

Виділяють три групи додаткових методів дослідження організму людини:

**Структурна діагностика** – методи, що виявляють зміни у будові органів і тканин (рентгенологічні, ультразвукові дослідження, ендоскопія);

**Функціональна діагностика** – методи вивчення функціональної активності органів і систем за її електричними проявами (електрокардіографія, електроенцефалографія, електроміографія);

**Лабораторна діагностика** – методи виявлення змін клітинного і хімічного складу біорідин та інших біоматеріалів.

Наведені методи дослідження надають 70–80 % об'єктивної діагностичної інформації.

На сьогодні лабораторна медицина є комплексом багатьох субдисциплін, кожна з яких досліджує певні компоненти:

клініко-лабораторна гематологія, або гемоцитологія, – розділ лабораторної медицини, що вивчає клітини крові та кісткового мозку, що

включає в себе підрахунок кількості, виявлення структурних аномалій і ступеня дозрівання клітин крові, визначення мієлограми, за допомогою традиційних мікроскопічних та сучасних методик: цитохімії, моноклонального типування, радіоізотопного дослідження.

***Загальний аналіз крові включає в себе визначення кількості:***

- еритроцитів;
- лейкоцитів;
- лейкоцитарної формули;
- концентрації гемоглобіну;
- ШОЕ;
- колірного показника.

Оцінка показників гемограми у пацієнтів із стоматологічною патологією зазвичай має диференційно-діагностичне значення і визначає план подальшого лікування, динаміку процесу після лікування та прогноз.

Кров – це рідка тканина організму, що циркулює по судинах. Кров складається із рідкої частини – плазми, яка складає 55–60 % об'єму, і формених елементів, об'єм яких – 40–45 %. Плазма – це міжклітинна речовина крові. До формених елементів крові належать еритроцити, лейкоцити та тромбоцити.

Кров виконує ряд важливих функцій.

1. Захисна функція крові полягає у забезпеченні гуморального і клітинного імунітету.
2. Дихальна функція крові реалізується шляхом транспорту кисню та вуглекислоти.
3. Трофічна функція крові полягає у перенесенні поживних речовин.
4. Екскреторна функція крові полягає у виведенні шлаків.
5. Гуморальна функція крові забезпечується шляхом транспорту гормонів та інших біологічно активних речовин.
6. Гомеостатична функція крові полягає у підтриманні сталості внутрішнього середовища організму, в тому числі й імунного гомеостазу.

Плазма крові – це колоїдний розчин, який містить 90–93 % води та 7–

10 % сухого залишку. В останньому близько 7 % складають білки і 3 % – інші органічні та мінеральні речовини. Загальна концентрація мінеральних речовин у плазмі крові становить 0,9 %, РН плазми складає 7,36.

До білків плазми крові належать:

1. Альбуміни, які становлять близько 4 %; вони зв'язують та переносять з кров'ю цілу низку речовин.
2. Глобуліни, які становлять 1,1–3,1 % та поділяються на альфа-, бета- і гамма-глобуліни (імуноглобуліни).
3. Фібриноген, кількість якого 0,2–0,4 %, важливий тим, що завдяки його здатності переходити у нерозчинну форму – фібрин – реалізується процес згортання крові.

Плазма, із якої видалений фібрин, називається сироваткою крові. Це жовтувата прозора рідина, яка використовується для виготовлення багатьох лікарських препаратів.

До формених елементів крові належать еритроцити, лейкоцити та тромбоцити.

Еритроцити – високодиференційовані нерухомі клітини, які у процесі розвитку втратили ядра та всі цитоплазматичні органели і пристосовані до виконання єдиної функції – дихальної, що реалізується завдяки наявності в них дихального пігменту – гемоглобіну. Загальна кількість еритроцитів у крові людини становить близько  $2-5 \times 10^{12}$  в 1 л.

Під час розрахунку аналізу крові вміст формених елементів подається на одиницю об'єму – 1 л.

В нормі кількість еритроцитів у чоловіків дорівнює від  $3,9 \times 10^{12}$  до  $6,0 \times 10^{12}$  у літрі, у жінок – від  $3,7 \times 10^{12}$  до  $5,5 \times 10^{12}$  у літрі. Більша концентрація еритроцитів спостерігається у крові новонароджених дітей та людей похилого віку. Число еритроцитів у здорових осіб може коливатися залежно від фізичного навантаження, перебування в умовах розрідженої атмосфери, дії гормонів.

Еритроцити у людини мають форму двовігнутих дисків – дискоцитів. У



нормі дискоцити становлять 80 % від загальної кількості еритроцитів. Візуалізуються й інші форми еритроцитів – планоцити, що мають плоску поверхню, сфероцити – кулясті, ехіноцити – мають шипи. Така різноманітність форм у нормі називається фізіологічним пойкилоцитозом. Якщо кількість змінених форм еритроцитів перевищує 20 %, те ж явище називають патологічним пойкилоцитозом. Сталість форми еритроцитів підтримує  $\beta$ -сіалоглікопротеїн в еритроцитарній мембрані та спеціальний каркас, побудований з білка спектрину, який зсередини прилягає до плазмолемі і пов'язаний з нею іншим білком – анкеритом. Заглибина в тонкій центральній частині має назву фізіологічної екскавації, така форма клітини забезпечує збільшення її поверхні і прискорює насичення гемоглобіну киснем. Під світловим мікроскопом у мазках крові еритроцити мають вигляд безструктурних округлих дисків, забарвлюються оксифільно. Оксифілія зумовлена наявністю гемоглобіну. Центральна частина забарвлюється менш інтенсивно. Електронно-мікроскопічно на зовнішній поверхні плазмолемі візуалізуються олігосахариди, які зумовлюють групову належність еритроцитів, фосфоліпиди та сіалова кислота. Усередині еритроцита розташовані електронно-щільні гранули гемоглобіну.

За хімічним складом еритроцити мають 60 % води і 40 % сухого залишку, 95 % якого припадає на гемоглобін і 5 % на інші речовини. У крові дорослої людини міститься близько 600 г гемоглобіну.

Гемоглобін – пігмент, який надає крові червоного кольору, складний білок, який побудований із білкової частини – глобіну та небілкової групи – гему, що містить залізо. Він здатний легко приєднувати кисень, утворюючи в легенях нестійку сполуку – оксигемоглобін, який легко розчиняється і віддає кисень тканинам. Частково гемоглобін з'єднується із вуглекислою, утворюючи карбгемоглобін, але більша частина вуглецю переноситься плазмою крові. У людини є два типи гемоглобіну: HbA, характерний для дорослих, і HbF, характерний для плода. У дорослого HbA становить 98 % і лише 2 % припадає на HbF. Середній термін життя еритроцитів людини складає 120 діб.

Молоді форми еритроцитів мають назву ретикулоцити, вони неповністю насичені гемоглобіном, їм властива поліхроматофілія. У нормі кількість ретикулоцитів становить 1–5 % від загального числа еритроцитів. Збільшення їх кількості є діагностичною ознакою посиленого кровотворення. Підвищення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові називають еритроцитозом або поліцитемією, а зниження – анемією.

Еритроцитоз – збільшення в крові кількості еритроцитів вище  $6 \times 10^{12}$  в 1 л і концентрації гемоглобіну вище 170 г/л. Еритроцитоз поділяють на абсолютний і відносний. Абсолютний еритроцитоз – це підвищення вмісту еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові за рахунок посиленого еритропоезу. За етіологією виділяють спадковий і набутий еритроцитоз. Набутий еритроцитоз виникає в результаті збільшення продукції еритропоетину в нирках, що буває з багатьох причин: порушення нейрогуморальної регуляції, гіпоксичної, дихальної, циркуляторної гіпоксії, гіперпродукції еритропоетинів деякими пухлинами, при хворобі Вакеза як різновиді хронічної лейкемії.

Спадковий еритроцитоз розвивається в результаті генетично зумовленого дефекту глобіну в молекулі гемоглобіну і дефіциту в еритроцитах 2,3-дифосфогліцерату, що є регулятором оксигенації і дезоксигенації гемоглобіну.

Відносний еритроцитоз – це збільшення кількості і еритроцитів, і гемоглобіну, в одиниці об'єму крові внаслідок зменшення об'єму плазми крові. Його розвиток пов'язаний із дією факторів, що обумовлюють зневоднення організму і перерозподіл крові, викликаючи поліцитемічну гіповолемію (шок, опіки).

Анемія – гематологічний синдром чи самостійне захворювання, що характеризується зменшенням кількості еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові, а також якісними змінами еритроцитів. Гематологічні показники анемії поділяють на кількісні та якісні. До кількісних належать:

- зменшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (у чоловіків нижче  $4 \times 10^{12}$ , у жінок –  $3,5 \times 10^{12}$  в літрі крові);

- зменшення концентрації гемоглобіну (у чоловіків нижче 130 г/л, у жінок – 120 г/л);
- зниження гематокриту (у чоловіків нижче 43 %, у жінок – 40 %);
- зміна колірного показника (при нормі 0,85–1,0).

#### Якісні показники анемії:

- поява регенераторних форм еритроцитів;
- дегенеративні зміни в клітинах еритроцитарного ряду;
- наявність елементів патологічної регенерації.

#### Загальні клінічні ознаки анемії:

- гіпоксія – синдром, що виникає при всіх видах анемії;
- синдроми, що обумовлені особливостями патогенезу кожного окремо виду анемії.

#### Класифікація анемії:

##### 1. За патогенезом:

- постгеморагічні (після гострої крововтрати);
- гемолітичні (ініційовані руйнацією еритроцитів);
- зумовлені порушенням еритропоезу (дефіцитні).

##### 2. За етіологією:

- спадкові (анемія Дебре–Фанконі, таласемія);
- набуті (хронічна постгеморагічна анемія).

##### 3. За регенераторною здатністю червоного кісткового мозку:

- регенераторні (гостра постгеморагічна);
- гіперрегенераторні (набута гемолітична анемія);
- гіпорегенераторні (залізодефіцитні);
- арегенераторні (апластична анемія).

##### 4. За колірним показником:

- нормохромні (КП=0,85–1,0 – гостра постгеморагічна анемія);
- гіпохромні (КП<0,85 – залізодефіцитна анемія);
- гіперхромні (КП>0,85 – В12-фолієводефіцитна анемія).

##### 5. За типом кровотворення:

- анемії із еритробластним типом кровотворення;
- анемії із мегалобластним типом кровотворення.

б. За клінічним перебігом:

- гострі (після гемотрансфузійного шоку);
- хронічні (гіпопластичні).

Кількісні зміни еритроцитів можуть бути зумовлені порушенням співвідношення між їх утворенням (еритропоезом) та руйнуванням (еритродієрезом), втратою еритроцитів при порушенні структури судинної стінки (крововтрата), перерозподілом еритроцитів.

До якісних змін еритроцитів належать регенераторні форми, дегенеративно змінені еритроцити, елементи патологічної регенерації. Причини якісних змін еритроцитів наступні: порушення дозрівання еритроцитів у червоному кістковому мозку або збільшення проникності кістково-мозкового бар'єру, в результаті чого у кров поступає більше незрілих клітин із низьким вмістом гемоглобіну; зміна типу кровотворення із еритробластного на мегалобластний, коли в кістковому мозку та у крові з'являються мегалобласти та мегалоцити (клітини патологічної регенерації); набуті та спадкові порушення обміну речовин, складу і структури еритроцитів та гемоглобіну, що призводить до появи у крові дегенеративних форм еритроцитів.

Регенераторні форми еритроцитів (клітини фізіологічної регенерації) – молоді незрілі клітини еритроцитарного ряду, надходження яких у периферійну кров свідчить про підсилення регенерації клітин еритроїдного ряду в червоному кістковому мозку або збільшення проникності кістково-мозкового бар'єру. До регенераторних форм належать:

- ретикулоцити – виявляються в мазку крові при суправітальному забарвленні – барвником бриліантокризилблау. Представляють собою без'ядерні клітини брудно-зеленого кольору із чорними включеннями у вигляді гранул. При підсиленій регенерації червоного кісткового мозку їх кількість може збільшуватись до 50 %.
- поліхроматофіли – виявляються в мазку при забарвленні за методом

Романовського–Гімзи та є без'ядерними клітинами, цитоплазма яких проявляє свою поліхроматофілію – сприймає як кислі, так і основні барвники, і має блакитний відтінок. По суті ретикулоцити і поліхроматофіли є клітинами однакового ступеня зрілості – безпосередніми попередниками еритроцитів. Різні назви обумовлені їх властивостями, які виявляються при різних способах забарвлення.

- нормобласти (ацидофільні, базофільні, поліхроматофільні) – ядерні попередники еритроцитів, у нормі в периферійній крові відсутні й виявляються лише в червоному кістковому мозку. При підсиленій регенерації клітин еритроїдного ряду в крові можуть появлятися ацидофільні та поліхроматофільні, рідше базофільні, нормобласти. Іноді при гіперрегенераторних анеміях у крові можна виявити еритробласти – попередники нормобластів.

Дегенеративними називаються якісні зміни еритроцитів, що свідчить про неповноцінність цих клітин. Такі зміни характеризуються наступними явищами:

- анізоцитоз – зміна величини еритроцитів. Можлива поява мікроцитів – еритроцитів з діаметром понад 8 мк, і мікроцитів – клітин діаметром менше 7,5 мк, (середній діаметр нормального еритроцита близько 7,2 мк);
- пойкилоцитоз – зміна форми еритроцитів. У нормі еритроцити мають форму двояковвігнутих дисків. В умовах патології можуть з'являтися грушоподібні, витягнуті, серпоподібні, овальні еритроцити, а також еритроцити сфероподібної форми (сфероцити).
- зміна забарвлення еритроцитів, що залежить від вмісту в них гемоглобіну. Інтенсивно забарвлені еритроцити називають гіперхромними, менш забарвлені – гіпохромними. Еритроцити, у яких забарвлена лише периферійна частина у вигляді кільця, де знаходиться гемоглобін, а в центрі наявне незабарвлене просвітлення, називають анулоцитами. У випадку вираженої різниці в забарвленні еритроцитів говорять про анізохромію.
- наявність патологічних включень. До них належать тільця Жолі –

утворення розміром 1–2 мкм, які є залишками ядерної субстанції; кільця Кебота – залишки ядерної оболонки, що мають форму кільця або вісімки; базофільна зернистість – залишки базофільної речовини цитоплазми, що свідчать про токсичне ураження червоного кісткового мозку.

При зміні типу кровотворення із еритробластного на мегалобластний у крові з'являються клітини патологічної регенерації:

- мегалобласти – великі клітини (діаметр 12–15 мкм) із базофільною, поліхроматофільною чи ацидофільною цитоплазмою, із крупним ексцентрично розміщеним ядром із ніжною хроматиною сіткою;
- мегалоцити – без'ядерні клітини, що утворюються при дозріванні мегалобластів діаметром 10–12 мкм із більш інтенсивно забарвленою цитоплазмою без притаманного зрілим еритроцитам просвітлення в центральній частині. Поява указаних клітин в червоному кістковому мозку і крові характерна для мегалобластних анемій.

**Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)** – неспецифічний індикатор стану організму, який первинно вказує на наявність гострого запального процесу, а також

- інфекційно-запальних захворювань;
- колагенозів;
- ендокринних порушень;
- захворювань системи крові;
- вагітність, післяпологовий період;
- інтоксикації хімічними речовинами (свинцем, ртуттю);
- вплив препаратів (морфіну, вітаміну Д).

Тромбоцити – кров'яні пластинки – фрагменти цитоплазми гігантських клітин кісткового мозку – мегакаріоцитів. Кількість тромбоцитів –  $200\text{--}400 \times 10^9$  у літрі. Підрахувати ці формені елементи складно через їх здатність склеюватися в конгломерати. Підвищення вмісту тромбоцитів у периферійній крові називається тромбоцитозом і спостерігається при обширних травмах та лейкоміях. Зниження кількості тромбоцитів – тромбоцитопенія – може

супроводжувати різні форми патології. Кожна пластинка складається із гіаломера, що є основою пластинки і забарвлюється слабо оксифільно, та грануломера, який має вигляд базофільних зерняток у центрі пластинки. Грануломер не містить у собі ДНК. Зовні тромбоцити оточені плазмолемою, у гіаломері міститься крайовий пучок мікротрубочок, який допомагає тромбоциту підтримувати форму. При електронній мікроскопії у складі грануломера виявлено два типи гранул: щільні, темні альфа-гранули, хімічний склад яких недостатньо вивчений, і серотонінові гранули. У грануломері містяться також зерна глікогену і мітохондрії. Кров'яні пластинки мають відростки різних розмірів і товщини, за допомогою яких тромбоцити адгезують між собою, утворюючи каркас. Цей процес відбувається при згортанні крові. При порушенні згортання крові відростків у тромбоцитів не знаходять.

Функція тромбоцитів – участь у процесі згортання крові за рахунок наявності ферменту тромбопластину, який ініціює перетворення фібриногену у фібрин. Крім того, пластинки швидко розпадаються, адгезують у конгломерати, навколо яких виникають нитки фібрину. Це сприяє утворенню тромбу, що закриває пошкоджену судину. Фактор рефракції згустка у гіаломері сприяє його ущільненню. Тромбоцити також виділяють речовини, що викликають звуження судини при її пошкодженні та зменшення проникності судинної стінки.

Тромбоцитопенія – зменшення кількості тромбоцитів в одиниці об'єму периферійної крові нижче  $150 \times 10^9$ /л. За походженням тромбоцитопенії можуть бути спадковими або набутими.

За механізмом розвитку виділяють наступні види тромбоцитопеній:

1. Тромбоцитопенії, пов'язані з порушенням утворення тромбоцитів:

– мієлотоксичні – виникають у результаті пошкодження кровотворних клітин, часто поєднані із анемією та лейкопенією, при апластичній анемії;

– дифіцитні – обумовлені недостатністю фолієвої кислоти та вітаміну В12;

– дисрегуляторні – пов'язані із порушенням утворення тромбоцитопоектинів – речовин, що стимулюють утворення тромбоцитів;

– тромбоцитопенії, пов'язані із зменшенням плацдарму кровотворення – розвиваються при лейкеміях та метастазах злоякісних пухлин.

2. Тромбоцитопенії пов'язані із посиленим руйнуванням тромбоцитів:

– імунні ураження, обумовлені антитромбоцитарними антитілами на власні компоненти кров'яних пластинок або на лікарські препарати, адсорбовані на тромбоцитах (при ідіопатичній тромбоцитопенічній пурпурі – хворобі Верльгофа);

– гіперспленізм – гіперфункція селезінки, що супроводжується спленомегалією. В результаті підвищеної активності макрофагів відбувається інтенсивне руйнування всіх формених елементів крові, в тому числі й тромбоцитів;

– механічне ураження тромбоцитів – виникає при гемангіомах та накладанні штучних клапанів серця;

– набуті мембранопатії (гемолітична анемія Маркіафави–Мікелі) – соматичні мутації кровотворних клітин, що призводять до утворення пулів клітин (еритроцитів, гранулоцитів тромбоцитів) з дефектами мембран. У результаті підвищується чутливість таких клітин до дії комплементу і відбувається їх руйнування.

3. Тромбоцитопенії споживання – виникають у результаті посиленого використання тромбоцитів на утворення тромбів (хвороба Шенлейна–Геноха, хвороба Мошковича, ДВС-синдром).

Тромбоцитопатії – порушення функціональних властивостей тромбоцитів, їх якісна неповноцінність. При цьому кількість тромбоцитів може залишатися в нормі. За походженням тромбоцитопатії бувають спадковими і набутими; за характером якісних дефектів кров'яних пластинок тромбоцитопатії поділяють на ендо- та екзотромбоцитарні.

Ендотромбоцитарні тромбоцитопатії зумовлені порушенням складових частин тромбоцитів, і, в свою чергу, поділяються на:

– мембранопатії (виникають при спадкових аномаліях мембрани глікопротеїнів, які виконують функції клітинних рецепторів);



- гранулопатії (проявляються дефіцитом гранул 1 та 2 типів);
- ферментопатії (зменшення активності ферментів циклу Кребса, гліколізу, порушення функцій АТФ-аз, циклооксигенази, тромбосансинтетази).

При екзотромбоцитарних тромбоцитопатіях причини порушення функцій тромбоцитів лежать поза кров'яними пластинками. За походженням екзотромбоцитарні тромбоцитопатії поділяють на:

- пов'язані із змінами плазми крові (дефіцит білків плазми, що є кофакторами агрегації тромбоцитів);
- пов'язані зі змінами судинної стінки (порушення утворення ендотелієм фактора Віллебранда, порушення зовнішнього механізму згортання крові).

Залежно від сутності порушень гемостазу виділяють:

- тромбоцитопатії із первинним порушенням адгезії тромбоцитів (хвороба Віллебранда, хвороба Бернара–Сулє);
- тромбоцитопатії із первинним порушенням агрегації тромбоцитів (тромбастенія Гланцмана – дефект глікопротеїнів мембрани);
- тромбоцитопатії із первинним порушенням реакції вивільнення вмісту тромбоцитів (порушення дегрануляції тромбоцитів – «парез реакції вивільнення»);
- тромбоцитопатії, пов'язані із дефіцитом фактора 3 тромбоцитів – генетично зумовлені дефекти структури цього фактора або порушення його вивільнення із уражених тромбоцитів (порушення коагуляційного гемостазу).

Коагулопатії – порушення коагуляційного гемостазу. Виникають у результаті:

- зменшення активності системи згортання крові;
- підвищення активності системи протизгортання;
- активації системи фібринолізу.

Лейкоцити – це клітини, які, на відміну від інших клітин крові, мають ядро і всі цитоплазматичні органели, здатні до виходу із судин, активної міграції та виконують захисну функцію. У дорослої людини в 1 л крові

міститься  $4-9 \times 10^9$  лейкоцитів. Збільшення їх кількості називають лейкоцитозом, а зменшення – лейкопенією. Усі лейкоцити, залежно від наявності чи відсутності специфічної зернистості в цитоплазмі, поділяють на гранулоцити та агранулоцити, які не містять специфічної зернистості. Залежно від забарвлення зернистості гістологічними барвниками гранулоцити поділяють на три групи: нейтрофільні, базофільні та ацидофільні. Серед нейтрофільних гранулоцитів, залежно від форми ядра, виділяють юні, паличкоядерні та сегментоядерні. Агранулоцити поділяють на лімфоцити та моноцити.

**Гранулоцити.** Нейтрофільні гранулоцити становлять 65–70 % від загальної кількості лейкоцитів. Цитоплазма їх забарвлюється слабо оксифільно. Зернистість дрібна, слабо візуалізується як на свіжих, так і на фіксованих забарвлених препаратах. При забарвленні за методом Романовського–Гімзи зернистість набуває рожево-фіолетового кольору. Гранули нейтрофілів поділяють на первинні (азурофільні) і вторинні (нейтрофільні специфічні). Первинні гранули – це лізосоми, вони містять гідролази, мієлопероксидазу, а також білки з бактерицидними властивостями. Вторинні гранули – це так звана специфічна зернистість, для хімічного складу якої характерна наявність лужної фосфатази, основних катіонних білків, фагоцитинів, лізоциму; тут відсутні лізосомальні ферменти і пероксидаза. У цитоплазмі нейтрофілів слабо розвинені органели: є незначна кількість мітохондрій, невеликий комплекс Гольджі, іноді зустрічаються елементи ендоплазматичної сітки; характерна наявність включень глікогену і ліпідів.

Отже, нейтрофіли містять повний набір речовин, за допомогою яких вони руйнують фагоцитовані мікроорганізми. Нейтрофіли мають здатність активно рухатися, пересуватися в тканинах до місця запалення і фагоцитувати мікроорганізми та інші дрібні частинки.

За формою ядра виділяють три види нейтрофілів. Юні нейтрофіли є найменш зрілими формами, ядро в них має форму боба, їх кількість невелика – 0–0,5 %.

Паличкоядерні нейтрофіли мають ядро у вигляді зігнутої палички, яка

нагадує літеру S. Їх вміст складає 1–6 %.

Сегментоядерні нейтрофіли є зрілими формами. Їхнє ядро складається із кількох сегментів, з'єднаних тонкими нитками хроматину. Кількість сегментів від двох до п'яти, частіше три – чотири, ядерний хроматин забарвлюється за методом Романовського-Гімзи у темно-фіолетовий колір. Вміст сегментоядерних нейтрофілів складає 47–72 %.

У нейтрофілах жінок є колюядерні сателіти – невеликі скупчення статевого хроматину, здебільшого вони мають форму барабанних паличок. Співвідношення трьох видів нейтрофілів має діагностичне значення в клініці. Зростання кількості юних і паличкоядерних форм у споеднанні з лейкоцитозом свідчить про запалення.

Еозинофільні гранулоцити становлять 0,5–5 % від загальної кількості лейкоцитів. Цитоплазма забарвлюється слабобазофільно. Специфічна зернистість великих розмірів, її добре видно, на свіжих препаратах вона блискуча, оскільки добре заломлює світло. На препаратах, забарвлених за методом Романовського-Гімзи, специфічна зернистість ацидофілів має яскраво-рожевий колір. Оксифілія гранул зумовлена наявністю основного білка, багатого на аргінін.

При електронній мікроскопії у специфічних гранулах еозинофілів виявляють кристалоїдні структури пластинчастої будови, які занурені у дрібнозернистий аморфний матрикс. Серед складників специфічних гранул переважають гідролази і пероксидази, тому ці гранули вважають різновидом лізосом або пероксисом. Крім того, гранули еозинофілів містять фермент гістаміназу, а лізоцим і фагоцити у них відсутні. Органели цитоплазми розвинені слабо. Еозинофільні лейкоцити рухомі, здатні до фагоцитозу, однак їх фагоцитарна активність нижча, ніж у нейтрофілів. Вони беруть участь у захисних реакціях організму на сторонній білок, в алергічних та анафілактичних реакціях. Завдяки наявності ферменту гістамінази еозинофіли здатні до інактивації гістаміну, крім того, мають здатність накопичувати цю речовину, фагоцитуючи гранули, що містять гістамін, а також адсорбувати його

на цитолемі, що містить рецептори до гістаміну. Кількість еозинофілів зростає при алергічних захворюваннях, гельмінтозах. Еозинофіли перебувають у крові 3–8 годин, після чого мігрують у сполучну тканину органів, де і функціонують.

Базофільні гранулоцити становлять 0,5–1 % від загальної кількості лейкоцитів. Цитоплазма їх забарвлюється слабооксифільно. Специфічна зернистість забарвлюється за методом Романовського–Гімзи інтенсивно базофільно, метахроматично в пурпурно-фіолетовий колір. Метахромазія гранул зумовлена наявністю в них кислого глікозаміноглікану гепарину. Крім того, в гранулах містяться гістамін, серотонін, пероксидаза, кисла фосфатаза, а також фермент синтезу гістаміну – гістидиндекарбоксилаза. Ядро базофілів не має певної форми, розташоване в центрі клітини, порівняно бідне на гетерохроматин та забарвлюється менш інтенсивно, ніж зернистість, внаслідок чого остання утруднює візуалізацію ядра. Базофіли – рухомі клітини, майже не здатні до фагоцитозу. Їхня функція полягає у метаболізмі гістаміну та гепарину. Гепарин є нативним антикоагулянтном, тому базофіли беруть участь у регуляції процесу згортання крові. Гістамін зумовлює різке розширення судин, появу набряку, ці явища виникають у випадку дегрануляції базофілів, які таким чином беруть участь у алергічних реакціях.

**Агранулоцити.** Лімфоцити у крові дорослої людини становлять 19–38 % від загальної кількості лейкоцитів. Залежно від розмірів з використанням світлової мікроскопії розрізняють три види лімфоцитів: малі – мають діаметр 4–7 мкм і становлять 2/3 усіх лімфоцитів крові; середні – мають діаметр 7–10 мкм і становлять 1/3 усіх лімфоцитів; великі – діаметром понад 10 мкм, у крові дорослих не спостерігаються, їх можна виявити лише у лімфі грудної протоки. Малі лімфоцити мають велике кулясте ядро, яке займає майже всю клітину, розташоване в центрі або ексцентрично. У ядрі багато гетерохроматину, великі грудочки його розміщені компактно. Цитоплазма забарвлюється базофільно (за методом Романовського–Гімзи у блакитний колір) і оточує ядро у вигляді вузької облямівки або півмісяця. У цитоплазмі є світла перинуклеарна зона. Середні і великі лімфоцити містять більшу кількість

цитоплазми, їхні ядра мають ніжнішу хроматинову структуру.

За даними електронної мікроскопії серед лімфоцитів розрізняють чотири типи клітин:

- малі світлі лімфоцити, їх найбільше, – 70–75 %. Вони мають світлу цитоплазму із невеликою кількістю вільних рибосом, містять усі органели.
- малі темні лімфоцити, їх 12–13 %, мають темну електонно-щільну цитоплазму, багато вільних рибосом, незначну кількість мітохондрій і незначну кількість інших органел.
- середні лімфоцити, їх 10–12 % від загальної кількості. Хроматин пухкий, добре видно ядрце, у цитоплазмі містяться фактично всі органели.

Плазмоцити, або лімфоплазмоцити, становлять 1–2 %. Їх характерною ознакою є наявність концентрично розташованих навколо ядра каналців ендоплазматичної сітки.

За походженням та імунними функціями лімфоцити поділяють на два основних різновиди Т- і В-лімфоцити.

Т-лімфоцити, або тимус-залежні лімфоцити, утворюються у тимусі, забезпечують реакції клітинного імунітету і регуляцію гуморального імунітету. Термін життя лімфоцитів досить тривалий, до кількох десятків років. Вони становлять 80 % усіх лімфоцитів периферійної крові. Серед Т-лімфоцитів розрізняють кілька популяцій: Т-кілери, специфічний цитотоксичний ефект яких забезпечує протипухлинний і трансплантаційний імунітет; Т-хелпери, які мають здатність розпізнавати антиген і посилювати утворення антитіл В-лімфоцитами; Т-супресори, які пригнічують здатність В-лімфоцитів до продукції антитіл; Т-клітини пам'яті – лімфоцити, які довгий час зберігають інформацію про антиген. Дія Т-лімфоцитів на В-лімфоцити реалізується за допомогою спеціальних речовин – лімфокінів, які продукуються ними у відповідь на дію антигенів.

В- (або бурсазалежні) лімфоцити у людини утворюються в червоному кістковому мозку, а також у лімфоїдних вузликах травного каналу. В-лімфоцити забезпечують гуморальний імунітет. Тривалість їх життя відносно

невелика (тижні, місяці) і становлять близько 20 % усіх лімфоцитів крові. В-лімфоцити здатні перетворюватися на ефекторні клітини – плазмоцити, які продукують захисні білки – імуноглобуліни (антитіла).

Моноцити становлять 3–11 % від загальної кількості лейкоцитів. За діаметром ці клітини найбільші серед представників білої крові, особливо на мазках, унаслідок сильного розпластування їх на склі. У краплі свіжої крові їх розміри значно менші. Цитоплазма забарвлюється базофільно, але не так яскраво, як у лімфоцита, і має димчастий відтінок. У цитоплазмі містяться усі органели, численні лізосоми. Ядро найчастіше бобоподібне, але може бути у вигляді вісімки. Дрібні зерна гетерохроматину розсіяні по всьому ядрі. Моноцити рухомі, здатні до фагоцитозу і піноцитозу. Їхня здатність до адгезії зумовлена фагоцитарною активністю. Моноцити перебувають у кров'яному руслі від 36 до 104 годин, після чого виходять із судин і в тканинах перетворюються на макрофаги – гістіоцити, які є кінцевою стадією диференціювання цих клітин крові. Отже, моноцити належать до макрофагальної системи організму.

У крові здорової людини формені елементи містяться у певних кількісних співвідношеннях, які називають гемограмою. Відсоткові співвідношення різних видів лейкоцитів у мазку периферійної крові складають лейкоцитарну формулу.

Лейкоцитоз – збільшення кількості лейкоцитів в одиниці об'єму крові вище  $10 \times 10^9$  у літрі.

Класифікація лейкоцитозів:

1. За етіологією:

– фізіологічний (міогенний – під час інтенсивних фізичних навантажень, емоціогенний – під час сильних емоцій, статичний – характерний для різкої зміни положення тіла, аліментарний – після вживання їжі, лейкоцитоз у вагітних та новонароджених);

– патологічний (пов'язаний із перебігом у організмі людини патологічного процесу: при інфекційних захворюваннях, запальних та алергічних процесах, інтоксикаціях екзогенного та ендogenous походження).

2. За патогенезом:

- абсолютний (збільшення абсолютної кількості лейкоцитів у одиниці об'єму);
- відносний (збільшення відносної кількості окремих форм лейкоцитів у периферійній крові).

3. За механізмом розвитку:

- реактивний (виникає як реакція червоного кісткового мозку на патогенні чинники);
- перерозподільний (у результаті перерозподілу лейкоцитів із пристінкового пулу в циркулюючий);
- пухлинного походження.

4. Залежно від виду лейкоцитів:

- нейтрофіліоз (характерний для гнійно-запальних процесів, тяжкого кисневого голодування, гострого гемолізу, крововтрати, ендогенної інтоксикації – уремії);
  - еозинофілія (при алергічних реакціях, гельмінтозах, хронічних мієлолейкеміях);
- лімфоцитоз (при гострих інфекційних захворюваннях – кашлюк, вірусний гепатит, деякі хронічні інфекційні хвороби туберкульоз, сифіліс, бруцельоз та при хронічній лімфолейкемії);
- моноцитоз (при інфекційному мононуклеозі, інфекціях, що викликані рикетсіями та найпростішими – малярії, тифі, хронічних інфекціях – туберкульозі, бруцельозі);
- базофільний лейкоцитоз (зустрічається рідко, супроводжує хронічну мієлолейкемію, гемофілію, хворобу Вакеза).

Лейкопенія – зменшення кількості лейкоцитів у одиниці периферійної крові нижче  $4 \times 10^9$  в літрі.

Класифікація лейкопеній:

1. За походженням:

- набуті (в результаті дії фізичних факторів – іонізуюча радіація, хімічних –

бензол, цитостатики, біологічних – віруси гепатиту, інфекційного мононуклеозу, та імунних факторів); спадкові (нейтропенія Костмана, синдром «лінивих лейкоцитів»).

2. За видом лейкоцитів: нейтропенія, лімфопенія, еозинопенія.

3. За патогенезом:

– лейкопенії, зумовлені порушенням надходження лейкоцитів із червоного кісткового мозку в кров (у результаті пошкодження кровотворних клітин, порушення мітозу, порушення дозрівання та виходу лейкоцитів із червоного кісткового мозку, зменшення плацдарму лейкоцитів);

– лейкопенії, пов'язані із скороченням часу перебування лейкоцитів у периферійній крові (у результаті руйнування лейкоцитів, посиленого їх функціонування, посиленого виведення лейкоцитів із організму – у курців із мокротою);

– перерозподільні лейкопенії.

4. Клініко-гематологічні синдроми, для яких лейкопенія є провідним симптомом:

– агранулоцитоз;

– гіпопластична анемія;

– гіпопластична алейкія.

Зсув лейкоцитарної формули (ядерний зсув) – порушення співвідношення між зрілими та незрілими формами нейтрофілів.

При підрахунку лейкоцитарної формули визначають наявність ядерного зсуву нейтрофільних гранулоцитів вліво чи вправо. Ця термінологія пов'язана із особливостями розміщення незрілих нейтрофільних гранулоцитів (мієлоцитів, метамієлоцитів, паличкоядерних нейтрофілів) у лівій частині формули Арнета і Шилінга, тоді як зрілі сегментоядерні нейтрофіли умовно розміщені в крайньому правому положенні.

Збільшення у крові молодих форм нейтрофільних гранулоцитів свідчить про ядерний зсув вліво, перевага зрілих нейтрофілів із великою кількістю сегментів на фоні зникнення більш молодих клітин – про ядерний зсув вправо.



Виділяють наступні різновиди зсуву лейкоцитарної формули вліво:

1. Регенеративний зсув є показником реактивної активності гранулоцитопоезу (на фоні помірного загального лейкоцитозу, підвищення кількості паличкоядерних нейтрофілів та метамієлоцитів, можуть зустрічатися поодинокі мієлоцити);
2. Гіперрегенеративний зсув вказує на активну гіперплазію лейкопоетичної тканини із порушенням дозрівання клітин і вираженим омолодженням складу крові. При цьому різко збільшується кількість паличкоядерних гранулоцитів, метамієлоцитів, з'являються промієлоцити та метамієлоцити, загальна кількість лейкоцитів може бути збільшеною, незміненою або навіть зниженою за рахунок спустошення мієлоїдного ростка після попередньої активації;
3. Дегенеративний зсув свідчить про зниження та порушення лейкопоезу, коли на фоні загальної лейкопенії збільшується число паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів з дегенеративними змінами в їх цитоплазмі і ядрі при зменшенні кількості сегментоядерних форм і відсутності метамієлоцитів.
4. Регенеративно-дегенеративний зсув спостерігається при гіперпродукції в кістковому мозку патологічно змінених лейкоцитів та при порушенні їх дозрівання. В такому випадку відмічається лейкоцитоз, а в мазку крові відмічається збільшення кількості паличкоядерних гранулоцитів, метамієлоцитів, мієлоцитів із ознаками дегенерації.

**Вікові зміни крові.** Кількість еритроцитів у новонароджених дітей дорівнює  $6-9 \times 10^{12}$  в 1 л. Кількість лейкоцитів під час народження дитини також більша і сягає  $10-30 \times 10^9$  в 1 л. Відрізняється від лейкоцитарної формули дорослих і лейкоцитарна формула дитини, яка змінюється впродовж 14–15 років життя. Ці зміни стосуються нейтрофілів і лімфоцитів. Під час народження дитини відсотковий вміст згаданих лейкоцитів такий самий, як у дорослої людини – біла кров має нейтрофільний профіль (нейтрофілів більше, ніж лімфоцитів), згодом кількість нейтрофілів починає знижуватися, а лімфоцитів – підвищуватися, і на 4–5 добу постнатального періоду відсоток нейтрофілів і лімфоцитів стає однаковим (приблизно 45 %). Процес зниження кількості

нейтрофілів і збільшення числа лімфоцитів триває впродовж 1–2 років, коли стабілізується дитяча лейкоцитарна формула, яка має лімфоцитарний профіль (65 % лімфоцитів і 25 % нейтрофілів). У наступний період кількість лімфоцитів починає знижуватися, а нейтрофілів – зростати, що знову приводить до зрівнювання їхнього відсоткового співвідношення на 4–5 році життя. Процес зниження числа лімфоцитів і зростання числа нейтрофілів триває до 14–15 років, коли лейкоцитарна формула стає такою ж, як у дорослого. Означені періоди отримали назву першого і другого фізіологічних перехресть.

Практикуючому лікарю-стоматологу необхідно знати, що у пацієнтів із запальними захворюваннями тканин пародонта, зокрема при різних клініко-морфологічних формах папіліту, при хронічному катаральному й атрофічному гінгівітах чіткі специфічні зміни у периферійній крові зазвичай відсутні.

У пацієнтів з гострим виразковим гінгівітом зміни гематологічних показників характеризуються лейкоцитозом, зсувом лейкоцитарної формули вліво, що проявляється у вигляді збільшення відсоткового співвідношення юних до 2–4 % та паличкоядерних лейкоцитів до 8–10 %, підвищення швидкості зсідання еритроцитів до 20–30 мм/год.

Наявність та характер змін гематологічних показників у пацієнтів із гіпертрофічним гінгівітом залежить від загальносоматичної супутньої патології ендокринної чи нервової систем.

Морфологічна картина крові у хворих на генералізований пародонтит, що характеризується хронічним перебігом, майже не змінена, але увагу досвідченого клініциста мають привертати тенденції до зміни гематологічних показників у межах верхньої чи нижньої межі норми, що дає уявлення про макрофагальну активність організму загалом. Кількісний склад еритроцитів у пацієнтів із хронічним перебігом характеризується тенденцією до розвитку анемічного стану із нормохромним колірним показником, як у чоловіків, так і у жінок, незалежно від статевого аспекту.

Клітинні фракції лейкоцитів характеризуються формуванням тенденції до еозинофілії, як показник сенсibiliзаційного компонента, підвищенням відсотка

юних форм лейкоцитів, що характеризує тенденцію до лейкоцитарного зсуву вліво. Перерозподіл клітинного пулу стосується сегментоядерних форм лейкоцитів у напрямку нижньої межі норми за умови тенденції до лімфоцитопенії та моноцитопенії, що є показником задіяння в процесі гуморального ланцюга імунної системи.

Показник швидкості осідання еритроцитів, також має тенденцію до підвищення у осіб обох статей.

Морфологічна картина крові у хворих на генералізований пародонтит із загостреним перебігом характеризується анемією, що характеризується нормохромним колірним показником та опосередковано свідчить про токсичний вплив пародонтопатогенів власне на процес кровотворення. Спостерігають лейкоцитоз за рахунок гранулоцитів. При цьому відсоток лімфоцитів знижується, що дає можливість перерозподілу клітинного пулу на активацію фагоцитозу та клітинного імунітету.

Фагоцитарна активність нейтрофільних гранулоцитів при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту знаходиться в межах нижньої норми, у разі загостреного перебігу – на вищій її межі.

Надзвичайно інформативним гематологічним показником є моноцитограма, результати якої дають можливість прогнозувати віддалені результати лікування та рецидиви запально-дистрофічних захворювань пародонта. За умови хронічного перебігу генералізованого пародонтиту моноцитограма характеризується зниженням кількості юних форм моноцитів та власне моноцитів і збільшенням кількості клітин, ядра яких мають тенденцію до фрагментації, що є показником зниження захисних сил організму і, як наслідок, зниження імунної відповіді.

За умов загострення хронічного генералізованого пародонтиту відсоткове співвідношення клітинних фракцій моноцитів змінюється і характеризується зростанням юних та зрілих моноцитів із паралельним зниженням відсотка поліморфноядерних моноцитів та полінуклеарів. Вищенаведені зміни

відсоткового співвідношення у вигляді юних форм клітин моноцитарного ряду вказують на мобілізацію захисних сил організму.

Дистрофічні захворювання тканин пародонта характеризуються відсутністю змін у периферійній крові зі сторони лейкоцитарної фракції клітин. Можливі зміни зі сторони еритроїдної фракції у вигляді тенденції до розвитку анемічних станів, як прояв гіпоксії та судинних розладів.

Зміни периферійної крові при ідіопатичних захворюваннях тканин пародонта відображають специфіку основного захворювання, а саме – при мієлолейкемії характеризуються наявністю бластних клітин, відсотковий вміст яких дає можливість стверджувати про перебіг захворювання та наявність лейкомічного провалу, що характеризується високим відсотковим вмістом бластів, наявністю незначного відсотка зрілих фагоцитро-активних форм лейкоцитів та відсутністю перехідних форм. За умови збільшення відсоткового вмісту баластних клітин до 95–97 % гематологічні зміни трактуються як «бластна криза». Вторинними при даній нозологічній одиниці є анемічні зміни у вигляді зменшення відсотка еритроцитів та гемоглобіну в одиниці об'єму циркулюючої крові. Зміни еритроцитів проявляються у вигляді анізоцитозу та поїкілоцитозу, та появи елементів патологічних включень у вигляді тілець Жолі та кілець Кебота.

Зміни периферійної крові при хронічній лімфолейкемії характеризуються наявністю оболонки зруйнованих ядер лімфоцитів – тіней Боткіна–Гумпбрехта, та підвищенням швидкості осідання еритроцитів як прояву неспецифічного запального процесу.

Зміни крові при циклічній нейтропенії характеризуються або повною відсутністю нейтрофільних гранулоцитів, або їх показником 1–6 % при нормі 47–72 %. При цьому кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів відповідає нормі. У деяких клінічних випадках спостерігаються тромбоцитоз, еозинофілія та моноцитоз. Важливе прогностичне значення на етапі діагностики має мієлограма, в якій спостерігається великий відсоток промієлоцитів при майже повній відсутності зрілих форм.

Гематологічні зміни при агранулоцитозі характеризуються різким зменшенням або повною відсутністю гранулоцитів у периферійній крові зі зниженням клітин даної фракції менше ніж 750 в 1 мкл або зниженням загальної кількості лейкоцитів до менш ніж в 1000 в 1 мкл крові

Зміни периферійної крові при гістіоцитозах не мають чіткої специфічності та характеризуються підвищенням швидкості осідання еритроцитів, нейтрофіліозом, еозинофілією та моноцитозом, тромбоцитозом і, в тяжких випадках, панцитопенією.

Пародонтологічні прояви, що супроводжують порушення обміну, чіткої гематологічної картини не мають.

Обов'язковим профілактичним аспектом запобігання виникненню хвороб накопичення є консультація лікаря-генетика на етапі планування та під час вагітності, оскільки більшість із них успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

На особливу увагу клініцистів заслуговують пацієнти із пародонтальним синдромом на тлі цукрового діабету. У цього контингенту осіб зміни периферійної крові характеризуються розвитком анемічних станів та стійким показником швидкості осідання еритроцитів у межах верхньої норми.

Ураження тканин пародонта при імунодефіцитних станах характеризуються неспецифічними змінами периферійної крові у вигляді лейкоцитозу на тлі лімфопенії та підвищення швидкості осідання еритроцитів.

Найінформативнішими тут є специфічні та неспецифічні методи дослідження. До неспецифічних слід віднести визначення абсолютного вмісту в крові хворого Т-хелперів і Т-супресорів з наступним визначенням індексу імунорегуляції при нормі CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> – 1,8–2,2; при різкому зниженні відбувається розвиток імунодефіциту – СНІД – 1,0). У хворих на СНІД визначається різке зменшення кількості Т-хелперів та інтерлейкінів.

Неспецифічна лабораторна діагностика дозволяє лише запідозрити наявність в організмі ВІЛ-інфекції.

Специфічна діагностика включає:

1. Вірусологічний метод (виділення вірусів у культурі Т-хелперів з наступною їх ідентифікацією);

2. Серологічний метод (ІФА – імуноферментний, для виявлення IgG й IgM до ВІЛ-1 і ВІЛ-2 у сироватці (плазмі) крові людини та вестернблот (імуноблот) для визначення наявності специфічних антитіл до ВІЛ-1 і ВІЛ-2 у сироватці крові);

3. Молекулярно-генетичний метод (ПЛР дозволяє ідентифікувати 1 вірусну частку в 10 мл крові).

Антитіла до ВІЛ з'являються в крові через 4 місяці після інфікування, тому виділяють серонегативний і серопозитивний періоди ВІЛ-інфекції.

Оцінка показників гемограми у пацієнтів із доброякісними та злоякісними новоутвореннями тканин щелепно-лицевої ділянки досить часто має диференційно-діагностичне значення та визначає план передопераційної підготовки та лікування.

Більшість доброякісних пухлин суттєвих змін у показниках гемограми не провокують. На основі цього за даними загального аналізу крові проводять диференційну діагностику з лейкемією, а також із неспецифічними і специфічними (туберкульоз лімфатичних вузлів, актиномікоз) запальними процесами. Для них характерне підвищення швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитоз, зміни лейкоцитарної формули, причому характер цих змін залежить від тривалості та активності запального процесу.

Зміни в гемограмі при пухлинах щелепно-лицевої ділянки найчастіше свідчать про вторинні процеси, наприклад нагноєння. Вони неспецифічні і відповідають картині гострого запального процесу. Відмічається підвищення швидкості осідання еритроцитів в межах 15–30 мм/год, лейкоцитоз за рахунок фракції нейтрофільних гранулоцитів, іноді лімфоцитів, та зсув лейкоцитарної формули вліво.

При пухлинах, що мають тенденцію до кровоточивості, виразкування та розпаду, на пізніх стадіях спостерігається постгеморагічна анемія.

Зміни в загальному аналізі крові при злоякісних пухлинах можуть виникати у вигляді різкого підвищення швидкості осідання еритроцитів та анемії, при деяких формах виникають помірний лейкоцитоз та лімфоцитоз. Вони зазвичай проявляються на пізніх стадіях раку, коли наявна розгорнута клінічна картина і встановлення діагнозу не викликає труднощів. На ранніх стадіях, особливо важливих для диференційної діагностики, зміни в більшості випадків відсутні. У цей період діагностично цінну інформацію можна отримати шляхом вивчення розміру лімфоцитів за В. І. Говалло, при цьому зменшення частки малих лімфоцитів свідчить про високий ступінь можливості раку у пацієнта.

Вищеперераховане свідчить, що аналіз показників гемограми у хворих із пухлинами щелепно-лицевої ділянки хоч і не дозволяє встановити той чи інший діагноз, але дає можливість отримати важливу диференційно-діагностичну інформацію, яка, в сукупності із результатами інших методів обстеження, дозволить уточнити характер процесу.

Коагулограму обов'язково проводять вказаному контингенту пацієнтів у випадках хірургічного втручання з видалення пухлинних утворень та коли втручання пов'язане із ризиком крововтрати.

Коагулограма дає можливість виявити захворювання, пов'язані із порушенням згортання крові, провести необхідну передопераційну підготовку та уникнути ускладнень при лікуванні.

Пухлини щелепно-лицевої ділянки в більшості випадків не супроводжуються змінами системи згортання крові. Глибокі зміни виникають при значних гемангіомах. Порушення реологічних властивостей крові різного ступеня може відмічатися при злоякісних пухлинах на пізніх або термінальних стадіях. Результати гемограми даного контингенту пацієнтів дозволяють запідозрити наявність тих чи інших порушень стану здоров'я і визначити план комплексного обстеження та передопераційної підготовки пацієнта (корекція анемічних станів препаратами заліза, планування переливання крові та кровозамінників під час оперативних втручань).

Аналіз крові є одним із найважливіших діагностичних методів. Він відображає реакцію кровотворних органів за умов впливу на організм різних фізіологічних і патологічних факторів та відіграє велику роль як у встановленні діагнозу, так і в процесі лікування захворювань пародонта та слизової оболонки порожнини рота (табл. 1).

Таблиця 1

**Гематологічні показники із урахуванням статевої норми**

<b>Показники</b>	<b>Значення</b>	<b>Показники</b>	<b>Значення</b>
Еритроцити		Лейкоцити	4,0-9,0×10 <sup>9</sup> /л
жінки	3,8–4,5×10 <sup>12</sup> /л	Нейтрофільні лейкоцити:	
чоловіки	4,5–5,0×10 <sup>12</sup> /л	паличкоядерні	1–6 %
Гемоглобін		сегментоядерні	47–72 % (66 %)
жінки	120–140 г/л	Еозинофіли	1–5 %
чоловіки	130/160 г/л	Базофіли	0–1 %
Колірний показник	0,9–1,1	Моноцити	6–11 %
ШОЕ		Лімфоцити	19–37 %
жінки	2–15 мм/год	Ретикулоцити	0,8–1 %
чоловіки	1–10 мм/год	Тромбоцити	200–300×10 <sup>9</sup> /л

Час утворення кров'яного згустка: початок – 1 хв 35 с – 2 хв, кінець – 2 хв 50 с – 4 хв.

Час кровотечі – 3 хв.

В останні роки гемоцитологічні дослідження виконують на автоматичних гематологічних аналізаторах: «ADVIA 70» (Bayer) визначає 25 параметрів з диференціюванням лейкоцитарної формули; «Cobas micros» (Roche Diagnostica) – 18 параметрів. З метою спрощення розуміння результатів наводимо найбільш вживані параметри.



### **Еритроцитарні параметри**

(RBC) – еритроцити;

(HGB) – гемоглобін;

(HCT) – гематокрит;

(MCV) – середній об'єм еритроцита;

(MCH) – середній вміст гемоглобіну в еритроциті;

(MCHC) – середня концентрація гемоглобіну в одному еритроциті;

(RDW) – ширина розподілу еритроцитів (ступінь анізоцитозу).

### **Тромбоцитарні параметри**

(PLT) – тромбоцити;

(MPV) – середній обсяг тромбоцита;

(PCT) – тромбокрит (частка об'єму крові, представлена тромбоцитами);

(PDW) – ширина розподілу тромбоцитів (анізоцитоз тромбоцитів).

### **Лейкоцитарні параметри**

(WBC) – загальна кількість лейкоцитів;

(LYM) – лімфоцити в % і г/л;

(MON) – моноцити в % і г/л;

(NEU) – нейтрофіли в % і г/л;

(EOS) – еозинофіли в % і г/л;

(BAS) – базофіли в % і г/л.

**Зверніть увагу!** Аналізатор видає таку групу лейкоцитів як NEU – нейтрофіли (в % і г/л) і не виділяє окремо таку форму нейтрофільних гранулоцитів як паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити. Ці форми клітин він автоматично вносить у загальну кількість нейтрофілів (група NEU).

На сьогодні, згідно з рекомендаціями Інституту по стандартизації в клінічній лабораторній діагностиці (CLSI), паличкоядерні нейтрофіли не повинні розглядатися як окремий параметр аналізу лейкоцитарної формули (Clinical and Laboratory Institute (CLSI). Reference leucocyte (WBC) differential Count and evaluation of instrumental methods, approved standard – 2<sup>nd</sup> edition. 2007) [8].

Це пояснюється тим, що при підрахунку паличкоядерних нейтрофілів завжди присутні такі помилки:

- помилка суб'єктивної інтерпретації;
- статистична помилка за рахунок невеликої кількості клітин, що аналізуються.

Що ж до мікроскопії мазка крові лікарем-гематологом, звичайно це дослідження є незамінним, коли йдеться про моніторинг та виявлення онкозахворювань крові, атипових мононуклеарів, патологічних включень у клітинах, плазматичних клітин.

Аналізатор автоматично диференціює лейкоцити на 5 вищевказаних груп. Причому при розподілі лейкоцитів аналізатор обраховує близько 5000 клітин, на відміну від 100–200 клітин у випадку коли лейкоцитарна формула підраховується мікроскопічно. Отже, отриманий результат відсоткового співвідношення видів лейкоцитів є в десятки разів точнішим.

**Клінічна біохімія** – розділ лабораторної медицини, що включає дослідження вмісту органічних і неорганічних речовин, які утворюються в процесі біохімічних реакцій організму, активність ферментів в сироватці крові, плазмі, сечі й інших біологічних рідинах. Зазвичай субстратом для даного методу дослідження є плазма крові.

**Тактика і диференціювання підбору тестів залежно від патології внутрішніх органів і систем**

***Системні захворювання сполучної тканини:***

– загальний білок, білкові фракції, сечова кислота, трансамінази, лактатдегідрогеназа-1, С-реактивний протеїн, церулоплазмін.

***Захворювання травного каналу:***

– загальний білок, білкові фракції, фібриноген крові, загальний, вільний і зв'язаний білірубін, печінкова панель, ЛДГ, гамма-глутамінтранспептидаза.

***Захворювання серцево-судинної системи:***

– загальний білок, аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, лактатдегідрогеназа-1,2, креатинфосфокіназа, тропонін-тест, міоглобін, кисла

фосфатаза, сіалові кислоти.

При проведенні диференційної діагностики захворювань тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота слід враховувати зміни в організмі при загальних соматичних захворюваннях, які часто супроводжуються змінами параметрів крові та сечі (табл. 2, 3).

Таблиця 2

**Біохімічні показники крові в нормі**

<b>Показники</b>	<b>Значення</b>	<b>Показники</b>	<b>Значення</b>
Сечовина	2,5–8,5 ммоль/л	Білок загальний	65–85 г/л
Залишковий азот	14,28–28,56 ммоль/л	Білкові фракції	
Креатинін	44,0–88,0 мкмоль/л	альбуміни	56,5–67 %
Глюкоза	3,3–6,5 ммоль/л	глобуліни	33,5–43,5 %
Білірубін загальний	8,55–20,5 мкмоль/л	α1	3,5–6 %
Холестерин	3,6–6,7 ммоль/л	α2	7–10,5 %
Сечова кислота	170–450 мкмоль/л	β	7,5–12,5 %
Залізо сироваткове		γ	13–19 %
		Хлор	96–110 ммоль/л
жінки	10,7–21,5 мкмоль/л	Кальцій (плазма)	2,25–2,75 ммоль/л
чоловіки	14,3–25,1 мкмоль/л	Калій (плазма)	3,6–5,4 ммоль/л
Магній	0,7–1,07 ммоль/л	Мідь	11–22 мкмоль/л

## Біохімічні показники сечі в нормі

Показники	Значення	Показники	Значення
Білок	Відсутній	Кальцій	2,5–7,5 ммоль/добу
Глюкоза	Відсутня	Калій	38–77 ммоль/добу
Сечовина	333,0–583,0 ммоль/д.	Магній	1,69–8,23 ммоль/добу
Сечова кислота	2,36–5,90 ммоль/добу	Марганець	0,36–1,27 мкмоль/добу
Кліренс креатиніну	3,3–6,5 ммоль/л	Натрій	Залежно від дієти
чоловіки	97–137 мл/хв	Хлориди	4,1–13,7 мкмоль/добу
жінки	88–128 мл/хв	Оксалати	90–445 мкмоль/л
17-кетостероїди			
чоловіки	22,9–81,1 мкмоль/добу	жінки	22,2–62,5 мкмоль/добу

## Тести для діагностики алергійних уражень

Згідно з наказом МОЗ України № 127/18 від 02.04.02, для проведення шкірних проб необхідно використовувати прик-тест. Інші шкірні тести використовуються як допоміжні.

Для діагностики алергійних уражень застосовують неспецифічні і специфічні тести.

*Неспецифічні тести:*

- еозинофілія в ділянці вогнища ураження (Ю. К. Купчинскаса) та периферійній крові;
- тромбоцитопенія і лейкопенія, аж до агранулоцитозу;
- підвищення рівня глобулінів у сироватці крові.

Наведені тести дають можливість констатувати факт сенсibilізації організму, проте вони не складають повного уявлення про природу алергена. Достовірність цих тестів складає 30–40 %.

*Специфічні тести:*

- мукозні та шкірні проби;
- клітинні тести *in vivo* (тромбоцитопенічний індекс, лейкопенічна проба);
- клітинні тести *in vitro* (реакція лейкоцитолізу, показник ушкодження нейтрофілів за В. А. Фрадкіним, реакція агрегації лейкоцитів, індекс аглютинації тромбоцитів, реакція дегрануляції базофільних лейкоцитів – тест Шеллі).

Ці тести дають можливість з'ясувати чутливість організму до певного виду алергену.

Мукозну і шкірні проби, а також клітинні тести *in vivo* заборонено проводити в гострий період алергійних уражень, а лише в період ремісії, з метою діагностики латентної сенсibilізації організму.

**Клінічна мікробіологія** – розділ лабораторної медицини, направлений на виявлення збудників інфекційно-запальних процесів, визначення їх чутливості до лікарських препаратів і контролю за ефективністю лікування (сучасні імунологічні та молекулярно-генетичні методи, що визначають специфічні поверхневі антигени і фрагменти ДНК-вірусів, бактерій, грибів за допомогою імуноферментного аналізу, полімеразної ланцюгової реакції). Це альтернатива виявлення збудників при неможливості їх верифікації традиційними культуральними і серологічними методами.

*Мета проведення мікробіологічних досліджень:*

- визначення причини захворювання (збудника);
- діагностика специфічних захворювань;
- визначення чутливості мікрофлори;
- оцінка ефективності антибіотикотерапії.

**Клінічна цитологія** – розділ лабораторної діагностики, який базується на методі мікроскопічного дослідження клітин та клітинних комплексів,

отриманих із вогнища ураження. Важливою при цьому є оцінка змін у будові ядер і клітин, яка дозволяє диференціювати доброякісні та злоякісні пухлини. Цитологічне дослідження не замінює гістологічний метод, а передує та доповнює. Цей метод дає можливість, за умов мінімальних часу та інвазивності, встановити на 70 % вірогідно точний діагноз та виявляє порушення нормального перебігу процесу диференціації епітелію при розвитку запальних, дистрофічних передпухлинних і пухлинних процесів.

Достовірність цитологічного дослідження залежить від характеру, локалізації процесу і методики забору матеріалу. При деяких нозологічних одиницях діагностична цінність методу досить висока.

Методики забору матеріалу для цитологічного дослідження:

- мазок-відбиток;
- мазок-перевідбиток;
- мазок-зіскріб;
- змив;

Найінформативнішим є мазок-зіскріб із попереднім очищенням ураженої поверхні ізотонічним розчином ( $t\ 37\ ^\circ\text{C}$ ). Матеріал забирають шпателем, що є зручним на стоматологічному прийомі. В подальшому матеріал переносять на знежирене предметне скло, підсушують за умов відкритого доступу повітря, фіксують протягом 3 хвилин у спирті, згодом забарвлюють за методом Романовського–Гімзи і вивчають під мікроскопом.

Субстратом для цитологічного дослідження є:

- матеріал, отриманий шляхом пункційної аспіраційної біопсії;
- зіскріби та та мазки-відбитки (при новоутвореннях на шкірі та слизових оболонках);
- виділення із носа та промивні води із додаткових пазух;
- виділення зі норицевих ходів, слина, рідина, отримана при пункції порожнинних новоутворень.

Доволі часто при при генералізованих захворюваннях тканин пародонта доцільно проводити визначення кількості мігрованих лейкоцитів у порожнину

рота та кількості епітеліальних клітин. Цей спосіб в клініці вперше запропонував використовувати М. А. Ясиновський (1931 р.) з метою визначення ступеня реактивності клітин «ретикулоендотеліальної системи» – застаріла назва внутрішньотканинних макрофагів, що широко використовується в практичній пародонтології в модифікації Г. Ф. Сенаторової (1960). Міграція нейтрофільних лейкоцитів між інтраепітеліальні проміжки ясен і слизової оболонки порожнини рота свідчить про їх участь у процесі фагоцитозу. Мігровані лейкоцити виконують функції макрофагів, беручи участь у неспецифічному захисті організму.

Для визначення проби за М. А. Ясиновським у модифікації Г. Ф. Сенаторової проводять полоскання порожнини рота 10 мл фізіологічного розчину (0,9 % розчин NaCl) 8 разів за схемою (табл. 4).

*Таблиця 4*

**Характеристика проведення методики змиву за М. А. Ясиновським**

Номер порції	Фізіологічний розчин	Тривалість процедури	Тривалість полоскання
1	10 мл	30 с	30 с
2	10 мл	30 с	30 с
3	10 мл	30 с	30 с
4	10 мл	30 с	30 с
5	10 мл	30 с	5 хв
6	10 мл	30 с	5 хв
7	10 мл	30 с	5 хв
8	10 мл	30 с	–

7 та 8 порції змивної рідини забирають у дві пробірки із подальшим підрахунком лейкоцитів та десквамованих епітеліальних клітин у камері Ясиновського.

У нормі кількість мігрованих лейкоцитів складає 80–120 клітин в 1 мкл, з них 90–98 % життєздатних, десквамованих епітеліальних клітин – 25–90 в 1 мкл.

У динаміці лікування кількість мігрованих лейкоцитів знижується, а кількість життєздатних клітин відновлюється до нормальних показників.

Додатково можна використовувати методики цитохімічної, імуноцитологічної і флуоресцентної цитологічної ідентифікації, які підвищують роздільну здатність методу. Хоча цитологічний метод дослідження і дозволяє діагностувати більшість патологічних станів за характерною цитологічною картиною, діагноз не є кінцевим. Цитологічне дослідження проводиться досить швидко і може бути використане для експрес-діагностики перед оперативним втручанням, що дозволяє хірургу орієнтуватися в характері процесу і визначити оптимальний вид і об'єм хірургічного втручання.

Сучасна гістологія використовує широкий спектр різноманітних методів дослідження. Усі ці методи поєднує вимога застосування мікроскопа, тому вони всі є мікроскопічними. Залежно від стану досліджуваного об'єкта ці методи поділяють на вітальні, коли вивчаються живі клітини, тканини, органи і навіть цілі організми, та поствітальні, коли досліджують мертві фіксовані об'єкти.

Вітальні методи дослідження клітин або тканин дозволяють отримати інформацію про те, як у них відбуваються процеси життєдіяльності, простежити рух, поділ, взаємодію клітин, їхню реакцію на дію різних чинників. Для дослідження живих клітин використовують методи вітального та суправітального забарвлення. Для цього застосовують спеціальні нетоксичні для живих тканин барвники. У разі вітального забарвлення барвник уводять в організм і він вибірково забарвлює певні клітини. Так досліджують клітини макрофагальної системи за умови введення трипанового синього або літєвого карміну.

Суправітальне забарвлення – це забарвлення живих клітин, які ізольовані із організму. Так виявляють лізосоми (барвник нейтральний червоний), мітохондрії (янус зелений), ретикулоцити крові (діамант крезолів синій).



Для вітального, а також поствітального досліджень незабарвлених гістологічних об'єктів використовують низку спеціальних методів світлової мікроскопії – фазовоконтрастну, темнопольову, флуоресцентну.

Метод фазового контрасту забезпечує необхідну контрастність досліджуваних незабарвлених структур за рахунок спеціальної кільцевої діафрагми, що вміщується в конденсор, і фазової пластинки, що міститься в об'єктиві. Така конструкція оптики світлового мікроскопа дає змогу перетворювати фазові зміни світла, що проходить через об'єкт, в амплітуді, які зоровий аналізатор сприймає як зміни яскравості, що дає можливість розрізнити структури, що мають різні показники заломлення.

Метод темнопольової мікроскопії дає змогу бачити незабарвлені структури за рахунок використання спеціального темнопольового конденсора, що дає можливість на темному тлі побачити сріблясті контури об'єктів.

Люмінесцентна (або флуоресцентна) мікроскопія ґрунтується на явищі люмінесценції, тобто властивості живих структур світитися за умови поглинання променів короткохвильової (ультрафіолетової, фіолетової або синьої) частини спектра. У такому разі довжина хвилі флуоресценції завжди більша від довжини хвилі збуджуваного світла. Усім живим клітинам властива флуоресценція, яка має назву власної, або первинної; вона є слабкою, тому частіше використовують так звану вторинну флуоресценцію, коли об'єкт попередньо обробляють спеціальними барвниками – флуорохромами. Із останніх найчастіше застосовують акридин оранжевий. У разі його використання ядра клітин, що містять ДНК, мають яскраво-зелене світіння, а цитоплазма, наслідок наявності РНК, – яскраво-червоне.

За останні десятиріччя значного поширення набули методи гістохімії, авторадіографії, імуноморфології, цитоспектрофотометрії.

**Гістохімічний метод** дає можливість визначити локалізацію тих чи інших хімічних речовин у різних структурних компонентах клітин і тканин. Під час гістохімічних досліджень речовини, що входять до складу клітин, реагують із хімічними реактивами і утворюють забарвлені продукти реакції, за якими

можна визначити як локалізацію, так і кількісний вміст речовин у тих чи інших структурах.

**Імуногістохімічні методи** ґрунтуються на реакціях антиген-антитіло. Кожна клітина організму має специфічний антигенний склад, який визначається здебільшого білками. Шляхом імунізації можна отримати відповідні антигенам специфічні антитіла. Антитіла зв'язуються із флуорохромами або ферментами. Після обробки досліджуваних гістологічних препаратів у місцях локалізації відповідних антигенів концентруються молекули мічених антитіл, які виявляються або завдяки світінню – люмінесцентною мікроскопією, або на основі відкладання забарвлених продуктів гістохімічної реакції – світловою мікроскопією.

Цим методом можна ідентифікувати будь-які клітини або речовини, продуковані тими чи іншими клітинами, наприклад гормони, на які здійснюється синтез антитіл.

**В основі авторадіографічного методу** лежить застосування радіоактивних ізотопів і мічених ними сполук. Такі сполуки вводять в організм, а потім радіоактивні речовини виявляють на гістологічних зрізах за допомогою фотоемульсії, якою покривають препарат і проявляють. У тих місцях, де фотоемульсія контактує із радіоактивною речовиною, лишаються засвічені ділянки – треки. Цим методом можна досліджувати обмін йоду в щитоподібній залозі, утворення нуклеїнових кислот, білків.

**Цитоспектрофотометрія** – метод кількісного вимірювання вмісту різних речовин у клітині на основі вивчення спектрів поглинання ними світлових променів.

**Метод проточної цитометрії** дає змогу аналізувати характеристики клітин у суспензії, які перетинають сфокусований лазерний промінь. Прилад для проведення вказаного дослідження називають цитофлюорографом. За допомогою цього методу можна визначити розміри і форму клітин, їх життєздатність, розділяти клітини вихідної суспензії на субпопуляції.

**Електронна мікроскопія** – метод дослідження, який передбачає

використання для освітлення об'єкта потоку електронів, що мають набагато коротшу довжину хвилі, ніж видиме світло, і обумовлює високу роздільну здатність електронного мікроскопа.

Новітнім досягненням сучасної цитології є техніка **кріоелектронної мікроскопії**, яка перевищує роздільну здатність навіть електронного мікроскопа та дає можливість вивчати досліджувану органелу у тривимірному просторі.

**Гістологічне дослідження** – вивчення спеціально забарвлених гістологічних зрізів новоутворення або його частини при різних збільшеннях. Проводиться із метою диференційної діагностики пухлинних захворювань, верифікації діагнозу при новоутвореннях та інших патологічних станах.

Гістологічне дослідження дозволяє оцінити ступінь змін тканин та клітин, вивчити структурну організацію пухлинної тканини, морфологію клітинних елементів, ступінь вираженості вторинних змін, співвідношення пухлини із оточуючими тканинами, в тому числі й виявити інфільтративний характер росту.

Матеріал для гістологічного дослідження отримують при проведенні діагностичних (пункційна біопсія, інцизійна біопсія), лікувально-діагностичних маніпуляцій (ексцизійна біопсія, блок-резекція).

**Біопсія** – мікроскопічне дослідження прижиттєво отриманого від хворого тканинного чи клітинного матеріалу. Її застосовують не тільки в сумнівних випадках, а й при клінічно встановленому діагнозі для отримання точної морфологічної характеристики патологічного процесу в межах його розташування. Нерідко біопсія визначає метод лікування (хірургічного, променевого, медикаментозного), його обсяг та допомагає скласти прогноз захворювання. Повторне дослідження уражених тканин у ході лікування і після його завершення дає можливість простежити динаміку змін та ефективність застосованої терапії.

***Розрізняють наступні види біопсій:***

1. Ексцизійна біопсія – хірургічне видалення всього патологічного вогнища

в межах видимо здорових тканин;

2. Інцизійна біопсія – часткове видалення одного чи декількох фрагментів пухлини і оточуючої тканини;
3. Пункційна біопсія – взяття матеріалу пункційною голкою;
4. Трепанобіопсія – отримання стовпчиків різного діаметра за допомогою спеціальних голок;
5. Біопсія під контролем ендоскопа із застосуванням додаткових приладів (катетери, щипці);
6. Аспіраційна біопсія – видалення рідкого вмісту кіст, кістозних форм пухлин, порожнинних органів;

Пункційна біопсія найчастіше використовується для цитологічної діагностики. Оскільки вона зазвичай не дозволяє отримати достатнього об'єму для детального гістологічного аналізу, пункційну біопсію розглядають як попереднє дослідження, яке допомагає лікареві зорієнтуватися в характері ураження. Це дослідження показане при новоутвореннях слинних залоз, пухлинах, що вражають лімфатичні вузли шиї тощо. Пункційну біопсію проводять під місцевим знеболюванням аспіраційними голками із дотриманням усіх правил асептики та антисептики. Голку вводять на різну глибину, проштовхуючи в різні сторони, змінюючи кут її нахилу і провертаючи навкруг своєї осі, кожного разу проводячи аспірацію вмісту шприцом. Недоліком пункційної біопсії є її відносно низька інформативність, пов'язана із неможливістю отримати достатню кількість матеріалу для дослідження і труднощами точної візуалізації голки в тканинах.

Інші методи біопсії – інцизійна та ексцизійна, – дозволяють отримати достатній об'єм матеріалу і точніше встановити діагноз.

Інцизійна біопсія – видалення частини новоутворення для мікроскопічного дослідження. Її виконують під потенційованим місцевим знеболюванням, рідше – під наркозом. Проводять клиноподібне висічення тканини новоутворення на межі зі здоровими тканинами, іноді видаляють декілька фрагментів із різних ділянок пухлини, після чого проводять

діатермокоагуляцію ранової поверхні для забезпечення гемостазу. Інцизійна біопсія дозволяє отримати достатню кількість тканини із ділянок, які найменш підлягали вторинним змінам і розміщені на межі зі здоровими тканинами. В той же час інцизійна біопсія має лише діагностичне значення, може активувати перебіг пухлинного процесу і потребує проведення радикального видалення пухлини на подальшому етапі лікування. В зв'язку із вищенаведеним показання до проведення інцизійної біопсії досить обмежені. Її використовують при пухлинах великого розміру, якщо злякисний характер новоутворення неможливо виключити за клінічною симптоматикою. Значно частіше використовують ексцизійну біопсію – видалення всієї пухлини в межах завідомо здорових тканин з наступним гістологічним дослідженням.

Ексцизійна біопсія є лікувальною операцією для підтвердження доброякісного характеру пухлини. Якщо при гістологічному дослідженні клінічний діагноз не підтверджується, а діагностується злякисна пухлина, то, залежно від її типу й стадії, вирішується питання про необхідність і характер подальшого лікування.

**При проведенні біопсії необхідно дотримуватися наступних правил:**

1. Забезпечення адекватного доступу та візуального контролю, можливості видалення тканин за ходом біопсійного каналу;
2. Пухлинний матеріал потрібно брати на межі зі здоровими тканинами (беручи фрагмент здорової тканини і блок, що видаляємо), у зонах, що не підлягали вторинним змінам;
3. Біопсійний матеріал фіксують в 10 % розчині формаліну;
4. Матеріал слід направляти на патоморфологічне дослідження не фрагментуючи його, єдиним блоком;
5. Забираючи біопсійний матеріал проводять посів на мікрофлору із вогнища ураження, що може мати важливе значення при диференційній діагностиці;
6. У направленні, що супроводжує матеріал, необхідно не тільки вказати паспортні дані пацієнта, але й навести короткі анамнестичні дані,

характеристику клінічного перебігу даного захворювання, варіанти клінічних діагнозів. Для гістологічного дослідження використовують різні методики виготовлення зрізів та способи забарвлення, залежно від характеру тканини, що вивчається, і задач дослідження.

На рівні із традиційними методами, які потребують досить тривалого часу для отримання кінцевого результату (5–15 днів), використовують техніки експрес-біопсії – вивчення заморожених зрізів, яке триває 30–40 хвилин. Експрес-біопсія після видалення основного вогнища дозволяє із високою достовірністю встановити основні характеристики пухлинного процесу, залишаючи хворого в кріслі прийняти рішення про необхідність розширення об'єму операції для підвищення її радикальності.

Сучасні гістохімічні та імуноморфологічні методики, що застосовуються в комплексному морфологічному дослідженні зразка, дозволяють суттєво розширити уявлення про характер біохімічних процесів, хімічний склад та антигенні властивості тканин. Ці методики не замінюють традиційного гістологічного дослідження, а лише доповнюють його, дозволяючи встановити більш точний діагноз. Слід мати на увазі, що хоча гістологічне дослідження і має вирішальне значення в верифікації онкологічного діагнозу, диференційна діагностика пухлин за гістологічною картиною потребує високої кваліфікації морфолога. Інтерпретація гістологічної картини може проводитися тільки з урахуванням клінічних та рентгенологічних даних, тому гістологічні дослідження не замінюють клінічну та лабораторну діагностику. В зв'язку із різницею гістологічних висновків, можливі його різні варіанти: нозологічне (з чітким визначенням виду захворювання), процесне (опис гістологічної картини і характеристик процесу, який не дозволяє чітко встановити діагноз), органно-тканинне (опис типу тканини в препараті, в тих випадках коли препарат не захоплює вогнище ураження).

Найбільш високоспецифічним та інноваційним в експериментальній молекулярній генетиці на сьогодні є метод полімеразної ланцюгової реакції, яка спрямована на значне збільшення малих концентрацій фрагментів ДНК в

біологічному матеріалі (крові, плазмі, клітинах букального епітелію). Окрім простого збільшення числа копій ДНК (цей процес називається ампліфікацією), полімеразна ланцюгова реакція дозволяє проводити безліч інших маніпуляцій з генетичним матеріалом і широко використовується в біологічній і медичній практиці, наприклад для клонування генів, введення мутацій, виділення нових генів, секвенування, для створення і визначення генетично модифікованих організмів, діагностики захворювань (спадкових, інфекційних), ідентифікації малих кількостей ДНК, встановлення батьківства. Цей метод ми успішно застосували для прогнозування розвитку та клінічного перебігу генералізованого пародонтиту. Виділення поліморфної ділянки гена фактора транскрипції NF-κB1 проводять із клітин букального епітелію пацієнтів шляхом полімеразної ланцюгової реакції. Матеріал забирають стерильними одноразовими стоматологічними брашами з подальшим внесенням в епандорфи з реактивом «ДНК-експрес». Геномну дезоксирибонуклеїнову кислоту виділяють за допомогою набору «ДНК-експрес». Поліморфну ділянку гена фактора транскрипції NF-κB1 (rs28362491) ампліфікують за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

Виділено три поліморфних варіанти гена ядерного фактора транскрипції (Del/Ins) – гетерозигота, (Ins/Ins) – гомозигота, (Del/Del) – гомозигота та згідно них запропоновано систематику генералізованого пародонтиту на «стабільний», «умовно-стабільний» та «прогресуючий». Виходячи із отриманих результатів і беручи до уваги високу специфічність та чутливість застосованого методу вважаємо за доцільне, з метою прогнозування розвитку та клінічного перебігу генералізованого пародонтиту і, відповідно, обґрунтування індивідуалізованої терапії, доповнити комплекс клінічних та функціональних методів діагностики методом полімеразної ланцюгової реакції.

***Чинники, що викликають відхилення результатів лабораторної діагностики від справжніх показників***

**Позалабораторні:**

⇒ Добові та сезонні коливання концентрації в біологічних рідинах;

- ⊃ Статеві та вікові особливості;
- ⊃ Характер харчування;
- ⊃ Емоційна лабільність хворих;
- ⊃ Стрес;
- ⊃ Фізична активність;
- ⊃ Післяопераційний стан, постільний режим;
- ⊃ Вагітність;
- ⊃ Неправильна підготовка пацієнта;
- ⊃ Прийом лікарських речовин.

### ***Лабораторні:***

#### **На доприладному етапі:**

- ⊃ Недотримання правил взяття біологічного матеріалу, підготовки проб до дослідження і зберігання зразків.

#### **На інструментальному етапі:**

- ⊃ Своєчасна доставка в лабораторію;
- ⊃ Грамотне маркування пробірок.

На сьогодні повна номенклатура клінічних лабораторних досліджень складає понад 1100 тестів (В. В. Меньшиков, 2010).

#### ***Комплекс лабораторних досліджень, які проводяться всім пацієнтам (незалежно від форми захворювання):***

- загальний аналіз крові (кількість еритроцитів, гемоглобіну, колірний показник, лейкоцитарна формула, ШОЕ);
- загальний аналіз сечі;
- аналіз крові на вміст глюкози;
- аналіз калу на яйця гельмінтів і приховану кров;
- тести діагностики сифілісу на основі реакції мікропреципітації, реакція Васермана;
- дослідження на ВІЛ-інфекцію.



## РОЗДІЛ II

### ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ

**Електроодонтодіагностика** – метод дослідження збудливості пульпи, який передбачає застосування електричного струму. Суть методу полягає у визначенні порогового подразнення рецепторів пульпи зуба за умови впливу електричного струму. Пульпа інтактних зубів реагує на силу струму в межах 2–6 мкА.

При патологічному процесі в зубі поріг збудливості підвищується та, відповідно, в межах 10–60 мкА, вказує на ураження коронкової пульпи, 60–100 мкА – кореневої пульпи. Показник більше 100 мкА дає можливість констатувати загибель пульпи та реакцію на електричний струм нервових закінчень періодонта.

На сьогодні у стоматології для визначення життєздатності пульпи застосовують пульптестери. Ці прилади зручні у використанні, проте дають можливість ідентифікувати лише два стани пульпи: вітальний та некротизований.

**Люмінесцентна діагностика** – метод, який базується на здатності тканин випромінювати світло певного кольору за умов впливу на них ультрафіолетових променів (явище власної флуоресценції речовини). З метою підсилення ефекту власної флуоресценції досліджувані тканини попередньо обробляють флуорохромами, (флуоресцином, флуорохромом), досягаючи ефекту вторинної флуоресценції. Метод інформативний при оцінці стану крайового прилягання пломб, при діагностиці початкового карієсу зубів та, особливо, при диференційній діагностиці захворювань слизової оболонки порожнини рота.

**Транслюмінесцентна діагностика** є методом, стереотипним до люмінесцентної, та базується на здатності флуоресценції тканин за умов впливу світла зеленого кольору. Діагностична цінність полягає у зміні флуоресціюючих властивостей демінералізованих твердих тканин зубів (емалі

та дентину) внаслідок розвитку каріозного процесу, які у зеленому промені набувають коричневого світіння.

**Вакуумна проба В. І. Кулаженко, 1958 р. (визначення стійкості капілярів пародонта).** Методика проведення цієї проби базується на визначенні швидкості утворення гематоми на слизовій оболонці за умов впливу на неї негативного тиску, який створюють за допомогою апарату для вакуумної терапії хвороб пародонта. У нормі в фронтальній ділянці ясен гематома розвивається за 50–60 с, в бічних ділянках – за 70–80 с.

При запальних захворюваннях тканин пародонта та при пародонтиті зокрема час утворення гематоми зменшується в 3–5 разів, залежно від ступеня тяжкості та клінічного перебігу захворювання.

**Стоматоскопія, капіляроскопія** – методи прижиттєвого вивчення капілярної сітки власної пластинки ясен та слизової оболонки порожнини рота. Проводиться за допомогою капіляроскопа чи біомікроскопа з поляризованим відбитим чи люмінесцентним світлом. Є одним із пріоритетних у діагностиці патології слизової оболонки порожнини рота.

**Реографія (реодентографія та реопародонтографія)** – метод неінвазивного прижиттєвого вивчення інтенсивності кровонаповнення та кровообігу судинної сітки тканин організму, який базується на реєстрації пульсових коливань електричного опору тканин. Методику реографії при дослідженні функціонального стану судин пульпи зуби називають реодентографією, ця методика дозволяє визначити стан судинної стінки мікросудин пульпи, їх тонус, здатність до вазоконстрикції та вазодилатації.

**Реопародонтографія** – метод реєстрації змін електричного опору тканин пародонта, які зумовлені пульсовою динамікою їх кровонаповнення в результаті серцевої діяльності. Цей метод дає можливість оцінити тонус та структури судин пародонта на основі аналізу графічного зображення периферійної гемодинаміки. Метод є інформативним на ранніх етапах діагностики пародонтиту, для диференційної діагностики та оцінки ефективності проведеної терапії.

**Фотоплетизмографія** – метод прижиттєвої оцінки стану кровообігу в тканинах пародонта, який базується на реєстрації оптичної щільності тканин і її світловідбитті на основі реєстрації пульсових коливань оптичної щільності світлового потоку.

**Полярографія** – метод визначення кисневого балансу в тканинах пародонта. В основі методу лежить відновлення кисню на платиновому електроді, який фіксують на поверхні ясен із подальшим записом полярограми. Детальний аналіз полярограми дозволяє визначити швидкість засвоєння кисню тканинами пародонта, стан мікроциркуляції та транскапілярного обміну й використовується як для діагностики, так і для оцінки ефективності та динаміки лікування хвороб пародонта.

**Ехоостеометрія** – метод вивчення щільності кісток щелеп, який ґрунтується на звукопровідності кісткової тканини, шляхом реєстрації часу проходження ультразвукового імпульсу через кісткову тканину, який прямо пропорційний її щільності. З розвитком остеопоротичних змін параметри ехоостеометрії знижуються.

**Рентгенологічні методи** використовуються як додаткові в діагностиці уражень твердих тканин зубів, захворювань пульпи, періодонта та пародонта, а також для контролю ефективності лікування.

Зазвичай, найчастіше використовують:

- внутрішньоротову контактну рентгенографію вприкус;
- близькофокусну контактну рентгенографію;
- панорамну рентгенографію;
- ортопантомографію;
- томографію;
- контрастну рентгенографію;
- цифрову рентгенорадіографію.

Для їх проведення розроблені спеціальні компактні апарати, що, за необхідності, можуть бути вмонтовані як в універсальні стоматологічні установки, так і в автономні високоспеціалізовані установки з комп'ютерними

системами для отримання та подальшого аналізу рентгенологічного зображення.

**Контактна рентгенографія вприкус** – метод, який передбачає розташування рентгенівської плівки між зубними рядами, а рентгенівського апарата – з вестибулярної сторони, що дає можливість отримати відображення відносно великих ділянок щелепи з просторовим розміщенням на ній зубів. Технічно ця методика є найпростішою, тому найширше застосовується у практиці дитячої стоматології та у пацієнтів із обмеженим відкриванням рота.

Доволі якісне зображення периапікальних тканин зубів дає методика «паралельної» рентгенографії, яка передбачає утримання тубуса рентгенівського апарата та фотоплівки фіксатором – позиціонером. Завдяки цьому рентгенографія проводиться завжди в стандартному положенні: фотоплівка розташовується паралельно поздовжній осі зуба, а центральний промінь спрямовується до них під прямим кутом. Слід зауважити, що при використанні даної методики значно зменшується доза опромінення пацієнта за рахунок зменшення розсіювання R-променів у довгофокусній трубці.

**Внутрішньоротова контактна близькофокусна рентгенографія** – метод, який є найпоширенішим в стоматології і дає можливість отримання зображення зубів та оточуючих тканин ізометричним методом за бісектрисою кута, що дозволяє отримати на знімку зображення зуба, розміри якого практично дорівнюють реальним анатомічним.

При описі рентгенограм слід враховувати, що на рентгенівських знімках максимально щільну тінь дає емаль зуба, дентин і цемент є менш щільними. Порожнина зуба має типову форму, відповідно до анатомічної групи зубів, та чіткі контури. Кореневі канали, особливо вузькі, не завжди чітко візуалізуються та доволі часто площинно накладаються. Періодонтальна щілина розташована між контурами кореня зуба та стінками лунки і має вигляд тонкої світлої смужки.

Відновлювальні матеріали на рентгенівських знімках візуалізуються у вигляді щільної тіні або вогнища просвітлення. Майже всі матеріали для

прямого відновлення дефектів твердих тканин зубів, для obturaції корневих каналів дають щільну тінь з чіткими контурами завдяки наявності у їх складі рентгеноконтрастних речовин, що дає можливість об'єктивізації стану пломби, периапікальних тканин (вогнищ деструкції та розрідження кісткової тканини, розширення, деформація періодонтальної щілини).

При захворюваннях пародонта рентгенографія дозволяє об'єктивізувати стан кісткової тканини альвеолярного відростка та тіла щелеп і визначити ступінь та тип резорбції міжальвеолярних перетинок, глибину та конфігурацію кісткових пародонтальних кишень, візуалізувати вогнища остеопорузу.

Даний метод дає можливість виявлення місцевих факторів ризику виникнення патології тканин пародонта (нависаючі краї коронок та пломб, зубний камінь, проміжні частини мостоподібних протезів) у місцях, недоступних для безпосередньої візуальної оцінки.

**Позаротова рентгенографія** – метод, який дозволяє отримати зображення скронево-нижньощелепного суглоба, великих ділянок щелеп та одночасне зображення обох щелеп. Він дає можливість оцінити просторове розташування зубів, вивчити стан периапікальних тканин, провести діагностику та диференційну діагностику уражень кісткової тканини та уражень скронево-нижньощелепних суглобів.

**Панорамна рентгенографія** – метод, який дає змогу отримати зображення щелеп та зубів, збільшених до двох разів, на рентгенівській плівці розміром 13x18 см. Перевагою даного методу є можливість об'єктивізації стану всіх зубів, пародонта та кісткової тканини щелеп за умови невеликої дози опромінення пацієнта. Метод дає змогу визначити співвідношення верхніх молярів і премолярів відносно дна верхньощелепної пазухи, нижніх молярів і премолярів – із нижньощелепним каналом тощо.

**Томографія** – метод, який дозволяє отримати рентгенографічне зображення певного шару на діагностично необхідній глибині обстежуваного анатомічного об'єкта.

У стоматології використовується її різновид – **ортопантомографія**, яка дозволяє отримати на одній плівці розгорнуте по площині пошарове зображення відразу обох зімкнутих (або розімкнутих) щелеп за допомогою ортопантомографа. Методика дозволяє оцінити співвідношення щелеп, отримати уявлення про стан зубів, структуру кісткової тканини щелеп, скронево-нижньощелепних суглобів, стан верхньощелепних пазух, нижньощелепного каналу.

**Електрорентгенографія** – метод, який дає можливість отримати рентгенівське зображення досліджуваного анатомічного об'єкта на папері, за допомогою пристосування до рентгенівського апарата отримують зображення досліджуваного об'єкта на спеціальній пластинці. При цьому рентгенівське випромінювання під час експозиції розряджає заряд пластинки в залежності від ступеня щільності структури анатомічного об'єкта. На електрорентгенограмі залишається контрастне зображення структури кістки, зубів та м'яких тканин.

**Радіовізіографія** – метод цифрової інтраоральної рентгенографії, який базується на безплівковій комп'ютерній технології отримання рентгенівського зображення. Радіовізіографи складаються з комп'ютерної системи, внутрішньоротового датчика, рентгенівського апарата і програмного забезпечення.

Цей метод дає можливість мінімізації дози опромінення пацієнта і медичного персоналу. Рентгенівське зображення за допомогою комп'ютера візуалізується на екрані монітора, що дозволяє провести всебічний аналіз за рахунок можливості збільшення та виділення необхідного фрагмента, надання зображенню об'ємності, зміні кольору.

## РОЗДІЛ ІІІ

### КОРОТКИЙ ІСТОРИЧНИЙ НАРИС ТА СКЛАДОВІ СУДОВОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

Для комплексних досліджень у медицині загалом та в стоматології й судовій медицині зокрема, як практичних, так і теоретичних, необхідна інтеграція знань судових медиків і стоматологів. У літературі існує безліч прикладів із експертної практики та історичних нарисів про виникнення судової одонтології. В наш час судова стоматологія як наука також пов'язана із судовою медициною.

Передчасна втрата зубів приводить до порушення ряду функцій в організмі та ініціює виникнення багатьох соматичних та професійних захворювань, сприяє отриманню травм тощо.

В умовах сьогодення судові стоматологи використовують наукові та клінічні здобутки різних стоматологічних спеціальностей – терапевтичної, хірургічної, дитячої та ортопедичної стоматології щодо об'єктів стоматологічного походження. Про тісний зв'язок стоматології з судовою медициною свідчить як використання загальних судово-медичних знань, так і судово-медичний підхід до вирішення ряду питань, що належать, наприклад, до травматології та експертизи речових доказів. Так, давність настання смерті можна визначити, аналізуючи післясмертні зміни щелепно-лищевої ділянки, в тому числі зубів. Саме тому судово-медичні експерти, разом із судовими стоматологами, використовують вроджені та набуті ознаки щелепно-лищевої ділянки, зокрема зубів чи інших об'єктів стоматологічного походження, відстежуючи всі аспекти експертних досліджень.

Використання критеріїв одонтологічного та одонтогліфічного досліджень необхідне не лише для теоретичного вивчення судової медицини, але й з практичної точки зору – для розширення даних, підвищення об'єктивності та

ефективності судово-медичного висновку при проведенні судово-медичної ідентифікації особи за стоматологічним статусом.

При проведенні судово-медичній експертизі трупів невідомих осіб заповнюється одонтограма, яка, крім розгорнутої зубної формули, може налічувати понад 200 ознак, що характеризують стоматологічний чи одонтологічний статус.

Дані одонтологічного та одонтогліфічного досліджень, які використовуються судово-медичним експертом при складанні «Упізнавальної карти» дають змогу отримати більш повну та розширену картину.

Предметом вивчення судової стоматології є судово-медичні питання, що обмежуються тільки щелепно-лицевою ділянкою голови, порожниною рота, її органами та іншими анатомічними утвореннями, а також її фізіологічними рідинами, стосовно яких у слідства або суду можуть виникнути питання медичного або біологічного характеру.

Згідно з даними Б. М. Михайличенка (2004 р.), до розділів судової стоматології відносять:

1. Організаційно-процесуальні засади судово-медичної експертизи об'єктів стоматологічного походження;
2. Судово-стоматологічну танатологію;
3. Судово-стоматологічну травматологію;
4. Судово-стоматологічну токсикологію;
5. Експертизу речових доказів судово-стоматологічного походження;
6. Судово-стоматологічну ідентифікацію невідомої особи;
7. Професійно-посадові правопорушення стоматологічних працівників.

Давність настання смерті можна визначити за післясмертними змінами зубів, судово-медичні закономірності використовують і для встановлення давності ушкоджень, їх прижиттєвості та ступеня тяжкості; видову, статеву, групову, індивідуальну належність зубів та інших об'єктів судово-стоматологічного походження встановлюють за судово-імунологічними,



судово-цитологічними методиками, з використанням новітніх комп'ютерних програм тощо.

Судова стоматологія не може бути відірваною від загальних судово-медичних знань. Судово-медична практика досить впевнено довела, що такий відрив є джерелом помилок. Повчальним є наведений А. М. Гамбург у літературі випадок, коли стоматолог, якого залучили до проведення судово-медичної експертизи, не володіючи судово-медичними знаннями, при дослідженні ексгумованого трупа зробив помилковий висновок відносно причини випадання зуба з альвеолярної лунки. На жаль, статистика таких випадків існує і в наш час.

На розвиток судової стоматології впливають і правові науки, кримінально-процесуальне та цивільно-процесуальне право, які регламентують проведення судових експертиз, під час яких можуть вирішуватися судово-стоматологічні питання. А такий розділ юридичних наук, як криміналістика, який передбачає використання специфічних криміналістичних методів досліджень – складова судово-медичної науки і експертної практики, саме тому, досить широко запроваджений в судовій медицині.

Судово-медична практика показує, що нерідко у слідства виникають питання стоматологічного характеру. Вони є вузькопрофільними і в судовій медицині не набули свого повного відображення.

Термін «судова стоматологія» набув справжнього змісту завдяки працям закордонних фахівців. Судова стоматологія є окремим розділом судової медицини як науки та судово-медичної експертної практики. У світовій практиці ідентифікаційні дослідження зі встановлення особи конкретної людини базуються, в основному, на вивченні одонтологічного статусу.

У світовій науці судова стоматологія є частиною стоматології та інтерпретується, як «судова одонтологія», відповідно спеціалісти, які займаються цією наукою, – судові одонтологи. Європейська судова одонтологія займається питаннями ідентифікації особи при масових катастрофах, ідентифікації кісткових рештків за даними стоматологічних

документів або банків даних, встановлення статі, віку, професії, місця протезування за стоматологічним статусом, експертизи слідів від укусів, оцінки випадків жорсткого поводження, а також професійної кримінальної відповідальності медичного персоналу стоматологічних установ.

Серед вітчизняних фахівців галузь медичних знань, за допомогою яких вирішуються питання стоматологічного характеру, отримала назву судово-медичної стоматології.

Судова стоматологія, починаючи з її джерел, завжди була тісно пов'язана з судовою медициною. Варто тільки пригадати, що відомий судовий медик проф. П. А. Мінаков був офіційним опонентом першої вітчизняної дисертації Г. Вільги «О зубах в судебно-медицинском отношении». Ушкодження зубами, ушкодження м'яких тканин обличчя та його кісток, ідентифікація особи, в тому числі і за стоматологічним статусом, завжди належали до профілю діяльності судового медика. Науковою розробкою судово-стоматологічних питань займалися саме судові медики. Термін «судово-медична стоматологія» вказує на органічний зв'язок судової стоматології та судової медицини, одночасно підкреслюючи, що це окремий розділ судової медицини.

Судова стоматологія – це галузь судово-медичної науки, яка, відповідно до потреб правоохоронних органів та судочинства, займається судово-медичною розробкою питань стоматологічного характеру.

Викладання судової стоматології студентам-медикам почалось з 1968 року, коли Міжнародна федерація стоматологів прийняла рішення про доцільність введення такої дисципліни в загальну підготовку лікаря-стоматолога. Викладання судової стоматології повинно дати майбутнім стоматологам систему знань і навчити їх чіткого і ретельного ведення історії хвороби та спеціальних записів, оскільки успіх ідентифікації досить часто залежить від повноти і правильності записів у стоматологічних документах за життя людини і при дослідженні трупа. Судова стоматологія належить до наук, які в наш час стрімко та динамічно розвиваються.

У 1961 р. у Данії було засновано Скандинавське наукове товариство судових стоматологів, яке поставило за мету своєї діяльності популяризацію судової стоматології серед стоматологів, судових медиків та співробітників поліції. Проблеми судової стоматології активно включаються у міжнародні конгреси не тільки із стоматології, але й з судової медицини. Значну увагу судовій стоматології приділяють і Національні товариства стоматологів. Зокрема, у 1967 р. Американська академія патології порожнини рота заснувала Комітет з судової стоматології, до функцій якого входять рецензування підручників з судової стоматології та розробка рекомендацій до лекційного курсу. В порядок денний засідань Національних асоціацій стоматологів включають проблеми ідентифікації особи за стоматологічним статусом, дослідження та ідентифікації укусів та слідів від зубів тощо.

За ініціативи Скандинавського товариства стоматологів була утворена Міжнародна асоціація ідентифікації особи за стоматологічним статусом, яка має відділення в багатьох країнах. Також запроваджено низку заходів, спрямованих на вдосконалення методу ідентифікації – створення єдиної системи реєстрації зубів, уніфікацію записів стоматологів під час санації порожнини рота і лікувальних процедур. На міжнародній конференції з судової стоматології (Москва, 1997 р.) було вирішено утворити Російське товариство судових стоматологів, основна діяльність якого направляється на вдосконалення роботи з ідентифікації особи за зубощелепним апаратом.

Останнім часом проблеми судової стоматології, привертаючи увагу науковців, набувають все ширшого опрацювання, а його результати впроваджують у практику судово-медичної експертизи.

В історичному розвитку судової стоматології можна виділити 4 етапи:

I етап – становлення та офіційне визнання судової медицини та зуболікування як медичних галузей (з XVIII ст. до кінця XIX ст.);

II етап – виникнення судової одонтології (з 1902 по 1917 р.);

III етап – наукове опрацювання судово-стоматологічних питань (з 1918 по 1971 р.);

IV етап – офіційне оформлення судової стоматології як науки в системі судово-медичних знань (з 1972 р.).

В історії судової стоматології, а точніше судової одонтології, описано безліч випадків, коли відповідь на питання судових експертів могли дати саме стоматологи чи одонтологи. До нашого часу дійшли згадки про використання зубів з метою ідентифікації особи. Описано цілий ряд випадків, які набули гучного історичного значення та відомі дотепер.

#### **Агрипина молодша – Лолія Пауліна**

Агрипина молодша – четверта дружина імператора Клавдія I та амбіційна мати Нерона – були замовниками вбивства Лолії Пауліни. Для підтвердження вбивства Агрипина вимагала, щоб їй принесли голову Лолії. Основним доказом при упізнанні слугували індивідуальні особливості зубів – наявність неправильно розташованих зубів.

#### **Джая Чент, останній раджа Канауджи**

Під час осади Канауджи (священного міста релігії хінді – місця народження Кришни) був вбитий Джая Чент – раджа Канауджи. Упізнання його тіла серед інших загиблих стало можливим завдяки наявності штучних зубів.

#### **Граф Шревсбері**

У 1453 році в битві при Кастелоні був вбитий граф Шревсбері. Його прислужник упізнав тіло за зубами.

#### **Чарльз Відважний, герцог Бургундії**

Після успадкування додаткових земель Чарльз Відважний, герцог Бургундії, вирішив створити незалежну країну між Францією та Німеччиною. У битві під Нансі в 1477 році він загинув, намагаючись досягти своєї мети. Паж герцога зміг його ідентифікувати за розташуванням зубів – герцог втратив декілька зубів при падінні.

#### **Пітер Холкіт**

Під час Франко-індійської війни Пітер Холкіт загинув у битві біля форту Дукуесн у 1758 році. Після захоплення форту генералом Форбсом тіла більшості загиблих були вивезені до Філадельфії, але рідні Пітера не знайшли

його серед убитих. Трьома роками пізніше індіанці, які брали участь у битві, змогли вказати сину Пітера Холкіта місце загибелі батька. Син зміг розпізнати його скелет лише за штучними зубами.

### **Справа Джозеф Уорен та його дантиста Пола Рівера**

У 1776 році в битві за Брідсхіл був вбитий доктор Джозеф Уорен. Його обличчя внаслідок пострілу в ліву частину було спотворено. Пол Рівер, ювелір та дантист, зміг упізнати тіло Уорена за невеликим протезом, який сам виготовив для загиблого. Протез був вирізаний зі слонової кістки та фіксований срібним дротом. Завдяки особливостям виготовлення даної ортопедичної конструкції стало можливим ідентифікування тіла доктора Уорена.

### **Справа Дженет Макалістер – доктор Патісон**

Одна з перших згадок про залучення дантиста як експерта-свідка у суді зафіксована у 1814 році, у справі «Дженет Макалістер в Шотландії». Вищий суд Едінбурга звинуватив викладача анатомії та двох його студентів у порушенні над могилою місіс Макалістер, померлої 40-річної жінки. У ніч після поховання троє невідомих перенесли її тіло у розташовану поряд медичну школу з метою використання у навчальних цілях. Вирішальним доказом звинувачення чоловік місіс Макалістер вважав наявність у померлої штучної коронки. Також він надав штучні зуби, якими користувалась його дружина, родинному дантисту – доктору Патісону, аби він зафіксував протез на черепі. Але адвокат підозрюваних стверджував, що протез можна зафіксувати на будь-якому черепі, а не лише на цьому. Присяжні винесли вердикт – «не винні».

### **Справа містера Гверін**

Через три роки після зникнення у 1829 році містера Гверіна новий власник будинку в фундаменті виявив скелет людини. Упізнання Гверіна стало можливим завдяки наявності стирання зубів від звички курити з використанням глиняної трубки. Ділянки стирання були унікальними і про них згадувало багато свідків.

## **Справа Кароліни Волш**

Кароліна Волш у похилому віці переїхала до іншого міста з молодою ірландською парою у 1831 році. Більше її ніхто не бачив. Пізніше син цього подружжя звинуватив своїх батьків у вбивстві, спираючись на те, що бачив матір, яка залишала дім з важкою великою валізою. У той же час жінка, подібна за описом на зниклу, була знайдена на вулиці в жебрацькому стані й стверджувала, що її ім'я Кароліна Волш. Вона була госпіталізована та незабаром померла. Під час судового розгляду встановили, що у Кароліни Волш усі зуби були здоровими і неушкодженими, а у знайденої жебрачки передні зуби були відсутні. Тіло зниклої місіс Волш ніколи не було знайдено, але звинувачені були засуджені.

## **Справа Людовика XVII**

Людовик XVII помер у десятирічному віці від туберкульозу в тюрмі в Парижі. В 1816 році ідея зведення монументу юному принцеві породила чутки, що він живий, що йому 31 рік, а замість нього була похована інша дитина. На цьому історія не скінчилася. У 1846 році, під час реконструкції церкви, біля центрального входу була знайдена свинцева труна, в якій був скелет дитини. Запрошений доктор Мілісент, терапевт, оглянув кістки та висловив припущення, що дитина померла від проблем зі здоров'ям та поганого догляду.

Інший запрошений лікар, Рекамьєр, зробив висновок, що кістки належать дитині 15–16 років (були наявні всі 28 постійних зубів та починали прорізуватися треті моляри). Оцінка віку скелета, дана лікарем Рамьєром, була врахована, і тіло перепоховали в незазначеному місці. Рідні Людовика XVII наполягли на відновленні пошуків труни, вони тривали до 1897 року. Була знайдена труна з тілом молодої особи чоловічої статі. На підставі даних про розвиток зубів три експерти визначили вік померлого між 16+ та 18+ роками. Було зроблено висновок, що тіло не належить Людовику XVII. Ця справа часто згадується в літературі як один із перших в судовій стоматології випадків визначення віку за зубами.

### **Справа доктора Джона Вебстеса та доктора Джорджа Паркмана**

Доктор Джордж Паркман, 64-річний професор Гарвардського університету, зник, повертаючись з вечері 23 листопада 1849 року. Доктор Паркман був не тільки терапевтом, але і ливарем. Коли він не повернувся, підозра впала на його колегу, доктора Джона Вебстеса, професора хімії того ж університету. Доктор Вебстес, за словами очевидців, останнім часом поведився доволі дивно. Крім того, він був винний Паркману значну суму грошей. Лабораторію Вебстеса обшукали та знайшли в чайній бляшанці спалені рештки людини: нижня щелепна кістка та три блоки штучних порцелянових зубів і розтоплене золото. Дантист доктора Паркмана, викликаний в якості свідка, впізнав зуби як частини протезів на верхню та нижню щелепи, виготовлених на три роки раніше. Також він зміг детально описати особливості та обставини виготовлення протезів. У доктора Паркмана були особливі вимоги до протезів, оскільки він готувався виступати з промовою з нагоди відкриття нового медичного коледжу. Під час виготовлення індивідуальних ортопедичних конструкцій нижні штучні зуби були зруйновані при випалюванні порцеляни. Дантист та його асистент вимушені були працювати цілу ніч щоб переробити протез та здали його пацієнту лише за 30 хвилин до церемонії. Незабаром доктор Паркман повернувся зі скаргами на те, що протез травмує йому поверхню язика. При корекції знімної конструкції на нижню щелепу внутрішня поверхня його була зашліфована. Під час судового розгляду дантист зіставив рештки протезу зі збереженою моделлю нижньої щелепи і вказав місце шліфовки. Стоматологічні докази були беззаперечні, тому доктора Вебстера було визнано винним. Справа Паркмана – Вебстера була першим випадком, коли лікар-дантист свідчив у суді в США.

### **Справа Вільяма I, завойовника**

У віці 44 років від випадкового пострілу стріли помер Вільям I, французький завойовник. Його тіло було ексгумоване. Всі свідки відмічали гарний стан кісток та зубів, неначе король помер нещодавно, а не понад декілька століть тому.

### **Справа А. Робінсона**

Містера А. Робінсона підозрювали у вбивстві господині його помешкання. На її руці було знайдено п'ять виразних відбитків зубів. Під час розслідування задля наочності дантист навмисно укусив руку померлої, а потім попросив Робінсона також укусити власну (дантиста) руку для порівняння. Укус на тілі складався з відбитків 5 зубів верхньої щелепи. У одного з підозрюваних був повний набір зубів верхньої щелепи і з нього було знято обвинувачення. У містера Робінсона було 5 зубів на верхній щелепі у фронтальній ділянці, але він не був визнаний винним у злочині. Ось такими були перші спроби трасологічної експертизи в експерименті в судовій одонтології.

### **Справа містера Грос та містера Андерзук**

У 1873 році в Мериленді на згарищі будинку було знайдено тіло, яке було попередньо ідентифіковане як містер Грос. За вісім днів до пожежі містер Грос застрахував власне життя на суму 25 тисяч доларів. Страхова компанія відмовилась сплачувати за вимогою вдови містера та запросила для консультації дантиста. Місіс Грос стверджувала, що у чоловіка не було штучних зубів і що він ніколи не скаржився на зубний біль. Останки були досліджені в Балтиморському стоматологічному коледжі, де лікар Горгас дав вичерпний опис щелеп та рештків зубів. Було описано 2 зуби на верхній щелепі та неправильно розташовані рухомі зуби на нижній щелепі. Це свідчення не збігалося зі свідченням місіс Грос та інших свідків. Страхова компанія заявила на суді, що останки не належать містеру Гросу. Але вирок присяжних був на користь місіс Грос. Страхова компанія оскаржила вирок. Через місяць тіло вбитого чоловіка було знайдено в Пенсільванії. Шурина містера Гросса, містер Андерзук, був помічений під час подорожі у Пенсільванію з невідомим супутником. Усі характеристики вбитого збігалися з характеристиками містера Гросса. Зуби були в доброму стані та стійкими. Андерзуку було висунуто звинувачення за підозрою у вбивстві містера Гросса. Він був визнаний винним та страчений у 1874 році.



## **Справа Джона Вілкеса Буса**

Після вбивства президента Лінкольна 14 квітня 1865 року Джон Вілкес Бус утік та знайшов сховище у коморі на фермі у Вірджинії. Кавалерія США виявила його 26 квітня. Комора була оточена та підпалена. Бус вибіг, був застрілений при спробі втечі та помер на місці. Пізніше пішли чутки, що він залишився живим та втік за кордон. Щоб з'ясувати ситуацію його тіло було ексгумовано та досліджено в 1893 році. Родина була не в змозі візуально ідентифікувати тіло, але родинний дантист упізнав відмінні риси своєї роботи завдяки певним анатомічним особливостям щелеп, які він вніс до медичної карти.

## **Доктор Оскар Амоедо – ярмарок благочинності 1898 року**

Доктора Оскара Амоедо вважають батьком судової одонтології. Він народився у 1843 році на Кубі. Розпочав своє навчання в університеті на Кубі а продовжував – у Нью-Йоркському стоматологічному коледжі. Потім повернувся на Кубу. У 1889 він був висунутий делегатом на міжнародний стоматологічний конгрес в Парижі, де ним зацікавились та запропонували залишитись. Оскар Амоедо став викладачем стоматології та досяг рівня професора. Написав близько 120 наукових статей за різними напрямками. Його дисертація на одонтологічну тематику, дозволила отримати докторську ступінь. Ця наукова праця була першою об'ємною та змістовною роботою, присвяченою судовій одонтології.

В своїй науковій роботі, яка була представлена на міжнародному конгресі у Москві та опублікована в Англії у 1897 році, Амоедо стверджував, що судові лікарі стають безпорадними, коли звичайні ознаки ідентифікації зникають, а дантист має змогу проводити упізнання за стоматологічними ознаками.

## **Чикаго, 1903**

У 1903 році у Чикаго спалахнув театр, тоді загинуло 602 особи з 1842 глядачів. Така велика кількість жертв була обумовлена тим, що двері на внутрішніх сходах були зачинені адміністрацією театру для запобігання доступу глядачів з дешевими квитками на місця для заможних. До того ж вхідні

двері відчинялися всередину, що стало перешкодою для евакуації. Хоча ніяких записів щодо ідентифікації знайдено не було, доктор Сігранд у своїй статті стверджував, що сотні постраждалих були безпомилково упізнані за записами у стоматологічних картах.

### **«Відкушений сир» (1905, 1906 рр.)**

У 1905 та 1906 роках було зафіксовано два випадки, які стосувались відбитків зубів, що були знайдені на шматках сиру.

У 1905 році у Німеччині, злодій відкусив шматочок сиру і залишив його на підвіконні. Гіпсовий відбиток слідів на шматку сиру вказував на те, що злочинець курих, використовуючи люльку, а серед підозрюваних було виявлено людину, яка підходила під цей опис. У 1906 році описаний випадок пограбування магазину в Англії. Опис зубів одного з працівників магазину збігався з описом відбитків зубів, який отримали зі шматочка сиру, що був знайдений на місці злочину. Працівник магазину був заарештований, але він звернувся до суду з вимогою про проведення повторного огляду ротової порожнини, мотивуючи це тим, що в нього є зламаний зуб, з якого була втрачена коронка. Враховуючи те, що це був не дуже вдалий спосіб відвести від себе обвинувачення та за наявності беззаперечних доказів працівника було визнано винним.

### **Чілійсько – Німецьке дипломатичне непорозуміння**

На початку 1900 років судові одонтологи заслужили на довіру від громади та уряду Чілі і отримали сприяння у створенні стоматологічної школи. Мешканці маленького селища Калеу помилково прийняли групу німецьких туристів за бандитів та, побоюючись нападу, спалили їх у будинку. Це призвело до дипломатичного непорозуміння між Чілі та Німеччиною. Крім того, саме в цей час за незрозумілих обставин відбулася пожежа у консульстві Вальпарайсо. Невдовзі після цього згоріла будівля Німецького консульства в Сантьяго. На згарищі було знайдено тіло, яке попередньо було ідентифіковано як секретаря суду Уільяма Бекера, що підтверджували одяг, обручка з ініціалами дружини, годинник та окуляри. При розтині тіло також було ідентифіковано як тіло

Уільяма Бекера. Однак німецький міністр не був впевнений у достовірності ідентифікації та запросив двох німецьких лікарів, членів-кореспондентів медичного університету в Сантьяго, провести повторний розтин. Передні зуби трупа були дуже ушкоджені вогнем, але дистальна частина щелепи збереглася і була детально описана та сфотографована. Також було знайдено колоту рану серця. Тоді ж стало відомо, що з консульства зникла велика сума грошей. Під підозру попав Езекель Тапіа. Суддя при розгляді справи залучив чілійського стоматолога доктора Валензуела для повторного огляду знайденого тіла. Цього разу тіло було ідентифіковано як Езекель Тапіа і, звісно, що Уільям Бекер виявився його вбивцею. Беккер перевдягнув жертву у свій костюм, поклав у кишені свої особисті речі, а потім влаштував пожежу, аби приховати золотий мостоподібний протез, який був у секретаря. Свідок стверджував, що бачив містера Бекера у ніч після пожежі в Сантьяго. Суддя у цій справі запросив свідчити дантиста містера Бекера. Згідно з його записами, у містера Бекера були золоті та платинові пломби, а також видалені зуби у бічній ділянці верхньої щелепи. Ці записи не збігалися з даними, отриманими при огляді обгорілих рештків. Під тиском офіційної влади була оголошена загальна тривога, секретаря затримали при перетині кордону з Аргентиною. За іронією долі, містер Бекер, щоб бути невпізнаним, мандрував, закутавши щоку хустинкою і симулюючи зубний біль. Його визнали винним у множинному злочині та стратили 5 липня 1910 року. Уряд Чілі був вдячний дантистові Валензуела, за допомогу у затриманні злочинця та вирішенні дипломатичної проблеми між країнами. Замість запропонованої винагороди доктор Валензуела попросив прискорити будівництво стоматологічної школи, яке було закінчено через 2 роки.

### **Системи підрахунку та позначення зубів за Dr. Zsigmondy, Dr. Palmer, Dr. Cunningham**

Dr. Zsigmondy у 1861 р. був опублікований метод підрахунку зубів. Він позначав постійні зуби від одиниці до вісімки латинськими цифрами від середньої лінії, квадранти, які символізували верхню і нижню щелепи та ліву і

праву половини, позначали хрестиком – «плюсом». Тимчасові зуби за тим же принципом позначали римськими цифрами. У 1891 році Dr. Palmer подібним чином запропонував робити позначки зубів. Також, у 1883 році Dr. Cunningham, запропонував робити цифрові позначки зубів від 1 до 32. Початок обчислення проводиться з верхнього правого третього моляра (1) і закінчується лівим нижнім третім моляром (32) – ця зубна формула відома як універсальна та широко застосовується в США. За цією системою тимчасові зуби позначаються літерами аналогічним чином. Зараз найпоширенішим у всьому світі є позначення зубів за системою FDI (міжнародна стоматологічна асоціація), яке подібне до системи, запропонованої Dr. Zsigmondy. Безперечно, позначення зубів допомагає не лише частково в ідентифікаційних дослідженнях, а й у комплексних дослідженнях для встановлення невідомих осіб.

### **Справа Джона Хейга – упізнання за станом зубів**

Доктор Кейт Сімпсон описав цікаву справу, у якій зубні протези допомогли ідентифікувати тіло, яке було занурено у кислотну ванну.

Удову, що мешкала у готелі в Англії, останній раз бачили живою, коли вона залишала готель разом з Джоном Хейгом, який жив там же. Під час розслідування було встановлено, що містера Хейга неодноразово викликали до поліції за проведення дослідів у старому приміщенні, пристосованому для лабораторії. При проведенні ретельного слідчого обшуку в його лабораторії поліція виявила дві ємності з сірчаною кислотою, папери, які належали раніше зниклим особам, пістолет, криваві сліди на стіні, які можна було розцінити як бризки крові від кульових поранень. Під час допиту Хейг зізнався у вбивстві вдови та знищенні її тіла у кислоті. Після просіювання ґрунту з брудом, взятого за так званою лабораторією, були знайдені рештки протезів з верхньої та нижньої щелеп. Ці конструкції були ідентифіковані за допомогою залучення стоматолога вдови.

## **Результат ідентифікації за штучними зубами – (Австралія)**

У справі щодо вбивства Керрона у Австралії розібратися допоміг дантист. Жертву було спалено, але один штучний зуб з протезу вцілів. За цим зубом дантист загиблого зміг допомогти провести ідентифікаційну експертизу.

## **Реконструкція обличчя за Кольман – Бюхлей**

Лікарі Кольман та Бюхлей написали першу наукову працю з реконструкції обличчя. Вони пропонували 23 критерії товщини шкіри обличчя, наведених у вигляді таблиці, а для моделювання обличчя використовували пластичні матеріали. Подібні техніки у різних модифікаціях існують до сьогодні.

## **Справа Адольфа Гітлера**

Після закінчення Другої світової війни були досить поширені чутки про втечу Адольфа Гітлера з Євою Браун. Насправді вони загинули разом у 1945 році, але їхні тіла були спалені та таємно поховані. Внаслідок недостатніх прижиттєвих та посмертних записів не було можливим спростувати ці чутки. Але були знайдені фрагменти щелепи Гітлера з залишками мостоподібного протеза особливої форми, внаслідок захворювань тканин пародонта. Ідентифікація рештків була завершена, коли дані слідства збіглися з даними дантиста Гітлера – Хьюго Блашке. Аналізуючи цілу низку відомих історичних даних необхідно ще раз зазначити, що стійкість та довговічність зубів дає можливість судовим одонтологам, а пізніше – стоматологам, проводити упізнання навіть у тих випадках, коли частини тіла серйозно ушкоджені або минув тривалий час після поховання. Відомі випадки є яскравим прикладом важливості одонтологічних даних.

Наведені історичні приклади вказують на значний внесок судових стоматологів у розв'язання складних експертних задач та вирішення питань при проведенні медико-криміналістичних, ідентифікаційних досліджень. Судова одонтологія, як складова судово-медичної науки і практики, стрімко розвивається, як і всі напрямки стоматології, доводячи свою важливість для суспільства та судової медицини зокрема.

## РОЗДІЛ IV

### СУДОВО-СТОМАТОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ІДЕНТИФІКАЦІЇ ОСІБ

Ідентифікація особи за стоматологічним статусом проводиться у випадках судово-медичного дослідження трупів невідомих осіб, загиблих внаслідок стихійного лиха, техногенних катастроф, терактів, військових конфліктів, авіаційних катастроф, пожеж, а також у випадках експертизи розчленованих, скелетованих трупів або тіл із різноманітними постмортальними (післясмертними) змінами.

Ідентифікація проводиться не тільки для встановлення особи померлої людини, а й у випадках виявлення фрагментів кісток або кісткових залишків. Крім того, ідентифікація особи може бути проведена як у всіх перерахованих випадках, так і для ідентифікації підозрюваних осіб, які, як правило, залишають сліди біологічного походження на місці виявлення трупа або події, а також у всіх випадках, коли різко змінені зовнішні риси внаслідок дії різних факторів навколишнього середовища, що ускладнює або виключає упізнання за зовнішнім виглядом.

Ідентифікаційні методи можуть використовуватися під час судово-медичного дослідження трупа (розтину) або при дослідженні речових доказів біологічного походження, судово-стоматологічного походження (слина, сліди від зубів тощо), а також при проведенні експертизи тілесних ушкоджень як померлих, так і живих осіб (потерпілих, звинувачуваних та ін.). Органи слідства і суду повинні надати для судово-стоматологічної експертизи прижиттєві фотографії особи, яку встановлюють чи підозрюють, та медичні документи, в яких містяться дані про особливості стоматологічного статусу (амбулаторні карти, історії хвороби, рентгенограми зубів, щелеп, кісток лицевого скелета або дані інших видів досліджень, в тому числі візіографічних, а також аналітично-інформаційні програми, відповідно до рекомендацій DVI/Interpol), протоколи

досудового слідства, експертних досліджень, свідчень лікарів-стоматологів, зубних техніків, родичів, знайомих тощо.

Стоматологічний статус – це комплекс вроджених і набутих індивідуальних особливостей зубощелепного апарату. Органи ротової порожнини та зуби зокрема надзвичайно стійкі до різних руйнівних факторів, саме тому їх дослідження є дуже важливим при проведенні цілої низки етапів ідентифікаційних судово-медичних експертиз.

При судово-стоматологічній ідентифікації використовують анатомічні, одонтологічні, одонтогліфічні особливості зубів, дані про дентальні чи стоматологічні втручання, а також індивідуальні ознаки кісток лицевого скелета. Найчастіше застосовують наступні методи:

- метод фотосуміщення прижиттєвої фотографії та черепа;
- порівняльне дослідження передніх зубів за прижиттєвою фотографією особи і черепа;
- порівняльне дослідження прижиттєвої і післясмертної рентгенограм щелепно-лицевої ділянки або даних інших методів рентгенодіагностики;
- дослідження особливостей будови зубного ряду і окремих зубів;
- дослідження особливостей слідів і відбитків зубів;
- метод збільшеної панорамної рентгенографії;
- дослідження особливостей рельєфу слизової оболонки язика і рельєфу твердого піднебіння;
- методи комп'ютерної ідентифікації особистості за стоматологічним статусом, які враховують особливості лікування і відновлення основних стоматологічних захворювань (комп'ютерна програма «Стоматологічна ідентифікація», математичні моделі та методики визначення біологічного віку за морфологічними змінами, а також за змінами дентального статусу – стандарта методика Kvaal та ін.);
- молекулярно-генетичні методи дослідження (слини, букального епітелію, зубного каменя, вмісту порожнини рота, мікронакладання епітеліальних клітин на речових доказах тощо).

В світовій практиці судово-медичні експерти та судові стоматологи використовують міжнародні аналітично-інформаційні комп'ютерні програми, що відповідають світовим стандартам, особливо коли проводиться ідентифікація жертв масового характеру, та рекомендації DV/Interpol, які передбачають використання цілого ряду комплексних критеріїв, що забезпечує інтеграційну взаємодію складових програми на всіх етапах та комплексність процесу ідентифікації. Два об'єкти, які мають однакові характеристики, а, отже, належать до одного типу, вважаються ідентичними, що і підтверджує термін – ідентифікація.

Для ідентифікації за стоматологічним статусом використовуються шифри та коди форми № 43 стоматологічної звітності МОЗ України, які доповнені шифрами ортопедичних та ортодонтичних конструкцій, особливостями лікування, які пов'язані з вогнепальними ушкодженнями, іншими травмами та зіставлені з шифрами і кодами програм Інтерполу, що значно підвищує ефективність та об'єктивність судово-медичних експертиз (за даними Є. Я. Костенко, Ю. В. Цоцко, 2013).

При дослідженні трупа невідомого описують стан зубів: наявність і локалізацію каріозних порожнин, пломб і запломбованих каріозних порожнин із зазначенням виду матеріалу, зруйнованих коронок, ознак ортопедичного, терапевтичного та хірургічного лікування – видалення зуба, резекція кореня, наявність і види протезів (штучні коронки, знімні та незнімні конструкції тощо); наявність і локалізацію зубів у зубному ряді (із зазначенням нахилу: вестибулярний, оральний), а також наявність надкомплектних зубів і їх нахил; вид прикусу; стан пародонта (наявність гінгівіту, пародонтиту); опис коренів зубів (їх стану і кількості у кожного зуба).

Для оцінки стану зубів і щелеп застосовується панорамна рентгенографія. Ортопантомограми, за даними Є. Я. Костенка, В. Д. Мішалова і співавт. (2013), також дають можливість повністю оцінити анатомічний і клінічний дентальний статус, який включає пломбовані різними матеріалами каріозні порожнини, ендодонтичні втручання: пломбування, апексифікація, резекція верхівки



кореня, стоматологічні артефакти та всі види знімних та незнімних ортопедичних конструкцій, імплантологічних маніпуляцій, ортодонтичних конструкцій і апаратів, а також встановити відсутність зазначених стоматологічних втручань.

Для підвищення ефективності проведення судово-медичних експертиз за стоматологічним статусом доцільно використовувати базу даних цифрових ортопантомограм пацієнтів віком від 18 до 65 років, а також, з огляду на інформативність цього методу, необхідно враховувати доступні для ідентифікації зміни дентального статусу та класифікувати пацієнтів за такими групами:

- 1 група – особи, яким не проводилися стоматологічні втручання;
- 2 група – особи, яким було проведено терапевтичні маніпуляції;
- 3 група – особи яким було проведено ортопедичне лікування;
- 4 група – особи, які мають зміни стоматологічного статусу (заміни ортопедичних конструкцій або комплексні втручання);
- 5 група – особи з частковою втратою зубів;
- 6 група – особи з дистально-необмеженими і повними дефектами;
- 7 група – некласифіковані дефекти (відламки щелеп, неконгруентні оклюзійні контакти тощо).

Рентгенівські знімки (внутрішньоротові, прицільні) хворого зуба зазвичай включають зображення прилеглих до нього здорових зубів, що іноді дозволяє встановити особу за випадковим збігом незвичайних морфологічних ознак зубів та їх коренів.

За видом та особливостями ортопедичних конструкцій можна навіть встановити особи лікаря-стоматолога і зубного техника, які проводили протезування, на підставі повторюваних дефектів та певних технічних прийомів роботи.

Ідентифікація особи можлива також за відбитками зубів, залишеними на будь яких предметах. Об'єктами для ідентифікації іноді служать рентгенограми

черепа і фотографії, на яких добре видно фронтальні зуби, тобто використовується метод фотосуміщення.

Для ідентифікації можуть використовуватися рельєф твердого піднебіння та спинки язика, зліпки верхньої щелепи і спинки язика живої людини чи трупа. Практично застосовують даний метод при наявності так званого «архіву», чи банку даних, які зараз інтенсивно створюються в усіх країнах, прижиттєвих карт рельєфу твердого піднебіння та спинки язика (насамперед для представників професій, пов'язаних з ризиком для життя, або так званих спеціальних контингентів: військовослужбовців, поліцейських, рятувальників, пожежників тощо). За відсутності подібних даних ідентифікаційні матеріали рельєфу спинки язика дозволяють встановити стать, вік і расово-етнічну належність людини.

Проводячи експертні дослідження використовують також дані опитування родичів безслідно зниклих осіб, максимально деталізуючи опис стоматологічного статусу. Результати комп'ютерних даних, проаналізовані разом з інформацією з бази даних, дозволяють визначити і зіставити відповідність опису.

Стоматологічний статус відображає вікові, індивідуальні, вроджені та набуті особливості зубощелепного апарату. До набутих особливостей відносять травми і хвороби зубощелепної системи, шкідливі звички. Найточніше визначення віку можливе в дитячому періоді життя людини. Прорізування зубів у дітей відбувається в певному порядку, що дозволяє визначити вік з точністю до декількох місяців. Додатково можна рентгенографічно дослідити стадії розвитку зубів.

Існують певні анатомо-функціональні закономірності належності досліджуваного зуба, наприклад, до 20-річного віку людини при дослідженні можна визначити зернистість дентину біля верхівки кореня зуба (множинні фрагментації дентину; до 20 років вони стають поодинокими); відсутність виражених атрофічних змін пульпи; у віці старше 20 років частково визначаються дистрофічні зміни: петрифікація, фіброз тощо.

Для визначення віку найціннішими та найінформативнішими є дослідження верхнього ікла, найменш інформативними – першого верхнього премоляра. Різці стираються швидше, ніж бічні зуби. Дослідження зубів верхньої щелепи має більше діагностичне значення, ніж нижньої. Крім позиції зуба, при оцінці його вікових змін слід враховувати стать, расу, прикус, патологію зубів, а також наявність чи відсутність стоматологічних втручань.

Перші ознаки стирання зубів можуть проявлятися і раніше 20-річного віку, навіть вже з пубертатного віку, десь із 13–14 років. З 21 року життя і до 30 років триває формування зубів: збільшується об'єм (товщина) дентину (стирання коронки в цей період компенсується розвитком зубів, що триває); до 50 років відбувається поступове зменшення обсягу порожнини зуба через відкладання вторинного дентину; виявляються ознаки стирання зубів.

З віком збільшується ступінь дистрофічних змін тканин пародонта. На шліфах зубів з'являються осередки резорбції зони коренів: спочатку у вигляді лакун у цементі, потім – у дентині. З роками закономірно збільшується число «кілець» у цементі зубів, що також використовують як ознаку для визначення віку.

Крім мікроскопічного дослідження шліфів зубів застосовується збільшення рентгенівських знімків з вимірюванням об'ємних показників різних структур і їх оптичної щільності. Найбільшою мірою вікові зміни пов'язані з деформацією і зменшенням в обсязі порожнини пульпи, петрифікацією пульпи, зонами демінералізації дентину, гіперцементозу, клиноподібними дефектами пришийкової ділянки, змінами в периапікальних ділянках.

Діагностика статевої належності за одонтологічними ознаками проводиться за спеціальною формулою на підставі вимірювання вестибуло-орального та мезіо-дистального розмірів кожного зуба з урахуванням його локалізації. Існують також сучасні математичні моделі розрахунків для визначення біологічного віку, які використовуються в процесі проведення порівняльної та реконструктивної ідентифікації як прижиттєво, так і після смерті (аналіз морфологічних змін твердих тканин зубів і пульпи, зокрема й

цифрових ортопантомограм – з використанням стандартних коефіцієнтів при патологічній стертості за методикою Kvaal et al.), а також інші методики.

Сукупність ознак зовнішності досить індивідуальна та стійка протягом життя, що й визначає критерії ідентифікації. Крім того, фотознімки невідомих осіб є найдоступнішим об'єктом порівняння. Краніометрична ідентифікація особистості здійснюється за ознаками зовнішності шляхом порівняння фотографії невідомого чи підозрюваного з фотографією трупа. Ідентифікація живих людей і померлих за фотографією проводиться як експертами-криміналістами органів слідства, так і лікарями – судово-медичними експертами-криміналістами. На сьогодні для підвищення об'єктивності й зменшення термінів дослідження використовують комп'ютерні програми. Можливе також порівняння зовнішності трупа з прижиттєвою фотографією, включаючи так звану систему словесного портрета.

За наявності кісткових рештків черепа ідентифікація скелетованих залишків проводиться з використанням *методу фотосуміщення* – накладання порівнюваних зображень особи і черепа та їх прямого порівняння за допомогою фотографічної техніки. Метод фотосуміщення базується на кількісному дослідженні й фіксації координат фізіогномічних та краніометричних точок за певним алгоритмом ступеня їх збігу. При комп'ютерному суміщенні зображень череп за допомогою спеціального штатива ставлять у ракурс, в якому знаходиться голова людини на фотознімку, і досліджують ступінь співпадання точок та контурів. Відновити зовнішній вигляд загиблого можна за індивідуальними ознаками черепа *методом графічної портретної реконструкції* – враховуючи закономірність взаємозв'язків будови черепа і м'яких тканин голови. Сучасні комп'ютерні технології допомагають реалізувати та вдосконалити традиційні методи, в тому числі і вищеназваний. Існує також безліч варіантів та модифікацій даних методик залежно від експертних даних.

Встановлення особи за стоматологічним статусом може бути проведено шляхом дослідження особливостей будови зубів і зубного ряду. Ідентифікаційні ознаки

найчастіше поділяють на: а) анатомічні ознаки зубів; б) аномалії зубів і щелеп; в) набуті ознаки.

**Анатомічні ознаки зубів** – кількість, генераційна приналежність (молочний, постійний), клас (різці, ікла, премоляри, моляри), сторони (ліва, права). Крім анатомічних, виділяють одонтоскопичні ознаки зубів: форма поверхонь коронки – вестибулярна, язикова, мезіальна, дистальна, їх абсолютні розміри та площа; форма і розмір горбків, особливості оклюзійної поверхні, кількість і рельєф жувальних поверхонь коронок, відстань між зубами, розмір, форма і радіус зубних дуг; групові особливості кожного зуба: рельєф ріжучого краю для різців, вираженість стилів, розмір, форма, кількість, форма кутів, ріжучих країв, наявність і особливості знижених ділянок зубів, особливо бічних, а також зміна структури емалі.

При проведенні ідентифікаційних судово-стоматологічних експертиз окремих зубів та досліджуючи окремі зуби за морфологічними особливостями встановлюють найменування кожного зуба, його походження – належність до верхньої або нижньої щелепи, а також до правої або лівої сторони, групу тощо. При цьому використовують такі дентальні ознаки: ознака кривизни емалі коронки, ознака кута коронки і ознака кореня, а також анатомічні особливості окремих зубів.

**Аномалії зубів і щелеп поділяють** на аномалії окремих зубів, зубного ряду і прикусу. Аномалії зубів зустрічаються рідко, до них відносять аномалії форми, положення, будови та числа зубів. Аномальними за формою частіше бувають різці, зазвичай змінені коронка і корінь; аномалії кореня відрізняються великою різноманітністю: увігнутість коренів зубів під кутом, викривлення, скрученість, розщеплення, зрощення, зміна числа і величини.

Аномалії положення зубів поділяють на дві групи:

– розташування зуба (спершу – наявність та локалізація) у лунці, невідповідність його положення. До аномалій даного виду відносять переміщення зубів і ротацію їх навколо вертикальної осі; наявність переміщення двох сусідніх зубів за локалізацією, також іноді спостерігається

ротація навколо вертикальної осі верхніх різців та ікол, рідше – малих корінних і нижніх різців; розташування зубів поза лункою: в щелепній дузі, в ділянках твердого піднебіння, носової порожнини, в ділянці кута щелепи тощо).

Аномалії розмірів зубів представлені мікро-, макродентією; частіше такими бувають ікла і різці; до аномалій окремих зубів відносять ротацію зуба навколо осі, зміну його положення – щічне, лінгвальне або піднебінне, зміщення зуба в щелепній дузі тощо.

Аномалії будови емалі пов'язані з недостатнім звапненням – гіпоплазією – це вада розвитку емалі, яка полягає в її недорозвиненні або повній відсутності. Існує три варіанти гіпоплазії емалі: системна, місцева, вогнищева. При системній гіпоплазії вражається та група зубів, формування яких відбувається в один і той же період. Можлива зміна кольору. При більш тяжких формах гіпоплазії характерне недорозвинення деяких ділянок. Можлива відсутність емалі – ця форма є найтяжчою, але зустрічається вона нечасто. Місцева гіпоплазія виникає в постійних зубах. Вогнищева гіпоплазія – явище вкрай рідкісне. Основний її прояв полягає в запізнілому розвитку і прорізуванні відразу декількох зубів поруч, як молочних, так і постійних. Часто гіпоплазією вражені постійні моляри, ікла й різці. Осередок локалізується в середній частині вестибулярної поверхні коронки, в ділянці ріжучого краю у вигляді валика. Зуби можуть мати жовтий колір і шорстку поверхню. Рентгенівські знімки уражених зубів показують зменшення висоти коренів, розширення кореневих каналів, зменшення шарів твердих тканин.

Утворені внаслідок механічних впливів клиноподібні дефекти, ерозії і узуровані ділянки зустрічаються на різцях, іклах, малих корінних зубах і, дуже рідко, на великих корінних зубах. Зазначені дефекти виявляються клиноподібними борозенками з гострими краями і гладкою поверхнею.

Для ендемічного флюорозу, який обумовлений підвищеним вмістом фтору в питній воді, характерне ураження постійних зубів, також завжди можна зробити припущення про регіон проживання або народження особи. Дуже рідко зустрічається спорадична форма флюорозу, яка може виявлятися у ослаблених

дітей, ще рідше – професійна, яка також пов'язана з виробництвом, та ятрогенна – тривале вживання фтормісних лікарських препаратів.

Аномалії розвитку щелеп – прогнатія, прогенія, а також загальний прогнатизм тощо – зустрічаються досить часто. Можуть спостерігатися патологічні форми прикусу: прямий, косий, відкритий, а також різноманітні комбіновані вади. Фізіологічна прогнатія частіше спостерігається у жінок. Загальний прогнатизм зазвичай розглядається як фізіологічне явище. Найчастіше подібний характер будови щелеп властивий представникам негроїдної раси, в окремих випадках він може зустрічатися і серед представників інших груп населення.

Аномалії розвитку щелеп можуть мати «V-подібну» і «сідлоподібну» форми. Цей вид аномалії зустрічається рідко і спостерігається виключно на верхній щелепі. В окремих випадках обидва види аномалії поєднуються.

Набуті ознаки з'являються протягом життя та внаслідок дії різних чинників (хвороби зубів, їх лікування, травми, післятравматичні деформації) зазнають змін. Захворювання зубів можуть супроводжуватися змінами емалі, дентину, цементу, а також появою каріозних порожнин, тобто можливі найрізноманітніші варіанти руйнування зубів.

Набутими людиною в процесі життя ідентифікаційними ознаками слід вважати всі форми карієсу та його ускладнень, некаріозні ураження зубів, а також результати їх лікування та відновлення твердих тканин і зубів –пломби, вкладки, реставрація коронок, вініри, штучні коронки і штифтові зуби, різноманітні ортопедичні конструкції, дентальні імплантати тощо, тобто враховуються всі ознаки та прояви одонтопатологічних процесів, а також дентальних втручань з цього приводу.

Враховують не тільки спосіб, якість конструкцій чи реставраційних технік, матеріалів, які використовуються, а й інші особливості, пов'язані з одонтологічним та стоматологічним статусом живої чи померлої особи, що визначає своєрідність та індивідуальність вищевказаних даних, тобто об'єктів ідентифікаційних досліджень.

До механічних пошкоджень відносять не тільки часткові (відлам) і повні переломи коронок, щелеп, а й природне стирання зубів, ступінь якого залежить від віку, структури емалі, виду прикусу, наявності хронічних, в тому числі професійних інтоксикацій.

**Визначення вікових змін зубів (метод М. М. Герасимова, 1955)** базується на встановленні певної залежності між будовою м'яких тканин обличчя і черепом. Суть методу полягає в порівнянні зображень особи на прижиттєвій фотографії і черепа в тому ж ракурсі та масштабі, що суміщаються і накладаються один на одного фотографічним способом або за допомогою комп'ютера – метод фотосуміщення прижиттєвої фотографії та черепа заснований за даними М. М. Герасимова. Зображення повинно підтверджуватись відповідністю контурів голови особи, кісток черепа, розпізнавальних точок (орієнтирів), а також товщини м'яких тканин над певними ділянками черепа (стандарти за даними М. М. Герасимова).

При повній відповідності порівнюваних орієнтирів фотосуміщення визначається належність черепа особі, зображеній на фотографії. При цьому йдеться лише про ймовірність тотожності, оскільки не завжди можна стовідсотково виключити збіг певних розпізнавальних точок (орієнтирів) у двох різних людей, риси обличчя яких мають певну групову схожість.

**Метод порівняльного дослідження передніх зубів за прижиттєвою фотографією особи та черепа** – дослідження, що використовується при проведенні стоматологічних ідентифікаційних експертиз з використанням прижиттєвої фотографії, на якій зображена людина з відкритою ротовою порожниною і добре видно фронтальні зуби, за умови, що на представленому об'єкті дослідження (череп, верхня або нижня щелепи) вказані зуби збереглися. Використовуються післясмертні фотографії черепа і, відповідно, щелеп у тому ж ракурсі та масштабі, в якому виконані прижиттєві фотографії особи. Далі за допомогою спеціальних методик – реперажу, накладання, ковзання або їх комбінації, проводиться порівняння зображень.



**Метод реперажу** – дозволяє виявити збіг ознак на об'єктах та визначити їх у вигляді «схеми-контурів». Використовується у випадках, коли на об'єктах дослідження визначаються всі або майже всі порівнювані ознаки (наприклад форма і ширина коронок, лінії змикання – оклюзійні лінії тощо).

**Метод ковзання (суміщення)** використовують у стоматологічних ідентифікаційних експертизах для порівняння ширини коронок зубів і міжзубних проміжків. Фрагмент зображення коронки зуба виділяється на ділянці фотографії досліджуваного черепа, далі накладається на зображення зубів з прижиттєвої фотографії та переміщується, ніби «ковзає», по ній доти, поки не співпадуть усі контури і ширина коронок зубів, міжзубних проміжків та інших індивідуальних ознак.

**Метод накладання** застосовується у випадку, якщо на прижиттєвій фотографії особи видно вестибулярні поверхні передніх зубів та лінії їх змикання. При цьому одне зображення фотографічним або комп'ютерним способом накладається на інше. При використанні методу накладання необхідно домогтися збігу всіх порівнюваних ознак, а саме форми і ширини коронок, ріжучих країв, міжзубних проміжків, лінії змикання зубів та інших індивідуальних ознак. Використовують цей метод судово-медичні експерти та судово-медичні експерти-криміналісти для встановлення тотожності зубів, що збереглися на черепі, та видимих на прижиттєвій фотографії.

Крім вищевказаних методик, відомо **порівняльне дослідження** прижиттєвої і посмертної рентгенограм щелепно-лицевої ділянки або інших видів візіографічного дослідження, які використовуються при наявності прижиттєвих рентгенограм, що належать ідентифікованій особі, а також прижиттєвих рентгенограм щелепно-лицевої ділянки та збереження відповідних ділянок на досліджуваному черепі. При цьому зіставляються прижиттєва і післясмертна рентгенограми (післясмертна рентгенограма виконується у тій же проекції і з такої ж відстані, що й прижиттєва), методика передбачає точне порівняння, проведене за зовнішніми контурами, формою і розмірами кісток.

Найчастіше порівняльне дослідження включає використання **методу аплікації**. Суть даного методу полягає в тому, що на одну з порівнюваних фотографій (відбиток з прижиттєвої рентгенограми) наклеюють вирізані з іншої порівнюваної фотографії (відбитка з післямертної рентгенограми) фрагменти довільної величини. Якщо зображення на будь-якому з порівнюваних відбитків з рентгенограм збігаються, тобто тотожні, ідентифікація з використанням даної методики вважається об'єктивною.

### **Ідентифікація особи за особливостями будови зубного ряду і окремих зубів**

Встановлення особи невідомого трупа за стоматологічним статусом може бути проведено завдяки дослідженню як зубного ряду в цілому, так і зубів окремо.

При ідентифікаційних дослідженнях завжди враховуються індивідуальні ознаки, як вроджені, так і набуті. У цих дослідженнях можуть бути використані анатомічні особливості, аномалії розвитку щелепних кісток і зубів (вид прикусу, положення, форма і розміри, будова зубів тощо), ознаки захворювань або травм зубощелепної системи та дентальні і загалом медичні втручання.

При проведенні ідентифікаційних судово-стоматологічних експертиз окремих зубів насамперед необхідно встановити найменування зуба, належність його до верхньої або нижньої щелепи, а також до правої або лівої сторони. Для вирішення цих питань використовують зубні (одонтологічні) ознаки, до яких належать ознака кута коронки, кривизни емалі коронки і ознака кореня, а також анатомічні особливості окремих зубів.

**Метод збільшеної панорамної рентгенографії** дозволяє усунути деякі недоліки внутрішньоротової зйомки. При мінімальному променевому навантаженні він дозволяє отримати об'єктивний візуальний огляд альвеолярного відростка і зубного ряду. Принцип цього методу полягає в отриманні за допомогою спеціальної рентгенівської трубки, введеної в порожнину рота, збільшених ідентичних рентгенограмм, внаслідок

максимального наближення джерела випромінювання до об'єкта, що знімається.

Використання цифрових ортопантограм також дозволяє розширювати можливості використання сучасних комп'ютерних методик (за даними Є. Я. Костенко, М. Ю. Гончарук-Хомин, 2013 р.).

Аналіз цифрових ортопантограм зубощелепного апарату проводять за допомогою константних антропометричних індексів, які виражені у певних пропорційних взаємовідношеннях з урахуванням абсолютної та навмисної похибки. Автори виділяють три варіанти даної методики:

- метод контрастного контурування ятрогенних втручань;
- метод порівняння інтенсивності зображень;
- метод релевантного зіставлення об'єктів.

Особлива актуальність даного методу полягає в підвищенні достовірності експертиз та можливості його використання в розшуково-слідчих діях, навіть при навмисних спробах зміни зубної формули під час ортопедичного лікування осіб, які уникають правової відповідальності чи перебувають під слідством, а також, безперечно, при встановленні осіб жертв масових катастроф, паспортній реєстрації громадян, міграції громадян тощо.

#### ***Ідентифікація особи за слідами та відбитками зубів***

Для ідентифікації особи за стоматологічним статусом може бути проведено дослідження слідів і відбитків зубів (рис. 1).

Дослідження проводять, коли на об'єкті (шкіра людини, різні харчові продукти, предмети тощо) виявляють чіткі статичні або динамічні сліди від дії зубів. У такому випадку застосовують так званий трасологічний метод судово-медичної криміналістики.

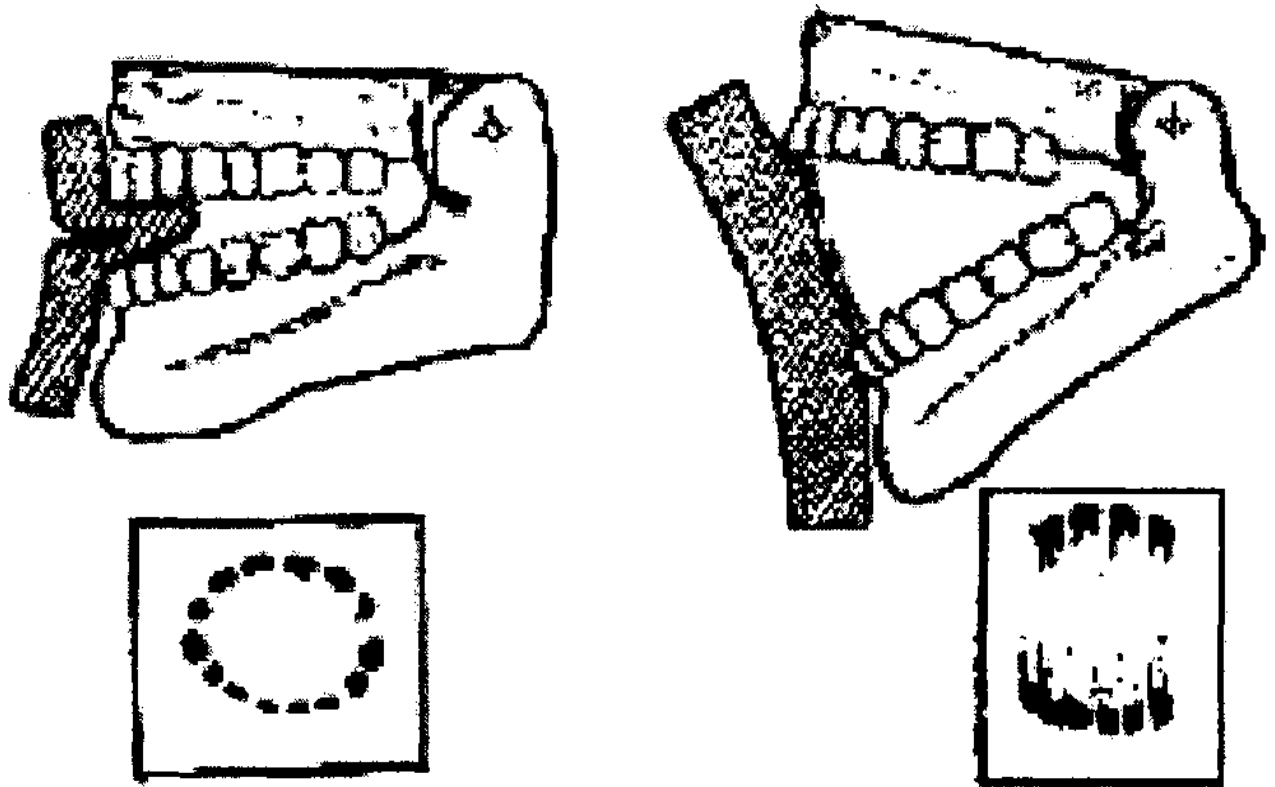


Рисунок 4.1 – Схема утворення статичних і динамічних слідів зубів  
(за В. М. Гужєєдовим, В. В. Волковим, 1975 р.).

У таких випадках проводять порівняльні дослідження, причому вибір методу визначається типом слідів. Для статичних слідів застосовують методи реперажу, накладання, аплікації, а для динамічних – метод ковзання.

Для порівняльного дослідження необхідне отримання експериментальних слідів, які виконують з моделей зубів невідомої чи підозрюваної особи, попередньо закріпивши їх в артикуляторі з установкою відповідного прикусу. Моделі виготовляють з гіпсу або пластичних матеріалів. Слідосприймаючим об'єктом для експериментального сліду є зуботехнічний віск та різні пластичні маси. При цьому їх твердість має відповідати об'єкту, представленому на експертизу. Досліджувані та експериментальні сліди обов'язково фотографують в однаковому масштабі і при однаковому освітленні. Ознаки, що можуть збігатися при порівняльному дослідженні будови і особливостей зубощелепного апарату на обох об'єктах: ширина коронок зубів, дефекти їх

ріжучих країв, вихід зубів із зубного ряду, відстань між зубами, дефекти зубного ряду тощо, дозволяють встановити їх тотожність.

Крім вивчення зубного ряду, з ідентифікаційною метою може бути використаний малюнок спинки язика, який вивчається візуально, а особливості сосочків – за допомогою оптичних приладів. Відбитки язика з верхньої і нижньої щелеп знімаються за допомогою відбиткових ложок з використанням пластичних матеріалів, а потім виготовляється гіпсова (позитивна) модель.

**Метод ругопалатинографії** характеризується використанням індивідуальних ознак та рельєфу твердого піднебіння. Цей метод найчастіше використовують при значних пошкодженнях або посмертних змінах, а також коли інші ідентифікаційні методи недоцільні.

Для точного позначення локалізації, форм і кількості сосочків язика (які чітко індивідуальні), кута їх розташування, використовується схема-карта, згідно з якою спинка язика ділиться на 10 квадратів (по п'ять з кожного боку), розділених серединною лінією, що йде від прикореневої борозенки до середини кінчика язика.

У судовій медицині іноді є можливість встановлення особи за особливостями будови рельєфу твердого піднебіння. Вибір твердого піднебіння в якості об'єкта дослідження обумовлений його стійкістю до дії різних ендо- та екзогенних факторів. Статистично достовірну індивідуальність мають бічні складки слизової оболонки твердого піднебіння, розташовані перпендикулярно в обидві сторони від піднебінного шва і обмежені альвеолярним краєм верхньої щелепи.

Дослідження анатомічних особливостей бічних складок слизової оболонки твердого піднебіння може проводитися за допомогою візуального методу, за допомогою стоматологічного дзеркала і з використанням зліпків та гіпсової моделі, що дозволяє використовувати дані про особливості рельєфу твердого піднебіння в якості додаткового критерію при судово-медичній експертизі ідентифікації особи.

Постмортальні, зокрема гнилісні зміни трупа, не впливають на топографоанатомічні особливості основних елементів рельєфу твердого піднебіння (протягом 4 місяців після настання смерті, а іноді й довше).

За характером особливостей малюнка слизової оболонки твердого піднебіння та бічних складок умовно виділяють 5 форм:

1 – лінійна, вона може бути прямою або звивистою;

2 – у вигляді двох розбіжних ліній, що мають малюнок у вигляді «гачка» або римської цифри п'ять;

3 – лінія, що йде від піднебінного шва і роздвоюється на дві гілки;

4 – лінія, що йде від піднебінного шва і на своєму вільному кінці утворює малюнок у вигляді «кільця»;

5 – лінія, що йде від піднебінного шва і ділиться на три гілки, починаючи від середини.

Кожна з форм бічних складок слизової твердого піднебіння може займати один або кілька певних рівнів як з однієї, так і з іншої сторони від піднебінного шва. Для судово-медичної експертизи з метою ідентифікації особистості доцільно виділити 5 умовних рівнів розташування складок. Рівні мають обмеження справа, зліва і біля верхнього краю альвеолярного відростка:

1 рівень – проекція умовної прямої, що проходить через міжзубні проміжки ікла і першого премоляра;

2 рівень – проекція умовної прямої між центрами коронок перших премолярів;

3 рівень – проекція умовної прямої між міжзубними проміжками першого і другого премолярів;

4 рівень – проекція умовної прямої між центрами коронок других премолярів;

5 рівень – проекція умовної прямої між міжзубними проміжками другого премоляра і першого моляра.

Бічна складка на кожному рівні може бути парною або поодинокую, розташовуватися як з одного, так і з іншого боку.

З урахуванням представлених даних запропонована класифікація основних елементів твердого піднебіння, заснована на виділенні 5 анатомічних

форм бічних складок слизової твердої піднебіння та певного рівня їх розташування в кожному окремому випадку.

Цю класифікацію можна представити використовуючи основні анатомічні утворення твердої піднебіння. Центром даної схеми є піднебінний шов, верхівкою – різцевий сосочок, бічні сторони (права і ліва) представлені складками слизової оболонки твердої піднебіння, що йдуть перпендикулярно серединному (піднебінному) шву в певній послідовності.

Особливості будови рельєфу слизової оболонки твердої піднебіння можна описати за допомогою математичної моделі, що характеризує як різні анатомічні форми бічних складок слизової твердої піднебіння, так і рівні їх розташування.

Ця модель являє собою математичну формулу з літерними і цифровими позначеннями, що складається з 2 регістрів (верхнього і нижнього), 5 осередків у кожному регістрі і 5 індексів, що займають певну ячейку.

Регістри служать для диференційованого опису рельєфу слизової твердої піднебіння з правого і лівого боків (верхній регістр для правого боку, нижній – для лівого боку). Осередки відображають рівень розташування складок, а їх послідовність відповідає послідовності складок (1 осередок для 1 рівня, 2 осередок для 2 рівня, 3 осередок для 3 рівня і т. д.). Індокси характеризують форму складок: індексом «1» позначається 1 форма складок, індексом «2» позначається 2 форма складок, індексом «3» позначається 3 форма складок тощо. Якщо складка на якомусь певному рівні не простежується, то вона позначається індексом «0».

Математична модель відображає сувору індивідуальність рельєфу слизової твердої піднебіння для кожного випадку, достатньо проста для складання, не вимагає спеціальних знань та може використовуватись разом з одонтограмою. Лікар-стоматолог може вносити її в амбулаторну карту безпосередньо на клінічному прийомі.

Завдяки дослідженням ряду авторів, зокрема С. І. Гажви, (2000 р.), із застосуванням відеокамери для зйомки макрооб'єктів порожнини рота з

наступною комп'ютерною обробкою отриманих результатів, було визначено комплекс критеріїв, що насамперед враховує:

- колір слизової оболонки язика;
- розташування, розміри і форму сосочків;
- варіанти складчастості.

Ці критерії дозволяють встановити вікову і статеву динаміку змін малюнка спинки язика, з'ясувати вплив етнічних відмінностей зовнішності і зубощелепного апарату та індивідуальні особливості будови язика, а також вивчити особливості проявів на поверхні слизової оболонки патологічних процесів, що часто виникають при захворюваннях внутрішніх органів.

**Встановлення віку за зубами.** Визначення віку за зубами є одним з необхідних і важливих етапів ідентифікації особи. Найчастіше потреба у проведенні такої експертизи виникає при дослідженні гнилісно змінених, скелетованих трупів або при наявності кісткових рештків.

У всі періоди життя людини використовуються відомості про терміни формування прикусу: тимчасового, змінного, постійного, що супроводжується цілим комплексом відповідних вікових ознак.

Підвищена стертість зубів поділяється на горизонтальну, вертикальну і змішану, а ступінь стертості – на фізіологічну і патологічну. При визначенні віку враховують не тільки вертикальну стертість емалі і зменшення висоти коронки, а й зменшення її ширини за рахунок стирання міжзубних контактів.

Встановлена певна закономірність у прояві процесів стирання зубів залежно від віку. Вивчаючи ступінь фізіологічної стертості зубів М. М. Герасимов запропонував 6-бальну систему візуальної оцінки ступеня стертості ріжучих країв і жувальної поверхні для різних груп зубів верхньої щелепи, яка застосовується при дослідженні повністю скелетованих трупів.

Фактори зовнішнього середовища впливають на ступінь стертості зубів (З. П. Чернявська) – зуби, які знаходяться на відкритому повітрі впродовж 30 місяців, зазнають помітних змін, а саме: ділянки стирання збільшуються на всіх зубах без винятку, на емалі з'являються дрібні тріщини, що йдуть у



поздовжньому і поперечних напрямках; колір оголеного дентину набуває світло-коричневого або темно-жовтого забарвлення. У випадках перебування зубів у воді при температурі 18–19 °С і в ґрунті ступінь стертості зменшується. При спалюванні зубів, якщо температура сягає понад 300 °С, ділянки стирання дещо зменшуються, а в окремих випадках встановити характер їх змін неможливо через значні деформації і руйнування зуба (табл. 5).

Таблиця 5

**Ступінь зношеності зубів верхньої щелепи залежно від віку  
(за М. М. Герасимовим, 1955 р.)**

Вік (в роках)	Різці	Ікла	Малі корінні зуби	Перші великі корінні зуби	Другі великі корінні зуби
10–13	0	0	0	0	0
13–14	0-1	0	0	0	0
14–16	1	0	1	0	0
16–18	1–2	1	1	1	0
18–20	2–3	2	2	2	1
20–25	2–3	2	2	2	2
25–30	3	2	2–3	2–3	2
30–35	3	2–3	2–3	3	2–3
35–40	3	3	3	3–4	3
45–50	3–4	3–4	3–4	4	3–4
50–60	4-5	4	4	5	4–5
60–70	5-6	5	5–6	5–6	6

Примітка. 0 – стирання немає; 1 – втрата тільки емалі; 2 – стирання горбків; 3 – стирання сягає дентину; 4 – стирання сягає пульпової камери; 5 – стирання сягає межі перетину коронки; 6 – повне стирання коронки.

## РОЗДІЛ V

### АЛГОРИТМ ВИЗНАЧЕННЯ АНАТОМО-МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ОЗНАК ЗУБІВ ТА КОМПЛЕКСНЕ ВИКОРИСТАННЯ ОДОНТОЛОГІЧНИХ, ОДОНТОГЛІФІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У СУДОВІЙ СТОМАТОЛОГІЇ

Розвиток сучасних стоматологічних діагностичних та лікувальних методів, які, безперечно, розширюють можливості ідентифікації за стоматологічним статусом, але й досі залишаються актуальними класичні методи одонтології.

Зокрема, вивчення ознак окремо взятих зубів, груп зубів, оклюзійних взаємовідношень, особливо стирання зубів, одонтопатології та прижиттєвих втручань залишаються так само достатньо інформативними.

Не завжди є фінансова, організаційна та методична можливість провести всі ідентифікаційні заходи на сучасному рівні. Нові комп'ютерні програми з використанням візіографічних методів дослідження, молекулярно-генетичних судово-медичних експертиз та цілий ряд багатоетапних сучасних методик, безперечно, достатньо об'єктивні та доказові, але не в усіх випадках є можливість їх проведення.

Крім того, хоча більшість вітчизняних авторів спростовують давно існуючі стандарти анатоמו-морфологічних особливостей, вважаючи їх дещо застарілими, в зарубіжній літературі підкреслюється актуальність та об'єктивність саме індивідуальних критеріїв. Залишається важливим та дискусійним питання чіткого визначення науково-обґрунтованих критеріїв, тобто не лише визначення групової належності, положення конкретного зуба, але й важливих окремих індивідуальних ознак.

Судово-медичні експерти при ідентифікації трупів невідомих осіб все частіше звертаються за даними до стоматологів, тобто використовують критерії оцінки стану зубощелепної системи, яка тривалий час, навіть під дією різноманітних факторів навколишнього середовища зберігає видові та

індивідуальні ознаки. Виходячи з вищезазначеного, алгоритм вивчення окремих анатомо-морфофункціональних ознак зубів та комплексне дослідження індивідуальних одонтологічних, одонтогліфічних параметрів і використання їх в судовій стоматології, зокрема при ідентифікації трупів невідомих осіб, а також при необхідності ідентифікації обгорілих, розчленованих, скелетованих, гнилісно змінених трупів, найчастіше і допомагає відповісти на питання слідства.

Значення індивідуального стоматологічного статусу, як найвагомішого критерію в експертній практиці, досі залишається актуальним.

Усі експертні дослідження можна поділити на декілька етапів. Спочатку вивчення одонтологічних ознак кожної групи зубів, далі – встановлення індивідуального одонтогліфічного малюнка, особливо молярів, з урахуванням ознак моляризації та інцизивації, а також взаємовідношення їх одонто-антропологічних варіантів до сусідніх класів зубів. І, нарешті, визначення ознак стирання зубів за допомогою комбінованого гістохімічного забарвлення з визначенням одонтогліфічних зон стирання зубів.

З наукових праць вчених-антропологів відомо про те, що одонтологи вже в ХІХ ст. проводили вимірювання абсолютних розмірів зубів, була навіть розроблена система детального вивчення морфології зубів. Ці методики дозволяли антропологам робити висновки про еволюцію зубощелепної системи, давали уявлення про етнічні особливості, статеві, вікові та расові ознаки досліджуваного матеріалу.

Людському організму властива наявність в одній зубній дузі зубів, різних за розмірами та формою, так звана гетеродонтна система. Виділяють декілька класів (груп, форм) зубів: клас різців, ікол, клас премолярів та молярів. Зуби, які належать до якогось небудь із класів, мають спільність будови та функції, тобто об'єднуються між собою морфологічно, гістологічно, біохімічно тощо. Але всередині кожного класу існує достатня кількість ознак, що дозволяють відрізнити один зуб від іншого.

Згідно з гіпотезою А. Dahlberg (1961 р.), всередині кожного класу зубів існує своє морфогенетичне поле. Зуби, що знаходяться біля мезіальної межі класу, є ключовими, стабільними. Саме останні є полюсом морфогенетичного поля. Зуби, що знаходяться в дистальних відділах класу, називають варіабельними.

Тобто, тут морфогенетичне поле слабшає та прояви вираженості більшості ознак, віддалених від полюса, втрачають чіткість. Варіабельні зуби в більшій мірі підлягають процесам редукції – скороченню та зменшенню розмірів, зменшенню або повному зникненню деяких структурних елементів. Процес редукції зубів достатньо збільшує різноманітність їх морфологічних варіантів. Ключові зуби, будучи більш стабільними, консервативними, в меншій мірою підлягають редукції, зберігають стійкі форми, розміри, мають високий ступінь диференціювання. Кожний клас характеризується певним рядом редукції – диференціації, для варіабельних зубів цей ряд має більш різноманітні форми, на відміну від ключових.

Морфологічне поле моляризації характеризується наявністю числа горбиків і відокремлювальних борозен із добре вираженими ямками у великих і малих кутніх зубах та іклах. Морфогенетичне поле інцизивації характеризується добре вираженими екзостилем, мезіостилем, дистостилем і відокремлювальними додатковими борозенками (Ia, IIa, IVa) у верхніх різцях та малих кутніх зубах, а також у верхніх великих кутніх зубах з появою екзостилія й ендостилія (горбика Карабеллі), та у нижніх великих кутніх зубах з наявністю ендостилія (горбика Карабеллі де Йонге). Частота наявності цих ознак, на думку А. А. Зубова, різна у певних расах і підвладна законам популяційної генетики. У ряді робіт П. М. Скрипнікова (2000, 2002) доведено, що у ході морфогенезу за рахунок фенотипічної детермінації в коронці усіх видів зубів відмічається гомологія як підвищених (горбиків, стилів, гребенів) так і знижених (ямок, борозен, борозенок) анатомічних утворень, зумовлена наявністю морфологічних полів моляризації та інцизивації. Враховуючі ці дані він запропонував нову класифікацію одонтологічних ознак.

Проведений аналіз літератури дозволяє виділити за одонтологічними ознаками моляризації наявність чотирьох популяцій людства: австралоїдна раса (макродонти), моноглоїдна раса (мезодонти), європеїдна та негроїдна раси (мікродонти).

Для екваторіального населення (австралоїдна раса) характерні добре розвинуті процеси моляризації та інцизивації, які проявляються у вигляді макродонтизму. Проявом поляризаційного поля на нижніх молярах є наявність «Y-ігрек» малюнка з додатковим шостим горбиком (горбик Карабеллі де Йонге), добре розвинутого дистального гребеня тригона та талона, наявність п'ятигорбикового другого моляра, постійна присутність третього моляра. У той же час для верхніх молярів характерні наявність гігантських горбиків Карабеллі (постендоконуса), незначний ступінь редукції елементів коронки. Морфологічною ознакою поля інцизивації цієї ж раси вважають наявність у 30–40 % випадків лопатоподібних медіальних різців з трикутною формою, наявність емалевих крапель у різцях та групі великих кутніх зубів.

Для монголоїдної раси характерні редукція моляризації і високий ступінь виявлення інцизивації, за рахунок чого в зубах верхньої та нижньої щелеп визначається мезодонтизм. При цьому для нижніх молярів характерними ознаками є наявність «Y-5» та, рідко, «Y-6 малюнка», добре розвинуті дистальні гребені тригона (30 %), відсутність гребеня талона, наявність «кілкоподібного» третього моляра.

На відміну від нижніх великих кутніх зубів, верхні характеризуються відсутністю горбика Карабеллі на першому молярі, незначною редукцією діаконуса при значній редукції ендоконуса. При цьому підсилення поля інцизивації супроводжується наявністю лопатоподібності (більше 70 %), овоїдною формою верхніх різців, наявністю краудингу (скупченість зубів), наявністю емалевих напливів у молярах і різцях.

Для європеїдної раси характерна часткова редукція ознак поля моляризації і дуже виражена редукція поля інцизивації, що обумовлює, як наслідок, тенденцію до мікродонтизму. При цьому для молярів нижньої щелепи

характерні відсутність шостого горбика, утворення «Y-4» малюнка з переходом на + 5-«плюс» та +4-«плюс» малюнок на першому молярі, тенденція до чотиригорбикового типу другого моляра, часткова відсутність третього моляра (зуба мудрості). Для молярів верхньої щелепи, відповідно, характерна наявність горбика Карабеллі (постендоконуса), іноді в других молярах виявляється горбик Карабеллі (у вигляді постендоконуса). Поряд з цим послаблення поля інцизивації супроводжується слабким проявом лопатоподібності медіальних різців, наявністю діастеми між верхніми центральними різцями, гіпоплазією латеральних різців, прямокутною формою верхніх різців, відсутністю емалевих напливів у різцях та молярах.

Монголоїдна та європеїдна раси, згідно з А. А. Зубовим (1973 р.) та Turner (1981 р.) за одонтологічними ознаками поділяються на дві гілки.

У монголоїдної раси, згідно з Turner (1993), виділяють головну гілку (сурнадонти), для якої характерна наявність лопатоподібного різця. Дана ознака спостерігається у монголів, китайців, японців та інших народів. Додаткова гілка (синадоти) частіше зустрічається у тайландців, малазійців, американських індіанців та характеризується наявністю «кілкоподібного» третього моляра.

Європеїдна раса поділяється на північну (арійську) та південну (семітську) гілки. Північна гілка зустрічається у скандинавців, німців та інших народів і характеризується добре розвинутим горбиком Карабеллі першого верхнього моляра. Південна європеїдна гілка характерна для мешканців Середземномор'я і характеризується вираженим мікродонтизмом за рахунок гіпоплазії або агенезії латерального верхнього різця.

Крім популяційної редукції існує також вікове стирання жувальної поверхні зубів різного ступеня, яке особливо виражене в молярах, іклах та різцях.

Згідно з думкою Л. М. Ломіашвілі та Л. Г. Аюпової (2005 р.), групи великих корінних зубів володіють важливими різноманітними функціями. Це достатньо стійкі, фундаментальні форми коронок з високим ступенем диференціації поверхонь, які знаходяться в тісному контакті між собою, а

також із зубами-антагоністами, і вступають у певні взаємовідносини, формуючи міцний блок для переробки їжі (molaris – з латинського означає «жорна»). Кожен зуб при цьому має своє призначення і несе притаманне тільки йому функціональне навантаження. Перший великий корінний зуб є ключовим, стабільним, має свою стабільну форму, рідше, ніж інші, підлягає редукції. Кожен наступний зуб класу молярів (другий великий корінний зуб, третій великий корінний зуб) є варіабельним, що часто супроводжується зміною форми коронки, зменшенням її в розмірі, зміною кількості горбиків або навіть повною відсутністю зуба (третього корінного моляра – зуба мудрості).

Найчастіше змінюється конфігурація коронок варіабельних зубів. Зустрічаються типи коронок другого моляра, які майже не відрізняються від першого моляра, мають відповідну, дещо кубічну форму. Розташування і відповідність їх горбиків між собою аналогічні будові ключового зуба – першого моляра.

Але форма коронки може видозмінюватися і набувати форми ромба, при цьому мезіодистальний параметр коронки значно перевищує її вестибулолінгвальний розмір.

Розташування горбів на поверхні коронок, відповідно, змінюється, передній піднебінний горбик займає велику площу, зміщуючи передній щічний, а розташовані борозни першого порядку зміщуються в щічний бік.

Якщо процес редукції – диференціації в районі верхніх молярів значно виражений, то форма коронки може суттєво змінюватися, але мезіодистальний параметр превалює над вестибулолінгвальним.

Змінюється також розташування горбів по поверхні коронки: борозна першого порядку з Н-подібної трансформується в Х-подібну. Ступінь диференціації основних горбів значно збільшений, при цьому з'являються додаткові утворення, які надають поверхні зуба різноманітних химерних візерунків, проявляються борозни. Варіабельність форм верхніх молярів проявляється також у зменшенні розмірів дистального піднебінного горбика або в повній його відсутності (рис. 5.1).

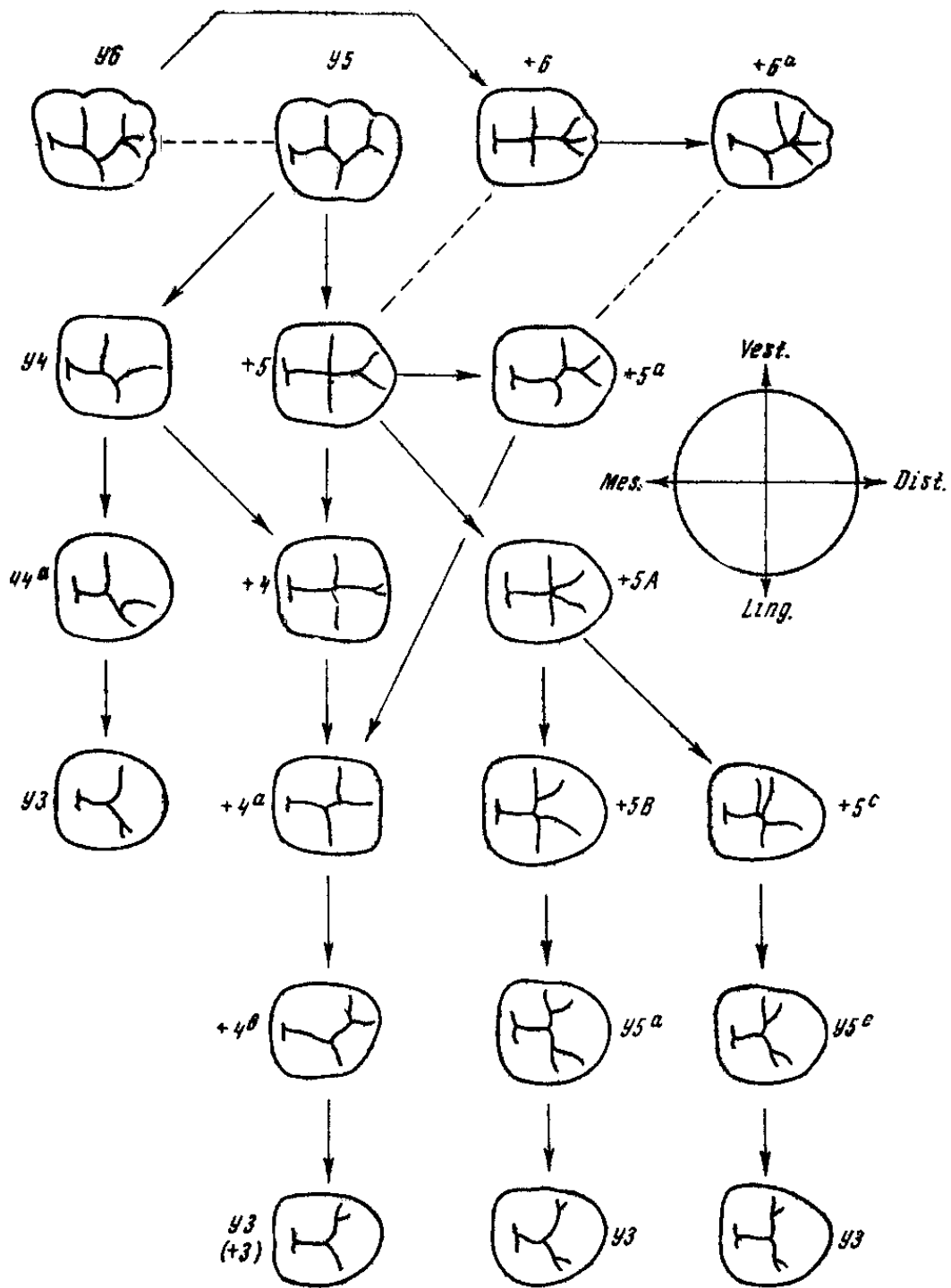


Рисунок 5. 1 – Будова оклюзійної поверхні нижніх молярів залежно від числа і положення горбиків та можливі варіанти одонтогліфічного малюнка (згідно А. А. Зубова, 1973).

Згідно з антропологічними дослідженнями А. А. Зубова та Н. І. Халдеевої (1989 р.) навіть в останні сторіччя зубна морфологія людини не залишалась



незміненою, тривали зміни редуційного характеру.

Дослідженнями П. М. Скрипнікова (2003 р.) встановлено, що процес редуції характеризується збільшенням відносної товщини емалевого шару, заглибленням у товщу тканин виступаючих елементів, зменшенням їхньої кількості, тобто спрощенням, за рахунок зовнішньої зміни рельєфу. Тому редуція відбувається не за рахунок втрати генетично запланованих елементів, а за рахунок їхнього збереження під товстим шаром емалі. Саме це і вносить нові закономірності в структуру жувального рельєфу.

Отже, більш архаїчна схема будови, відбита у внутрішньому шарі, змінюється у бік усунення «зайвих» гребенів і горбиків, зниження і розсічення гребенів борозенками. Ці зміни рельєфу дещо стосуються системи основних борозен та дрібних борозенок. Як правило, під гребенями часто утворюється безперервна ділянка борозни, замаскована під товстим шаром емалі, а її загальний напрямок на внутрішній і зовнішній поверхнях емалі практично збігається.

Характерна для людини редуція елементів зовнішньої емалі жувальної поверхні стосується, таким чином, переважно підвищених емалевих структур, а не системи борозен, але іноді відносне збільшення товщини емалевого шару зубів у людини не тільки згладжує рельєф, ховаючи гребені, додаткові горбики, пришийковий емалевий наплив (цингулюм), а й може утворювати борозни, відсутні або короткі, які мають переривчастий хід на внутрішній поверхні емалі коронки зуба.

Таким чином, зовнішня поверхня коронок великих та малих кутніх зубів є унікальним утворенням, що виникло внаслідок досить вираженої спеціалізації на особливому еволюційному напрямку.

Морфологічні дослідження підтверджують, що розвиток редуційних процесів, які виникли у зубощелепному апараті, за сучасними даними визначається трьома складовими:

- харчовими особливостями;
- особливостями та характером змін в онтогенезі;

– поширеністю карієсу.

Ці фактори впливу сприяють спрощенню форми, розмірів, а також інших морфологічних ознак зубів.

Одонтогліфічний аналіз значною мірою сприяв створенню точного уявлення про єдність моделей будови жувальної поверхні зубів та її частин. Отримані надзвичайно переконливі наукові докази існування стандартних повторюваних малюнків, у яких, незважаючи на удавані розходження (внаслідок неоднакового положення елементів і різного ступеня редукції), завжди можна виділити і точно ідентифікувати добре відомі деталі, що створюють єдину схему будови. Це обумовлено наявністю єдиного морфогенетичного механізму диференціації вихідних одонтомерів, а саме механізму тричленного розподілу кожного зростаючого елемента на певному етапі збільшення його розмірів. Спрощення рельєфу поверхні коронок зубів від класу до класу (по лінії «великий кутній зуб – ікло») відбувається головним чином за рахунок втрати або редукції дистальних чи лінгвальних елементів, тому загальна система малюнка борозен зубів закономірно прагне до універсальної моногорбикової схеми.

Одонтологічні показники окремих класів зубів, у тому числі ікол та молярів, визначаються особливостями індивідуального одонтогліфічного малюнка коронки, одонтометрчними параметрами їх окремих анатомічних частин, а також відношенням різних антропологічних варіантів стосовно сусідніх класів зубів.

Отже, за формою, розміром, малюнком жувальної поверхні можна визначити расово-етнічну належність людини згідно аналізу оклюзійної поверхні зуба (горбики, стилі). Заглиблені ділянки (ямки, фісури, борозенки) мають індивідуальний характер візерунка, що наводить антропологів на думку про паралельність існування між дерматогліфікою та одонтогліфікою.

З огляду на вищевказане зрозуміло, що доцільно використовувати дані індивідуального одонтогліфічного статусу при заповненні стоматологічної клінічної документації для одонтограм, адже для проведення судово-медичної

експертизи всі ознаки є цінними критеріями.

### **Методика визначення стирання зубів за допомогою комбінованого гістохімічного забарвлення**

У судово-медичній науці, а також в окремо взятій її галузі – судовій стоматології – описано достатньо методик визначення віку за показниками стертості зубів. В описаних методиках в основному використовуються показники стертості зубів, які практично застосовуються при ідентифікації особи для встановлення віку з використанням спеціальної шкали та оцінки в балах. Кожна описана методика передбачає комплексне врахування різноманітних факторів. Стирання твердих тканин зуба є однією з характерних рис зубів дорослих осіб. Ступінь стирання зубів обумовлений не лише характером їжі, особливостями її кулінарної обробки та інволютивними змінами. Він пропорційний віку людини (тобто часу, протягом якого зуб функціонує), але варіює серед представників різних культур.

Судові медики В. G. Smith і J. K. Knight (1984 р.) запропонували індексну оцінку ступеня стирання твердих тканин зуба, від фасеток стирання (невеликі поліровані поверхні) до повної втрати коронки зуба, при чому залишається лише зглажена поверхня кореня на рівні ясен. Ця індексна оцінка враховує різні типи зубів. Оцінці «0» – відповідає інтактний зуб. У межах однієї оцінки різні види стирання з'єднані горизонтальними лініями, що зображують рівень варіювання видів стирання. Показані види стирання і їх бальна оцінка є лише морфологічною класифікацією, яка не показує кількісної втрати твердих тканин. Враховуючи збільшення тривалості життя та незважаючи на досить високий рівень профілактичних заходів у західних країнах (зниження не лише поширеності розвитку карієсу та втрати зубів, а й власне самого стирання зубів навіть у осіб похилого віку), вчені М. А. Donachie і А. W. Walls (1995 р.) запропонували для деталізації визначення ступеня стирання у осіб старечого віку індексну оцінку ступеня стирання (Tooth Wear Index), яка враховує не лише стирання оклюзійної поверхні, а й наявність дефектів на вестибулярній та пришийковій ділянках (табл. 6).

**Критерії оцінки ступеня стертості з урахуванням стертості  
оклюзійної поверхні та наявності дефектів на вестибулярній та  
пришийковій ділянках**

Поверхня Оцінка	Щічна, язикова та оклюзійна поверхні	Різці	Пришийкова ділянка
0	Немає втрати емалі	Немає втрати емалі	Немає змін контуру поверхні
1	Втрата емалі	Втрата емалі	Мінімальна втрата поверхні
2	Втрата емалі з оголенням дентину менше ніж на 1/3 поверхні	Втрата емалі з оголенням дентину	Дефект глибиною менше 1 мм
3	Втрата емалі з оголенням дентину більше ніж на 1/3 поверхні	Втрата емалі та дентину, але без оголення пульпи чи склерозованого дентину	Дефект глибиною 1–2 мм
4	Повна втрата емалі, оголення пульпи чи склерозованого дентину	Оголення пульпи чи склерозованого дентину	Дефект глибиною більше 2 мм, оголення пульпи або оголення склерозованого дентину

Систематика вікової стертості зубів за М. М. Герасимовим (1955 р.), дозволяє визначити вік, але за умови, що в досліджуваній особі наявні всі зуби або відсутні лише 2–4 зуби і наявні їх антагоністи, або зуби ще не прорізалися.

Інші методики, зокрема найбільш вживана діагностична методика визначення віку за Takei (1981, 1984 рр.), за якою визначають ступінь стертості та позицію зуба, більш розширена та деталізована, при використанні її також враховуються всі поверхні та зони зубів.

Досить часто візуальні та оптичні методи діагностики ступеня стертості зубів для визначення віку недостатньо об'єктивні, адже на етапах проведення методики може виникнути достатньо складнощів. Насамперед, без використання спеціального забарвлення неможливо чітко визначити ділянку, а тим більше

площу стирання твердих тканин зуба. Це також пов'язано із особливостями рельєфу зубів (рис. 5.2).

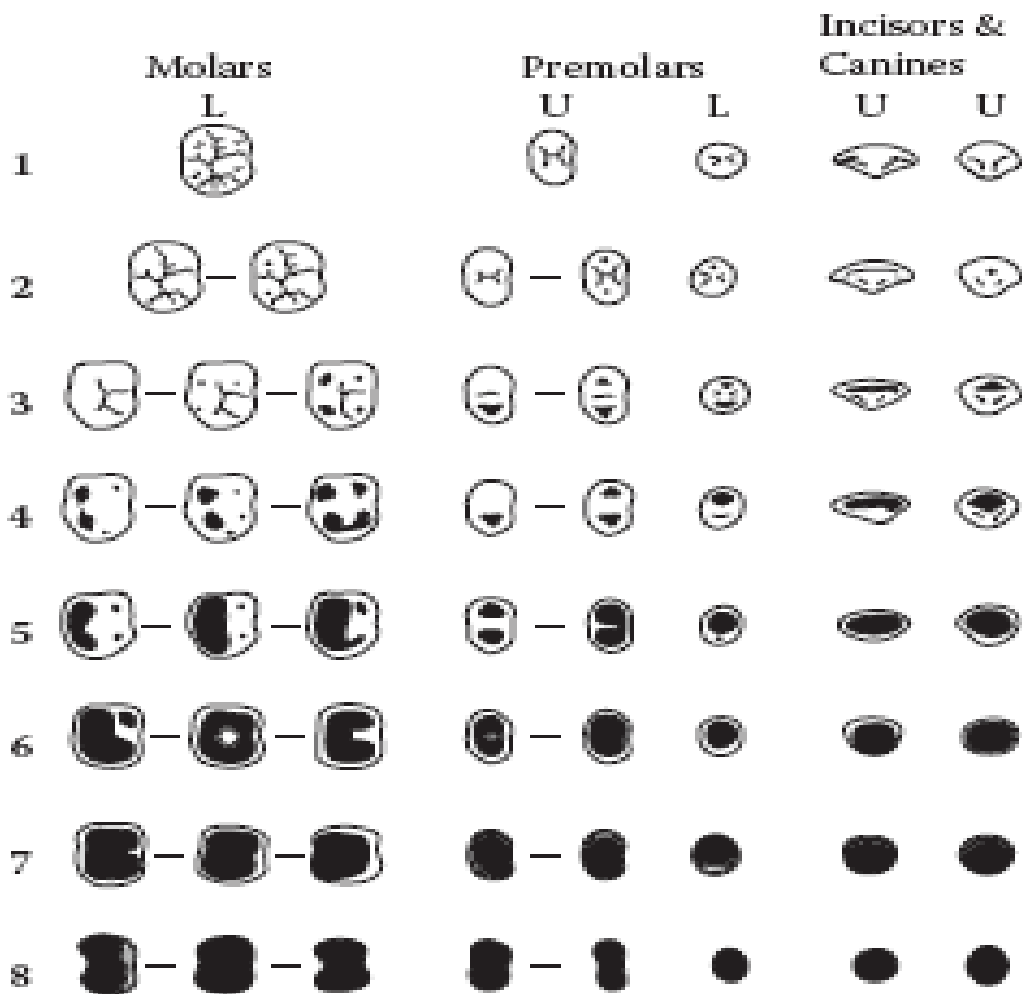
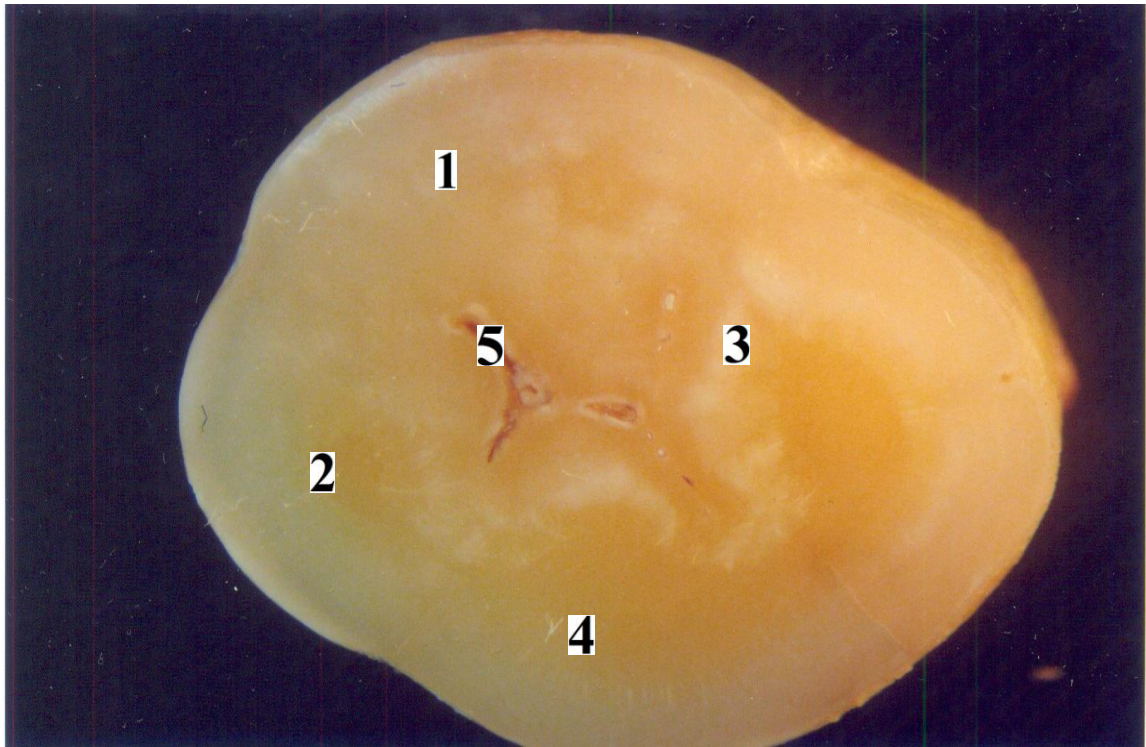


Рисунок 5.2 – Схема ступеня стертості оклюзійної поверхні та поширення дефектів на вестибулярній та пришийковій ділянках у різних групах зубів (за даними М. А. Donachie і А. W. Walls, 1995).

Тому запропонована методика визначення площі стирання твердих тканин з використанням комбінованого гістохімічного забарвлення (ШЙК + альціановим синім) допомагає у вирішенні поставлених експертних завдань.

При використанні даного методу забарвлення твердих тканин зуба (зокрема емалі та дентину) добре видно зони стирання та їх розмежування, адже емаль забарвлюється в блакитно-синій колір, а дентин – в рожево-червоний. Тому зони стирання, або «площадки» оклюзійної поверхні, добре

контуровані та розмежовані. Завдяки використанню даного гістохімічного забарвлення є можливість візуально чітко визначити зони стирання на будь якій поверхні. В подальшому, доцільно більш детально досліджувати поверхні зубів в епімікроскопічному світлі (рис. 5.3).



1 – еоконус;

2 – епіконус;

3 – діаконус;

4 – ендоконус;

5 – центральна ( $\alpha$ -ямка).

Рисунок 5.3 – Оклюзійна поверхня другого моляра нижньої щелепи.

Нативне зображення. Зб.: Лупа X 20:

Іноді можливе також визначення площі у % морфометричним методом з використанням планіметричних лінійок за Г. Г. Автанділовим (1981 р.).

В якості прикладу на рисунку 5.3 зображений другий моляр нижньої щелепи, в якому макроскопічно на оклюзійній поверхні візуалізується зона, переважно в центральній частині коронки з деяким зміщенням в дистальну сторону, інтенсивно насиченого кольору, тобто зона стирання. Дана ділянка

жувальної поверхні моляра розташована переважно в області діа- та ендоконуса (тобто в дистальних відділах коронки) та у вигляді трапеції визначається ділянка в області епіконуса. Але за макроскопічним виглядом їх визначити складно.

На рисунку 5.4 візуалізовані зони синього кольору з блакитнуватим відтінком – стертої емалі, а поряд зони червоного кольору – прилеглі ділянки стертого дентину.



1 – еоконус;

2 – епіконус;

3 – діаконус;

4 – ендоконус;

5 – центральна ( $\alpha$ -ямка).

Рисунок 5. 4 – Оклюзійна поверхня другого моляра нижньої щелепи.

Забарвлення ШЙК та альціановим синім. Зб.: Лупа X 20.

Використання гістохімічного забарвлення ШЙК та альціановим синім дає можливість окремо на кожному зубі визначити одонтогліфічні зони стирання та їх розповсюдження на прилеглі поверхні, тобто виявити так звану «зону

стертості» та визначити її площу за допомогою морфометричних вимірів (патент № UA 93687 U, бюл. № 19, від 10.10.2014 р., автори: Гасюк П. А., Черняк В. В., Писаренко О. А., Нікіфоров А. Г., Воробець А. Б. «Спосіб визначення ознак стирання зубів за допомогою комбінованого гістохімічного забарвлення»).

Як видно на рисунку 5.4, добре контурується «підковоподібна» зона червоного кольору – стертий дентин, що добре виражений та має значну товщину на горбиках; поряд із червоною зоною визначається «вінцеподібна» блакитна смужка – залишки стертої емалі. Розширення зон стирання емалі спостерігається по периферії горбиків та чітко виявляється в проекції центральної ямки. На медіальній поверхні коронки також візуалізується ділянка стертої емалі та дентину еоконуса, що забарвлюються, відповідно у блакитно-синій (емаль) та червоний колір (дентин), яка має форму трапеції.

Необхідно зазначити, що при подальшому вивченні поздовжніх та поперечних шліфів зубів, можна встановити розповсюдження зон стирання, тобто не лише площу, а й товщину втрачених твердих тканин кожної поверхні, що значно підвищує точність та об'єктивність експертних досліджень.



## ВИСНОВКИ

Впродовж періоду розвитку та становлення стоматології як науки роль лікаря-стоматолога невпинно зростає, від профільного діагноста до експерта, оскільки захворювання щелепно-лицевої ділянки є важливою проблемою сучасної стоматології і супроводжуються вираженими морфофункціональними порушеннями зубощелепної системи та характеризуються поліетіологічністю і каскадом метаболічних порушень.

Поширеність стоматологічної патології у різних країнах світу є доволі високою. Поліморфні клінічні прояви стоматологічної патології пов'язані із різним складом мікрофлори порожнини рота, особливостями іннервації та кровопостачання. Значну роль також відіграють чинники, які впливають на антимікробну відповідь і новий метаболічний статус організму.

Проблема ранньої діагностики, об'єктивізації діагностичного процесу стоматологічних пацієнтів та розробка ефективних заходів профілактики і лікування, спрямованих на досягнення позитивних довготривалих результатів, посідає одне з провідних місць серед пріоритетних напрямків розвитку сучасної стоматології. Відомо, що розвитку стоматологічної патології сприяють різноманітні екзо- та ендогенні чинники і пускові механізми, однак співвідносну роль цих чинників вивчено недостатньо. Результати епідеміологічних і клінічних досліджень останніх років показують наявність взаємозв'язку між патологією серцево-судинної системи і персистуючими бактеріальними інфекціями або клінічними станами щелепно-лицевої ділянки.

Крім того, чинні на сьогоднішній день погляди і концепції до кінця не пояснюють наявні відмінності в ідентифікації факторів ризику розвитку і прогресування більшості стоматологічної патології, їх перебігу, неоднозначні результати лікування за однакових умов. Відома у клініці різниця в темпах прогресування генералізованого пародонтиту у хворих, які отримали лікування за стандартними загальноприйнятими схемами, наводить на думки про біологічну гетерогенність цього захворювання зокрема та стоматологічної патології загалом і про можливі комплексні його причини.

Тому особливого значення набувають напрацювання, які дають можливість всебічно об'єктивізувати діагноз та створити чіткий алгоритм із залученням додаткових методів обстеження. Такий напрямок методичних напрацювань є також доцільним у зв'язку з тим, що варіанти імунної відповіді на різні інфекційні антигени, яка, за даними літератури, є однією з найвагоміших причин і механізмів розвитку патологічних процесів щелепно-лицевої ділянки, як правило, мають генетично детермінований характер. Саме імунна відповідь різної сили, обумовлена генетичними чинниками, визначає стан імунного гомеостазу, а, отже, і динамічне співвідношення елементів у системі «здоров'я–хвороба». Проведені останнім часом великі патоморфологічні дослідження наводять на думку, що одне із місць в атерогенезі посідає запальний чинник. Високий рівень холестерину в плазмі крові є важливим фактором ризику розвитку атеросклерозу, що дозволяє розглядати його як процес, пов'язаний із накопиченням жирів у судинній стінці.

Однак ряд досліджень дають можливість стверджувати, що атеросклероз – це не тільки порушення холестеринового обміну. Згідно з сучасними поглядами, атеросклероз можна розглядати як ряд клітинних і молекулярних порушень, що виникають послідовно, які в сукупності можуть бути описані як запальні захворювання. Наші попередні роботи показують значимість у розвитку патології тканини пародонта спочатку запального, а потім і запально-дистрофічного характеру, таких класичних факторів як серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, куріння, вік, стать, спадковість. Однак приблизно у половині випадків один із найяскравіших клінічних проявів атеросклерозу – стенокардія – вперше виникає на тлі відсутності більшості із перерахованих модифікуючих чинників ризику. Очевидним фактом на сьогодні є той, що в багатьох країнах світу судові стоматологи проводять саме стоматологічну ідентифікацію, визначення віку, статі залежно від інволютивних змін органів порожнини рота, одонтологічного статусу, аналізуючи клітинний склад м'яких тканин, сліди і давність травм зубів та щелепно-лицевої ділянки.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдеев М. И. Судебно-медицинская экспертиза трупа / М. И. Авдеев – М. : Медицина, 1976 – 440 с.
2. Автандилов Г. Г. Методика расчета сложности морфометрических систем при морфометрических исследованиях / Г. Г. Автандилов, С. Г. Суханов. – М. : Медицина, 1982 – 80 с.
3. Алтухов Н. В. Анатомии зубов / Н. В. Алтухов – М. : Маросейка, 1913 – 120 с.
4. Артющкевич А. С. Клиническая периодонтология / А. С. Артющкевич, Е. К. Трофимова, С. В. Латышева. – Минск, 2002. – 303 с.
5. Атлас микроскопического и ультрамикроскопического строения клеток, тканей и органов / В. Г. Елисеев, Ю. П. Афанасьев, Е. Ф. Котовский, А. Н. Яцковский. – М. : Медицина, 2004. – 145 с.
6. Афанасьев И. Ю. Гистология, эмбриология, цитология / И. Ю. Афанасьев, Н. А. Юрина. – [6-е издание]. – Спб. : Специальная литература, 2012. – 545 с.
7. Бабанин А. А. Судебно-медицинская оценка повреждений челюстно-лицевой области / А. А. Бабанин, И. Ф. Соколова, О. В. Беловицкий. – Симферополь, 2002. – 100 с.
8. Беловский Ю. Ю. Анализ гемограмм: теория и практика / Ю. Ю. Беловский, В. И. Глобин, С. А. Шустова. – М. : Медицина, 1999. – 84 с.
9. Богуславский А. П. Судебно-медицинская экспертиза трупов неизвестных лиц / Богуславский А. П. – К. : Здоровья, 1964. – 143 с.
10. Быков В. Л. Гистология и эмбриональное развитие полости рта человека : учебное пособие / В. Л. Быков. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 624 с.
11. Використання одонтогліфічних ознак різних груп зубів для клінічної та судової стоматології / В. В. Черняк, П. А. Гасюк, О. А. Писаренко, А. Г. Нікіфоров // Клінічна стоматологія. – 2014. – № 2 (67), ч.1. – С. 27–30.

12. Гасюк А. П. Атлас одонтогліфіки людини / А. П. Гасюк, П. М. Скрипников. – Полтава, 2001. – 87 с.
13. Гасюк Н. В. Аспекти діагностики запальних захворювань тканин пародонта / Н. В. Гасюк, М. О. Чоловський // Світ медицини та біології. – 2009. – № 4. – С. 69–72.
14. Гасюк Н. В. Морфофункціональна організація ясен в нормі та при запаленні : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.09 «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Н. В. Гасюк. – Сімферополь, 2009. – 19 [12] с.
15. Гасюк Н. В. Морфофункціональна характеристика клітинного складу епітеліального компонента ясен хворих на цукровий діабет II типу / Н. В. Гасюк // Молодий вчений. – 2014. – № 8 (11). – С. 109–111.
16. Гасюк Н. В. Оптимізація методів діагностики червоного плескатоного лишая на стоматологічному прийомі / Н. В. Гасюк // Вісник наукових досліджень. – 2014. – № 3 (76). – С. 58–61.
17. Гасюк Н. В. Характеристика поліморфних варіантів ядерного фактора транскрипції NF-κB1 як предикторів розвитку генералізованого пародонтиту / Н. В. Гасюк, Г. А. Єрошенко // Галицький лікарський вісник. – 2015. – № 3. – С. 66–69.
18. Гасюк Н. В. Цитологічні і цитогенетичні особливості слизової оболонки порожнини рота людини в нормі та при запальному процесі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.03.09 «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Н. В. Гасюк. – Київ, 2015. – 38 [26] с.
19. Гасюк П. А. Антропологічні варіанти ікол, їх мікротвердість та особливості біомінералізації : дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.03.01. «Нормальна анатомія» / П. А. Гасюк. – Полтава, 2006. – 177 с.
20. Гематологічні показники в практиці лікаря стоматолога : [методичні рекомендації] / Ступак О. П., Левицький А. П., Скрипнікова Т. П.,

- Гасюк Н. В. – Одеса, 2014. – 29 с.
21. Гемонов В. В. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов / Гемонов В. В., Лаврова Э. Н., Фалин Л. И. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 87 с.
  22. Генетика человека с основами медицинской генетики / Хандорина Е., Терехова И., Жилина С. [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 232 с.
  23. Гизатулина Э. Р. Структурные и биохимические особенности слизистой оболочки десны : дис. на соискание научн. степени кандидата мед. наук: спец. 14.03.09. «Гистология, цитология, эмбриология» / Э. Р. Гизатулина. – Уфа, 2006. – С. 87–100.
  24. Горбунова И. Л. Клиническая анатомия зубов / И. Л. Горбунова – М. : Медкнига, 2006 – 175 с.
  25. Григорян А. С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А. С. Григорян, А. И. Грудянов // Стоматология. – 2001. – № 1. – 34 с.
  26. Грудянов А. И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, О. А. Зорина. – М. : МИА, 2009. – 109 с.
  27. Гунин А. Г. Гистология в таблицах и схемах / А. Г. Гунин – М. : Медицина, 2005. – 67 с.
  28. Данилевський М. Ф. Захворювання слизової оболонки порожнини рота / М. Ф. Данилевський. – Київ, 2008. – 320 с.
  29. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Л. А. Дмитриева – М. : МЕДпресс, 2001. – 128 с.
  30. Дмитриенко С. В. Анатомия зубов человека / С. В. Дмитриенко, А. И. Краюшкин, М. Р. Сапин – М. : Медицинская книга; Н. Новгород, 2000. – 196 с.
  31. Долгов В. В. Клиническая лабораторная диагностика / В. В. Долгов, В. В. Меньшиков. – М. : Медицина, 2012. – 392 с.
  32. Жданова М. Л. Роль изменения цвета зубов при проведении идентификации личности / М. Л. Жданова, Л. М. Лукиных, Г. А. Пашинян //

- Нижегородский медицинский журнал : ежеквартальный научно-практический журнал. – 2008. – № 2. – С. 72–75.
33. Зайратьянс О. В. Патологическая анатомия : атлас / О. В. Зайратьянс. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 960 с.
  34. Зв'язок поліморфізмів генів TLR2 та TLR4 зі схильністю до окремих урогенітальних інфекцій / О. В. Ізмайлова, О. А. Шликова, І. П. Кайдашев [та ін.] // Проблеми екології і медицини. – 2011. – Т. 45, № 4. – С. 29–35.
  35. Звягин В. Н. Медико-антропологическая идентификация личности в судебной медицине / В. Н. Звягин // Судебно-стоматологическая экспертиза. – 2001. – С. 33–34.
  36. Зубов А. А. К выделению новой области в системе антропологии (принципы этнической одонтологии) / А. А. Зубов // Советская этнография. – 1966. – № 1. – С. 57.
  37. Зубов А. А. О расово-диагностическом значении некоторых одонтологических признаков / А. А. Зубов // Советская этнография. – 1968. – № 3. – С. 16–20.
  38. Зубов А. А. Одонтоглифика / А. А. Зубов // Расогенитические процессы в этнической истории. – М. : Наука, 1974 – С. 56–60.
  39. Зубов А. А. Одонтология в современной антропологии / А. А. Зубов, Н. И. Халдеева. – М. : Наука, 1989 – 231 с.
  40. Зубов А. А. Эволюция и географическая изменчивость физического типа человека / А. А. Зубов – М. : Наука, 1999 – 98 с.
  41. Зубов А. А. Этническая одонтология / Зубов А. А. – М. : Наука, 1973. – 158 с.
  42. Использование особенностей строения слизистой оболочки твердого неба у жителей Республики Армения для идентификации личности / М. С. Бишарян, П. О. Ромодановский, Е. Х. Баринов [и др.] // Здоровье. – 2012. – № 4. – С. 14–24.
  43. Кайдашев І. П. Взаємозв'язок запально-дистрофічних та локальних імунологічних змін слизової оболонки ясен і хворих на хронічний

- генералізований пародонтит відповідно ступенів тяжкості / І. П. Кайдашев, В. І. Шинкевич // Український стоматологічний альманах. – 2004. – № 4. – 14 с.
44. Карпищенко А. И. Медицинские лабораторные технологии / А. И. Карпищенко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 396 с.
45. Кишкун А. И. Клиническая лабораторная диагностика / А. И. Кишкун. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 396 с.
46. Клименко М. О. Замісний вплив екзогенних гістаміну, серотоніну і гепарину на лейкоцитарну реакцію при запаленні / М. О. Клименко, С. В. Татарко // Фізіологія. – 2001. – № 4. – С. 19–24.
47. Клінічна імунологія та алергологія : підручник / [Г. М. Дранік, О. С. Прилуцький, Ю. І. Бажора та ін.]; за ред. проф. Г. М. Драніка. – К. : Здоров'я, 2006. – 888 с.
48. Козинец Г. И. Анализ крови и мочи / Г. И. Козинец. – М. : МИА, 1998. – 186 с.
49. Козинец Г. И. Интерпретация анализов крови и мочи и их клиническое значение / Г. И. Козинец. – М. : МИА, 1998. – 186 с.
50. Комп'ютерна ідентифікація осіб за стоматологічним статусом : методичні рекомендації / Є. Я. Костенко, В. Д. Мішалов, В. І. Біда Ю. Ю. Переста – Київ, 2012. – 28 с.
51. Костенко Є. Я. Експериментальне обґрунтування методу визначення тотожності рентгенівського співставлення за допомогою контрастного контурування стоматологічних втручань / Є. Я. Костенко, В. Д. Мішалов, В. І. Біда // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15, вип. 15, № 4 (60). – С. 187–191.
52. Костенко Є. Я. Клініко-експериментальне обґрунтування судово-медичної класифікації стоматологічного статусу / Є. Я. Костенко // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – № 4 (1). – С. 361–364.

53. Костенко Є. Я. Оцінка можливості дентальної ідентифікації осіб за програмою DVI-інтерполу / Є. Я. Костенко, Ю. В. Цоцко // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 17, № 3 (67), ч.1. – С. 80–83.
54. Костенко Є. Я. Роль стоматології в судово-медичній експертизі / Є. Я. Костенко // Мат. міжн. наук.-практ. конф. «Актуальні питання стоматологічного сьогодення». – 2010. – С. 136–137.
55. Костенко Є. Я. Скануючі методики комп'ютерної ідентифікації особи за цифровими ортопантомограмами : методичні рекомендації / Є. Я. Костенко, В. І. Біда, В. Д. Мішалов. – Київ, 2012. – 17 с.
56. Курляндский В. Ю. Аспекты судебно-медицинской экспертизы в ортопедической стоматологии / В. Ю. Курляндский, Б. С. Свядковский. – М., 2001. – 80 с.
57. Ломиашвили Л. М. Вариабельность форм моляров зубочелюстного аппарата человека / Л. М. Ломиашвили, Д. В. Погодаев // Институт стоматологии. – 2004. – № 4. – С. 74–77.
58. Ломиашвили Л. М. Микрорельеф поверхностей коронок зубов и его значение в эстетической стоматологии / Л. М. Ломиашвили // Маэстро стоматологии. – 2002. – № 2. – С. 48–55.
59. Ломиашвили Л. М. Художественное моделирование и реставрация зубов / Л. Г. Ломиашвили, Л. Г. Аюпова. – М., 2005. – С. 7–285.
60. Луценко М. Т. Цитофизиология : [практическое руководство] / М. Т. Луценко. – Новосибирск – Благовещенск, 2011. – 216 с.
61. Луцик Б. Д. Клінічна лабораторна діагностика : навчальний посібник для медичинських ВНЗ IV рівня акредитації / Б. Д. Луцик. – М. : Медицина, 2011. – 296 с.
62. Луцкая И. К. Болезни пародонта / И. К. Луцкая. – М. : Медицинская литература, 2010. – 256 с.
63. Максименко П. Т. Затруднения и ошибки в диагностике заболеваний слизистой оболочки полости рта, губ, языка / П. Т. Максименко, А. П. Шейко. – Полтава : Полтавский литератор, 2012. – 120 с.



64. Мащенко И. С. Болезни пародонта / И. С. Мащенко. – Днепропетровск : Коло, 2003. – 134 с.
65. Милованов А. П. Внутриутробное развитие человека / А. П. Милованов, С. В. Савельев. – М. : Медицина, 2006. – 134 с.
66. Михайличенко Б. В. Судова стоматологія / Б. В. Михайличенко – К. : МП Леся, 2004. – 351 с.
67. Мішалов В. Д. Експертна оцінка стоматологічного статусу при ідентифікації особи / В. Д. Мішалов // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2013. – № 22 (3). – С. 395–400.
68. Москаленко В. Ф. Судова медицина: 1 книга / В. Ф. Москаленко, Б. В. Михайличенко. – М. : ВСВ «Медицина», 2012. – С. 127–164.
69. Мурзова Т. В. Особенности строения слизистой оболочки десны и языка с целью выявления расово-этнических особенностей : дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец: 14.03.01 «Нормальная анатомия» / Т. В. Мурзова. – Нижний Новгород, 2002. – 142 [67] с.
70. Мюллер Ханс-Петер. Пародонтологія / Ханс-Петер Мюллер; пер. з нім. А. І. Яремко. – Львів : Галл Дент, 2004. – 88 с.
71. Науменко В. Г. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине / Науменко В. Г., Митяева Н. А. – М. : Медицина, 1980. – 304 с.
72. Недосеко В. Б. Алгоритм об исследовании больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта / В. Б. Недосеко, И. В. Анисимова // Институт стоматологии. – 2003. – Т. 2, № 19. – С. 32–34.
73. Нигматов Р. Н. Морфологическое изучение слизистой полости рта у больных с заболеваниями внутренних органов / Р. Н. Нигматов, Н. Р. Юлдашева // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – 35 с.
74. Пальцев М. А. Атлас по патологической анатомии / Пальцев М. А., Помарев А. Б., Берестова А. В. – М. : Медицина, 2003. – 422 с.

75. Пашинян Г. А. Значение аномалий зубов при идентификации личности / Г. А. Пашинян, И. Ю. Лебедеенко, А. И. Манин // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – № 2. – С. 19–20.
76. Пашинян Г. А. Идентификация личности по комплексному исследованию особенностей строения зубов и зубных рядов / Г. А. Пашинян // Судебно-медицинская экспертиза : научно-практический журнал. – 2005. – Т. 48, № 5. – С. 26–29.
77. Пашинян Г. А. Комплексное исследование слизистой оболочки языка с целью идентификации личности / Г. А. Пашинян, С. И. Гажва. – М. : Медицина, 2001. – С. 12–14.
78. Пашинян Г. А. Сравнительная характеристика ангулометрических параметров отдельных зубов и зубных рядов применительно к задачам идентификации личности / Г. А. Пашинян // Судебно-медицинская экспертиза: научно-практический журнал. – 2006. – Т. 49, № 6. – С. 16–19.
79. Пашинян Г. А. Судебная медицина / Г. А. Пашинян, Г. М. Харина. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. – С. 209–215.
80. Пирс Э. Гистохимия / Э. Пирс. – М. : Изд. иностр. литер., 1962. – 960 с.
81. Погорелов В. М. Лабораторно-клиническая диагностика анемий / В. М. Погорелов, Г. И. Козинец, Л. Г. Ковалева. – М. : МИА, 2004. – 244 с.
82. Помойницький В. Г. Патогенетичне обґрунтування алгоритму ранньої діагностики гінгівіту / В. Г. Помойницький, О. Д. Салюк // Вісник стоматології. – 2005. – № 2. – 50 с.
83. Салюк О. Д. Рання цитологічна діагностика гінгівіту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня. канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. Д. Салюк. – Київ, 2004. – 20 [12] с.
84. Седнева О. А. Изменения анатомо-морфологических элементов дорсальной поверхности языка в постмортальном периоде при мумификации / О. А. Седнева. – М. : Медицина, 2005. – 123 с.
85. Сіренко О. А. Одонтогліфіка малих кутніх зубів верхньої, нижньої щелеп

- людини нормі та при карієсі : дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.03.02 «Нормальна анатомія» / О. А. Сіренко. – Полтава, 2004. – 171 с.
86. Скрипников П. М. Морфогенез рисунка коронки различных классов зубов / П. М. Скрипников // Український медичний альманах. – 2002. – Т. 2, № 2. – С. 65–68.
87. Скрипников П. М. Стоматологический статус близнецов, его особенности / П. М. Скрипников // Вісник проблем біології і медицини. – 2002. – № 2. – С. 23–25.
88. Скрипников П. М. Структурная организация коронки моляров человека по данным толстых шлифов / П. М. Скрипников // Вісник проблем біології і медицини. – 1997. – № 4. – С. 117–120.
89. Струков А. И. Патологическая анатомия : учебник [6-е издание] / А. И. Струков, В. В. Серов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 880 с.
90. Судово-медична експертиза об'єктів біологічного походження за локусами ядерної ДНК з використанням полімеразно-ланцюгової реакції / Б. В. Михайличенко, В. Д. Мішалов, А. М. Біляков, В. В. Войченко – К., 2013. – 82 с.
91. Сучасні можливості судово-медичної ідентифікації особи за стоматологічним статусом: стан і перспективи / Б. В. Михайличенко, А. А. Бабанін, В. Д. Мішалов, О. В. Дунаєв // Інтегративна Антропологія. – 2014. – № 1 (23). – С. 56–60.
92. Талипова Ю. Ш. Влияние некоторых методов эндодонтического лечения зубов у детей в период сменного прикуса на проведение судебно-стоматологической экспертизы / Ю. Ш. Талипова. – М. : ВСВ «Медицина», 2005. – С. 127–164.
93. Ткаченко Т. Б. Комплексная оценка состояния слизистой оболочки полости рта и губ с помощью неинвазивных методик / Т. Б. Ткаченко // Медицинские науки. – 2008. – № 5. – С. 29–33.
94. Улумбеков Э. Г. Гистология: введение в патологию / Э. Г. Улумбеков, Ю.

- А. Челышев. – М.: ГЭОТАР, 2002. – 168 с.
95. Цепов Л. М. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л. М. Цепов, Е. Л. Цепова, А. Л. Цепов. – М. : МЕДпресс-информ, 2012. – 224 с.
96. Цынка Т. О. Диагностика заболеваний по анализам крови и мочи / Т. О. Цынка. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2002. – 343 с.
97. Чемяков Р. Д. Внутрипопуляционная изменчивость размеров и формы зубных дуг у человека / Р. Д. Чемяков. – М. : Медицина, 2005. – 143 с.
98. Чемяков Р. Д. Исследование этно-территориальных, половых и внутривидовых особенностей морфологии зубных дуг человека с целью идентификации личности : дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Р. Д. Чемяков. – М. : Медицина, 1999. – 500 с.
99. Чемяков Р. Д. Одонтоглифика европейской выборки для судебно-медицинской экспертизы идентификации личности / Р. Д. Чемяков. – М. : Медицина, 2008. – 43 с.
100. Чемяков Р. Д. Половой диморфизм размеров зубных дуг человека (внутригрупповые и межгрупповые вариации) / Р. Д. Чемяков. – М. : Медицина, 2005. – 98 с.
101. Черняк В. В. Алгоритм визначення анатомо-морфофункціональних ознак зубів та комплексне використання одонтологічних, одонтогліфічних параметрів в судовій стоматології / В. В. Черняк // Матер. міжнародної науково-практичної конференції «Сучасні досягнення судово-медичної науки та експертизи», 2015 – С. 78–79.
102. Черняк В. В. Использование данных одонтологического статуса при проведении судебно-медицинских экспертиз : электронное учебное пособие / В. В. Черняк, Е. А. Писаренко, П. А. Гасюк. – Полтава, 2015. – 121 с.
103. Черняк В. В. Методика визначення індивідуального одонтогліфічного статусу / В. В. Черняк, П. А. Гасюк, А. Г. Нікіфоров // Буковинський медичний вісник. – 2013. – № 3 (67), ч.1. – С. 181–182.

104. Черняк В. В. Одонтогліфічні зони стертості великих кутніх зубів / В. В. Черняк // Клінічна стоматологія. – 2014. – № 3. – С. 13–16.
105. Черняк В. В. Одонтологічна характеристика великих кутніх зубів в нормі та при фісурно-ямковому карієсі : дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.03.01. «Нормальна анатомія» / В. В. Черняк. – Полтава, 2008. – 163 с.
106. Черняк В. В. Особливості судово-медичної експертизи за індивідуальним одонтологічним статусом : навчальний посібник / В. В. Черняк, О. А. Сіренко, П. А. Гасюк. — Полтава, 2011. – 114 с.
107. Шлопов В. Г. Патологічна анатомія : підручник / В. Г. Шлопов. – Вінниця : Нова Книга, 2004. – 768 с.
108. Юшканцева С. И. Гистология, цитология и эмбриология / С. И. Юшканцева, В. Л. Быков. – СПб. : Наука, 2006. – 132 с.
109. Abelev G. I. Control of differentiation in progression of epithelial tumors / G. I. Abelev, N. L. Lazarevich // Adv. Cancer Res. – 2006. – № 95. – P. 110–113.
110. Accarini R. Periodontal disease as a potential risk factor for acute coronary syndromes / R. Accarini // Arq. Bras. Cardiol. – 2006. – Т. 87, № 5. – P. 592–596.
111. Berketa J. W. Forensic odontology involvement in disaster victim identification / Berketa J. W., James H., Lake A.W. // Forensic science, medicine, and pathology. – 2012. – Т. 8, № 2. – С. 148–156.
112. Dahlberg A. A. Relationship of tooth size to cusp number and groove conformation of occlusal surface patterns of lower molar teeth / A. A. Dahlberg // J. Dent. Res. – 1961. – Vol. 40, № 1. – P. 234–238.
113. Detection of oral bacteria in cardiovascular specimens / K. Nakano, H. Nemoto, R. Nomura [et al.] // Oral. Microbiol. Immunol. – 2009. – № 24 (1). – P. 64–68.
114. Gia-Khanh N. Essentials of biopsy cytology / N. Gia-Khanh, S. K. Tilde, S. Igaku // New York. Tokyo. – 2006. – P. 184–199.

115. Gregory W. The dentition of *Dreopitecus* and the origin of Man / W. Gregory, M. Hellman // *Antropol. Papers Amer. Mus. Nat. Hist.* – 1926 – Vol. 28, part I. – P. 346–348
116. Hershkovitz P. Basis crown patterns and cusp homologies of mammalian / P. Hershkovitz // *J. Oral Maxillofac Surg.* – 1990. – Vol. 19. – P. 275–278.
117. Hrdlicka A. Shovel-shaped teeth / A. Hrdlicka // *Amer. J. Phys. Anthropol.* – 1920. – № 3. – P. 486.
118. Hrdlicka A. Variation in dimensions of lower molars in man and anthropoid apes / A. Hrdlicka // *Amer. J. Phys. Anthropol.* – 1923. – Vol. 6, № 4. – P. 422–238.
119. Human leukocyte antigen polymorphism in chronic and aggressive periodontitis among Caucasians: a meta-analysis / J. M. Stein, H. K. Machulla, R. Smeets [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2008. – Vol. 35, № 3. – P. 183–192.
120. Hunter W. S. Tooth size and approximal decay in human teeth / W. S. Hunter // *Arch. Oral Biol.* – 1967. – Vol. 12, № 2. – P. 15–16.
121. Keiser C. Person Identification by Means of the Teeth. Bristol / C. Keiser, S. Nielsen // John Wright and Sons Ltd. – 1980. – 325 p.
122. Kostenko Ye. Forensic dentistry: from age determination to identification / Ye. Kostenko, N. Bobrov // *Folia Societatis Medicinae Legalis Slovacae.* – 2012. – Vol. 2, № 1. – P. 45–49.
123. Pretty I. A. Adherence of forensic odontologists to the ABFO bite mark guidelines for suspect evidence collection / I. A. Pretty, D. Sweet // *J. Forensic Sci.* – 2001. – Vol. 46 (5). – P. 1152–1158.
124. Schwartz J. L. Oral cytology assessment by flow cytometry of DNA adducts, aneuploidy, proliferation and apoptosis shows differences between smokers and non-smokers / J. L. Schwartz // *Oral Oncol.* – 2003. – № 39 (8). – P. 842–854.
125. Sethi P. Oral exfoliative cytology of smokers at discrete clinical stages using AgNOR staining / P. Sethi, P. M. Shah // *Mutat. Res.* – 2004. – № 11. – P. 15–21.



*Навчальне видання*

**Гасюк** Наталія Володимирівна  
**Черняк** Валентина Володимирівна  
**Клітинська** Оксана Василівна  
**Бородач** Володимир Олексійович  
**Криванич** Володимир Миколайович

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ У СТОМАТОЛОГІЇ**

Навчальний посібник

Коректор: Капкаєва Л.П.

Матеріали посібника пройшли перевірку на системі «Антиплагіат»  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»  
оригінальність тексту складає 85 %.

Друк ФОП Паляниця В. А.  
Свідоцтво ДК №4870 від 20.03.2015 р.  
м. Тернопіль, вул. Б. Хмельницького, 9а, оф.38.  
тел. (0352) 528–777.