

ОГЛЯДИ

УДК 617.52 - 002.5 – 036.1

**С. П. Ярова, д. мед. н., Я. О. Коваленко,
А. С. Максютенко**

Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ ДІЛЯНКИ НА ТЛІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Робота присвячена опису особливостей перебігу та клінічних проявів запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки на тлі туберкульозу. Дано опис взаємозв'язку між динамікою розвитку патологічного процесу і рівнем секреції, спектром продукції цитокінів, їх взаємодією між собою і клітинами – мішенями.

Ключові слова: туберкульоз, клінічні прояви, щелепно-лицьова область, цитокіни.

С. П. Ярова, Я. О. Коваленко, А. С. Максютенко

Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЁЗА

Настоящая работа посвящена описанию особенностей течения и клинических проявлений воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области на фоне туберкулеза. Описана взаимосвязь между динамикой развития патологического процесса и уровнем секреции, спектром продукции цитокинов, их взаимодействием между собой и клетками – мишенями.

Ключевые слова: туберкулёз, клинические проявления, челюстно-лицевая область, цитокины.

S. P. Kovalenko, Ya. O. Yarova, A. S. Maksyutenko

Donetsk National Medical University name M. Gorkiy

CHARACTERISTICS OF INFLAMMATORY DISEASES OF JAWFACIAL REGION AGAINST TUBERCULOSIS

ABSTRACT

Purpose. To analyze the literature, to identify the characteristics of the course and clinical manifestations of inflammatory diseases of the maxillofacial region against tuberculosis, namely to identify the pathways of *Mycobacterium tuberculosis* in the soft tissues and bones of the maxillofacial region, to determine the possible clinical manifestations of tuberculous lesions, the nature of the disease, the possible causes of specific complications. Highlight the relationship between the nature of the defeat of the elements of the localization of infection in the tissues of the oral and maxillofacial region. Identify the relationship between the dynamics of the disease process and the level of secretion of cytokines range of products, their interaction with each other and cells - targets. Analyze methods of medical and surgical treatment.

Findings. Thus, analysis of the literature points to the numerous violations of the functional activity and morphological structure of organs and systems in patients with tuberculosis, including at

the level of the mouth. The changes, which are formed against this background that can lead to a lot of complications, especially when it comes to surgical pathology, including dental. The relationship between physical symptoms and the condition of the oral cavity is quite strong and is associated with impaired hemodynamics, metabolic, immunological and neuroregulatory disorders in the body. So TB patients is systemic failure of microvascular structures caused by the infectious agent. Changes enzymatic activity, enhanced lipid peroxidation with the accumulation of oxidized products, resulting in the destruction of membrane structures and imbalances compensatory and protective reactions.

Key words: tuberculosis, clinical manifestation, jaw-facial region, cytokines.

Туберкульоз – одна з найпоширеніших інфекційних хвороб нашого часу. Смертність від цієї недуги досягає 6 відсотків летальних випадків від усіх захворювань у світі [1]. В Україні епідемія туберкульозу була зареєстрована у 1995 році, і з того часу її масштаби постійно зростають. Захворюваність населення України на всі форми активного туберкульозу за перше півріччя 2010 року склала 72,7 випадків на 100 тис. населення. Щорічна кількість хворих на туберкульоз невпинно зростає. Кількість вперше виявлених хворих на туберкульоз у 2005 році становила 39608 випадків, у 2009 році – 32424 випадків, а така ж сама кількість хворих ще не знають про свою недугу.

У щелепно-лицевій ділянці прийнято розрізняти первинне і вторинне туберкульозне ураження. Первинне туберкульозне ураження звичайно формується в ділянці шкіри, слизової оболонки порожнини рота, лімфатичних вузлів щелепно-лицьової ділянки. На шкірі або на слизовій оболонці порожнини рота через кілька тижнів після впровадження туберкульозної інфекції утворюється папульозне, пухирчате або пустульозне утворення, яке розкривається назовні з утворенням болочої виразки з нерівними підритими краями і дном. Утворення виконане зернистими грануляціями жовтуватого або рожевого кольору. Виразка піддається рубцюванню або поширюється на сусідні тканини, утворюючи значну виразкову поверхню. При локалізації туберкульозних виразок на слизовій оболонці альвеолярного відростка вони викликають маргінальний періодонтит одного або декількох зубів, що зумовлює їх значну рухливість. Далі процес може поширюватися на кісткову тканину щелеп. Захворювання супроводжується запальною реакцією регіонарних лімфатичних вузлів, при цьому вражається група лімфатичних вузлів, що строго анатомічно пов'язана з локалізацією в порожнині рота. Чим довше процес, тим більш щільними стають лімфатичні вузли, доходячи до хрящової і кісткової консистенції. У окремих хворих спостерігається розпад лімфатичного вузла з виходом назовні характерного сиро-подібного секрету. Така картина спостерігається частіше у дітей, підлітків, в юнацькому віці, хоча в останні роки зустрічається і у

більш старших людей. Первинне ураження лімфатичних вузлів щелепно-лицевої ділянки виникає при попаданні туберкульозної інфекції через зуби, мигдалини, слизову оболонку порожнини рота і носа, шкіру обличчя.

Клінічні прояви туберкульозних уражень щелеп розрізняються залежно від шляхів проникнення інфекції в кісткову тканину. В щелепі туберкульозна інфекція може потрапити, окрім лімфогенного або гематогенного шляху, через канали зубів з гангренозною пульпою або через ясеневі кишені і по продовженню зі слизової оболонки ясен. Ці два останніх шляха характерні для хворих з активною формою туберкульозу легенів. Розгляд клінічних проявів туберкульозних уражень щелепи слід почати з викладу клінічних проявів при проникненні в щелепу інфекції з первинного туберкульозного комплексу. При проникненні інфекції з первинного туберкульозного комплексу лімфогенним шляхом в щелепу в ній формується первинне кісткове вогнище з утворенням в кістці грануляційної тканини [1]. На верхній щелепі таке вогнище звичайно формується на її передній поверхні в області нижньоочного краю або на бічній поверхні в області виличного або альвеолярного відростка; на нижній щелепі - в області гілки або альвеолярної частини щелепи. Клінічно при цьому спостерігається поява в місці ураження безболісного потовщення щелепи, яке супроводжується збільшенням і ущільненням підщелепних лімфатичних вузлів. З туберкульозного вогнища в кістці процес поширюється на навколишні м'які тканини. При цьому в м'яких тканинах, прилеглих до ураженої ділянки щелепи, з'являється інфільтрат, спаяний з щелепою. При локалізації процесу в області кута або гілки нижньої щелепи в інфільтрат включається власне жувальний м'яз, внаслідок чого виникає обмеження відкриття рота.

Лімфатичні вузли, що спаяні між собою, утворюють малорухливі пакети, які надалі можуть піддаватися казеозному розпаду. В області інфільтратів поступово з'являється вогнище розм'якшення. Шкіра в цій ділянці спочатку червоніє, а потім приймає синє забарвлення. У місці розм'якшення утворюється «холодний» абсцес. Після розтину виділяється водянистий гній з домішкою сиро-подібних грудочок і формується нориця. При зондуванні нориці виявляється шорстка кістка або порожнина, що виконана м'якою тканиною (грануляціями). При подальшому розповсюдженні процесу може виникнути патологічний перелом нижньої щелепи. Згодом нориці закриваються, і на їх місці залишаються втягнуті атрофічні рубці, але поруч виникають нові нориці. Рентгенологічне дослідження при такій клінічній картині дозволяє виявити або поодинокі, або численні вогнища деструкції кістки з нечіткими контурами, а іноді і наявність дрібних секвестрів. Виявляються також остеопороз і деяка атрофія кістки. Періостальної реакції, як правило, не відзначається.

При проникненні туберкульозної інфекції в кісткову тканину щелепи через канал кореня або періодонтальну щілину спочатку за руйнуванням періодонта і кісткової тканини альвеоли, з'являється рухливість зуба. При цьому виникає нерізкий біль, що характер-

ний для загострення періодонтиту. Іноді спостерігається потовщення окістя альвеолярного відростка або альвеолярної частини щелепи в результаті оссифікуючого періоститу, але ясна тривалий час залишаються без істотних змін. Надалі, після поширення процесу на значні ділянки губчастого і кортикального речовин кістки і руйнування їх, ясна набрякають і червоніють. На них з'являються нориці, з яких виділяється рідкий гній з домішкою сиро-подібних грудочок. При подальшому розповсюдженні процесу і приєднанні гнійної інфекції виникає вторинний остеомієліт щелеп.

Поширення туберкульозного процесу зі слизової оболонки на кістку щелепи також спостерігається у хворих з активним туберкульозом легенів, які мають туберкульозні ураження слизової оболонки порожнини рота. Зазвичай це відбувається при туберкульозних виразках ясен, коли виразковий процес, зруйнувавши ясеневий край і оголивши шийки зубів, поступово переходить на періодонт, окістя щелепи, межальвеолярні перетинки, руйнуючи їх. Зуби поступово розхитуються і випадають, а в області зруйнованих лунок залишаються кісткові дефекти, що виконані грануляційною тканиною. До туберкульозного процесу, як правило, приєднується гнієрідна інфекція, тому виникає біль, з'являється неприємний запах з рота, підвищується температура до 37,5 - 38 °С. Процес набуває характер перебігу хронічного остеомієліту з утворенням дрібних секвестрів. Великих секвестрів, як правило, не спостерігається. Кістка при туберкульозі тане як цукор. Тому руйнування нижньої щелепи при туберкульозному ураженні може призвести до патологічного перелому, а верхньої - до руйнування дна верхньощелепної пазухи. У цих випадках, так само як при центральному розташуванні туберкульозного вогнища, спостерігаються ураження лімфатичних вузлів, головним чином, підборідних, підщелепних і поверхневих шийних, іноді з нагноєнням.

При рентгенологічному дослідженні туберкульозного ураження щелепи, коли процес виникає в результаті поширення інфекції через канал кореня зуба, рентгенологічна картина нагадує картину гранулоного періодонтиту. На серії знімків можна відзначити збільшення вогнища деструкції. При виникненні ураження кістки щелепи в результаті потрапляння інфекції через ясеневі кишені на серії знімків спостерігаються поступове розсмоктування компактної речовини по краю альвеоли, міжальвеолярних перетинок і остеопороз прилеглих ділянок кістки. При ураженні альвеолярної частини щелепи або альвеолярного відростка у разі поширення туберкульозного процесу зі слизової оболонки ясен на рентгенограмі визначається картина деструкції кісткової тканини в ділянці декількох зубів з округлими формами і нерівними краями, а іноді і секвестри.

Пролонгований характер прийому протитуберкульозних засобів в сукупності з поліпрагмазією може посилювати наявні дезадаптаційні зрушення у фтизіатричних хворих, що сприяє прогресуванню патології пародонту [2]. Доведено, що у хворих пародонтитом при наявності активного туберкульоза легень розвиток місцевої запальної реакції протікає з підвищенням інфекційного навантаження, активацією прозапальних

цитокинів в рідині пародонтальних кишень. Доведено, що фактором, що зумовлює часті і тривалі рецидиви патології пародонта при активному туберкульозі, є розвиток патологічного процесу на тлі дисбалансу перекисного окислення ліпідів і антиоксидантної системи, синдрому ендотоксикозу. [3]

Дослідження, проведені Лисак Т.Ю. (1996), Немеш О.М. (1997), Голубевою І.М. (1999) та низкою інших авторів свідчать, що на тлі хронічних соматичних захворювань виникає інтенсивне ураження пародонта. Вплив на виникнення і розвиток патологічного процесу в тканинах пародонта обумовлений глибокими порушеннями усіх видів обміну речовин, пригніченням чинників захисту, розвитком мікроангіопатій. Усе це є характерним для туберкульозу. Саме тому є можливим припустити, що пошкодження мікроциркуляції у поєднанні з порушеннями процесів перекисного окислення ліпідів при туберкульозі призводить до розвитку патологічних змін, які створюють основу патогенезу захворювань пародонта [4].

На даний момент накопичилось достатньо фактів, які свідчать про те, що патологічні відхилення імунної відповіді пов'язані з порушеннями у продукції цитокинів. Контроль за *M. tuberculosis* здійснюється завдяки широкому спектру імунокомпетентних клітин та цитокінам, які вони продукують. Показано, що тривалий контроль над мікобактеріальною інфекцією пов'язано не тільки з підвищенням реакції Th1, але також і з інгібіцією реакцій Th2 [5].

Патогенез туберкульозу відрізняється серед інфекційних хвороб своєю високою варіабельністю, тривалістю латентного періоду між зараженням та його клінічними проявами. Головна протективна роль при туберкульозній інфекції належить у першу чергу макрофагам та лімфоцитам [6]. Макрофаги, джерелом яких є моноцити периферичної крові, це перший бар'єр на шляху мікобактерій, що потрапили до організму. Вони є одними з основних цитокінсинтезуючих клітин [7]. Практично всі з відомих нині цитокинів прямо чи опосередковано модулюють функцію макрофагів, а цитокіни макрофагального походження (IL-1 α та β , TNF α , IFN γ , IL-6, IL-8, IL-12, GM-KCF та ін.) регулюють, у свою чергу, функціональну активність імунокомпетентних клітин та клітин іншого походження. В процесі фагоцитозу та презентації антигену лімфоцитам макрофаги починають продукувати прозапальні цитокіни (IL-1, IL-6, IL-12, TNF α , IFN γ та ін.), від спектра продукції, рівня секреції, рецепції та взаємодії між собою та з клітинами-мішенями залежить динаміка розвитку патологічного процесу [8]. Прозапальні цитокіни здійснюють активуючий вплив на нові популяції клітин, залучаючи їх у вогнище запалення – моноцити, нейтрофіли, природні кілери [9].

При туберкульозі з однієї сторони спостерігається активація моноцитів периферичної крові, а з іншої виражене порушення їх регуляторної активності, що розглядається в якості однієї з причин дефекту антигенспецифічної Т-клітинної відповіді [10]. Так у хворих на туберкульоз спостерігається збільшення кількості циркулюючих CD14 $^{+}$, CD16 $^{+}$ моноцитів, продукуючих IL-10, що супроводжується зниженням кількості моноцитів, синтезуючих TNF α [11]. У протиту-

беркульозному захисті важливу роль відіграють і нейтрофільні гранулоцити. В системі клітинної кооперації вони – перша лінія захисту організму від проникнення в нього бактеріальних агентів, в тому числі *M. tuberculosis*. Зараження нейтрофілоцитів МБТ викликає їх швидку загибель через апоптоз, який є важливим захисним механізмом і призводить до видалення заражених клітин з вогнища запалення та посилює активність тканинних макрофагів. В тканинах нейтрофільні гранулоцити функціонують тільки при взаємодії з іншими клітинними елементами – мононуклеарними фагоцитами, тобто тканинною ефекторною одиницею є не нейтрофільний чи мононуклеарний фагоцит, а функціональний клітинний домен із нейтрофілоциту та макрофагу [13]. Активовані НГ здатні синтезувати широкий спектр цитокинів, які беруть участь у кооперативній взаємодії клітин імунної системи, проявляючи паракринну дію (на макрофаги) так і аутокринну (на нейтрофільні гранулоцити). З'ясовано, що нейтрофільні гранулоцити, які піддаються каскадному впливу різних цитокинів, здатні змінювати свій кількісний та субпопуляційний склад, перебудовувати свою функціональну активність, продукувати численні медіатори запальних реакцій, за допомогою яких вони чинять імунорегуляторний вплив на компетентні імуноцити, активно втручаючись в роботу системного та місцевого імунітету. Описані, зокрема, синтез і продукція активованими НГ IL-1 α та IL-1 β , IL-3, TNF α , IL-4, IL-8, IL-6, IL-12, IFN γ , Г-КСФ, GM-КСФ [14]. Інфіковані клітини секретують у міжклітинний простір різні типи інтерферонів та інших цитокинів і, таким чином, чинять опір подальшому розвитку інфекції. Кінетика та кількість продукції цитокинів різна в залежності від мікросередовища, тому диференціація їх може впливати на шлях, яким клітини відповідають на мікобактеріальну інфекцію.

Продовжується накопичення наукового матеріалу про різноманітні порушення продукції цитокинів при туберкульозі легень. Доведено, що вони приймають активну участь у протитуберкульозному захисті організму, у контролі за розвитком та перебігом специфічного процесу. Цитокиновий профіль залежить від форми, характеру та особливостей перебігу туберкульозу легень.

Отже аналіз літературних джерел вказує на численні порушення функціональної активності та морфологічної структури органів та систем у хворих на туберкульоз, зокрема й на рівні порожнини рота. Зміни, що формуються на цьому тлі, можуть призводити до великої кількості ускладнень, особливо коли мова йде про хірургічну патологію, в тому числі стоматологічну.

Взаємозв'язок між соматичною патологією і станом органів порожнини рота досить тісний і пов'язаний із порушенням гемодинаміки, метаболізму, імунологічними і нейрорегуляторними розладами в організмі. Так у хворих на туберкульоз відбувається системне ураження структур мікроциркуляторного русла, спричинене дією інфекційного агента. Змінюється ферментативна активність, посилюються процеси перекисного окислення ліпідів з накопиченням недоокислених продуктів, результатом чого є деструкція

мембранних структур та розбалансованість компенсаторних і захисних реакцій. Таким чином, порушення мікроциркуляції та розвиток гіпоксії в організмі людини на тлі туберкульозного ураження приводить до виникнення основного вихідного фону, спільного для туберкульозу і тканин ротової порожнини. Цим зумовлюється поява функціональних змін у тканинах ротової порожнини.

Список літератури

1. Дзісь Є. І. Туберкулез. / Є. І. Дзісь – К: Здоров'я, 1990. — 45 с.
2. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. - 464 с.
3. Александрова Е. А. Совершенствование терапии воспалительных заболеваний пародонта у больных очаговым туберкулезом. / Е. А. Александрова // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - Том 7, № 1 – С. 30—32.
4. Різник С. С. Ультраструктурні порушення мікроциркуляції ясен при пародонтиті / С. С. Різник // Вісник стоматології. – 1994. — №1. — С. 21—23.
5. Healthy Individuals That Control a Latent Infection with Mycobacterium tuberculosis Express High Levels of Th1 Cytokines and the IL-4 Antagonist IL-4delta2. / A. Demissie [et al.] // J. Immunol. — 2004 — Vol. 172, № 11 — P. 6938 – 6943.
6. Еремеев В. В. Взаимодействие макрофаг-микобактерия в процессе реакции микроорганизма на туберкулезную инфекцию / В. В. Еремеев, К. Б. Майоров // Проблемы туберкулеза. — 2002. — № 3. — С. 54–57.
7. Маянский А. Н. Туберкулез (микробиологические и иммунопатогенетические аспекты) / А. Н. Маянский // Иммунология. – 2001. – № 2. – С. 53—63.
8. Хонина Н. А. Особенности иммунитета у больных с различными формами туберкулеза легких / Н. А. Хонина // Пробл. туберкулеза. — 2000. — № 1. — С. 30—32.
9. Сахно Л. В. Интерлейкин-2 в коррекции энергии Т-клеток у больных туберкулезом легких / Л. В. Сахно, М. А. Тихонова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2006. – № 1. – С. 48–52.
10. Vanham G. Examining a paradox in the pathogenesis of human pulmonary tuberculosis: immune activation and suppression/energy / Z. Toossi [et al.] // Tuberculosis and Lung Disease. – 1997. – Vol. 78. – P. 145–158.
11. Сахно Л. В. Фенотипическая и функциональная характеристика моноцитов у больных туберкулезом легких / Л. В. Сахно, М. А. Тихонова // Медицинская иммунология. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 49–56.
12. Васильева Р. И. Кооперативное взаимодействие моно- и полинуклеарных фагоцитов, опосредованное моно- и нейтрофилокинами / Р. И. Васильева, И. А. Иванова // Иммунология. — 2000. — № 5. — С. 11—17.
13. Бережная Н. М. Цитокиновая регуляция при патологии: стремительное развитие и неизбежные вопросы / Н. М. Бережная // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 26—34.
14. Нестерова И. В., Колесникова Н. В. Иммуномодулирующие эффекты ликопада при экспериментальной депрессии нейтрофильных гранулоцитов / И. В. Нестерова, Н. В. Колесникова // Иммунология. — 1999. — № 6. — С. 60—61.

REFERENCES

1. Dzis' E. I. Tuberkulyez. [Tuberculosis]. Kiev, Zdorov'ya; 1990:45.
2. Danilevskiy N. F. Zabolevaniya paradonta [Parodontal disease]. Kiev, Zdorov'ya; 2000:464.
3. Aleksandrova E.A. Improving the treatment of inflammatory periodontal disease in patients with focal tuberculosis. Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. 2011;7(1):30-32.
4. Riznyk S.S. Ultrastructural violation micro circulation in periodontitis gingival. Visnyk stomatologiyi. 1994;1:21-23
5. Demissie A. Healthy individuals that control a latent infection with mycobacterium tuberculosis express high levels of th1 cytokines and the il-4 antagonist il-4delta2. J. Immunol. 2004;172(11):6938–6943.

6. Yeremeev V.V., Mayorov K.B. Interaction of macrophage-mycobacterium microorganism in response to the tuberculosis infection. Problemy tuberkulyeza. 2002;3:54–57.

7. Mayanskiy A.N. Tuberculosis (microbial and immune pathogenesis aspects). Immunologiya. 2001;2:53–63.

8. Khonina N.A. Features of immunity in patients with various forms of pulmonary tuberculosis. Problemy tuberkulyeza. 2000;1:30–32.

9. Sakhno L.V., Tikhonova M.A. Interleukine-2 in the correction of energy of T-cells in patients with pulmonary tuberculosis. Problemy tuberkulyeza i bolezney lyegkikh. 2006;1:48–52.

10. Vanham G., Toossi Z. Examining a paradox in the pathogenesis of human pulmonary tuberculosis: immune activation and suppression/energy Tuberculosis and Lung Disease. 1997;78:145–158.

11. Sakhno L.V., Tikhonova M.A. Phenotypic and functional characterization of monocytes in patients with pulmonary tuberculosis. Meditsinskaya immunologiya. 2005;7(1):49–56.

12. Vasilyeva R.I., Ivanova I.A. Cooperative interaction of mono-and polynuclear phagocytes mediated by mono-and neutrophilokines. Immunologiya 2000;5:11–17.

13. Berezhnaya N.M. Cytokine regulation in pathology: the rapid development and the inevitable questions. Tsitokini i vospalenie. 2007;6(2):26–34.

14. Nesterova I. V. Kolesnikova N. V. Licopid immunomodulatory effects in experimental depression of neutrophil granulocytes. Immunologiya. 1999;6:60–61.

Надійшла 19.11.12

УДК 616.216.1-002:616-073.75

С. Д. Варжапетян

Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины» ГЗ «ЗМАПО МЗ Украины», г.Запорожье

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ОДОНТОГЕННЫХ ГАЙМОРИТОВ

В статье представлены сведения, характеризующие развитие рентгендиагностики хронических одонтогенных гайморитов.

Приведены данные об использовании рентгендиагностики с 1895 года, когда на собрании физико-медицинского общества впервые было сделано сообщение о первых результатах использования X-лучей. Далее приведены сведения о первых случаях применения X-лучей в стоматологии.

Завершает статью информация об использовании современных методов рентгендиагностики патологических изменений гайморовой пазухи с использованием таких методов как ортопантомография и конусно-лучевая компьютерная томография, которые обеспечивают вероятность наиболее адекватной оценки изменений костных структур и местных тканей в очаге поражения.

Ключевые слова: рентгендиагностика, история рентгенологии, Рентген, X-лучи, ортопантомограмма, конусно-лучевая компьютерная томография.

© Варжапетян С. Д., 2013.