

670.314

Г 74

БИБЛИОТЕКА ОДОНТОЛОГА

Е. М. ГОФУНГ

МАТЕРИАЛЫ К КЛИНИЧЕСКОМУ ДИАГНОЗУ ПУЛЬПИТОВ



ИЗДАТЕЛЬСТВО
НАРКОМЗДРАВА РСФСР
МОСКВА — 1927

БИБЛИОТЕКА ОДОНТОЛОГА
ПОД РЕДАКЦИЕЙ А. И. ЕВДОКИМОВА, М. О. КОВАРЕНКО и П. Г. ДАУГЕ
ВЫПУСК ШЕСТЬ

616-314
П-57

Проф. Е. М. ГОФУНГ

МАТЕРИАЛЫ
К КЛИНИЧЕСКОМУ ДИАГНОЗУ
ПУЛЬПИТОВ

487669 + 10356

61

ПРОВЕРИТЬ

НКОЗ—УССР
ХАРКІВСЬКИЙ
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ІНСТИТУТ



~~528~~
528

ИЗДАТЕЛЬСТВО НАРКОМЗДРАВА РСФСР
МОСКВА

МСМХХVІІІ

Ветерану русского зубоврачевания

ГРИГОРИЮ АБРАМОВИЧУ

Е Ф Р О Н У

с глубоким уважением посвящает

а в т о р

ВВЕДЕНИЕ.

В учении о воспалении пульпы и ее терапии дифференциальная диагностика играет выдающуюся роль.

Если раньше полагали, что терапия пульпитов может быть проведена одним шаблонным способом, независимо от того, воспалена ли вся ткань пульпы или один какой-нибудь участок ее, если одинаково подходили к вопросу о лечении острого и хронического пульпита, независимо от характера экссудата, то теперь этот взгляд должен быть оставлен, так как все новейшие работы в этом направлении, в особенности в области химической (фармакологической) терапии пульпитов, ставят условием *sine qua non* дифференциальный диагноз отдельных форм воспаления пульпы.

Уже с самого начала терапии пульпитов так называемая девитализация пульпы показана не при всех формах пульпита, или же не при всех формах пульпита она должна одинаково производиться.

Даже те осложнения, которые нередко сопутствуют *arseno*-девитализации пульпы, как мы уже давно указывали, могли бы быть избегнуты при точной диагностике отдельных форм пульпита.

Дальше, такой важный вопрос в одонтологии, как ампутация или экстирпация пульпы, также может быть вернее решен в ту или иную сторону в зависимости от точного диагноза, в каком участке пульпы происходит воспалительный процесс в каждом отдельном случае. На это также указывалось уже давно в целом ряде работ по этому вопросу.

Почти все авторы, которые работали по вопросу о дифференциальной диагностике пульпитов, давали классификации, в большинстве случаев основанные на

патолого-анатомических признаках, при чем все эти классификации настолько сложны и запутаны и не имеют кражкой и ясной клинической симптоматиологии, что пользоваться ими в каждодневной практике терапии пульпитов чрезвычайно трудно. Ведь не можем же мы в клинике руководствоваться патолого-анатомическими данными, установление которых раньше всего требует экстракции зуба.

Нам необходима чисто клиническая классификация пульпитов, основанная раньше всего на объективном анализе всех явлений, которыми в каждом отдельном случае сопровождается воспаление пульповой ткани.

Целью настоящей работы и является—дать такую клиническую дифференциальную диагностику пульпитов с характерными симптомами для каждой отдельной формы, которая, однако, находила бы себе подтверждение и в патологической анатомии каждого вида воспаления пульповой ткани.

Для означенной цели мы воспользовались большим клиническим материалом, имеющимся в нашем распоряжении, подтвердив его патолого-гистологическими препаратами воспаленной пульпы.

Препараты изготовлены и просмотрены в патолого-анатомической лаборатории Харьковского Медицинского института, под руководством и при указаниях проф. М. М. Шульгина. Клинический материал — из поликлиники консервативного зубо врачевания Одонтологического факультета, находящейся в нашем заведывании. Гистологические препараты № 1, 2, 3—изготовлены в нашей лаборатории при кафедре консервативного зубо врачевания Одонтологического факультета.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР.

Вопросом о диагностике пульпитов интересовались давно, и еще в 1851 г. Linderer различал воспаление пульпы при закрытой пульповой камере, и даже в таких зубах, где нельзя было констатировать кариеса, а также воспаление пульпы при открытой пульповой камере. Этот автор указывает также на случаи нагноения в пульпе и на разращение пульповой ткани, которое может быть расположено на ножках или же покрывает всю жевательную поверхность зуба.

Albrecht (1858 г.) делит пульпиты на острые и хронические, при чем, по его мнению, острые имеют своим исходом: 1) нагноение с образованием абсцесса в пульпе, 2) гангрену, а также 3) об'извествление пульпы. Хронические пульпиты он делил на ульцерозные, гангренозные, конкрементозные (Verkalkung).

Но до John Tomes'a (1861 г.) в литературе имеется весьма мало работ по интересующему нас вопросу. Этот автор указывает на три вида воспаления зубной пульпы: 1) раздражение пульпы, 2) острое воспаление пульпы и 3) хроническое воспаление пульпы. Tomes считает исходами пульпита: полип пульпы, атрофию и гангрену пульпы.

Waite (1868 г.) различал состояние „высокого давления“ пульпы, понимая под этим такое состояние, которое влечет за собою настоящее воспаление ее. Ему также была известна и такая форма гангрены пульпы, при которой коронковая часть ее находится в состоянии полного распада, а в корневой своей части пульпа сохраняет чувствительность.

Wedl (1870 г.) делит пульпиты на следующие виды: острый, хронический-общий и хронический-частичный

и—гнойный. По его мнению, каждая из этих форм не является самостоятельно возникшим патологическим состоянием пульпы, а один вид пульпита переходит в другой. Так, по его наблюдениям, острый пульпит наичаще переходит в гнойный, и при этом пульпа на всей своей поверхности изъязвляется и покрывается как бы липким налетом. Далее Wedl указывает на способность воспаленной пульпы к опорожнению от гноя, при чем после этого наступает значительное облегчение: боли прекращаются, так как, повидимому, процесс переходит при этом в хроническое состояние.

Witzel (1879 г.) делит воспаление пульпы на следующие формы: 1) раздражение пульпы, 2) частичное воспаление пульпы, 3) общее воспаление пульпы с абсцессом в ней, 4) гнойное и жировое распадение пульпы и 5) гангренозное распадение пульпы. Этот автор дает ряд патолого-анатомических препаратов, соответствующих его классификации, и придерживается того мнения, что одна форма пульпита переходит в другую. Главную причину воспаления пульпы он видит в кариесе, который вызывает сначала раздражение пульпы, затем частичный, общий и т. п. пульпиты. Вернее говоря, Witzel полагал, что все эти формы пульпита, которые были им описаны, являются переходными стадиями одного и того же рода воспаления пульпы, которое, пройдя через все этапы развития процесса, приводит, наконец, к полному разрушению структуры пульповой ткани и—далее—к инфекции периодонта. Этот автор уже перечисляет отдельные клинические симптомы, которыми, напр., гиперемия пульпы отличается от частичного ее воспаления.

Black дает весьма ценные для его времени указания по вопросу о патологических изменениях в пульповой ткани при различных формах ее воспаления. Он считает, что, несомненно, существует связь между отдельными формами пульпита, которые поэтому и не должны трактоваться самостоятельно возникшими: развиваясь из раздражения пульпы, они являются переходными стадиями одного общего процесса—воспаления пульпы.

Vaume (1885 г.) различает: 1) чувствительный дентин, 2) irritatio pulvae, 3) последствия пульпитов, к которым он причисляет: нагноение, гангрену пульпы, гиперплазию пульповой ткани, а также воспаление периодонта. Он указывает, что „всякая боль, возникающая на почве исходов пульпита, не относится уже к odontalgia vera; она должна быть рассматриваема как результат раздражения костного мозга в окружности зуба“. Симптоматология отдельных форм пульпита у Vaume неясно очерчена; наоборот, исходы пульпитов имеют ясную клиническую характеристику. Интересно то, что патолого-анатомические данные этого автора показывают, что воспаление и даже нагноение в пульпе могут распространяться как на отдельные участки пульпы, так и на всю ее ткань.

Были и другие классификации, но все они носят хаотический характер и не дают систематической группировки, основанной на патолого-анатомических данных или же на твердой клинической базе. Работы эти, в большинстве своем, имеют только исторический интерес.

И только Arköwu (1886 г.) в своей работе „Die Diagnostik der Pulpkrankheiten“ дает стройную схему, основанную на большом патолого-анатомическом и клиническом материале. Этот автор, в противовес прежним, полагает, что различные формы пульпита не следует считать переходными формами; по его мнению, это самостоятельные процессы, которые при помощи физических исследований и субъективного анализа могут быть диагностированы как самостоятельные формы воспаления пульпы. Таким образом, по мнению Arköwu, можно допустить самостоятельное возникновение общего пульпита, без предшествовавшего ему частичного воспаления пульпы, или—возникновение хронического пульпита, без предшествовавшей ему острой формы воспаления пульповой ткани. Во всяком случае, этот автор первый дает стройную схему дифференциального диагноза пульпитов, при чем он делит их по локализации процесса, по течению и по характеру экссудата.

Работы Arköwu в свое время проверены Rothmann'ом, который присоединяется к его мнению

и указывает, что некоторые виды хронического пульпита, в частности *Pulpitis chronica purulenta*, не могут иметь своим началом гиперемии пульпы, а тем более разлитое воспаление ее; по его мнению, форма эта развивается самостоятельно при определенных этиологических моментах. Далее Rothmann говорит о паренхиматозном воспалении пульпы и приводит конкретные случаи, где ему удавалось установить диагноз этой формы воспаления пульпы, при чем, по данным анамнеза, причинный зуб давал самопроизвольные боли в течение лишь последних недель. „Мы имеем здесь дело с такой пульпой, которую один из авторов назвал неболящей“, — заканчивает Rothmann.

Тот же автор указывает, что главный симптом воспаления пульпы — *dolor* — зависит не только от степени и формы воспаления этой ткани, но также и от месторасположения кариозной полости. Если кариозная полость расположена таким образом, что заболевшая пульпа более или менее защищена нависающими стенками полости от внешних раздражений, то боли могут проявляться значительно слабее, чем если имеется полость, открытая для внешних раздражений на жевательной поверхности зуба.

Вместе с тем, тот же Rothmann признает, что острое воспаление пульпы может переходить в хроническое, так что последнее является иногда следствием первого. „В некоторых случаях, — говорит он, — это верно, но часто это не так, и хроническое воспаление пульпы может возникнуть самостоятельно. Ведь часто, наблюдая уже распад пульпы, из расспросов больного мы узнаем, что зуб никогда самостоятельно не болел, и это дает возможность сказать, что здесь не было предшествовавших явлений воспаления пульпы в тех или иных стадиях своего развития и течения“.

Нам кажется, однако, что Rothmann делает некоторые указания, которые опровергают его положения. Ведь если ему удалось выяснить в своих казуистических случаях „паренхиматозного“ пульпита, что зуб лишь в течение последних несколько недель дает самопроизвольные боли, то разве это не дает возможности сделать весьма вероятное предположение,

что именно за эти последние несколько недель пульпа перенесла острое частичное и общее воспаление и что воспаление это перешло затем в хроническое течение.

Необходимо указать, что этот автор и сам не считает возможным широкое применение своей классификации в клинике, „так как, — говорит он, — хотя при современном состоянии науки врач-практик и не обогатит особенно своего терапевтического арсенала благодаря классификации пульпитов, однако, последняя может со временем сыграть весьма важную роль, способствуя выработке новых приемов лечения пульпитов“.

Приблизительно к тому же времени Preiswerk присоединяется к положениям Arköwy-Rothmann'a, при чем они дают следующую классификацию пульпитов:

I. *Pulpitis acuta*: 1) *Hyperaemia pulpaе*, 2) *Pulpitis acuta superficialis s. septica*, 3) *Pulpitis acuta partialis*, 4) *Pulpitis acuta totalis*, 5) *Pulpitis acuta purulenta partialis*, 6) *Pulpitis acuta traumatica*.

II. *Pulpitis chronica*: 7) *Pulpitis chronica parenchymatosa*, 8) *Pulpitis chronica purulenta totalis*, 9) *Pulpitis chronica granulomatosa*, 10) *Pulpitis chronica sarcomatosa*, 11) *Pulpitis chronica gangraenosa*, 12) *Pulpitis chronica concrementosa*.

Несмотря на то, что эта классификация больше всех прежних отвечает клиническому анализу воспаления пульпы, она все-таки не сделалась господствующей, потому что симптоматология отдельных форм пульпитов в ней чрезвычайно неясна, часто спутана с симптомами других сходных форм и, кроме того, она очень громоздка.

Вскоре Miller дает свою классификацию, которая обнимает собою всего лишь пять форм воспаления пульпы. Его классификация следующая: 1) *Pulpitis acuta partialis*; 2) *Pulpitis acuta totalis*, 3) *Pulpitis acuta purulenta*, 4) *Pulpitis chronica ulcerosa*, 5) *Pulpitis chronica hypertrophica*.

Miller исходит раньше всего из клинического анализа и указывает, что „зуб, пораженный гиперемией пульпы, не попавший под врачебное наблюдение, но

предоставленный своей собственной судьбе, обыкновенно очень скоро, под влиянием все более и более усиливающегося раздражения, имеет все условия для возникновения воспаления пульпы". Далее, при рассмотрении отдельных видов пульпита Miller, вопреки Arköwu, настаивавшему на возможности самостоятельного возникновения различных форм воспаления пульпы, приходит к твердому убеждению, что общий пульпит развивается только из частичного и что, несомненно, существует градационная последовательность и в развитии других форм воспаления пульпы. Повидимому, имея в виду особенную громоздкость классификации Arköwu-Rothmann-Preiswerk'a, Miller дает краткую, более жизненную классификацию, которая больше всего, как мы уже указывали, основывается на клиническом анализе. Далее Miller отличает первичный и вторичный пульпит. Первичными он считает пульпиты, которые являются последствием механических, термических, химических и бактериальных раздражений. К вторичным он относит те воспаления пульпы, которые являются последствием общих страданий, или причиной которых являются нарушения в нормальной жизни и функции периодонта. „Патология пульпы,—говорит Miller,—представляет область высоко интересную как в чисто научном, так и в практическом отношении. Прежде всего, дифференциальное распознавание различных форм и стадий воспаления пульпы требует тщательнейшего и подробного исследования свежес извлеченных живых зубов.“ С целью подробного изучения пульпитов он и предлагает исследовать каждый экстрагированный пульпитный зуб, подробно ориентироваться относительно состояния пульпы в нем и точно проверить взаимоотношение между состоянием пульпы и имеющимся подробным клиническим анализом данного случая.

Мы привели здесь мнение творца химико-паразитарной теории кариеса, так как, только следуя этому указанию, мы располагаем тем большим материалом, который лег в основу наших работ в этом направлении.

Walkhoff дает три формы нарушения нормальной жизни пульпы: 1) изменение слоя одонтобластов, 2) конгестивная гиперемия, 3) невоспаленная обнаженная пульпа. Пульпиты же он разделяет на: 1) Pulpit. acuta partialis, 2) Pulpit. acuta totalis, 3) Pulpit. chronica, 4) Pulpit. hypertrophica, как следствие хронического пульпита, и 5) Pulpit. purulenta.

Большую обстоятельную работу о патолого-анатомических изменениях зубной пульпы выпустил в 1909 г. Römer, который на 63 таблицах дает препараты нормальной и патологической пульпы и приходит к следующей краткой схеме классификации пульпитов: 1) Pulpitis acuta simplex, 2) Pulpit. acuta purulenta, 3) Pulpit. acuta gangraenosa, 4) Pulpit. chronica ulcerosa, 5) Pulpit. chronica granulomatosa.

Относительно этой классификации надо сказать, что она самая распространенная и цитируется почти во всех современных руководствах по одонтологии. Однако, большого применения в клинике пульпитов она не имеет,—большинство клиницистов чаще всего пользуются легкоуловимыми в клиническом анализе формами из классификации Arköwu. Как мы уже указывали в одной из своих работ по этому вопросу, в этой классификации отсутствует деление острых пульпитов на частичные и общие, что очень важно для клиники пульпитов.

Кроме того, непонятно, каким образом гангренозный пульпит причисляется Römer'ом к остропротекающим формам. Ведь мы привыкли думать, что все процессы омертвления пульпы являются хроническими, за исключением так называемых молниеносных гангренов, которые в ткани пульпы могут встречаться исключительно редко. Само собою разумеется, что частичное омертвление пульпы может образоваться под влиянием гнилостных газов, вырабатываемых специфическими бактериями, попавшими в островоспаленную пульпу. Но все же известный промежуток времени, хотя бы и самый короткий, требуется для того, чтобы пульпа из гнойно-воспаленной перешла в частично-гангренозную. Или же весь этот довольно сложный процесс, весь метаморфоз жизненных сил

пульпы, от *Pulpitis acuta simplex* (по Römer'у—первая форма пульпитов) до *Pulpitis gangraenosa* протекает молниеносно и именно, как это указывает Römer, в остром течении? А ведь сам этот автор полагает, что одна форма пульпита переходит в другую, и на его таблицах имеются рисунки препаратов, где видно, как *Pulpitis simplex* переходит в *Pulpitis purulenta* (Tafel 15) и как последняя форма переходит в гангренозный пульпит (Tafel 22).

Рекерт делит все пульпиты на: 1) *Hyperaemia pulpaе*, 2) *Pulpit. acuta serosa partialis*, 3) *Pulpit. acuta purulenta partialis*, 4) *Pulpit. acuta serosa totalis*, 5) *Pulpit. acuta totalis purulenta*, 6) *Pulpit. chronica ulcerosa*.

Эти шесть форм Рекерт считает экссудативными воспалениями пульпы, и, конечно, нельзя не подчеркнуть здесь, что клиническим анализом формы эти не могут быть установлены, особенно по характеру экссудата.

Далее в своей классификации Рекерт различает паренхиматозные дегенерации: 7) *Pulpit. parenchymatosa*, 8) *Atrophia pulpaе* и, наконец, продуктивные воспаления, 9) *Pulpitis granulomatosa*, 10) Дентикли в пульпе.

Об этой классификации надо сказать, что она близка к классификации Arköwy-Rothmann-Preiswerk'a и не вносит ничего нового в этот вопрос.

9) Fischer делит пульпиты на следующие формы: 1) *Pulpit. simplex aseptica*, 2) *Pulpit. simplex septica*, 3) *Pulpit. purulenta*, 4) *Pulpit. phlegmonosa*. Дальше идут дентикли, атрофия пульпы и гангрена пульпы.

Несмотря на краткость данной классификации, она все же не является жизненной для пользования ею в каждодневной практике терапии пульпитов, и правы те авторы, которые указывают, что деление пульпитных форм на асептические и септические является для клиники совершенно невыполнимым. И действительно, возможно ли клиническим анализом установить, асептична ли пульпа при том или ином виде ее воспаления, и как это может быть установлено?

Могол, основываясь на работах прежних авторов, дает следующую классификацию пульпитов: 1) *Pulpit. partialis* (со включением сюда *Pulpit. abscedens*, *Pulpit. ulcerosa*, *Pulpit. gangraenosa*), 2) *Pulpit. totalis*, 3) *Pulpit. hypertrophicans (chronica fungosa)*. Далее идут уже *Necrosis pulpaе totalis* и *Gangraena pulpaе totalis*.

В общем можно сказать, что настоящая классификация, обнимая только три формы воспаления пульпы, не дает исчерпывающего обозначения тех форм, которые довольно часто встречаются; кроме того, в этой классификации все пульпиты смешаны по своему течению, так как только одну форму—с разращением пульповой ткани—она относит к хронически протекающим пульпитам.

А. Kantorowicz в последние годы дает классификацию пульпитов по след. схеме: все виды воспаления пульпы он делит на открытые—*aperta* и закрытые—*clausa*, соответственно тому, протекает ли та или иная форма воспаления пульпы при открытой или закрытой пульповой камере. Эти две группы он разделяет на следующие формы:

I. *Pulpitis clausa*: 1) *Hyperaemia pulpaе*, 2) *Pulpit. simplex serosa*, 3) *Pulpit. purulenta*.

II. *Pulpitis aperta*: 1) *Pulpit. ulcerosa*, 2) *Pulpit. granulomatosa*.

Далее идут дегенеративные изменения пульпы, атрофия всей ткани ее или отдельных частей, патологические разращения пульпы, дентикли, появление вторичного дентина и, наконец, некроз пульпы.

Уже давно, еще на VI Всероссийском Одонтологическом съезде в 1911 г. в нашем докладе и в других наших работах по этому вопросу, мы указывали, что деление всех форм пульпитов должно базироваться именно на том, протекает ли данная форма пульпита при закрытой или открытой пульповой камере. Мы устанавливали даже и известную форму, и приблизительную глубину, и распространение в ширину кариозной полости соответственно тому или другому состоянию пульповой ткани и течению воспалительного процесса. И действительно, как нам приходится наблюдать в нашей клинической работе, все пульпиты,

при которых мы имеем закрытую пульповую камеру, протекают при интенсивных болях, со все нарастающими бурными приступами; и чем тверже и толще надпульповая дентинная покрывка, чем она непроницаемей для внешней среды, тем dolor резче и яснее выражен.

Из дальнейшего изложения нашей работы видно будет, что это имеет громадное значение как дифференциальный симптом. Здесь скажем только, что, несмотря на преимущества классификации Kantogowicz'a, она все-таки не вполне приемлема, так как не исчерпывает полной возможности классифицировать все встречающиеся в клинике виды пульпита. Кроме того, в классификации этой отсутствует деление воспалений пульпы по течению и по локализации процесса. Между тем для клиники пульпитов это весьма важно.

Абрикосов дает классификацию болезней пульпы, в одной своей части сходную с классификацией Römer'a: 1) Pulpit. acuta simplex, 2) Pulpit. acuta purulenta, 3) Pulpit. acuta gangraenosa, 4) Pulpit. chronica simplex, s. fibrosa (Sclerosis pulpaе), 5) Pulpit. chronica purulenta (s. ulcerosa). 6) Pulpit. chronica granulomatosa.

Классификация эта не получила широкого применения, так как в ее основу положены исключительно патолого-анатомические признаки. С некоторыми же данными клиники она расходится.

Lipschitz в своей работе „Diagnostik und Therapie der Pulpenkrankh.“ (1920 г.) дает подразделение пульпитных форм в след. порядке: 1) Pulpit. acuta superficialis; 2) Pulpit. acuta simplex, который разделяется им на два подвида: а) Pulpit. acuta partialis, б) Pulpit. acuta totalis, 3) Pulpit. acuta purulenta, 4) Pulpit. chronica gangraenosa, 5) Pulpit. chronica ulcerosa, 6) Pulpit. chronica granulomatosa, 7) Atrophia pulpaе.

Автор этот подходит к дифференциальной диагностике пульпитов с клинической точки зрения, и все же, давая каждой из перечисленных форм субъективно-объективную характеристику, он значительно усложняет диагностику их; его классификация требует значительного упрощения.

Port и Euler исходят из совершенно справедливых соображений, что не следует создавать слишком громоздких классификаций с подотделами; указанные авторы полагают, что если даже можно признать, что такие классификации оправдываются с патолого-анатомической точки зрения, то с клинической симптоматологией они не всегда сходятся, и их трудно дифференцировать. Они считают, что всякая пульпитная форма, начинаясь всегда с гиперемии пульпы, в зависимости от тех или иных условий принимает то или иное течение.

Сообразно этому, классификация Port и Euler'a сводится к следующему: 1) Hyperaemia pulpaе; 2) Pulpit. acuta superficialis, который может перейти в а) Pulpitis acuta partialis и б) Pulpitis acuta totalis; 3) Pulpitis ulcerosa, 4) Pulpitis purulenta.

Из этой классификации видно, что авторы признают градационную последовательность в развитии процесса воспаления в пульпе и, как это на практике почти всегда подтверждается, намечен переход одной формы пульпита в другую.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что в этой классификации выпущена такая часто встречающаяся форма, как Pulpitis granulomatosa, которую авторы, повидимому, считают исходом воспаления пульпы. А между тем в своей классификации Port и Euler точно отделяют воспаление пульпы от исходов пульпита, которые оставляются ими в стороне и рассматриваются отдельно после описания всех форм пульпита. Нет также в этой классификации и Pulpitis gangraenosa, который в клинике нередко встречается.

Могильницкий и Евдокимов (1925 г.), основываясь на современных взглядах на сущность воспалительного процесса, предлагают свою классификацию:

А. Сосудистые расстройства:

- 1) Кровоизлияние в пульпу, 2) Hyperaemia pulpaе.

В. Воспаления.

1. Экссудативные:

- 1) Pulpitis superficialis

характеризует субъективные явления при этой форме: „Легкие боли от холодного, сладкого, кислой пищи и питья. При вытирании кариозной полости 50% спиртом или же при вкладке 50% спирта на ватке в кариозную полость—немедленно наступает легкая, тянущая боль, которая через известный промежуток времени прекращается. При промывании холодной водой из шприца боль, усиливаясь, держится еще некоторое время“.

Если к этому прибавить, что при объективном исследовании мы имеем в таких случаях всегда твердое, толстое дно кариозной полости и незначительные, скоро проходящие болевые ощущения, появляющиеся при зондировании, то чем же отличается такое состояние пульповой ткани от гиперемии пульпы или даже от обычного глубокого кариеса, который, при наличии таких субъективно-объективных симптомов, мы всегда считаем простым заболеванием дентина, неосложненным воспалением пульпы (*Caries simplex*), такой процесс, после тщательной очистки от размягченных частей дентина и соответствующей дезинфекции, мы пломбуем в один, много—в два сеанса. Если на дно такой кариозной полости наложить изолирующую подкладку, то поверх нее можно накладывать пломбу из любого материала, не боясь никаких осложнений со стороны пульпы. А если это так (подтверждение этого мы имеем в каждодневной практике лечения глубококариозных зубов), то зачем же вводить в классификацию пульпитов такую форму?

Если бы мы признали такое состояние пульповой ткани воспалением, то оно должно быть причислено к экссудативным формам. А между тем всякой экссудации, да еще в такой маложизнеспособной ткани, как *pulpa dentis*, должны обязательно сопутствовать хотя бы и слабо выраженные альтеративные и пролиферативные изменения.

Как нам известно, наличие этих трех явлений—экссудации, альтеративных изменений и пролиферации—в механике воспалительного процесса обязательно, и если даже один из них слабо выражен, то

другой или остальные два вместе представляются наиболее ярко выраженными.

Теперь является вопрос, возможен ли возврат к норме пульповой ткани, если она уже воспалена? Ведь клиника не знает пока еще таких случаев, и, наоборот, сотнями тысяч случаев подтверждается то положение, что раз заболевшая пульпа—неизбежно должна умереть (погибнуть).

Учитывая все это, приходится признать, что *Pulpitis superficialis, s. septica*, не есть еще полное воспаление пульпы, при котором имеется налицо весь симптомокомплекс пульпита. Это только переходная ступень от глубокого кариеса к пульпиту, раздражение пульпы—*irritatio pulvae*, при чем явления, характеризующие собою воспаление пульповой ткани, как с патолого-анатомической точки зрения, так и с клинической слабо выражены или, повидимому, даже совсем отсутствуют.

Клиника учит нас, что форма эта может быть вылечена без девитализации пульпы, и, на наш взгляд, это последнее обстоятельство уже само по себе исключает наличие воспаления в пульповой ткани; в противном случае нельзя было бы достигнуть здесь этого терапевтического эффекта.

Вторая форма, которая клиническим анализом не может быть установлена, это—*Pulpitis aseptica* и *septica* (*Fischer*). Каким образом можно клиническим анализом установить асептическое или септическое воспаление пульпы? И это еще больше непонятно потому, что всякое воспаление пульповой ткани, являющееся последствием кариозного процесса, уже априорно должно иметь налицо той или иной силы инфекцию пульпы. Даже те пульпиты, которые возникают при хорошо закрытой пульповой камере, всегда—инфекционного происхождения: микроорганизмы из кариозной полости проникают в пульповую ткань через дентинные каналы и вызывают сначала раздражение пульпы, а затем и ее воспаление. Таким образом, говорить об асептическом воспалении пульпы, по нашему мнению, не приходится. Если даже предположить, что оно может возникнуть при тех или иных

условиях, то, во всяком случае, клинически такое воспаление пульпы никак не может быть установлено.

Переходим теперь к рассмотрению анатомии, гистологии и физиологии пульпы. Эти данные мы считаем необходимым хотя бы вкратце привести здесь потому, что они помогут нам в раз'яснении некоторых особенностей в течении и развитии воспаления пульповой ткани.

АНАТОМИЯ, ГИСТОЛОГИЯ и ФИЗИОЛОГИЯ ПУЛЬПЫ.

Пульпа выполняет всю полость зуба—*cavum dentis*— и представляет собою копию наружной формы зуба. Та часть пульпы, которая заложена в пульповой камере, называется коронковой пульпой, а продолжение ее в корневые каналы—корневой пульпой.

Пульпа состоит из соединительной ткани своеобразного строения и богато снабжена сосудами и нервами. Гистологически пульпа состоит из студенообразной ткани, не содержащей в себе соединительнотканых волокон. Мягкая масса пульпы пронизана многочисленными тонкими волоконцами, которые, по некоторым авторам, выделяют клейдающее вещество: волоконца эти идут по разным направлениям, нигде не соединяясь в пучки и не разветвляясь. Присутствие эластических волокон в пульповой ткани не наблюдалось.

В основном веществе пульпы заложены соединительно-тканые клетки разнообразной формы: описаны клетки веретенообразные, клетки, снабженные длинными отростками, округлые или имеющие неправильную форму. Эти последние нигде не соединяются с клетками ткани пульпы и, повидимому, представляют собою свободные, блуждающие в живой ткани элементы (лекойциты—v. Ebner).

Самыми важными клетками пульпы являются одонтобласты. Они расположены на поверхности пульпы, в виде одного слоя узких цилиндров и образуют как бы эпителиальный покров по всей периферии пульпы—*membrana eburis Kölliker's*. Значение этих клеток для зуба огромно. Длина тела клетки не превышает 30 микрон, а ширина—6 микрон. Тело самой клетки прилежит

к пульпе, а ее отросток, вытянутый в длину, входит в дентинный каналец и проходит в нем по всей длине его, до эмалево-дентинной границы. (Römer).

Одонтобласты продуцируют дентин и, покрывая пульпу по всей ее периферии, служат для нее защитной средой от внешних влияний. Даже при поверхностном раздражении дентина одонтобласты начинают продуцировать новый дентин, или, как его в последнее время называют, дентин раздражения (Reiz dentin).

Таким образом, одонтобласты при патологическом процессе возобновляют свою дентиноподуцирующую роль, которая прекратилась после полного развития зуба. Это и есть защитная реакция со стороны пульпы, при которой, в зависимости от быстроты новообразования дентина, пропитываемого солями извести, замедляется развитие кариозного процесса. Под микроскопом всегда ясно видна граница нормального и новообразованного дентина.

На рисунке № 1 видно расположение одонтобластов на поверхности пульпы и ход их отростков в дентинных каналцах.

На рисунке № 2 ясно видны вырванные из дентинных каналцев отростки одонтобластов, клетки которых крепко связаны с тканью пульпы.

Römer указывает, что изолирование отростков одонтобластов легко удается при обработке соляной кислотой тонкого среза, заложенного между предметным и покровным стеклами,—ему удавалось получать отросток во всю его длину. Мы получили часть отростков одонтобластов—без предварительной обработки среза—путем их осторожного выдергивания (вытягивания) при помощи тонких игл.

Для рассматриваемого нами вопроса о воспалении пульпы отростки одонтобластов имеют особое значение, так как, несомненно, инфицирование пульповой ткани идет по дентинным каналцам.

Другие клетки пульпы изучены мало; идя снаружи пульпы кнутри, различают: слой Вейля, слой сученных клеток и, наконец, слой пульповой стромы.

Большого внимания заслуживает богатая васкуляризация пульпы и ее иннервация. Артерии, идущие

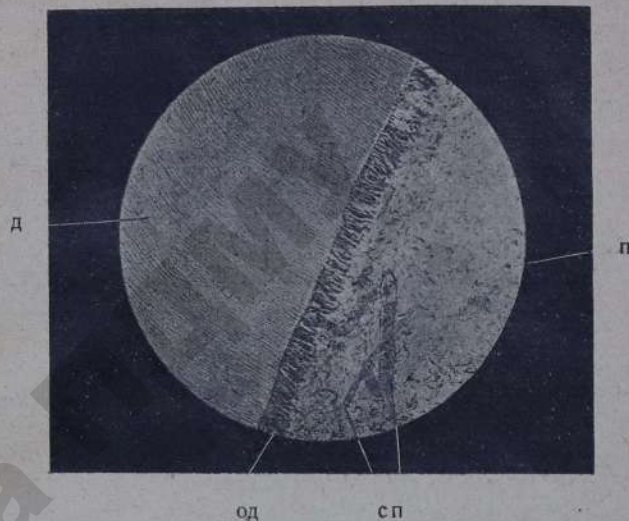


Рис. 1. п—пульпа, сп—сосуды пульпы, од—одонтобласты, д—дентин.

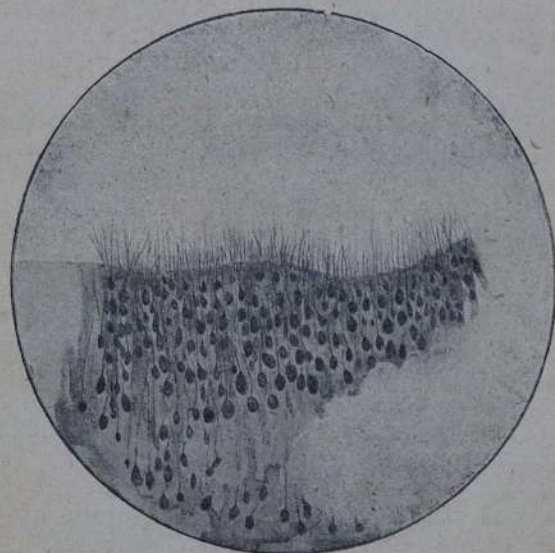


Рис. 2. Изолированные отростки одонтобластов.

в пульпу через соответствующее *foramen apicale*, проникают внутрь корневого канала в числе не менее одной и залегают внутри сосудисто-нервного пучка, часто будучи окружены прилегающими к ним нервными стволами. На некотором расстоянии от *for. apicale*, внутри канала, артерия отдает веточки, назначенные для определенных участков пульпы; отхождение артериальных ветвей происходит в продольном направлении от apex'a к коронке, при чем здесь образуется замкнутая капиллярная сеть, доходящая вплоть до самих одонтобластов. По указаниям *Fischer'a*, капилляры пульпы могут быть разделены на два разряда: 1) капилляры второго порядка, состоящие из одного эндотелия и 2) капилляры первого порядка, имеющие, кроме эндотелиальной трубки, еще и своего рода адвентицию. В стенках крупных сосудов пульпы отмечается наличие мускулатуры. Выведение крови из пульпы производится через несколько вен, проходящих через *foram. apicale*, при чем „вены пульпы имеют вид лишь зияющих щелей или же промежутков, окруженных нежной каймой“ (*Port* и *Euler*).

Нервы пронизывают пульпу вместе с артериями, при чем в корневой пульпе насчитывается до 10 веточек (*Preiswerk*), распространяющихся преимущественно в коронковой пульпе; они также доходят до слоя одонтобластов и окружают последние со всех сторон.

Вопрос о лимфатических сосудах пульпы до настоящего времени не может считаться вполне разрешенным, и до сих пор в этом направлении ведутся исследования. Господствовавший раньше взгляд, что в пульпе вовсе отсутствуют лимфатические сосуды, надо считать поколебленным работами *G. Schweizer'a*. Этому автору при помощи специальной окраски удалось обнаружить в пульпе присутствие лимфатических пространств, хотя и весьма слабо выраженных. Большинство авторов полагает, что в пульпе имеются многочисленные лимфатические пространства, другие оспаривают это положение. Надо, однако, присоединиться к мнению тех авторов, которые признают наличие лимфатических пространств в пульпе. Это, как справедливо указывает проф. Абрикосов,



Рис. 3. Сосуды пульпы.

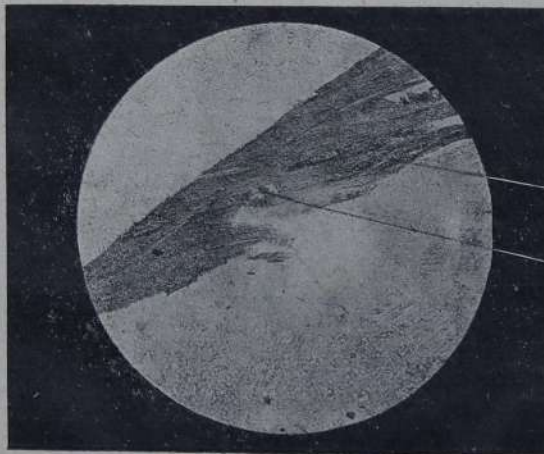


Рис. 4. Pulpitis acuta partialis; вп—воспаленная часть пульпы, расширенные сосуды.

подтверждается целым рядом фактов из патологии пульпы и периодонта.

Громадный интерес представляет разветвление корневой части пульпы соответственно каналам корней. В общем каждый корень имеет один канал, который открывается на его верхушке (арех) одним еле видным *foramen apicale*.

Как указали *Preiswerk* и *Fischer* (1901 и 1909 г.г.), каналы корней могут разветвляться, в особенности у верхушки корня, и давать целый ряд слепых отростков в дентин. Большой важности фактом является наличие в многокорневых зубах анастомозов каналов и корней, которые, будучи недоступными для обычного инструментария, значительно затрудняют очистку корневых каналов и являются большим препятствием для успешного лечения пульпитных зубов и зубов с мертвой пульпой. Указанные авторы, изучая анастомозы корневых каналов, наполняли полость пульпы легкоплавким металлом или целлоидином; по застывании налитой массы и декальцинировании зуба кислотами получалась возможность изучать анастомозы каналов корня и вообще направление и разветвление каналов корней по их следам.

В нашей лаборатории мы готовим коррозионные препараты, заполняя корневые каналы по *Albrecht's*¹, декальцинируя зуб и затем просветляя его. Этот метод дает ясную картину разветвления корневых каналов благодаря диффундирующей способности введенной в них жидкости. Особенно важно то обстоятельство, что здесь сохраняется топография корневых каналов по отношению к корням зуба, что дает полную возможность ориентироваться относительно анатомического строения пульповой камеры и корневых каналов.

Интересно то, что нам не приходилось наблюдать тех частых отклонений от нормы в ходе каналов и в (частоте) числе анастомозов, как это отмечено *Preiswerk*'ом, *Fischer*'ом и друг. авторами. Мы

¹ Жидкость *Albrecht's* состоит из резорцина, формалина и едкого натра; смесь эта, попадая во все разветвления и анастомозы корневых каналов, затвердевает в плотную массу красного цвета.

склонны приписать это нашей методике, при которой основная ткань зуба, уже часто высохшая на препаратах, служащих объектом для исследования, не может пострадать. Последние данные приведены нами потому, что можно допустить, что эти слепые отростки пульпы, заложенные в разветвлениях корневых каналов, могут иметь некоторое значение в механике воспаления всей пульповой ткани.

Останавливаясь на физиологии пульпы, надо отметить, что *pulpa dentis* является питающим органом для зуба, а в своем эмбриональном состоянии, представляя собою разросшуюся мезодермальную ткань—зубной сосочек, играет выдающуюся роль во всем процессе развития зуба. В однокорневых зубах мезодермальный сосочек вдавливается в эмалевый орган в виде острой верхушки, а в больших коренных зубах он образует волнообразную линию с соответствующим числу бугров коронки будущего зуба количеством волнообразных выпуклостей. Эмбриональный характер мезодермального сосочка не вполне исчезает даже после прорезывания зуба, и только коронковая часть его достигает окончательного развития, образуя зубную пульпу; в ней появляются соединительно-тканые клетки с незначительным числом более толстых отростков, а в однородном веществе ее возникает сеть клейдающих волокон (*v. Ebnner*).

Таким образом, для создания зуба и формирования его очертаний зубной сосочек имеет громадное значение. Но и после полного сформирования зуба, сократившись до объема *cavum dentis*, пульпа берет на себя часть работы по питанию зубных тканей: если периодонт питает пульпу и цемент корня, то пульпа несет на себе функцию питания дентина и эмали, особенно в коронковой части зуба. Действительно, вид зубов, лишенных пульпы, уже сам говорит за то, что такие зубы не могут считаться нормальными: эмаль на них тускнеет, и они становятся хрупкими. Хотя некоторые авторы полагают, что физиологическое значение пульпы в уже сформированных зубах переоценивается, так как последняя имеет не столько питающую, сколько образовательную функцию, но

с этим нельзя согласиться: можно, наоборот, считать вполне установленным тот факт, что один периодонт не может служить достаточным источником для питания всего зуба.

G. Fischer указывает, что можно наблюдать два биологических состояния пульпы: 1) состояние активности пульпы и 2) состояние бездеятельности ее. Roux, напротив, полагает, что пульпа прodelывает четыре биологических периода: 1) созидательный период, 2) интермедиарный период, 3) период функциональной жизни и 4) старческий период. Повидимому, однако, пульпа имеет свое значение для зуба в каждом из периодов ее биологического состояния, тем более, что период функциональной ее жизни падает на тот возраст, когда зубы уже вполне сформированы. В старческом периоде пульпа уменьшается в своем объеме, что зависит, с одной стороны, от постепенного сужения и облитерации кровеносных сосудов, а с другой — от уменьшающейся жизненной энергии клеток, не могущих больше в достаточной степени использовать подвозимый им питательный материал (Römer).

В общем надо указать, что хотя зубы без пульпы после тщательного лечения и соответствующей пломбировки хорошо исполняют свою функцию и прочно сидят в альвеолах, но это относится только к их фиксации. В общем же такие зубы много теряют: ткани их значительно слабее и меньше способны противостоять различным механическим повреждениям.

ВОСПАЛЕНИЕ ПУЛЬПЫ.

Как мы уже знаем из анатомии, ткань пульпы в некоторой степени отличается от других тканевых элементов нашего организма. Если мы обратим внимание на анатомическое положение пульпы, то должны констатировать, что оно весьма неблагоприятно: эта слабая ткань с концевыми артериями и плохо развитыми венами и лимфатическими сосудами имеет недостаточные условия для притока питательного материала, а также и оттока из нее продуктов обратного метаморфоза. Это в значительной степени ухудшается еще и тем обстоятельством, что пульпа заключена в костную коробку, *савум dentis*, вследствие чего под влиянием самых незначительных и ограниченных раздражений — в ней наступает местное расстройство кровообращения. О *restitutio ad integrum* в пульпе не может быть и речи, и уже давно твердо установился в одонтологии такой взгляд, что воспаленная пульпа неизбежно должна погибнуть. Вот почему, несмотря на то, что пульпа построена по типу соединительнотканых образований и что, казалось бы, воспалительный процесс в ней должен протекать так же, как в соединительной ткани других участков организма, классификация пульпитов не так проста и является еще далеко не установленной.

Если мы обратимся к сущности воспалительного процесса, то надо указать, что в настоящее время уже выяснены все основные моменты его.

„Подобно какому-либо другому процессу, — говорит Schade, — и воспаление дает крайне различные картины в зависимости от того, с какой точки зрения его

рассматривать.“ И действительно, клиника будет рассматривать воспаление с своей точки зрения, морфолог и динамист будут подходить к изучению воспаления с другой точки зрения. Все же, основные, кардинальные симптомы воспаления — tumor, rubor, dolor, calor—остаются незабываемыми. Этот симптомокомплекс воспалительного процесса, с какой бы точки зрения ни подходили к нему для выяснения его сущности, всегда имеется целиком или частично при воспалении, и клиника, и целлюлярная, и молекулярная патология стремятся дать объяснение каждому явлению из этого симптомокомплекса.

С развитием физико-химических знаний и приложения их законов к физиологии становится возможным объяснить прежде недостаточно ясную сущность тех процессов, которые лежат в основе каждого отдельного явления в этом симптомокомплексе.

Libarsch, как морфолог, подходя к воспалительному процессу с своей точки зрения, указывает, что при нем всегда можно найти тесно связанные между собою альтеративные, эксудативные и пролиферативные явления. При этом, если превалируют альтеративные явления, то не резко выражены эксудация и пролиферация; наоборот, при эксудативных явлениях слабо выражена пролиферация, а при пролиферации слабо выражены эксудация и альтеративные изменения. Таким образом, эти три фактора, морфологически характеризующие воспалительный процесс, могут не наблюдаться выраженными с одинаковой силой одновременно. И если это может иметь место в тканях с хорошо развитыми лимфатическими сосудами, то тем более естественно ожидать этого при воспалении пульповой ткани, которая, как мы уже указывали, и по своему строению и по своему анатомическому положению находится в неблагоприятных условиях.

Безусловным, напр., является то обстоятельство, что одни сосудистые расстройства в пульповой ткани не характеризуют еще собою ее воспаление, которое бы давало клинический симптомокомплекс его. И, следовательно, нельзя начинать классификацию пульпитов с гиперемии пульпы, так как это может быть

самостоятельным расстройством или же переходной стадией от *caries profunda* к пульпиту.

Расширение сосудов пульпы — *hyperaemia pulvae*—имеет место либо в виде активной гиперемии (артериальной) — при начинающемся воспалении пульповой ткани или при раздражении пульпы, либо в виде пассивной гиперемии (венозной)—при общих застойных явлениях, или же под влиянием местных причин—при каком-нибудь препятствии для выведения венозной крови из пульповой ткани, сдавления вены при выходе ее из корневого канала; в таких случаях наступает пассивная гиперемия пульпы, дающая симптомокомплекс, сходный с воспалением. Но в этих случаях мы не наблюдаем развития воспаления в пульпах совершенно целых зубов, а только те явления, которые связаны с резким расстройством кровообращения в пульпе, т.е. или атрофические процессы или же некробиоз и некроз пульпы. Однако, явления эти не могут быть ясно уловимы в клиническом анализе, и мы с уверенностью не можем их диагностировать. Кроме того, те симптомы, которыми сопровождаются такие нарушения кровообращения в пульпе, настолько мало беспокоят больного, что он обычно и не является к врачу за помощью, и лишь переход этих явлений под влиянием воспалительного агента в уже сформированный процесс приводит его к нам.

Воспаление пульпы наичаще является последствием кариозного процесса в дентине. Другие причины—химические, термические и механические, которые способны вызвать воспаление вообще, конечно, могут являться также воспалительными агентами для пульповой ткани; наичаще же пульпиты возникают под влиянием внедрения в пульповую ткань микроорганизмов через кариозный дентин. Пульпа в нормальном зубе покрыта дентином, который поверх всей коронки зуба окутан еще довольно толстым непроницаемым слоем эмали. Через эти два слоя к пульпе не могут проникнуть патологические агенты, и лишь с нарушением целостности эмалевого слоя через дентинные каналы бактерии, находящиеся в кариозной полости (и в самых дентинных каналах), проникают в пульпу и вызывают ее воспаление.

Здесь надо упомянуть о роли одонтобластов, как защитной среды для пульпы: те одонтобласты, отростки которых на своей периферии подвергаются разрушению под влиянием кариозного процесса, получают раздражение, которое и активизирует их для продукции заместительного дентина. Новый слой дентина обычно образуется именно в той области регулярного дентина, где расположен кариес. Эта работа одонтобластов может дать благоприятные результаты, и, как нам известно, при целом ряде процессов, напр., при клиновидных дефектах, при хронически протекающих кариесах, при стирании зубов, образованием заместительного дентина может компенсироваться убыль дентина, и до воспаления пульпы дело не доходит очень долго. При остром же течении кариозного процесса как неорганические, так и органические вещества дентина изменяются в своих физико-химических свойствах, при чем на ряду с другими элементами зубных тканей страдают также и одонтобласты.

Что в дентинные каналцы проникают и задерживаются там бактерии при кариозном процессе, известно уже давно. Но даже и при наличии целости одонтобластного слоя могут также наступить нарушения в нормальном состоянии пульпы: по видимому, бактерии проникают сюда через межодонтобластный слой и вызывают инфицирование пульпы. Таким образом, надо подчеркнуть, что для возникновения воспаления пульпы совсем не требуется нарушения целости одонтобластного слоя. Мало этого, инфекция в пульпу может проникнуть и через довольно толстый слой дентина над пульпой: уже при глубоком кариесе через дентинные каналцы сплошь и рядом инфицируется ткань пульпы, при чем, если даже по этому пути попадают в пульпу не сами бактерии, а их токсины, то это также вызывает воспаление поверхностных и ближайших к кариозному очагу слоев пульпы.

Мы не будем здесь останавливаться на тех довольно редких случаях воспаления пульпы, которые являются последствием перелома зуба, разрыва сосудов пульпы у ореха, травмы или же занесения бактерий в пульпу через апикальное отверстие по току крови. Нам больше

всего интересуют здесь те пульпиты, которые являются последствием кариеса, так как они составляют громадное большинство всех случаев воспаления пульпы, с которыми нам обычно приходится иметь дело в клинике.

Останавливаясь на симптоматологии пульпитов, нам необходимо подчеркнуть важное значение клинического анализа при выяснении той или иной формы воспаления пульпы как в субъективном, так и в объективном исследовании.

В то время, как при постановке диагноза воспаления других тканей в большинстве случаев мы имеем возможность выяснить почти весь комплекс воспалительного процесса, т.-е. основные кардинальные признаки его—*tumor, rubor, calor, dolor*, при воспалении пульпы мы этой возможности не имеем: *pulpa dentis* глубоко скрыта в *cavum dentis*, и если даже она бывает открытой в какой-нибудь точке для зондирования, то и тогда она не доступна для всестороннего исследования. Далее, сам по себе зуб, в котором заложена воспаленная пульпа, и по своим размерам, и по своему топографическому расположению, и, наконец, по недостаточному освещению кариозной полости в нем в громадном большинстве случаев не допускает этой возможности всестороннего исследования пульпы. Поэтому ничего больше не остается как базироваться при выяснении диагноза на тех симптомах, которые могут быть уловимы при клиническом анализе.

В то время, когда при выяснении патологических состояний других органов клиника не придает особого значения субъективным явлениям, пользуясь тонкими объективными способами исследования, нам при установлении дифференциального диагноза пульпитов приходится почти всецело базироваться на субъективных данных. *Dolor*, характер его, продолжительность, интенсивность, светлые промежутки между болевыми приступами—*intermissio*,— вот те особенности, те главные симптомы, которыми мы должны, вернее, вынуждены пользоваться при выяснении дифференциального диагноза каждой формы пульпита. Само собою разумеется, что эти чисто

субъективные симптомы должны иметь подтверждение в объективном анализе, но главную роль все-таки играют они.

Таким образом, надо отметить, что главным симптомом воспаления пульпы является боль, при чем боль эта проявляется самопроизвольно, без всякого воздействия каких-либо внешних инсультов на пульпу. Этот основной симптом пульпита, в зависимости от того или иного состояния пульповой ткани, от состояния слоя дентина над пульпой, может иметь различный характер. Можно утверждать, что пульпа, обнаженная по всей своей поверхности вследствие разрушения дентина и, следовательно, совершенно доступная для воздействия на нее внешних раздражений — механических, химических и термических, дает значительно меньшие болевые ощущения, чем пульпа, еще совершенно закрытая довольно толстым слоем дентина. И если раньше возникал вопрос о том, что боль или развитие сильной боли в воспаленной пульпе зависит главным образом от того, что пульпа мало защищена от различных внешних раздражений, то в настоящее время, наоборот, надо подчеркнуть, что чем больше обнажена пульпа, тем меньше испытываемые при этом страдания больного.

Пульпа даже при остропротекающем кариезе не обнажается сразу, как, напр., это может иметь место при травме. Кариозная полость постепенно увеличивается в глубину и ширину коронки и доходит, наконец, до пульпы, при чем надпульповый слой дентина разрушается только тогда, когда воспаление пульпы уже успевает принять хроническое течение. Это в клинике приходится наблюдать очень часто.

— Rothmann более 30 лет тому назад пришел к заключению, что болезненность при пульпитах не идет параллельно с патолого-анатомическими изменениями. И действительно, клиника показывает, что чем больше открыта пульпа, тем легче и реже проявляются самопроизвольные боли, и только то или иное внешнее раздражение больной пульпы вызывает усиление ее чувствительности. Да это и становится понятным, если рассматривать вопрос о том, чем вызывается боль

при воспалении пульпы. Несомненно, здесь имеются два фактора чрезвычайной важности, которые играют главную роль в возникновении самопроизвольных болей при пульпитах. С одной стороны, сильное воспалительное повышение обмена, сопровождающееся расщеплением больших молекул на меньшие, что, в свою очередь, повышает осмотическое давление; осмотическая гипертония, действуя на чувствительные нервы, изменяет их физико-химические свойства и условия их жизнедеятельности. С другой стороны, нервы, заложенные в пульповой ткани, увеличенной при воспалении в своем объеме, претерпевают значительное давление в силу неподатливости стенок пульповой камеры. Это давление, благодаря опять-таки осмотической гипертонии, увеличивается вследствие присасывания жидких составных частей крови из сосудов в ткань пульпы.

Schade объясняет боль при воспалении „осмотической гипертонией, которая влияет частью путем осмотического воздействия на нервы, а частью косвенно — путем увеличения напряжения в тканях вследствие скопления в них жидкости“.

И, конечно, становится вполне ясным, что в совершенно закупоренном пространстве пульповой камеры с большой интенсивностью развивается это давление, так как там осмотическая гипертония высока, жидкие части крови с силой присасываются в ткань пульпы и, вследствие этого, механическое напряжение воспалительного очага достигает максимальной степени. Наоборот, при открытой пульповой камере экссудат находит себе выход наружу в кариозную полость.

Как мы увидим ниже, наши наблюдения показали, что пульпиты, протекающие при открытой пульповой камере, имеют хроническое течение.

Боли при пульпитах не носят беспрерывного характера, а проявляются приступами, между которыми наблюдаются интермиссии. Несмотря на то, что боль может различно ощущаться разными субъектами, все же наличие этого ощущения остается фактом. Надо также

отметить здесь, что вне воспаления пульпы зуб не дает самопроизвольных болей, проявляющихся приступами. И пусть каждый субъект различно переносит болевое ощущение, пусть это ощущение в его субъективной характеристике будет преувеличенным или преуменьшенным, но все же оно имеет место, и поэтому такая боль является неопровержимым симптомом пульпита.

При наличии этого симптома — в нашем представлении возникает безусловность наличия и других кардинальных симптомов воспаления пульпы. Мало того, если мы будем анализировать характер болевого приступа при воспалении пульпы, то надо указать, что он может быть различен в зависимости от того или другого состояния пульпы:

1) Болевой приступ может быть коротким с продолжительной интермиссией.

2) Болевой приступ, наоборот, может быть продолжительным с короткой интермиссией.

Обстоятельство это наблюдалось и проверялось нами во многих сотнях случаев и дало возможность убедиться в том, что чем меньший участок пульпы вовлечен в воспалительный процесс, тем приступ короче. Наоборот, то же самое заболевание, но при вовлечении в страдание больших участков пульпы или же всей пульпы сопровождается продолжительными болевыми приступами и короткими интермиссиями. Это дает возможность сделать заключение, что при частичном воспалении пульпы — приступы короче интермиссий, а при общем пульпите, наоборот — интермиссии короче приступов.

3) Болевой приступ может сопровождаться иррадиацией болей по тракту п. trigemini.

Если внимательно проследить это явление на большом количестве случаев, то выясняется, что такая иррадиация болей сопровождает только продолжительные приступы с короткими интермиссиями; иначе говоря иррадиация болей имеет место лишь при

наличии общего воспаления пульпы. Это легко объяснимо: при воспалении всей пульпы боль передается по тракту п. trigemini, по ходу нервов к главному стволу, в данном случае — к одной из более близких ветвей trigemini, и вследствие этого больной теряет способность локализации болей и часто не может определенно указать на больной зуб. В верхней челюсти, как нам известно, иррадирующая боль идет по направлению к виску и лбу и в одно и то же время симулирует в нескольких совершенно здоровых зубах; в нижней челюсти боль идет по направлению к уху и затылку. Это уже не „субъективный“ симптом: он может различно проявляться и характеризоваться больным, но наличие его дает повод думать об общем пульпите.

Некоторые авторы, в том числе и G. Fischer, полагают, что в одних случаях пульпит остается локализованным в определенном участке пульпы, в других, наоборот, воспалительным процессом сразу охватывается вся пульпа. Fischer считает, что это главным образом зависит от большей или меньшей жизнеспособности и сопротивляемости пульпы. Нам думается, однако, что всякое воспаление пульпы начинается сначала в одном каком-нибудь ограниченном участке пульпы, а затем уже в процесс вовлекается вся ткань ее. Что касается вопроса, от чего зависит быстрый или медленный переход частичного воспаления в общее, то на это трудно ответить. Повидимому, здесь имеет значение и резистентность пульповой ткани, и развитие сосудов в ней, и величина самой пульпы, т. е., вернее говоря, возраст больного: ведь у молодых субъектов пульпа значительно больше, чем у пожилых, и жизнеспособность ее значительней. Надо указать, что, по нашим наблюдениям, частичные пульпиты иначе встречаются у молодых субъектов.

Если тщательно собирать анамнез, то всегда можно установить, что общий пульпит явился последствием частичного: больной всегда с категоричностью указывает, что приступы раньше были короткими, что между ними были продолжительные промежутки, а затем уже началось то состояние, которое характерно

для общего пульпита, т.е. продолжительные болевые приступы и короткие промежутки.

При объективном анализе этих форм—мы имеем кариозную полость с закрытой пульповой камерой, причем на дне кариозной полости может даже и не быть пигментированного дентина. Зондирование дает боль то в одной какой-нибудь точке, то по всему дну полости. Конфигурация полости—преимущественно продолговато-глубокая с острым или закругленным дном, преимущественно над рогом пульпы.

Если обратить внимание на то, какое дальнейшее течение примет общее острое воспаление пульпы, то надо указать, что развитие процесса, тот или иной характер экссудата и течение воспаления пульпы,—все это будет находиться в зависимости от дальнейшего развития кариозного процесса, т.е. будут ли идти все развивающиеся воспалительные явления в пульповой ткани параллельно с разрушением надпульпового свода (слоя) дентина, или же воспаление в своем развитии и течении идет вперед и кариозный процесс „не успевает догнать его“.

В первом случае дно кариозной полости, resp—надпульповый слой дентина, разрушается в каком-нибудь участке (достаточно хотя бы в одной какой-нибудь точке), пульпа открывается, и уже это дает возможность острому воспалению пульпы перейти в хроническое течение. И действительно, клинически мы убеждаемся, что в таких случаях все острые явления пульпита стихают, боль, раньше бывшая невыносимой, становится терпимой и самопроизвольно может даже не возникать. В анамнезе всегда имеются при этом указания, что еще несколько дней тому назад зуб причинял сильные страдания, которые по своему характеру вполне соответствуют субъективному анализу при *Pulpitis acuta totalis*.

Во втором случае, т.е. когда надпульповый слой дентина сохраняется целым, давление усиливается *ad maximum*, при чем в каком-нибудь участке пульпы, преимущественно между рогами пульпы, в коронковой ее части, образуется абсцесс, т.е. воспаление пульповой ткани, проделав первые две стадии воспалительного

процесса, переходит в третью стадию — в нагноение. Повидимому, все явления остропротекающего здесь воспалительного процесса идут быстрым темпом и, все нарастая и развиваясь, доходят до нагноения, а кариозный процесс—„не успевает угнаться за ними“.

Можем ли мы говорить здесь о хроническом воспалении? Ведь пульпа здесь закрыта, а *dolor* проявляется чрезвычайно резко. И хотя нагноение в пульповой ткани может быть рассматриваемо как исход острого воспаления, но по своим клиническим симптомам форма эта должна быть отнесена к остропротекающим воспалениям пульпы с гнойным экссудатом.

При объективном анализе этой формы можно только отметить то обстоятельство, что надпульповый слой дентина значительно пигментирован и размягчен и очень часто легко прободается при зондировании, после чего получается капля гноя.

В дальнейшем развитии и течении пульпитов объективные симптомы уже настолько ясны и легко доступны для исследования, что нет никакой трудности в постановке диагноза.

Мы имеем дальше еще две формы хронического воспаления пульпы, которые могут развиваться либо от первой формы хронического пульпита, либо от гнойного острого пульпита.

В первом случае, как только пульпа открывается, обнаженная часть ее подвергается непрерывной инфекции и раздражению; начинает, в конце-концов, образовываться грануляционная ткань, которая разрастается и (через имеющееся сообщение с кариозной полостью) выступает из пульповой камеры в кариозную полость. Мы имеем здесь гранулематозное разращение пульпы, гипертрофию ее, и для диагноза этой формы уже достаточно наличие такого „полипа пульпы“ в кариозной полости.

В другом случае последствием внедрения в пульповую ткань бактерий, способных производить гнилостный распад ее, наступает гангрена коронковой части пульпы, а корневая часть ее еще жива и сохраняет все элементы пульповой ткани, отграничиваясь от мертвой коронковой пульпы демаркационным поясом.

Так возникает хроническая форма гангренозного пульпита.

В дальнейшем идут исходы пульпитов—атрофия и гангрена всей пульпы.

Мы не останавливали здесь своего внимания на других субъективных симптомах воспаления пульпы, как, напр., боль от холода и тепла, боль, усиливающаяся при лежании, и т. п. Эти симптомы сопутствуют в одинаковой мере всем пульпитным формам и, следовательно, значения дифференциальных симптомов не имеют.

Во всяком случае, заканчивая этот отдел, можно сказать, что на болевые ощущения, на характер их, продолжительность и иррадиацию—громадное влияние имеет то или иное состояние пульповой ткани при воспалении.

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ.

Из всего вышеизложенного ясно вытекает, что работа наша—преимущественно клинического характера. Материалом для исследования и наблюдений послужили нам многие сотни больных, у которых при пульпитах особенно тщательно собирались анамнестические данные по раз выработанной схеме, с выяснением мельчайших особенностей каждого болевого приступа, иррадиации болей и т. п. То же самое проводилось и во время объективного исследования, при чем особое внимание здесь обращалось на то обстоятельство, подтверждаются ли субъективные симптомы в объективном анализе. Только тогда эти субъективные симптомы принимались во внимание.

Таким образом, выработалась стройная схема, через которую были проведены многие сотни пульпитных зубов, при чем главная задача заключалась в выяснении возможности дифференцировать частичный и общий пульпиты. В дальнейшем такого рода рассмотрение каждого отдельного случая пульпита вошло в нашей клинике в правило, и раз навсегда установлены вопросы, которые ставятся больному в анамнезе, а также и те объективные симптомы, которые особенно тщательно выявляются в *status praesens*.

С другой стороны, тщательно изучалось нормальное строение пульпы человека и собаки.

Для настоящей работы велись патолого-анатомические исследования.

Надо указать, что получить большой материал для исследования воспаленной пульпы чрезвычайно трудно: очень редко ведь нам приходится экстрагировать

пульпитные зубы. Объектом для нашего исследования служили пульпитные зубы мудрости, пульпитные сверхкомплектные зубы, а также те редкие случаи, когда больные сами категорически настаивали на экстракции пульпитных зубов.

В общем—в нашем распоряжении оказалось 45 случаев различных форм пульпитов.

Методика патолого-анатомического исследования. После удаления пульпитного зуба, он немедленно фиксировался в 10% растворе формалина, при чем предварительно острыми кусачками отщеплялся арех корня, чтобы фиксатор мог легче пропитать ткань пульпы. Через три дня зуб раскалывался по длине специальными щипцами-кусачками, и пульпа осторожно освобождалась тонкими гистологическими иглами из пульповой камеры и каналов корня.

Еще до освобождения ее из половинки зуба пульпа рассматривалась макроскопически, при чем довольно часто нам удавалось уже при макроскопическом исследовании выяснить, воспалена ли вся пульпа или часть ее, наличие отека и покраснения тех или иных участков пульпы. Как известно, Miller придавал особое значение этому исследованию и настоятельно рекомендовал производить его над каждым экстрагированным живым зубом с целью изучения состояния пульповой ткани и соотношения этого состояния с имеющимися налицо субъективными симптомами.

Микроскопическое исследование. Фиксация пульпы производилась в 10% растворе формалина, а затем пульпа заливалась в целлоидин.

Срезы окрашивались: 1) гематоксилином Ehrlich'a в комбинации с эозином, 2) смесью пикриновой кислоты с кислым фуксином по v. Gieson, но предварительно гематоксилином.

НАША КЛАССИФИКАЦИЯ.

На основании клинических данных, подтвержденных патолого-анатомическими препаратами, мы делим пульпиты на две группы—по их течению: I. *Pulpitis acuta* и II. *Pulpitis chronica*.

Остро-протекающие пульпиты, все при закрытой пульповой камере, можно разделить по локализации воспалительного очага и по характеру экссудата на следующие три формы: 1) *Pulpitis acuta partialis*, 2) *Pulpitis acuta totalis*, 3) *Pulpitis acuta purulenta*.

Хронически-протекающие пульпиты мы делим также на три формы, которые всегда протекают при открытой пульповой камере: 1) *Pulpitis chronica simplex*, 2) *Pulpitis chronica hypertrophica*, 3) *Pulpitis chronica gangraenosa*.

Таким образом, вся наша классификация охватывает всего шесть форм воспаления пульпы, при чем, как мы увидим ниже, каждая из них имеет ясную и определенную характеристику в клиническом анализе, что дает возможность пользоваться этой классификацией в практике терапии пульпитов.

Что касается деления острых пульпитов на частичные и общие, то оно имеет громадное значение для клиники пульпитов, так как дает возможность различно подойти с терапевтической точки зрения к каждой из этих форм. В своей работе по этому вопросу Römmer указывает следующее: „применяемое обычно в учебниках различие между частичным и общим пульпитом я отвергаю, так как все три формы острого воспаления начинаются обычно как частичное воспаление в каком-либо ограниченном участке и

отсюда более или менее быстро распространяются на всю ткань пульпы“.

Следовательно, и этот автор, классификацию которого для остропротекающих пульпитов целиком принимает и Абрикосов, также считает, что бывает частичное и общее воспаление пульповой ткани, при чем всякому общему воспалению обычно предшествует частичное.

Мы также исходим из тех же соображений, но считаем чрезвычайно важным для клиники пульпитов такое деление, тем более, что клинический анализ острого воспаления пульпы дает полную возможность к установлению локализации процесса в ней. Другое дело, сколько времени необходимо, чтобы частичное воспаление перешло в общее; здесь надо указать, что это не всегда одинаково длительно—от двух-трех дней и больше, в зависимости от того раздражения, которое поступает в пульпу через кариозный дентин. Во всяком случае, существует все же известный период частичного пульпита, и его надо диагностировать.

Переходим теперь к описанию отдельных форм пульпитов.

1. *Pulpitis acuta partialis* представляет собою начальную стадию воспаления пульпы, которой обычно предшествует гиперемия пульпы.

В анамнезе мы обычно имеем жалобы на самопроизвольную боль, которая проявляется короткими приступами, но между последними имеются продолжительные интермиссии. Обычно болевые приступы продолжаются от 10 до 30 минут, а интермиссии от трех—двух часов до часу.

Болевой приступ часто возникает и значительно усиливается после каких-либо раздражений, особенно при приеме холодной или горячей пищи или от попадания в кариозную полость пищевых остатков. Боль имеет тенденцию усиливаться при лежании, а иногда только и возникает ночью, так что в течение целого дня болевых приступов вовсе не наблюдается. Больной ясно указывает кариозный зуб, который причиняет ему страдания.

При объективном исследовании кариозного зуба мы находим: кариозная полость довольно глубокая с мягким дентином, преимущественно на стенках полости; пульповая камера закрыта довольно толстым и твердым слоем дентина, при зондировании наблюдается боль в одной какой-нибудь точке на дне полости, преимущественно по направлению к одному из рогов пульпы; промывание из шприца холодной водой вызывает значительной силы болевой приступ, который продолжается довольно долго и медленно успокаивается.

Патологическая анатомия. Под микроскопом наблюдается: (рис. 4) расширение сосудов и переполнение их кровью; эмиграция белых кровяных шариков выражена слабо, лишь местами; имеется кое-где и диapedез красных кровяных телец. Большая часть пульпы нормальна.

На рисунке № 5 видно то же незначительное воспаление и расширение кровеносных сосудов, которое при большом увеличении значительно яснее. Сосуды переполнены кровью, а также ясно выражен диapedез кровяных шариков.

Возможно ли излечение пульпы при этой форме?

Некоторые авторы в свое время указывали, что именно такое состояние пульпы дает возможность с успехом применять консервативный метод лечения ее.

Абрикосов, описывая такое патолого-анатомическое состояние пульпы под названием *Pulp. acuta simplex*, указывает, что „в тех случаях, когда болезнетворная причина устраняется (например, рациональное лечение кариозного процесса), явления острого пульпита, не зашедшего дальше стадии *Pulpitis simplex*, могут стихнуть: кровеносные сосуды принимают прежний вид, воспалительные продукты (лейкоциты, отек) рассасываются, пульпит кончается выздоровлением“.

Наши наблюдения над многими сотнями случаев таких пульпитов показали, что, наоборот, никакими терапевтическими мероприятиями не удастся вернуть такую пульпу к норме. Все наши попытки к консервативному лечению таких форм не давали удовлетворительных результатов и кончались девитализацией

пульпы. Наши наблюдения показали, что *Pulpitis acuta partialis* никогда не дает осложнений от правильного применения для целей девитализации пульпы мышьяка, что последний может быть смело наложен на такую пульпу на 48 часов без всякого раздражающего влияния на периодонт. Кроме того, мы придаем особенно важное значение тому, что в многокорневых зубах, пульпа которых поражена этой формой пульпита, ампутационный метод удается на 85-86%.

2. *Pulpitis acuta totalis* развивается из предыдущей формы.

В анамнезе можно выяснить наличие тех же самопроизвольных болей, проявляющихся частыми и продолжительными приступами, между которыми имеются короткие интермиссии; болевые приступы продолжаются часами, а интермиссии—минутами. Больной обычно указывает, что еще пару дней тому назад приступы были короткими, а интермиссии продолжительными. Лежать совсем невозможно, так как боли становятся при лежании почти непрерывными. Одним из главных симптомов этой формы является иррадиация болей по тракту *n. trigemini*: больной обычно не может указать причинного зуба, часто указывая даже на зуб, расположенный в противоположной челюсти.

При объективном исследовании находим большую кариозную полость, часто сплошь выполненную размягченным дентином; пульповая камера еще закрыта довольно твердым слоем дентина, который в некоторых участках может быть пигментированным. Зондирование вызывает боль по всему дну кариозной полости, промывание холодной водой из шприца вызывает усиленный болевой приступ, который чрезвычайно медленно проходит, зуб почти никогда самостоятельно не успокаивается,—приходится прибегать к различным лекарственным веществам.

Патологическая анатомия. При исследовании наблюдается расширение кровеносных сосудов, при чем они пустые; кроме того, можно отметить переполнение кровью мелких сосудов, а также мелкоклеточную инфильтрацию вокруг расширенных сосудов. (Рис. 6).

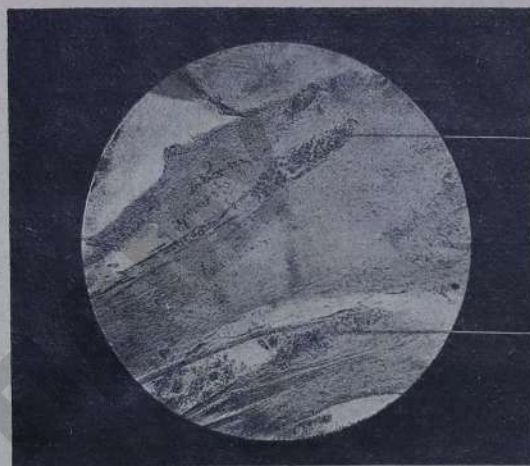


Рис. 5. *Pulpitis acuta partialis*; pc—расширенный сосуд, д—диападез кровяных телец.



Рис. 6. *Pulpitis acuta totalis* (малое увеличение).

На рисунке № 7 можно видеть значительное расширение кровеносных сосудов, что одинаково обнаруживается во всем препарате. Ткань пульпы разрыхлена, поражена вся пульпа.

Форма эта хотя и довольно редко, но все же дает осложнения при наложении мышьяка. По нашим наблюдениям, бывают случаи, когда мышьяк, наложенный при *Pulpitis acuta totalis* на двое суток, вызывает незначительный периодонтит, с которым в процессе дальнейшей терапии пульпита приходится считаться. Мы рекомендовали бы здесь накладывать мышьяк только на 24—26 часов и стараться повторно не применять его.

Что же касается ампутационного метода лечения пульпитов, то при этой форме он меньше удается, приблизительно в 40—50% случаев, и мы рекомендуем здесь свой смешанный метод: т.-е. экстирпацию из широких и хорошо доступных каналов и мумификацию корневых пульп в узких, мало доступных для экстирпации каналах (щечные каналы верхних моляров и мезиальные каналы нижних моляров).

3. *Pulpitis acuta purulenta* развивается обычно из общего острого пульпита и иногда и из частичного острого пульпита при условии попадания в пульпу гноеродных бактерий—стафилококков и стрептококков.

В анамнезе мы имеем почти непрерывные самопроизвольные боли, которые носят рвущий, стучащий или пульсирующий характер и имеют тенденцию все возрастать.

Очень короткие интермиссии, которые все же имеются между болевыми приступами, не дают совершенного успокоения болей, но только значительно ослабляют их. Болевой приступ может продолжаться от нескольких часов до целого дня или ночи, при чем больной не может прилечь ни на одну минуту. Прикосновение к больному зубу часто вызывает боль (незначительный периодонтит). Имеются сильные боли и от колебаний температуры, преимущественно от горячего и даже теплого. Нередко наблюдается незначительная лихорадка.



Рис. 7. *Pulpitis acuta totalis* (большое увеличение).

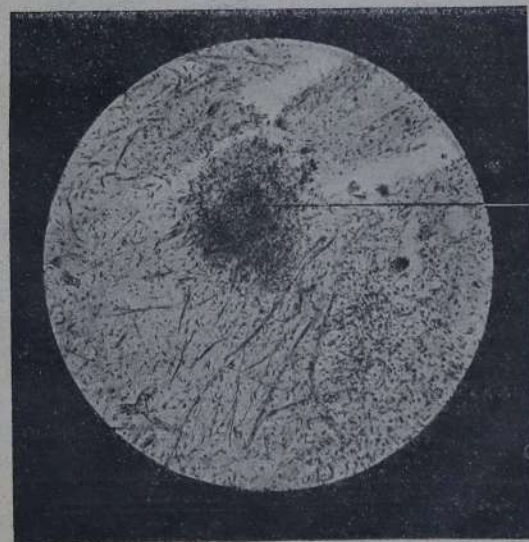


Рис. 8. *Pulpitis acuta purulenta*; ги—гнойная инфильтрация

При объективном исследовании больного зуба находим большую кариозную полость, как при *Pulpitis acuta totalis*, при чем наичаще дно полости покрыто размягченным дентином, пигментировано и легко прободается зондом или острым экскаватором; при этом из пульповой камеры появляется капля гноя. После промывания кариозной полости теплой водой из шприца и удаления из нее гноя и крови наступает успокоение болей, прекращается пульсация, и самопроизвольный болевой приступ не так скоро наступает.

Патологическая анатомия. При исследовании гнойно-воспаленной пульпы замечается усиленная эмиграция лейкоцитов, при чем стенки кровеносных сосудов пронизываются лейкоцитами. Среди грануляционной сосудистой ткани обычно имеется полость, окруженная густо-расположенными клетками в виде частокола. Клетки эти при большом увеличении представляются вытянутыми, с отростками. Около полости видны очаги мелкоклеточной инфильтрации.

На нашем препарате (см. рис. 8) можно убедиться в наличии в пульпе такой полости, представляющей собою гнойную инфильтрацию пульпы.

Стенка полости состоит из вытянутых отростчатых клеток.

Pulpitis acuta purulenta в начале обыкновенно возникает частично, при чем абсцесс образуется в каком-нибудь участке коронковой пульпы, вблизи кариозной полости, вернее—дна ее, а затем процесс инфильтрации диффузно пронизывает всю ткань пульпы, с образованием большого количества гнойных очагов в пульпе.

Что касается девитализации такой пульпы, то при диффузном гнойном воспалении мышьяк безусловно противопоказан, так как после девитализации мышьяком обычно получается периодонтит, который довольно упорно держится и мешает успешной терапии. Да мышьяк, собственно говоря, и не нужен, так как гнойно-воспаленная пульпа мало чувствительна и легко ампутируется и даже экстирпируется при помощи друк-анестезии. Наши наблюдения показали, что прогноз при гнойном пульпите в большинстве случаев

зависит от девитализации и благоприятен при исключении применения мышьяковистой кислоты.

Ампутационный метод лечения таких пульпитов не дает благоприятных результатов, почему мы и не рекомендуем его применять.

4. *Pulpitis chronica simplex* является последствием общего острого пульпита в том случае, когда надпульповый слой дентина быстро разрушается и пульпа открывается хотя бы в одной точке и освобождается от чрезмерного напряжения и давления. Это именно и есть тот случай, о котором мы говорили, что кариозный процесс идет параллельно с воспалительным процессом и „догоняет его“.

Из анамнеза выясняется, что зуб раньше болел сильнее, что теперь, собственно говоря, такой, как раньше, самопроизвольной боли нет, но в зубе ощущается постоянная неловкость, и от самых малейших раздражений, напр., от попадания пищи в кариозную полость, от холода или от тепла наступают сильные боли, которые носят длительный характер. Вдыхание холодного воздуха, переход из комнаты на улицу и обратно, а также отсасывание воздуха из кариозной полости вызывают значительную боль, медленно проходящую.

Иногда появляется боль при лежании, но стоит промыть рот теплой водой и удалить этим остатки пищи из кариозной полости—и боль скоро затем успокаивается. Иногда зуб не дает себя чувствовать несколько дней под ряд, а затем боли снова появляются.

При объективном исследовании находим большую кариозную полость, выполненную размягченным дентином; пульповая камера вскрыта в одной точке на дне полости, и через эту вскрытую точку можно иногда видеть серовато-бурую, отечную и дряблую пульпу; зондирование пульпы вызывает довольно обильное кровотечение и незначительную болезненность, медленно проходящую; промывание холодной водой из шприца также вызывает незначительную боль. Никаких болей при постукивании по зубу не наблюдается.

Патологическая анатомия. Обычно при *Pulpitis chronica simplex* наблюдается разрастание волокнистой соединительной ткани, при чем клеточные элементы пульпы или совершенно исчезают, или принимают вытянутую форму и обычно располагаются по ходу соединительно тканых тяжей. Кроме того, в некоторых участках пульпы наблюдается значительная инфильтрация круглыми клетками, что объясняется Абрикосовым как последствие более интенсивного воспалительного раздражения.

На рисунке № 9 можно видеть резкую гиперемию сосудов, значительную мелкоклеточную инфильтрацию и развитие молодых сосудов. Здесь можно видеть также ярко выраженную пролиферацию, при чем имеются эпителиоидные и вытянутые, типа фибробластов клетки, которые расположены преимущественно по ходу соединительнотканых волокон.

При этом виде пульпита клеточные формы довольно разнообразны: круглые лимфоидные клетки, эпителиоидные, вытянутые — типа фибробластов, полинуклеары и др. Местами сосудисто-грануляционная ткань.

На препарате № 10 заметно кровоизлияние и развитие плотной, фиброзной, бедной ядрами соединительной ткани. Такие явления имеют место при появляющихся иногда обострениях процесса, что описано и Абрикосовым под названием бурых зерен кровяного пигмента гемосидерина. Мы наблюдали такие явления обычно в корневой части пульпы.

Слой одонтобластов при хроническом пульпите представляет собою интересную картину. На препарате № 11, по краю его, в области корневой части пульпы ясно заметен слой одонтобластов, при чем клетки их весьма густо расположены, размножены, скучены и имеют неправильную круглую форму. Отростки одонтобластов представляются набухшими и как будто слиты между собой, при чем на концах их имеются форменные элементы крови, преимущественно лейкоциты.

Такое наслаивание одонтобластов друг на друга и увеличение числа их Rothmann считает результатом

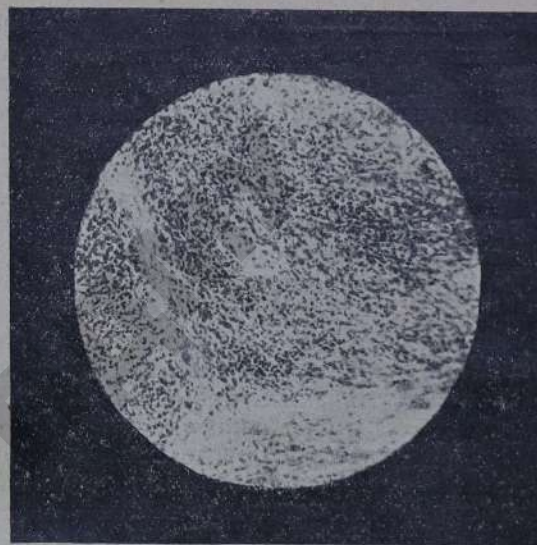


Рис. 9. *Pulpitis chronica simplex*. Ярко выражены пролиферация и прорастание соединительной ткани.



Рис. 10. *Pulpitis chronica simplex*; к—кровоизлияние (гемосидерин).

кариокинетического размножения одонтобластов, а Röhmer видит в этом явлении защитную реакцию: одонтобласты размножаются для продукции заместительного дентина. Так, пожалуй, можно объяснить и нахождение форменных элементов крови на окончаниях отростков одонтобластов. Можно также считать это явление обычным процессом пролиферативного размножения соединительнотканых элементов под влиянием накопления, больше чем при норме, продуктов обмена. Во всяком случае, как по своей окраске (более интенсивная окраска ядер), так и по форме клеток одонтобласты эти не могут считаться нормальными.

На препарате № 12, в корневой части пульпы, заметно, как воспалительный процесс стихает, и уже видно развитие соединительной ткани; слой одонтобластов на большом протяжении не нарушен, но они также скучены и не имеют своей нормальной формы. В самой корневой части пульпы имеется развитие соединительной ткани; воспалительная инфильтрация хотя и нерезко выражена, но гиперемия сосудов резкая, что наблюдается в нескольких участках пульпы.

Такое состояние пульпы, которая имеет ткань, обедневшую клетками, Абрикосов называет склеротичной пульпой, а такое воспаление пульпы—фиброзным (*Sclerosis pulpaе*).

Применение мышьяковистой кислоты при этой форме должно быть осторожным, не больше как на 24 часа, так как нередко появляются осложнения при более длительном действии мышьяка на такую пульпу.

Что касается ампутационного метода, то он почти никогда не удается при *Pulpitis chronica simplex*, и здесь надо стараться извлечь из корневых каналов все, что только возможно. В крайнем случае в узких корневых каналах показывается так называемая „глубокая ампутация“.

5. *Pulpitis chronica hypertrophica* наичаще является последствием *Pulpitis chronica simplex* в тех случаях, где коронка зуба значительно разрушена кариозным процессом, особенно там, где кариозная полость имеет одной из стенок цервикальный край зуба. Иногда гипертрофический пульпит появляется



Рис. 11. *Pulpitis chronica simplex*; отр—отростки одонтобластов, лейкоциты, од—одонтобласты.

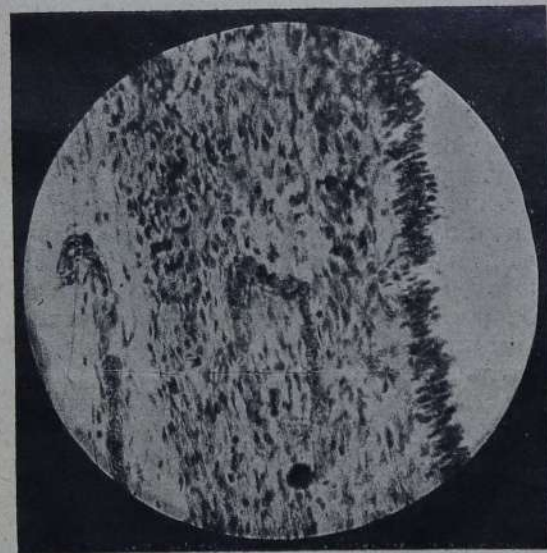


Рис. 12. *Pulpitis chronica simplex*. Развитие соединительной ткани.

также и при наличии всех стенок кариозной полости. Главным образом здесь имеет значение постоянное химическое, механическое раздражение обнаженной части пульпы, а также и ее непрерывное инфицирование.

Мы наблюдали много раз разращение пульпы в тех случаях, когда больной, вследствие притупления болей при *Pulpitis chronica simplex*, своевременно не обращался к врачу; кариозный процесс все развивался, ткань пульпы обнажалась на более значительном пространстве и становилась более доступной для всяких внешних раздражений. С другой стороны, острые, источенные края дентина, окружающие отверстие, соединяющее кариозную и пульповую полости, врезаются в плотно прилегающую к ним припухшую пульпу и травмируют ее. Это все и влечет за собой образование грануляционной ткани и разращение пульпы.

В анамнезе больной обычно указывает, что зуб, раньше причинявший сильные страдания, уже давно успокоился и почти никогда не болит самостоятельно; больного беспокоит выросшее в кариозной полости „дикое мясо“, которое кровоточит при попадании на него пищи, прикосновении зубочисткой и т. п. Это уже вполне достаточная субъективная характеристика гипертрофического пульпита.

При объективном исследовании можно констатировать большую кариозную полость (иногда поломанную коронку зуба), на дне которой находится мясистая опухоль, выходящая из пульповой камеры. Самое легкое прикосновение зондом или даже ватным шариком вызывает обильное кровотечение, а иногда и незначительную боль.

Патологическая анатомия. При исследовании под микроскопом наблюдается множество клеток круглой эпителиоидной формы, лейкоцитов и т. п.; грануляционная ткань состоит из молодых тонкостенных капилляров. На рисунке № 13 видно разращение пульпы при переломе зуба, где приблизительно вся коронковая часть зуба заполнена этим полипозным разращением. В большинстве случаев разращение занимает

приблизительно половину кариозной полости. Мы наблюдали несколько случаев, где вся полипозная часть пульпы представляла собою довольно плотное, мало кровоточащее образование. Такие формы *Agkōwu* называют саркоматозными пульпитами. Абрикосов указывает, что покрытие полипозного разращения пульпы слоем плоского многослойного эпителия является „пародоксальным явлением, которое происходит вследствие имплантации клеток эпителия десны на поверхность грануляционной ткани“. Если принять во внимание, что такие эпителизированные на поверхности разращения пульпы встречаются наичаще там, где кариозная полость глубоко подходит под десну, на апроксимальной поверхности зуба, то можно говорить о сдвигивающихся клетках десны, прилегающей к кариозной полости, а иногда и вросшей в нее. Надо стараться, однако, не смешивать разражений десны, имеющих место при таком расположении кариозной полости, с разращениями пульпы.

При исследовании корневой части пульпы наблюдается обычно хроническое воспаление ее.

Наши наблюдения показали, что при лечении гипертрофических пульпитов не следует применять мышьяка, который довольно часто вызывает раздражение периодонта. Да это и не является необходимым, так как после удаления полипозного разращения пульпы, которое в большинстве случаев может быть произведено безболезненно, мы уже подходим к корневой пульпе, которую, во всяком случае, не следует прижигать мышьяком. Только в случаях незначительных разражений пульпы, еле выступающих из пульповой камеры, можно применять мышьяк для девитализации еще весьма чувствительной в таких случаях пульпы.

Что касается ампутационного метода, то его надо избегать здесь, так как уже через короткий промежуток времени после пломбировки зуба—в большинстве случаев начинается резкая боль от горячего. Повидимому, начинается разращение оставшейся в канале пульпы, что неоднократно нами констатировалось. Обычно после удаления пломбы наблюдается значительно выступающая из корневого канала пульпа

которая представляется темнокрасной и кровоточит; по своему цвету, а также по своему строению эти части пульпы вполне сходны с удаленным полипом пульпы.

Лучше всего, поэтому, применять здесь экстирпационный метод во всех доступных корневых каналах и удалять из узких каналов все, что возможно.

6. *Pulpitis chronica gangraenosa* развивается либо из гнойного пульпита, в тех случаях, где гнойное воспаление не успело охватить всей ткани пульпы прежде, чем она открылась в какой-нибудь точке, или же прямо из *Pulpitis chronica simplex*, если в пульпу попадают бактерии, способные произвести гнилостное распадение ткани.

В анамнезе гангренозного пульпита мы имеем указания на отсутствие каких-либо самопроизвольных болей, которые прекратились несколько недель тому назад.

В последнее время ощущается лишь чувство постоянной неловкости в зубе: его как-будто распирает; иногда появляется довольно сильная боль от теплой пищи, обычно скоро проходящая.

При объективном исследовании можно обнаружить большую кариозную полость, массы размягченного дентина—преимущественно на стенках полости. Пульповая камера вскрыта на довольно большом протяжении дна кариозной полости и заполнена серо-черной или темной-бурой массой пульпового распада, издающего специфический гангренозный запах. При глубоком зондировании, до входа в корневые каналы, появляется значительная боль, которая сравнительно скоро проходит. Промывание холодной водой из шприца вызывает через несколько минут боль, которая также быстро прекращается.

Патологическая анатомия. Под микроскопом коронковая часть пульпы дает ясную картину гангрены: видна беструктурная масса, в которой невозможно найти никаких тканевых элементов, виден лишь зернистый распад, кристаллы жирных кислот и множество различных микроорганизмов. На месте перехода



Рис. 13. *Pulpitis chronica hypertrophica* (Römer); д—глубоко разрушенный край дентина, кп—корневая пульпа, rp—разражение пульпы.

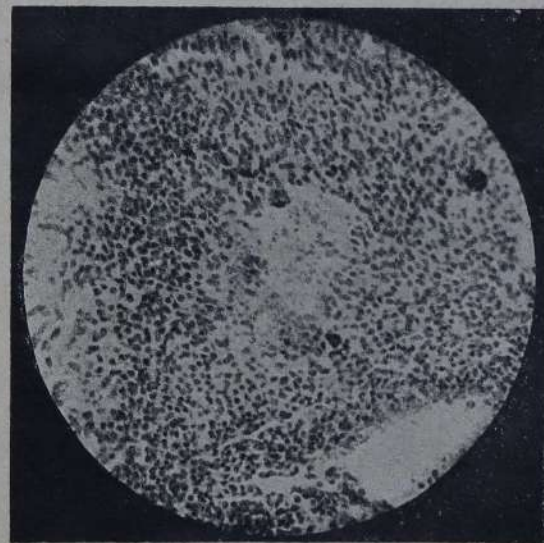


Рис. 14. *Pulpitis chronica hypertrophica*.

в корневые каналы пульпа ограничена демаркационным воспалительным поясом. (Рис. № 15).

На рисунке № 16 видны лишь кое-где клеточные, вытянутые ядра, и то они наблюдаются лишь в центре препарата. Изредка можно заметить и сосуды, скорее контуры их, при чем эритроциты в них представляются сплошной зернистой массой и отдельно не дифференцируются. Вся масса пульпы представляется то волокнистой, то зернистой, при чем там, где она волокниста, заметны вытянутые ядра, слабо воспринимающие окраску. Весь препарат при окраске гематоксилин-эозином окрасился в розовый цвет.

Само собой разумеется, что здесь противопоказано применение мышьяка, да это и не нужно.

Ампутационный метод также чрезвычайно редко дает удовлетворительные результаты.

Таким образом, как мы видели из подробного описания отдельных форм воспаления пульпы, они имеют в клиническом анализе субъективные и объективные симптомы, руководствуясь которыми, мы всегда можем определить ту или иную форму пульпита.

Мы не останавливали своего внимания на такой форме, как *Pulpitis traumatica*, которая сравнительно редко наблюдается и легко диагностируется; точно так же в нашу классификацию не входит *Pulpitis cementalis*, *Pulpitis idiomatica*, дентикли, так как эти формы не дают ясной клинической симптоматики и поэтому трудно выяснимы в клиническом анализе.

Нашей задачей было дать краткую, вполне жизненную классификацию воспалений пульпы, являющихся последствием кариозного процесса, так как, на что мы уже указывали, они представляют собою большинство всех случаев воспаления пульпы, с которыми нам приходится иметь дело. Конечно, могут встретиться и такие случаи, которые не так просто и легко диагностируются, так как имеют целый ряд отклонений в характере симптомов, но при внимательном исследовании они так же доступны для правильной постановки диагноза.

Ведь наблюдаются же, напр., отклонения от типичной кривой при разных инфекционных заболеваниях.



Рис. 15. *Pulpitis chronica gangraenosa*; р—распад, д—демаркация.

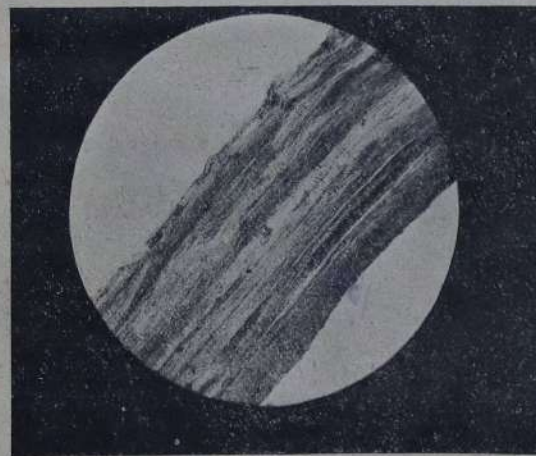


Рис. 16. *Pulpitis chronica gangraenosa*.

Это, однако, не дает возможности считать такие явления постоянными, а типичную кривую неверным симптомом.

Считаем нелишним поместить в отдельной таблице дифференциальные признаки пульпитов по нашей классификации.

Приведенные нами материалы дают нам возможность сделать следующее заключение:

1) Диагностика пульпитов должна быть построена преимущественно на клинических признаках, так как только тогда она может быть легко применима в каждодневной практике лечения пульпитов.

2) Патологическая анатомия должна только подтверждать клинический симптомокомплекс, но не может играть доминирующей роли в клинике пульпитов.

3) Клиническая диагностика пульпитов дает возможность проводить терапию каждой отдельной формы не по общему шаблону; это значительно уменьшает процент пульпитов.

4) Приведенная нами классификация значительно упрощает выяснение дифференциального диагноза пульпитов и обнимает собою лишь такие формы их, которые постоянно встречаются.

10354
1669

Форма пульпита	Дифференциальные симптомы в анамнезе	Дифференциальные симптомы в status praesens
Pulp. acuta partial.	Короткие болевые приступы и продолжительные интермиссии; ясная локализация болей.	Закрытая пульповая камера; боль при зондировании ограничена.
Pulp. acuta totalis	Продолжительные болевые приступы, короткие промежутки; иррадиация болей.	Закрытая пульповая камера; боль при зондировании по всему дну кариозной полости.
Pulp. acuta purulenta	Продолжительные болевые приступы с ремиссиями, боли носят нарастающий характер; иногда лихорадка.	Закрытая пульповая камера; мягкое, легко пробаемое зондом дно кариозной полости; часто периодонтит, гной.
Pulpit. chronica simplex	Самопроизвольные боли неизвестительны; боль от вдыхания и отсасывания от зуба.	Пульпа открыта в одной точке; при зондировании кровоточивость и боль.
Pulp. chronica hypertrophica	Самопроизвольные боли давно прекратились; в зубе выросло "дикое мясо".	Открытая пульповая камера, из которой выходит в кариозную полость опухоль.
Pulp. chronica gangraenosa	Постоянная неловкость в зубе; запах; отсутствие самопроизвольных болей. Боль больше от горячего.	Открытая пульповая камера; распад пульпы; при глубоком зондировании—боль.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Albrecht, E. Die Krankheiten der Zahnpulpa. 1858.
2. Абрикосов, А. И. Патологическая анатомия зубов и полости рта. 1914 г.
3. Aschoff. Pathologische Anatomie. 1923.
4. Arköwy. Beiträge zur Systematisierung der Untersuchungsmethodik der Pulpaerkrankungen. Oest-Ung. V. f. Z. 1885. H/3.
5. " Diagnostik der Zahnkrankheiten und der durch Zahnleiden bedingten Kiefererkrankungen. 1886.
6. " Indikationen zur stomatologischen Therapie. Oest-Ung. V. f. Z. 1911. H/5.
7. " Bemerkungen über die klinische Pathologie der Pulpakrankheiten. Oest-Ung. V. f. Z. 1902. H/4.
8. Астахов, Н. А. Клинические замечания по поводу так называемого „Pulpitis idiopatica seu concrementalis“. 1911 г.
9. Bödecker. Anatomie und Pathologie der Zähne 1899.
10. Baume, R. Lehrbuch der Zahnheilkunde. 1891.
11. Гофунг, Е. К вопросу о диагнозе и терапии пульпитов. „Зубоврач. Вестник“ 1916 г.
12. " Дифференциальный диагноз в терапии пульпитов. Труды VI Одонтолог. Съезда. 1911 г.
13. " Таблица дифференциального диагноза и терапии болезней пульпы. Изд. журнала „Практич. Зубоврач.“ Одесса. 1913 г.
14. " „Практическое Зубоврачевание“. Руководство для врачей и студентов. 5-е изд. 1923 г.
15. Gottlieb. Stoffwechsel im Schmelz und Dentin. Zeitschrift für Stomatologie. 1913.
16. Джером, Алекс. Коллоидная химия. Москва. 1926 г.

17. Dentz, Th. Beitrag zur Diagnostik der Odonth. Deutsche Monatsschrift f. Z. 1894.
18. Euler, H. & Meyer, W. Pathologie der Zähne. Berlin. 1927.
19. Fischer, G. Beiträge zur speziellen Pathologie der Zähne mit Berücksichtigung experimenteller Forschung. Ergeb. d. Zahnh. 1910.
20. " Die Biologie der menschlichen Zahnpulpa. D. M. f. Z. 1910. H/1.
21. Frohmann, D. Moderne diagnostische Methoden für die Erkrankungen der Pulpa und ihre Ausgänge. D. Mf. Z. 1907.
22. Fleischli. Zeitschrift für allgemeine Physiologie. 1925. B. 19. S. 250.
23. Kantorowicz, A. Ueber die Einteilung der Pulpakrankheiten. Korr. f. Z. 1907. H/4.
24. Kirchner, G. Aetiologie, Diagnose und Therapie der Pulpakrankheiten. D. M. f. Z. 1892.
25. Kantorowicz, A. Klinische Zahnheilkunde. 1924.
26. " Handbuch der Zahnheilkunde (Partsch). B. II. 1925.
27. Rose. Zur Hystologie der Zahnpulpa. D. M. f. Z. 1892.
28. Рубинштейн, Л. Введение в физико-химическую биологию. Москва, 1926 г.
29. Kantorowicz, A. Ueber die Ernährung des Schmelzes. D. M. f. Z. 1923.
30. Black. Konservierende Zahnheilkunde. Berlin. 1914.
31. Roher, A. Der Stoffwechsel in Dentin. 1921.
32. Römer, O. Text zum Atlas und Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa. 1909.
33. Rothmann. Pathologie und Therapie der Pulpakrankheiten. Scheff's Handbuch. 1892.
34. Miller, W. D. Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. 1903.
35. Preiswerk. Lehrbuch und Atlas der konservierenden Zahnheilkunde. 1922.
36. Siegmund u. Weber. Pathologische Histologie der Mundhöhle. 1926.
37. Schade, H. Die Physikalische Chemie in der Inneren Medicin. 1923.
38. Schade, H. Физико-химические процессы при воспалении и экссудатах. „Врач. обозр.“ № 1. 1926 г.

39. Schröder, H. Der Induktionsstrom als Diagnostikum in der zahnärztlichen Praxis. *Korr. f. Z.* 1905.
40. Schirmer, A. Ueber die Pathologie der Zahnpulpa und den gegenwärtigen Stand der Therapie der Pulpakrankheiten. *Schw. V. f. Z.* 1894.
41. Moral, H. Wurzelbehandlung (Handbuch Partsch).
42. Могильницкий и Евдокимов. К вопросу о классификации заболеваний пульпы и корневой оболочки зубов в связи с новейшими взглядами на воспаление. „*Журн. Одонт. и Стomat.*“, 1925 г. № 1.
43. Lipschitz. Diagnostik und Therapie der Pulpakrankheiten. 1920.
44. Parreid, I. Zur Behandlung der entblösten Zahnpulpa. *Viert. f. Z.* 1879.
45. Peckert, H. Einführung in die konservierende Zahnheilkunde. Leipzig. 1913.
46. Приказчикова, Е. М. Гистологические данные о состоянии зубной пульпы при глубоком кариесе дентина и острых пульпитах. Труды II Всесоюзн. Одон. Съезда. 1927 г.
47. Silvio Palazzi. Experimentelle Untersuchungen über das Problem der Heilungsvorgänge in der blossgelegten gesunden Pulpa. *Zeitschr. f. Stomatologie.* 1927. H/2.
48. Methnitz. Ueber Entzündung der Zahnpulpa. *V. f. Z.* 1893.
49. Никифоров и Абрикосов. Основы патологической анатомии. Москва. 1926 г.
50. Tomes, I. Ein System der Zahnheilkunde. 1861.
51. Port & Euler. Руководство по зубопротезированию. 1924 г. 2-е и 3-е изд.
52. Воробьев и Пиетт. Основы анатомии, гистологии и эмбриологии зубов и полости рта. 1922 г.
53. Weite, W. H. Diagnose und Behandlung der absterbenden Pulpa. *D. M. f. Z.* 1869.
54. Witzel, Ad. Die antiseptische Behandlung der Pulpakrankheiten des Zahnes mit Beiträgen zur Lehre von den Neubildungen in der Pulpa. Berlin. 1879.
55. „ Compendium der Pathologie und Therapie der Pulpakrankheiten des Zahnes. 1886.
56. Weil. Hystologie der Zahnpulpa. *D. m. f. Z.* 1887.
57. Wedl, C. Pathologie der Zähne mit besonderer Rücksicht auf Anatomie und Pathologie. 1870.

58. Williger. Ueber die Einwirkung pathologischer Reize auf die Odontoblasten menschlicher Zähne. 1907.
59. Walkhoff, C. Die normale Hystologie menschlicher Zähne. Leipzig. 1901.
60. „ Pathologie und allgemeine Therapie der Pulpakrankheiten. Scheff's Handbuch. 4. Aufl. 1924.
61. „ Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. 1922.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Введение	5
I. Литературный обзор	7
II. Анатомия, гистология и физиология пульпы	23
III. Воспаление пульпы	31
IV. Материалы для исследования. Методика исследования	43
V. Наша классификация	45
1. Острый частичный пульпит	46
2. Острый общий пульпит	48
3. Острый гнойный пульпит	50
4. Хронический простой пульпит	53
5. Хронический гипертрофический пульпит	56
6. Хронический гангренозный пульпит	60
7. Таблица дифференциальных симптомов	65
Литература	66

ИЗДАТЕЛЬСТВО НАРКОМЗДРАВА РСФСР

Москва, Центр, Малый Черкасский пер., 2/6.

ИЗ БИБЛИОТЕКИ ОДОНТОЛОГА ВЫШЛИ ИЗ ПЕЧАТИ

и поступили в продажу:

- Д-р Дубровин В. А.** Лечение гангренозных зубов. Ц. 1 р. 30 к.
- Проф. Лукомский И Г.** Одонтогенные опухоли челюсти (гранулемы, кисты, одонтомы, эпюлиды). Ц. 1 р. 25 к.
- Д-р Фельдман Г. Л.** Действие формалина и трикрезол-формалина на пародонт. Ц. 1 р.
- Доктор Старобинский** Некоторые ошибки в зубо-врачебной хирургии и их предупреждение. Ц. 1 р.
- Пр.-доцент Исаяев И** Болезни пульпы и их лечение. Ц. 1 р. 25 к.
зубн.вр.Коварский М.О.

В БЛИЖАЙШИЕ ДНИ ВЫЙДУТ ИЗ ПЕЧАТИ:

- Данилевский Р. Ю.** Патогенез и терапия челюстных кист и гранулем.
- Д-р Мещерский И. И.** Сифилис и его проявления в полости рта.
- Д-р Депутович А. Ю.** Краткая рентгенология для одонтологов и зубных врачей.

ИЗДАТЕЛЬСТВО НАРКОМЗДРАВА РСФСР

Москва, Центр, Малый Черкасский пер., 2/6.

ВЫШЕЛ ИЗ ПЕЧАТИ

МНОГОКРАСОЧНЫЙ ПЛАКАТ-ВЫСТАВКА

„ЗУБЫ и ЗДОРОВЬЕ“

Размером в 1 $\frac{1}{2}$ ватмана. Состоит из 6 отдельных плакатов, каждый размером 36×54 кв. сантиметра.

Сост. д-р Я. Н. ТРАХТМАН

Цена 1 р. 25 к.

СОДЕРЖАНИЕ:

- | | |
|---------------------------|---|
| 1) Как устроены наши зубы | 4) Два раза в году показывай зубы врачу |
| 2) Для чего служат зубы | 5) Уход за зубами |
| 3) Отчего портятся зубы | 6) Правила еды |

Занимательный, гротесковый характер плаката-выставки делает его весьма интересным для амбулатории.

Плакат служит хорошим наглядным пособием в пропаганде гигиены зубов.

П Е Ч А Т А Е Т С Я

А. М. ГУЗИКОВ

СЕРИЯ ЦВЕТНЫХ ПЛАКАТОВ

„Как нужно ставить искусственные зубы“

Общая площадь 2 $\frac{1}{2}$ ватмана.

Художественно выполнены в 5 красках.