



## Профессор И.Г. Лукомский

# Портрет пульпы зуба в норме и патологии

В мае 2013 года исполнилось 120 лет со дня рождения одного из отечественных корифеев стоматологии, профессора Ильи Генриховича Лукомского.

Редколлегия не сочла возможным оставить без внимания эту дату и подготовила к публикации фрагменты клинических лекций мэтра.

Первая лекция — «Патология и клиника кариеса» — опубликована в № 1/2013, вторая — «Основы терапии кариеса» — в № 2/2013.

**Т**ема сегодняшней лекции — патология пульпы. Но, прежде чем говорить о патологии воспаления в пульпе и периодонте, надо коснуться представления о воспалении как об определенной реакции на внешнее раздражение. Внешним раздражителем, с которым мы в большинстве случаев имеем дело, являются микробы. Пульпит чаще всего возникает в результате «прорыва» барьеров эмали и дентина, вследствие чего мы имеем в пульпе воспаление инфекционного характера.

Попытки анализа воспаления с точки зрения анатомической или физико-химической не дают представления о сущности этого явления, несмотря на то, что оно известно нам уже много сотен и даже тысяч лет. В настоящее время воспаление представляется как сумма реакций определенных элементов ткани, возникающих на месте повреждения ткани, со стороны сосудистой системы. Мы привыкли бороться с воспалением, привыкли расценивать воспаление как патологическое явление, которое нужно предупредить, если оно не возникло, как явление, которое нужно устранить, если оно появилось. Поэтому в отношении воспаления у нас, клиницистов, имеется определенная установка чисто отрицательного свойства. В действительности дело, однако, не так просто. Нельзя рассматривать воспаление только как явление отрицательного характера, нужно уметь подойти к воспалению не только с точки зрения данного органа, но и с точки зрения всего организма.

На протяжении многих веков, на протяжении всего XIX и XX столетия мы имеем множество взглядов на воспаление как на целительный процесс, необходимый для устранения вредного внешнего агента, микроба.

Микроб и воспаление находятся друг с другом в состоянии определенного антагонизма. Ткань борется с микробом с помощью воспаления. Эта мысль не перестает привлекать внимание современных патологов и клиницистов. Больше того, мы можем найти попытки и в настоящее время лечить с помощью воспаления, применять его как лечебный фактор. Вот почему нельзя думать, что если мы имеем дело с воспаленной пульпой или периодонтом, то мы имеем дело с процессом, который нужно немедленно приостановить и ликвидировать. Это не всегда так. Мы можем себе представить три исхода при внедрении инфекции в организм.

Первый исход, наиболее совершенный, возникает тогда, когда на месте внедрения инфекции возникает активная гиперемия, усиленный приток крови и вместе с ней некоторый приток сил иммунитета, как клеточных, так и гуморальных. В результате инфекционный материал в значительной степени обезвреживается на месте внедрения, отчасти всасывается в кровеносную систему и тем обезвреживается и, наконец, выводится из организма. Некоторые авторы, как, например, Николай Федорович Гамалея, считают, что основным методом борьбы с инфекцией, основным процессом, приводящим к уничтожению микроба, является окислительный процесс, с помощью которого организм ограждает себя от микробов.

Второй возможностью при внедрении инфекции является возникновение резко воспалительной реакции, которая приводит к увеличению экссудативных явлений. Явления нормального повышения трансудации превращаются в процесс экссудации. В результате

воспаления появляется жидкость, которая приносит агенты, содействующие уничтожению микроба, растворению его. Самый процесс экссудации, отек и напряжение тканей, уменьшают возможность всасывания инфекционного агента в кровь.

Таким образом, и в этом примере воспалительный процесс «задерживает» генерализацию инфекции, возможность проникновения инфекции из местного очага в кровеносную систему и через нее во весь организм.

Наконец, возможна третья форма проявления инфекции, когда тканевая реакция отсутствует. Инфекция внедрилась, ткань не ответила воспалением, не развились реактивные явления, которые эту инфекцию в той или иной степени нейтрализуют, и инфекция в неизменном виде проникнет в организм, генерализуется, возникает сепсис.

Эта схема трех возможных реакций ткани на проникновение инфекции сама по себе говорит о том, что, по-видимому, воспалительные явления, которые возникают в результате проникновения инфекции, отнюдь не должны расцениваться только с отрицательной стороны. Чем острее воспалительный процесс, тем локализованней инфекционный процесс.

Вывод, который мы можем из этого сделать, таков: для ряда случаев местного проникновения инфекции воспалительная реакция играет роль полезного фактора, играет лечебную роль, потому что с помощью воспаления ослабляется инфекционное начало. Не только для организма в целом, но и для отдельных тканей эта схема правильна. С этой точки зрения в отношении возможности излечения хронические инфекционные процессы являются значительно более тяжелыми, чем острые. При хроническом воспалении мы можем и не иметь столь большой потери тканевых элементов, как при остром воспалении, ткань несколько разрушается в результате слабой, медленной волной текущей воспалительной реакции, но микроб также остается в ткани. Так возникают хронические, латентные формы инфекции, формы, которые, несмотря на внешнюю безобидность, являются весьма упорными и трудно устранимыми.

Из вашего личного опыта вы знаете, что в клинике нередко значительно легче бороться с острыми формами воспаления, чем с хроническими. Более того, целый ряд клиницистов превращает хронические формы воспаления в острые, чтобы облегчить процесс излечения. Это первое, что я хотел обсудить с вами.

Второе. Когда инфекционный агент проникает в ткань, в данном случае в зубную ткань, возникает ответная реакция воспалением той или иной степени. Воспалительная реакция приводит к измененному обмену веществ в очаге действия микроба. В результате «отравления» данной ткани продуктами жизнедеятельности самого микроба, продуктами распада тела микроба и распада самого субстрата, в котором разыгрывается данное воспаление, образуются токсины, при этом белки бактериальной природы более ядовиты, чем тканевые. Эти токсины в свою очередь начинают действовать на ткани, и получается двойное

воздействие: 1) непосредственное действие микроба на ткань и 2) действие тех белков, которые возникают в результате разложения продуктов уже не инфекционного происхождения, а продуктов происхождения воспалительного, ибо само воспаление как таковое дает нам целый ряд отравляющих веществ.

Химическая природа этих отравляющих веществ в достаточной степени выяснена — это продукты промежуточного распада белка. И чем эти продукты больше приближаются к исходной форме белка, тем они ядовитее, и чем белок разрушается глубже, тем продукты, возникающие при этом разрушении, становятся менее ядовитыми вплоть до разложения белка на основные компоненты, на аминокислоты, которые уже утрачивают ядовитые свойства.

Таким образом, мы при проникновении инфекции в ткань получаем две зоны повреждения: одна зона повреждения — это зона повреждения инфекционным агентом — септическая, вокруг — зона повреждения тканевыми токсинами, главным образом продуктами воспаления — слаботоксическая зона.

Таким образом, схематически можно представить себе, что ядро воспаления возникает там, где находится инфекция. Вся эта зона — фокус воспаления, а вокруг этого фокуса мы наблюдаем еще периферический коллатеральный пояс воспалительной реакции, возникшей не в результате проникновения микроба, а в ответ на поступление токсинов из очага в соседние участки ткани. Если мы называем фокусом центральное ядро, то периферическое ядро будет носить название перифокуса. Таким образом, вся зона воспаления будет слагаться в большинстве случаев из двух элементов: 1) очага воспаления — фокуса, который возник в результате непосредственного действия инфекционного агента, и 2) из пояса, окружающего этот очаг — из перифокального, или коллатерального воспаления, природа которого будет токсической.

Если проследить за судьбой всей территории воспаления, то мы увидим, что судьбу большинства воспалительных процессов в клинике решает очаг. Если из этого большого поля мы устраним фокус, где активно развивается инфекция, то в большинстве случаев перифокальное воспаление ликвидируется самостоятельно. На этом основывается целый ряд терапевтических мероприятий. Когда мы встречаем сравнительно большие зоны воспаления, терапевтические действия не направляются на всю воспаленную ткань, а только на основной очаг, так как по опыту знаем, что с устранением фокуса купируются и перифокальные явления.

Это умение представлять себе наличие в очаге на территории воспаления двух разноименных зон — септической или инфекционной и токсической — весьма важно для клинициста. Ибо в тех тканях, в которых мы оперируем, вследствие небольших анатомических масштабов могут наблюдаться переносы зон: можно себе представить, что фокусом явится пульпа, а перифокусом периодонт, и, наоборот, — фокусом будут периодонт и челюсть, а перифокусом пульпа.

Для того чтобы установить размер терапевтического вмешательства, нужно знать, где находится фокус. Мы не должны непременно определить крайнюю границу воспаления и там приложить наши терапевтические воздействия, важнее найти фокус. Устранив фокус, мы большей частью устраним и перифокальные явления. Поэтому представление об инфекционной и токсической зоне, о фокальной и перифокальной зоне воспаления является практически необходимым.

Вот предпосылки общего характера, которые я хотел бы сделать прежде, чем приступить к теме пульпита. Эти предпосылки будут касаться и прочих воспалительных заболеваний.

Наконец, последнее вводное замечание. По сути дела мы имеем воспалительную реакцию на проникновение инфекции и в пульпе, и в периодонте, и в костной ткани.

Казалось бы, что с точки зрения общих законов развития инфекции и общих законов распространения и течения воспалительного процесса, мы должны иметь совершенно однородное явление во всех трех случаях, т.е., поняв пульпит, мы будем понимать периодонтит, поняв периодонтит, будем понимать остеомиелит. Поскольку мы наблюдаем единый генез этих заболеваний, поскольку видим единый патогенез, единый механизм развития патологических процессов (воспаления инфекционного и токсического характера), постольку мы как будто имеем возможность объединить все явления.

С точки зрения общих рассуждений все это правильно. Но, когда подходим непосредственно к практическим задачам и наблюдаем различные заболевшие участки зуба или челюстных тканей, то замечаем, что каждый участок отличается своими специфическими особенностями, что клиника пульпита и периодонтита не похожа на клинику остеомиелита. Так возникает необходимость дифференцированного подхода к каждому участку воспаления. В зависимости от места расположения воспаления в каждом случае предпринимается определенное действие, или ряд действий, непохожих одно на другое. Практически давно известно, что методы лечения пульпита, периодонтита и остеомиелита не похожи друг на друга. Эти различия возникают в результате различия анатомического строения органов.

Анатомия органа, пораженного инфекционно-воспалительным процессом, имеет колоссальное значение для понимания клиники. В целом ряде наших действий мы отталкиваемся от этой анатомии. С этой точки зрения пульпа имеет целый ряд особенностей, которые отличают ее от других органов и тканей.

Основная особенность заключается в том, что пульпа является концевым органом. Если мы проследим за развитием сосудистых образований в челюсти, то увидим, что постепенно крупные сосудистые магистрали, распадаясь на более мелкие, переходят в альвеолярные артерии и, наконец, в виде зубных артерий входят в полость зуба, образуя мелкие разветвления типа артериол и капилляров. Последние, распадаясь на сеть артериальную, переходят в сеть венозных капилляров.

Венозные капилляры, увеличиваясь в своем сечении, переходят в сеть более крупных венозных образований, которые, в виде нескольких отводящих вен, весь поток крови выводят через апикальное отверстие. Кольцо апикального отверстия является местом прохождения входящих и выходящих сосудов пульпы (приводящих артериальную кровь и отводящих отработанную венозную кровь). Если к этому прибавить, что через кольцо верхушечного отверстия проходит и лимфатическая система, то мы должны будем констатировать колоссальный недостаток места в апикальном отрезке корневого канала зуба. Благодаря этому через апикальное отверстие проходят артериальная, венозная и лимфатическая системы, тесно прилегая друг к другу.

Это первое замечание. Второе замечание касается окружности пульпы. Пульпа расположена в неподатливой коробке, ложем ее служит полость зуба, образованная дентином. Изменение объемов пульпы, особенно в сторону увеличения, ограничено размерами пульпарной полости. Гиперемия сопровождается увеличением объема пульпы, но увеличение объема пульпы не может произойти в тех условиях, которые определяют анатомическую структуру пульпы, связь ее с окружающими твердыми тканями. Это — вторая анатомическая особенность.

Наконец, третья особенность строения пульпы состоит в том, что пульпа располагает различными сосудистыми территориями. Эти территории могут быть определены следующим образом.

Территория крупных (относительно, для зубных тканей) сосудов в апикальной трети корня, — территория менее крупных по объему сосудов в верхней трети корня и, наконец, территория, богатая мелкими сосудами капиллярного типа в коронковой части пульпы. С этой точки зрения пульпа не представляет однородного органа, ибо пульпа богата сосудами мелкого типа в коронковой части, менее богата в средней части и бедна в корневой части. Различное расположение сосудистых территорий не может не отразиться на течении воспалительных процессов, поскольку сосудистая реакция является началом воспалительного процесса: всякое воспаление начинается с сосудистой реакции.

Таким образом, говоря о пульпите, мы должны учесть то, что знаем о воспалении вообще и в отношении пульпы о ее анатомических особенностях.

Сцепление этих общих закономерностей инфекционно-воспалительного процесса с особенностями топографии и анатомии пульпарной ткани создает специфику ее воспалительного процесса.

С точки зрения проникновения инфекции в пульпу мы должны практически считаться по преимуществу с одним источником. Таким источником является нарушение целостности барьерных образований зуба, эмали в первую очередь, затем дентина. Возможность ретроградного проникновения инфекции не через наружные покровы зуба, а по кровеносной системе теоретически не исключается, но редко наблюдается практически, поэтому мы о ней говорить специально не будем.

Наконец, последнее замечание относительно инфекции пульпы. Мы можем представить себе, что в отношении инфекции пульпы зубные ткани представляют собой систему барьеров, с последовательно понижающейся степенью этих барьерных функций. Резко, практически абсолютно, барьерная функция проявляется в эмали: эмаль непроницаема. Менее резко барьерная функция проявляется в дентине: дентин проницаем для целого ряда раздражителей, в частности для микробов. Пульпа еще более уязвима инфекцией, но это еще не значит, что пульпа не выполняет барьерной функции, ибо через живую пульпу микроб «пробиться» легко дальше не может. Иначе говоря, пульпарная ткань будет выполнять роль барьерной ткани для ниже лежащих отделов периодонтальной ткани.

Практический опыт и эксперимент показывают, что через живую ткань пульпы, даже воспаленную, микробы не проникают в периодонтальную щель. Живая, даже воспаленная пульпа препятствует туберкулезной палочке проникнуть в организм. Когда мы оцениваем зуб как таковой, то мы должны его оценить не только с точки зрения функции, т.е. как жевательный орган, но и с точки зрения барьерной функции. Она представляет собой сумму барьерных функций, которые позволяют отнести зуб к внешним покровам, при нарушении которых открываются пути для проникновения инфекции вглубь организма. Оказывается, что нарушение этих барьеров, вплоть до вскрытия пульпы, еще не сигнализирует собой опасности для организма. И когда микроб проникает в пульпу, то пульпа в большинстве случаев реагирует на это весьма активно, весьма сильно выраженной воспалительной реакцией. Эта местная воспалительная реакция локализует инфекцию, превращает пульпит в местное заболевание, задерживает инфекцию и на некоторое время создает отсрочки для проникновения инфекции в более глубокие отделы зуба, в частности в периодонт и костный мозг челюсти. И только один специфический возбудитель актиномикоза обладает силой проникновения через живую пульпу. Он вызывает в пульпе специфическое актиномикотическое воспаление и может проникнуть за верхушечное отверстие. По отношению ко всем прочим микробам барьерная функция пульпы весьма велика.

С точки зрения возможности перехода местной инфекции в общую, эти данные должны быть учтены.

Вот, собственно говоря, все предпосылки, которые я хотел бы в основном сделать прежде, чем перейти непосредственно к рассказу о развитии и проявлениях воспалительного процесса в пульпе для того, чтобы создать основную платформу для понимания клиники пульпита, а в дальнейшем и терапии пульпы.

Воспаление в пульпе проявляется как острое и как хроническое, иначе говоря, по течению процесса мы различаем острые и хронические пульпиты. Это первое подразделение пульпитов.

Во-вторых, все те проявления воспалительного процесса, которые нам известны, находят свое отражение также и в пульпе.

С этой точки зрения мы различаем процессы альтеративные, т. е. процессы, нарушающие целостность тканевых структур пульпы, и процессы экссудативные, ведущие к образованию жидкости. И, наконец, мы наблюдаем процессы продуктивные, которые ведут к новообразованию тканей, возникновению новых клеточных и тканевых элементов.

С этой точки зрения мы могли бы говорить о пульпитах альтеративных, экссудативных и продуктивных. Я говорю в сослагательном наклонении, потому что фактически мы этого не делаем. Дело в том, что ткань пульпы скрыта, и наши глаза в большинстве случаев не могут уловить, так же как и при современных методах клинических исследований пульпы.

Наконец, третий подход к делению воспаления пульпы определяется локализацией процесса. Пульпа обладает определенным объемом и не на всем протяжении ее сразу возникают воспалительные процессы, сначала поражается лишь какая-нибудь часть пульпы. С этой точки зрения пульпиты делят на частичные и тотальные. Но в эту терминологию нужно внести некоторые поправки. Когда мы говорим о частичном пульпите, то фактически представляем себе пульпит, разыгрывающийся в пределах коронковой пульпы. Поэтому лучше назвать его коронковым. Ведь частичным следует также считать пульпит, разыгрывающийся в корневой части пульпы при расположении кариозного очага у шейки зуба, так как будет захвачен только тот участок пульпы, который относится к корневой пульпе. Поэтому мы предлагаем делить пульпиты на коронковые и корневые. А когда поражена и коронковая часть и корневая, мы говорим об общих или тотальных пульпитах.

Таким образом, с точки зрения клинического течения пульпиты делятся на острые и хронические. С точки зрения анатомической пульпиты могли бы быть разделены на альтеративные, экссудативные и продуктивные. И, наконец, с точки зрения локализации процесса, мы должны говорить о коронковых, корневых и тотальных пульпитах.

Можно делить процесс еще дальше, поскольку воспалительный процесс в пульпе развивается и в пространстве и во времени, мы можем на разных участках пульпы наблюдать различные проявления пульпита. Скажем, в коронковой части может быть пульпит гнойно-экссудативный, а в корневой части — серозно-экссудативный. Можно пульпит разделить не только на коронковую и корневую часть, а можно еще коронковую часть пульпы делить на более мелкие участки. То есть мы можем уточнить наш диагноз до значительных пределов. Мы этого не делаем потому, что всякий анализ должен быть осмысленным, всякая классификация должна быть произведена не только для того, чтобы разделить, а для того, чтобы использовать практически эту классификацию, т. е. мы должны иметь целенаправленную классификацию пульпитов.

В-четвертых, поскольку мы говорим о фокальных и перифокальных воспалениях, то, по-видимому, мы должны также говорить о фокальных

и перифокальных воспалениях в пульпе, т. е. мы должны знать, что существуют не только фокальные пульпиты, но и перифокальные пульпиты, что существуют не только септические очаги, но в той же пульпе развиваются и токсические очаги. Вот сколько задач возникает при классификации пульпитов, сколько требований предъявляется клиницисту для выявления различных оттенков и особенностей течения воспалительного процесса в пульпе.

Всякая классификация, которая дает клиницисту в руки возможность, опираясь на нее, менять терапевтические действия и повышать эффект последнего, имеет шансы на существование. Классификация, которая

не дает клиницисту возможности уточнять и дифференцировать свои терапевтические действия, вряд ли будет существовать. Наконец, классификационная форма, которая не может быть выявлена с помощью клинических методов исследования, которая не даст возможности обосновать отдельные классификационные единицы, никогда не будет существовать. Если вы посмотрите на кладбище классификаций болезней пульпы, вы в этом убедитесь. В этом кладбище вы найдете вышедшие из употребления гигантские системы, которые когда-то существовали, и отметите переход от многочисленных формулировок ко все более и более простым и упрощенным делениям пульпита.

Детская стоматология «без стресса» — инновационный курс в учебном центре «ТВИ Company». Все секреты за 3 дня.

Тел.: (495) 695-17-96, +7 (964) 704-14-21 (Дианов Павел)  
stomakursy.ru www.tbi.ru tbi1@bk.ru