

**Н.А. Семашко**

**Большая медицинская энциклопедия**  
**том 28 Птиалин - Риккера закон**

**Москва**  
**«Книга по Требованию»**

УДК 61  
ББК 5  
Н11

Н11 **Н.А. Семашко**  
Большая медицинская энциклопедия: том 28 Птиалин - Риккера закон / Н.А. Семашко – М.: Книга по Требованию, 2013. – 430 с.

**ISBN 978-5-458-23109-1**

Большая Медицинская Энциклопедия ставит перед собой задачу быть не только научным справочником по всем вопросам медицины и смежных областей, но и дать читателю сведения, при помощи которых он мог бы углубить, расширить и обновить свои медицинские познания. Рассчитана Энциклопедия, главным образом, на читателя-врача средней квалификации, а также на работников пограничных с медициной областей — биологов, санитарных техников и инженеров, санитарных статистиков и т. д. Репринтное издание по технологии print-on-demand с оригинала 1934 года.

**ISBN 978-5-458-23109-1**

© Издание на русском языке, оформление  
«YOYO Media», 2013  
© Издание на русском языке, оцифровка,  
«Книга по Требованию», 2013

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.



**ПТИАЛИН**, см. *Амилаза*.

**ПТИЦЫ** (*Aves*), высоко организованный и специализированный класс позвоночных, представители которого с совершенством пользуются для передвижения воздушной средой. Для П. характерны придатки покровов в виде перьев, являющихся роговыми образованиями. Различают перья контурные (крупные) и пуховые (мелкие и мягкие). Перья и воздух, находящийся между ними, являются плохим проводником тепла, способствующим сохранению собственной  $t^{\circ}$  тела П., которые вместе с млекопитающими относятся к теплокровным. Старые перья сменяются новыми (линька). Кожа П. суха, так как лишена желез, если не считать копчиковой железы, лежащей над отверстием клоаки. Эта железа дает жирный секрет для смазывания перьев, что имеет большое значение для плавания П. по воде (перья не смачиваются водой, что позволяет птицам пассивно держаться на ее поверхности). Под кожей залегает жировой слой; при откармливании П. жир отлагается в разных местах тела. Голова птиц облегчена в весе благодаря нежности костей черепа. Шея вообще удлинена; туловище компактное, хвост редуцирован. Конечностей две пары—передняя пара их превращена в органы полета, называемые крыльями; задние конечности являются единственной опорой при передвижении по земле. Скелет у П. костный, характеризующийся тонкостью костей, наклоном их целиком или частично сростаться по нескольку в комплексные кости или сливаться также по нескольку без всякого следа в одно целое. Скелет П. пневматичен, т. е. заполнен воздухом благодаря проникновению воздушных мешков в полость костей. Зубы у ныне живущих птиц исчезли без всякого следа даже в эмбриональной жизни. Для схватывания или раздиранья добычи служит клюв—роговой футляр, одевающий верхние и нижние челюсти. Для органов пищеварения характерны зуб, мышечный желудок, железистый желудок, большая длина кишечника и наличие клоаки, в к-рую у молодых П. открывается Фабрициева сумка. Сердце четырехкамерное с правой дугой аорты. Легкие образуют тонкостенные мешотчатые выросты—воздушные мешки. Кроме верхней гортани у П. имеется нижняя, или певчая гортань в месте ветвления трахеи на бронхи. У самок большинства П. сохранилась только левая половина органов размножения (яичник и функционирующий яйцевод, открывающийся в клоаку). У самцов половой аппарат

парный. Органы зрения развиты хорошо. Кроме внутреннего и среднего уха есть короткий наружный слуховой проход. В головном мозгу очень сильно развиты большие полушария и мозжечок.—Размножаются П. откладыванием яиц, очень богатых желтком, к-рый одет толстой белковой оболочкой и крепкой известковой скорлупой. Развитие зародыша происходит только при согревании яиц (насиживание или согревание в инкубаторе). П. замечательны своими инстинктами (постройка гнезд, забота о потомстве, кочевки, перелеты и др.). Филогенетически птицы произошли от пресмыкающихся. Часть П. питается растительной пищей, часть—различными беспозвоночными и позвоночными животными, пользуясь живьем или падалью. Число видов П. около 20 000.

Птицы имеют большое значение для человека. Перо, пух и шкурки применяются в быту и в промышленности. Мясо П. применяется для еды и для диетического питания. Многие П. истребляют различных вредных животных (мышей, крыс, сусликов, змей и др.), другие П., наоборот, сами вредят человеку (уничтожение и порча плодов, уничтожение полезных насекомых и др.). Яйца кур издавна являются классическим объектом для эмбриологических работ. Куры используются для генетических работ и применяются (как и голуби) в качестве лабораторных животных в экспериментальной зоологии и в медицине.—П. богаты различными паразитами, которые в большинстве случаев никакого отношения к человеку не имеют. Нек-рые же виды наружных паразитов П. нападают на человека и обратно—напр. клещи *Argas persicus*, *Dermanyssus gallinae*, постельный клоп и др.—П. делятся на подкласс *Ratitae*—бескилевые (страусы африканские и нанду, казуары, киви) и *Carinatae*—килевые. Отряды килевых: гагаровые, пингвины, буревестники, аистообразные, веслоногие, цапли, аисты, фламинго, гусеобразные, соколообразные, курообразные, журавлиные, ржанкообразные (чайки, голуби и др.), кукушковые, попугаи, сизоворонковые, воробьиные.

*Лит.*: Житков Б., Перелеты птиц, Москва, 1924; он же, Биология птиц, М., 1925; Мензбир М., Птицы России, М., 1895; он же, Птицы, СПб., 1904—1909; Холодковский Н. и Силантьев А., Птицы Европы, СПб., 1901; Arndt W., Die Vögel in der Heilkunde der alten Kulturvölker, Ornithologie, Band LXXIII, 1925; Clara M., Das Fettgewebe der Vögel, Zeitschrift für d. ges. Anat., I. Abt., Band LXIX, 1923; Freund L., Vogelfette (Rohstoffe des Tierreichs, hrsg. v. F. Pax u. W. Arndt, B. I, Lief. 3, B., 1929); Gadow H. u. Selenka E., Vögel (Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs, B. VI, Lpz., 1891); Stre-

seman E., Aves—Vögel (Hdb. d. Zoologie, hrsg. v. Kükenthal, B. VII, B., 1927—32); Ulrich R., Das Haus- und Nutzgeflogel, Hannover, 1918. **Е. Павловский.**

**PTOSIS**, птоз, понятие, означающее опущение внутренних век, век; обыкновенно для определения опущения внутренних век к слову птоз прибавляется название того органа, к-рый опущился (gastroptosis, hepatoptosis), под Р. же без прибавления понимается опущение верхнего века вследствие паралича m. levatoris palpebrae sup., иннервируемой n. oculomotorius; эта мышца вместе с мышцей Мюллера, иннервируемой симпатическим нервом, поднимает верхнее веко. Р. может быть односторонним, двусторонним (рис. 1 и 2), полным или частичным, изолированным или комбинируемым с параличами



Рис. 1. Птоз левого века.



Рис. 2. Двусторонний птоз.

глазодвигательных мышц (одной или нескольких). При полном Р. верхнее веко совсем прикрывает глазное яблоко; когда же Р. выражен нерезко, верхний сегмент зрачка оказывается прикрытым нижним краем верхнего века; между двумя этими положениями верхнего века наблюдаются различные степени его опущения. Больной произвольно поднять веко не может несмотря на все усилия; он пробует помочь поднятию века сокращением мышц лба, благодаря чему при Р. можно отметить наличие многочисленных складок на лбу и высокое стояние бровей, что особенно демонстративно при одностороннем птозе. Р. может быть приобретенным или врожденным; врожденный Р. зависит от недостатка в развитии соответствующих ядер n. oculomotorii (в ножке мозга), приобретенный же Р. может наблюдаться при поражении n. oculomotorii на различных уровнях, начиная от его ядер и до периферических разветвлений. Некоторые авторы допускают корковое происхождение Р. при поражении gyri angularis (Landouzy), gyri centralis ant. (Dejerine). Этиология и течение такие же, как и при полном параличе глазодвигательных мышц (см. *Офтальмоплегия, Полионцефалиты*). Изолированный паралич мышцы Мюллера сопровождается не Р., а сужением глазной щели. Лечение оперативное (см. *Гесса операция*).

Лит.: Клячко М., О состоянии чувствительности глаза при врожденном птозе. Рус. офт. ж., т. IX, № 6, 1929; Comberg W., Entzündungsptosis. Physiologie und Pathologie der Lidmechanik, Ztschr. f. Augenh., B. XLVI, p. 246—272, 1921.

**ПТОМАНЫ** (птомаины, трупные алкалоиды, гнилостные основания), азотсодержащие основания, образующиеся из белков и др. азотистых соединений под влиянием жизнедеятельности гнилостных, патогенных или кишечных бактерий. Сюда относится большое количество веществ, разнообразных по своему хим. составу и по своим биол. свойствам. Помимо продуктов гниения сюда же относят вещества, появляющиеся в моче при нек-рых инфекционных

заболеваниях. Есть предположения, что П., подобно токсинам, являются продуктами бактериального обмена, однако в настоящее время Пик (Pick) и др. авторы отрицают такое происхождение птомаинов. Птомаины образуются из азотистых соединений в результате действия на них бактериальных протеолитических и др. ферментов; при этом сначала возникают аминокислоты, которые затем, декарбоксилируясь, переходят в амины, к числу которых и относятся П. Нормальный животный организм повидимому не обладает способностью образовывать П. (Guggenheim). В животном организме П. сгорают. Химизм образования П. выяснен лишь для немногих из них. При образовании П. кроме процессов расщепления принимают участие и процессы синтетические.—Начало изучению П. было положено Сельми (Selmi), к-рый показал, что при суд.-хим. анализах трупных органов по методу Стас-Отто (Stas-Otto) получают вещества, к-рые, не будучи растительными алкалоидами, сходны с ними по свойствам; такие вещества Сельми и назвал П. Значительные усовершенствования в методику выделения и разделения смесей П. внесли Готье, Экспер де Конинк (Gautier, Oechsner de Coninck) и в особенности Бригер (Brieger).

Большинство птомаинов относится к моно- и диаминам, все они легко растворимы в воде; растворы имеют резко щелочную реакцию, дают характерные, хорошо кристаллизующиеся хлороплатинаты, хлороаураты (не все) и пикраты. Птомаины по своим химич., а отчасти и биол. свойствам (токсичность) близки к растительным алкалоидам, но отличаются от последних тем, что 1) легко окисляются  $O_2$  воздуха или  $H_2O_2$ , 2) растворимы в подщелоченном эфире, 3) нерастворимы в петролейном эфире, 4) отличаются по фармакодинамическому действию от растительных алкалоидов, дающих одинаковые с ними цветные реакции. В трупах были найдены П., напоминающие стрихнин, морфин, колхидин, дельфинин, мускарин, атропин, вератрин и др. От алкалоидов могут быть отделены методом Драгендорфа (см. *Судебно-медицинские пробы*). В процессе гниения различные П. образуются в определенной последовательности. Условия аэрации влияют на процесс образования П.: в анаэробных условиях образуется меньше П., и они менее разнообразны, но более токсичны и более устойчивы к дальнейшим гнилостным процессам. Обилие  $O_2$  дает быструю смену одних П. другими и быстрое их исчезновение в процессе гниения. Температурный оптимум для деятельности гнилостных бактерий (20—23°) является опт. и для образования П., однако и при 0° и при 30° образование П. имеет место. Большинство П. в чистых препаратах неядовито. Ядовитые П.: сенсин, мидаленин, мидатоксин (слабо).

**П у т р е с ц и н** ( $C_4H_{12}N_2$ ) тождествен с синтетически полученным тетраметиленадиаминном ( $NH_2.CH_2.CH_2.CH_2.CH_2.NH_2$ ). При обычной  $t^\circ$  жидкость с запахом спермы, бесцветная, с т. кип. 158—160°, плохо растворима в эфире. Помимо гниющих трупов встречается в грибах (мухомор *Amanita muscaria*) и в сыре, в свежих пивных дрожжах и в числе экстрактивных веществ майских жуков. Образуется из орнитина путем декарбоккилирования (Elinger).—**К а д а в е р и н** ( $C_5H_{14}N_2$ ) тождествен с синтетически полученным пентаметиленадиаминном. Жидкость с запахом спермы и пиперидина, растворимая в спирте, эфире (трудно);

т. кип. 178—179°. Помимо гниющих трупов встречается наряду с путресцином в моче и кале цистинуриков. Эллингер показал, что кадаверин образуется из лизина. — С а п р и н ( $C_5H_{14}N_2$ ) выделен из гниющих человеческих органов Бригером (Brieger). В отличие от кадаверина его платинат хорошо растворим в воде. — Н е й р и д и н ( $C_2H_{15}N_2OH$  или  $C_5H_{14}N_2$ ) самый распространенный П. Образуется при гниении мяса в первые 6—8 дней, обильно образуется в гниющем клее и в гниющих кишках, в культурах тифозных бактерий; при гниении печени и селезенки образуется мало. Для распознавания характерен пикрат, имеющий вид игл, собранных в пучки; при 230° они дают бурные пары, а при 250° обугливаются, не плавясь. — С е п с и н ( $C_5H_{14}O_2N_2$ ) очень ядовитое основание, образуется при септическом гниении (*Bact. septinogenes*); выделен Фаустом (Faust) из гниющих пивных дрожжей; из гниющего мяса трудно выделить. Сильное основание, при повторном выпаривании водного раствора его сернистой соли переходит в сернистую соль кадаверина. При внутривенном введении вызывает явления, сходные с явлениями мясного отравления. Наблюдается привыкание к сепсину. — М и д а л е и н — формула неизвестна. Обнаруживается в поздних стадиях гниения. — Г а д и н и н ( $C_7H_{17}NO_2$ ) обнаружен в гнилом клее, гнилых сельдях и выделен из чистых мясных культур *Proteus vulgaris*; т. пл. 214°. — М и д а т о к с и н ( $C_9H_{13}NO_2$ ) обладает слабо редуцирующими свойствами, разлагается при перегонке. Платинат плавится при 193°, легко растворим в воде. Акерман считает его  $\epsilon$ -аминокапроновой кислотой. Ядовит для белых мышей, вообще же мало ядовит. От остальных П. легко отделяется благодаря легкой растворимости ртутных солей. Образуется в трупах при медленном гниении. При отравлении недоброкачественной пищей первенствующее значение имеет действие токсинов, но и П. участвуют в картине заболевания.

Лит.: Дамон С., Пищевые инфекции и пищевые отравления, М.—Л., 1930; Ягодинский А., Птоманы и левкоманы, дисс., СПб., 1888 (изг.); Viegger L., Weitere Untersuchungen über Ptomaine, В., 1885; Guggenheim M., Die Biogenen Amine, В., 1924.

Н. Толкачевская.

**PUBERTAS PRAECOX** (от лат. *pubertas* — половое созревание и *praecox* — преждевременный), аномалия развития; в периоде детства, а в редких случаях и в грудном возрасте, т. е. задолго до нормального срока, появляются признаки полового созревания. Клини. формы, этиология и патогенез этой аномалии очень разнообразны. Необходимо различать по крайней мере три важнейшие клинические формы. 1. Иногда у ребенка одновременно с преждевременным появлением признаков полового созревания наблюдается также усиленное как физическое, так и псих. развитие. Такая форма с преждевременным гармонически цельным развитием больше всех остальных напоминает нормальный физиол. процесс развития в периоде *pubertatis*. Поэтому некоторые авторы (В. И. Молчанов, Lenz) предлагают только для нее оставить старое название *pubertas praecox*. Таких случаев описано немного. 2. *Macrogenitosomia praecox* (см.) и 3. *Hirsutismus* (см.).

Случаи преждевременного полового созревания были известны уже в глубокой древности. Сратегус упоминает о человеке, к-рый был ребенком, юношей, взрослым мужчиной и стариком, был женат, имел детей и все это в течение первых семи лет жизни. Первое систематическое описание данной аномалии развития сделано было Галлером (Haller, 1776), к-рый собрал 28 случаев. Кусемауль (Kuss-

maul, 1862) на основании материала в 56 случаев подверг весь вопрос Р. р. подробному критическому разбору. Достаточно полный обзор с указанием на роль эндокринных желез в патогенезе страдания был дан Нейратом (Neurath, 1909). Из новейших обзоров следует указать на работу Рейбена и Маннинга (M. Reuben, R. Manning; 1922). В русской литературе имеются краткие описания отдельных случаев. Достаточно полное освещение всего вопроса находим в статьях В. И. Молчанова и Е. В. Клумова (1925—26).

Преждевременное половое созревание, включая все формы его, встречается нечасто. Наиболее полный материал собран Рейбеном и Маннингом (71 мальчик и 327 девочек). Если присоединить к нему материал последних 10 лет, можно в общем принять, что до наст. времени описано 400—500 случаев преждевременного полового развития. — Время появления первых признаков полового созревания очень различно. В единичных случаях оно отмечено было непосредственно после рождения или в течение первых месяцев жизни, чаще же в первые годы жизни; по статистике Рейбена и Маннинга у девочек обыкновенно до 3 лет, у мальчиков после 3 лет.

Этиология. В качестве этиологических факторов указывали на целый ряд моментов: большое количество беременностей у матери, раннюю половую жизнь, инфекции и др., но ни один из них не может считаться обоснованным. Несомненно большую роль играет наследственный фактор: в отдельных случаях отмечено было одновременное существование данной аномалии у родителей и ребенка. Боод (Bood) напр. сообщает о девочке, к-рая имела менструации с 1 года, забеременела на 9-м году жизни, родила девочку, у к-рой были обнаружены волосы на половых органах и под мышками.

Патогенез. Сравнительно более определенны наши знания о патогенезе Р. р. Отчасти на основании опытов с животными и результатов органотерапии, но гл. обр. на основании пат.-анат. исследований тех случаев, которые дошли до вскрытия или операции, можно считать установленной связь Р. р. с поражением желез внутренней секреции и центральной нервной системы. В отдельных случаях находили изменения в гипофизе, в вилочковой и щитовидной железах, но эти изменения очевидно были вторичного характера и объяснять ими преждевременное развитие нельзя. В частности в отношении щитовидной железы нек-рые авторы (Lenz, Клумов и др.) отмечали у своих б-ных симптомы гипертиреозидизма — опухоль щитовидной железы, тахикардию, *exophthalmus*. В нек-рых случаях были отмечены симптомы гиперфункции передней доли гипофиза, напр. акромегалия в случаях Цондека (Zondek), Молчанова и др. Бесспорные изменения найдены в трех железах: 1) половых, 2) надпочечниках и 3) щитовидной. П о л о в ы е ж е л е з ы. Обнаружены злокачественные опухоли — саркомы, карциномы (см. *Яичники*), которые своим бурным ростом вызывали усиленное функционирование желез. В одних случаях половое созревание шло по типу *macrogenitosomia praecox*. В других — с преждевременным развитием также и интеллекта, т. е. по типу Р. р. в тесном смысле слова. В части случаев была произведена операция удаления опухоли, после чего симптомы Р. р. исчезли и наблюдалось возвращение больных к детскому типу. Т. о. связь между опухолью половых желез и Р. р. не подлежит сомнению. В н а д п о ч е ч н и к а х найдены были аденомы, раки, узловая гиперплазия коркового вещества, т. е. и в этих случаях

преждевременное развитие стояло в связи с гиперфункцией железы. Описано около 40 случаев, из них только 4 относятся к мальчикам. Одновременно с Р. р. у мальчиков бросалось в глаза усиленное развитие мускулатуры и костяка (мальчики-геркулеса). Интеллектуальное развитие то выше то ниже нормы. У девочек указанные опухоли надпочечников как правило ведут к развитию синдрома гирсутизма, и в этих случаях после удаления опухоли немедленно наступал возврат к нормальному типу развития. Менее доказана связь Р. р. с поражением шишковидной железы. В этой железе нередко находили опухоли (тератомы, саркомы), но только в части случаев наблюдалась *pubertas praecox* по типу *masco-genitosomia praecox*, притом почти исключительно у мальчиков. Большинство авторов рассматривает Р. р. при опухолях шишковидной железы как результат выпадения ее функции (гипопинеализм), но возможно и другое объяснение, а именно поражение окололежащей части головного мозга и содержащихся в ней вегетативных центров. Такой механизм происхождения Р. р. приходится допустить для тех случаев, в к-рых в эндокринных железах не было никаких изменений, но они были найдены в центральной нервной системе (головная водянка, опухоли дна III желудочка). Наконец описаны случаи, в к-рых не было органических изменений ни в эндокринных железах ни в центральной нервной системе; такие случаи Ленц, Молчанов и др. рассматривают как «функциональный гипергенитализм». По отношению к этой именно категории случаев возможно говорить о первично развивающейся гиперсекреции полового гормона передней доли гипофиза (пролан). Из всего вышесказанного следует, что Р. р. не одна болезнь, а целая группа их, различных как по этиологии, так и по патогенезу и объединенных лишь вследствие общности симптома преждевременного созревания.

Течение и предсказание различны. Больные, у к-рых имеется опухоль или другие органические поражения, скоро погибают, если не сделана операция. Лица с «функциональным гипергенитализмом» могут жить до глубокой старости. Половая жизнь у них начинается рано, некоторые имели многочисленное потомство. В случае Галлера женщина, менструировавшая с двух лет, родила на 9-м году жизни, менструации продолжались до 53 лет. Б-ная Декюре (Descuret), начавшая менструировать на 3-м году жизни, имела 8 детей, два раза делала аборт. Интересна судьба детей с преждевременным половым созреванием в отношении их роста. Обнаруживая усиленный рост в течение первых лет жизни и являясь среди своих сверстников гигантами, такие дети, как только заканчивается их половое созревание, перестают расти, если даже они далеко еще не достигли размеров взрослого человека. У Ленца девочка перестала расти в 11 лет, имея всего 127 см, у Молчанова мальчик, который вырос в течение первых 3 лет жизни на 60 см, перестал расти в 9 лет, имея 134 см. Т. о. преждевременное половое созревание в конечном итоге ведет к карликовому росту (*nanismus genitalis*), психика же и интеллект несмотря на прекращение роста продолжают развиваться. — Хирургическое лечение при опухолях половых желез и надпочечников дает блестящий эффект, попытки же удаления опухолей шиш-

ковидной железы кончались неудачей: очень скоро наступала смерть. При функ. гипергенитализме применялась органотералия (препараты зобной, шишковидной и других желез), но без результата.

Лит.: К л у м о в Е., Преждевременное половое созревание, Рус. клин., т. VI, № 30, 1926; М о л ч а н о в В., *Masco-genitosomia praecox*, Вестн. эндокрин., т. I, № 3, 1925; он же, Расстройства роста и развития у детей, М., 1928; он же, Преждевременное половое созревание (Основы эндокринологии, под ред. В. Шервильского и Г. Сахарова, Л., 1929); М о л ч а н о в В. и Д а в ы д о в с к и й П., Клиническое и патогенезу гирсутизма, Рус. клин., т. VI, № 30, 1926; Н о б е к у р П., Внутренняя секреция и ее расстройства у детей, М., 1927; N e u r a t h R., Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung, Erg. der inn. Med., B. IV, 1909; R e u b e n M. a. M a n n i n g G., Precocious puberty, Arch. of Pediatr., volume XXXIX, 1922. См. также лит. к ст. *Гипергенитализм и Гирсутизм*. В. Молчанов.

**ПУЕРИЛИЗМ**, вид истерического (нередко сумеречного) состояния, характеризующегося наивным ребяческим поведением. П. является защитной реакцией у психопатов, психологически—это уход от неприятной действительности в беззаботное детство. Этот психогенный синдром впервые описан Дюпре (Dupré) в 1901 году, а позднее более подробно Штрейслером (Sträussler) на тюремном материале и является аналогией Ганзеровскому сумеречному состоянию (см. *Ганзера симтом*), с к-рым он нередко сочетается. Б-ные обнаруживают исключительно детские интересы, из всего стремятся сделать себе игрушку, по-детски капризны, ласкаются, называют себя уменьшительным именем, изображают детский лепет и пр. Картина настолько характерна, что распознается уже по мимике и другим выразительным движениям. Длится П. обычно от нескольких часов до нескольких дней, однако в короткий промежуток может несколько раз повториться. Наблюдаются случаи, когда П. тянется месяцами и годами, что обычно бывает у глубоко психопатических (псевдологи) или инвалидных (органики) людей. Нерезкий П. может быть «тюремным налетом» на схизофрению. П. близок к описанному Блейлером (Bleuler) синдрому «валяния дурака» (Fahensyndrom). Судебно-психиатрический интерес П. состоит гл. обр. в том, что, развиваясь в период следствия, возбуждает вопрос о тюремной выносливости заключенного. Особенности клин. и практические затруднения наблюдаются при затянувшихся случаях. Решающим моментом при оценке такого состояния является почва, на к-рой возникает П. Характерно, что за последнее время (2—3 г.), в связи с реорганизацией у нас, в СССР, мест заключения, такого рода реакции почти сошли на-нет, указывая тем самым на повод их возникновения.

Лит.: S t r ä u s s l e r E., Beiträge zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes, Zbl. für Psychiatr. und Neurol., B. XXXII, 1911; он же, Über den Zustand des Bewusstseins im hysterischen Dämmerzustand, *ibid.*, B. XVI, 1913. См. также лит. к ст. *Ганзера симтом* и *Истерические психозы*.

**PULMONALES ARTERIA, VENAE**, легочные артерия и вены. Р. а. доставляет венозную кровь от правого желудочка к обоим легким, откуда окисленная кровь по легочным венам поступает в левое предсердие. Р. а. идет от правого желудочка на протяжении 50 мм рядом с аортой, покрытая общим листком перикарда, образующим *sinus pericardii* (см. *Перикард*). По выходе из сумки Р. а. делится на две ветви—правую и левую—для соответствующих легких. Правая ветвь является как бы продолжением общего ствола и имеет длину 50 мм, левая—35 мм. Диаметр правой—21 мм, левой—19 мм.

Правая Р. а. направляется между правым и левым ушками вправо, образуя выпуклость сзади и огибая сзади восходящую аорту и верхнюю полую вену, переходит затем на правую сторону, пересекая впадение v. azygos в верхнюю полую вену, и вступает в hilus pulmonis (рис. 1).

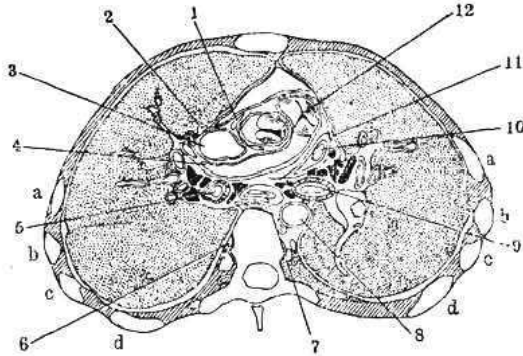


Рис. 1. Ход а. pulmonalis и ее правой ветви. Поперечный разрез на уровне прикрепления II ребра в грудные и через верхнюю половину VI грудного позвонка: 1—правое ушко; 2—n. phrenicus dext.; 3—v. cava sup.; 4—a. pulmonalis dext.; 5—правый бронх; 6—n. sympathicus; 7—диафрагма; 8—грудная аорта; 9—левый бронх; 10—левое предсердие; 11—n. phrenicus sin.; 12—a. pulmonalis communis; a, b, c и d—III—VI ребра. (По Брауне.)

В последнем выше всего находится бронх, кледри и ниже лежат ветви легочной артерии и отдельно легочные вены. Перед вхождением в правое легкое легочная артерия делится на 3 ветви соответственно трем долям легкого. В легком Р. а. ветвится по магистральному или рассыпному типу (см. *Легкие*). Левая ветвь Р. а. отходит от нее под прямым углом в сопровождении бронха и легочных вен и, образуя один пучок, вступает в hilus (рис. 2). Весь пучок

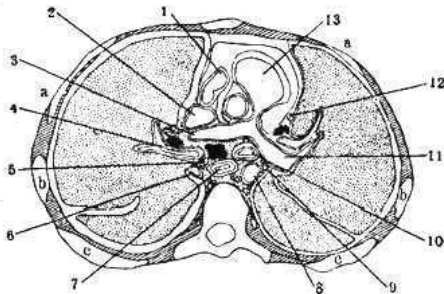


Рис. 2. Начало и ход левой ветви а. pulmonalis. Поперечный разрез во II межреберном пространстве и через верхнюю половину V грудного позвонка: 1—правое предсердие; 2—v. cava sup.; 3—a. pulmonalis dext.; 4—правый бронх; 5—n. vagus dext.; 6—v. azygos; 7—диафрагма; 8—грудная аорта; 9—n. vagus sin.; 10—левый бронх; 11—a. pulmonalis sin.; 12—n. phrenicus sin.; 13—правый желудочек; a, b и c—III—V ребра. (По Potter'у.)

расположен между левым предсердием с одной стороны и дугой и нисходящей частью аорты—с другой. Сверху лежит артерия, посредине главный бронх и ветви верхней легочной вены и внизу неразделившаяся нижняя легочная вена. От левой легочной артерий отходят 3 маленьких ветви к верхней доле легкого и одна к нижней. —Легочные вены в количестве 4 (по 2, от каждого легкого) несут артериальную кровь в левое предсердие, впадая или все вместе или по две, одна пара над другой. Легочные вены имеют длину 15 мм и поперечник 13—16 мм, справа больший, чем слева.

Верхние легочные вены идут горизонтально, нижние косо, поднимаясь от hilus'a вверх.

Эмбриология. Легочная артерия образуется из 6-й пары зародышевых дуг, как и аорта, и в эмбриональном периоде имеет сообщение с дугой аорты в виде *Боталлова протока* (см.), каковой вскоре по рождении заустевает и сохраняется в виде эластического соединительнотканного шнура, переходящего с а. pulmonalis на переднюю стенку конца дуги аорты, образуя артериальную связку (lig. arteriosum). —Гистология. Р. а. принадлежит к крупным артериям и построена по эластическому типу из трех оболочек — intima, media и adventitia (см. *Аорта*).

Топография. Р. а. по выходе из сердца ложится слева от аорты и вместе с ней покрыта перикардом (рисунки 3 и 4). Слева артерия граничит с левым ушком. Спереди Р. а. прикрыта левым легким и плеврой. При проекции на грудную стенку легочная артерия соответствует II межреберному промежутку по стеральной линии (рисунок 5).

Вблизи левой полуокружности Р. а. проходит n. phrenicus sin. Левая ветвь легочной артерии расположена позади и ниже бронха и идет горизонтально к воротам, прикрытая спереди левым ушком и легким, перекрещиваясь позади нее n. vagus и v. hemiazygos. Правая ветвь легочной артерии на уровне DVI, располагаясь впереди, перекрещивает восходящую аорту и верхнюю полую вену, а сзади—пищевод, имея сверху бронх и снизу легочные вены.

Врожденные заболевания Р. а. встречаются редко и касаются незакрытия Боталлова протока (см. *Пороки сердца*). —Травматические повреждения также не часты и в большинстве сопровождаются повреждением других органов, что чрезвычайно затрудняет диагностику. Огнестрельные ранения легочной артерии сопровождаются обильным кровоте-

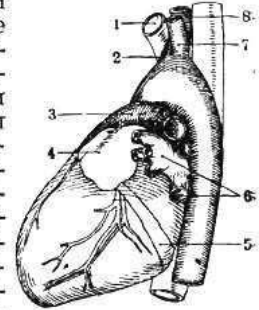


Рис. 3. Отношение а. pulmonalis к сердцу и сосудам. Вид сердца слева: 1—v. anonyma sin.; 2—a. anonyma; 3—a. pulmonalis communis; 4—левое ушко; 5—sinus coronarius cordis; 6—vv. pulmonales sin.; 7—a. subclavia sin.; 8—a. carotis communis sin. (По Sauerbruch'у.)

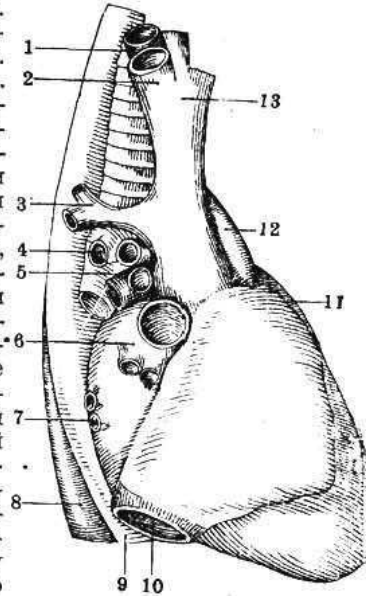


Рис. 4. Легочные сосуды и бронхи правого легкого. Вид сердца справа: 1—a. anonyma; 2—v. anonyma dext.; 3—v. azygos; 4—bronchus; 5—a. pulmonalis dext.; 6—верхние легочные вены; 7—нижние легочные вены; 8—aorta descendens; 9—диафрагма; 10—v. cava inf.; 11—a. pulmonalis communis; 12—aorta ascendens; 13—v. anonyma sin. (По Sauerbruch'у.)

нием, и больные обычно быстро погибают. Наличие огнестрельного или колото-резаного отверстия соответственно расположению сосудов с обильным венозным кровотечением может указать на ранение Р. а. При подозрении на ранение легочных сосудов необходима немедленная операция, состоящая в наложении швов на Р. а. и перевязке мелких ветвей легочных артерий и вен.

За последние годы в литературе часто отмечается эмболия легочной артерии. До 1902 г. Лотейсен (Lotheissen) собрал 55 случаев смерти от легочной эмболии. Адольф-Гонман (Adolph-Horrmann) считает, что смерть при терапевтических заболеваниях в 3,4% происходит от легочной эмболии, а Мартин-Опиц (Martin, Opitz) дает цифру в 5,7%.

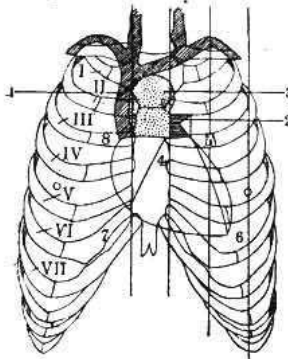


Рис. 5. Проекция сердца и сосудов на переднюю грудную стенку: 1 — v. cava sup.; 2 — a. pulmonalis при выходе из сердца (4 и 5); незаштрихованный треугольник соответствует левому ушку; 3 — восходящая аорта; 6 и 7 — правый желудочек; 4 и 7 — граница атрио-вентрикулярных отверстий; 5 и 8 — место выхода сосудов из сердца. (По Sauerbruch'у.)

послеоперационных эмболий на долю брюшных операций по сравнению с операциями в других областях падает наибольший процент. У Капелле (Capelle) это выражается отношением 21:11. Некоторые авторы отмечают учащение эмболий легочной артерии в послевоенное время в связи с увеличением заболеваний сердечно-сосудистой системы. — Этиология эмболий легочной артерии (см. Эмболия, Тромб). Моменты, способствующие возникновению эмболии легочной артерии, можно разделить на следующие группы: 1) изменения кровообращения в смысле замедления тока крови, 2) изменения стенки сосудов, 3) изменения состава крови. Эти моменты наблюдаются при пороках сердца, миодегенерации вследствие различных заболеваний, эндокардитах, заболеваниях и повреждениях сосудистой стенки, изменении состава крови вследствие хрон. интоксикаций, ведущих в свою очередь к сердечно-сосудистой слабости, а также при различных инфекциях, вызывающих заболевания сердечно-сосудистой системы. Так, Кун (Kuhn) установил заболевание сердечно-сосудистой системы при эмболии Р. а. в 78%, Мартин-Опиц — в 65%. Для возникновения послеоперационных эмболий легочной артерии большое значение придают (Lister, Payer) слабости брюшной мускулатуры и диафрагмы, особенно при брюшных операциях, вследствие чего наступает ухудшение кровообращения с застоем в венах нижних конечностей и малого таза, ведущим к тромбозу этих вен с последу-

ющей эмболией легочной артерии. Немалую роль играет общий наркоз, ослабляющий сердечную деятельность, и последующее продолжительное лежание в постели, способствующее застою, а также повреждение стенок сосудов при операции и инфекция. Бодон отмечает на 54 случая эмболий легочной артерии тромбоз v. saphenae в 31 сл., v. hypogastr. — в 6 сл., pl. prostat., vesic. et v. iliacae — в 4 сл., без тромбоза — в 13 сл.; местную инфекцию — в 5 сл., общую инфекцию — в 6 сл. В происхождении эмболии легочной артерии отмечаются также конституциональные моменты. Так, чаще наблюдается, по некоторым авторам, эмболия у жирных субъектов.

Закупорка легочной артерии, вызванная тромбом, возникшим в самой легочной артерии, или эмболом, принесенным с другого места, может наступить в разных отделах Р. а.: в общем стволе, в правой или левой Р. а., в мелких ветвях. В зависимости от места расположения эмбола и величины его в смысле препятствия циркуляции крови клин. картина будет различная. По статистике Бодона на 58 терапевтических случаях в 12 случаях был поражен главный ствол, в 32 — обе легочные артерии, в 10 — мелкие сосуды и в 4 — наблюдались мелкие эмболы в легких. На 54 послеоперационных: в 24 случаях — главный ствол, в 25 — обе Р. а. и в 5 отмечались мелкие эмболы в легких. Если эмбол расположен пристеночно или в мелкой ветви, то наступает недостаточное поступление крови в легкое, что ведет, с одной стороны, к застою венозной крови в правом желудочке и полых венах, с другой — к недостаточному поступлению окисленной крови на периферию. В зависимости от этого и развиваются симптомы: побледнение, а затем цианоз на периферии, с мозговыми явлениями вследствие недостатка  $O_2$ . Эти же явления развиваются и при полной закупорке легочной артерии или обеих ее ветвей, но только значительно быстрее и протекают более грозно. При пристеночном расположении эмбола могут быть два исхода: 1) эмбол не будет увеличиваться и рассосется, а за это время организм приспособится благодаря компенсаторному расширению легочной артерии и сердца, и б-ной выздоровеет, или 2) эмбол будет увеличиваться и постепенно вызовет полную закупорку с последующей смертью б-ного. Во втором случае полная закупорка легочной артерии внезапно вызовет острый недостаток артериальной крови на периферии с резким застоем в венозной системе, что иногда в течение нескольких минут ведет к смерти. Временами в течение этого периода наступает то улучшение то ухудшение в зависимости от прохождения крови или перемещения эмбола.

Клиническая картина. При наступлении эмболии внезапно появляется резкое побледнение лица с цианозом на периферии вследствие недостаточного поступления артериальной крови из-за препятствия прохождению крови в легочной артерии. У больного появляется ощущение предсмертной тоски, беспокойное состояние, которое сменяется полной апатией и даже бессознательным состоянием, являющимся результатом недостаточного кровоснабжения мозга. Накопление углекислоты и продуктов распада вследствие застоя крови ведет к расстройству дыхательного центра и регуляторных центров сердечной деятельности. У б-ного наступает резкое учащение дыхания и в дыхательных движениях принимают участие

все шейные мышцы, сердечная деятельность расстраивается, пульс учащается, временами он то появляется то исчезает. Деятельность сердца постепенно слабеет еще и потому, что сердечная мышца страдает вследствие напряжения, необходимого, чтобы протолкнуть кровь через препятствие, а также от недостаточного питания и отравления продуктами распада. Постепенно наступает расширение правого сердца и даже легочной артерии. Появляющийся вначале

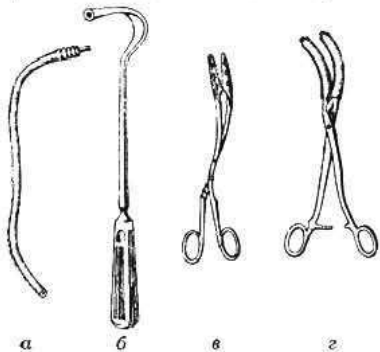


Рис. 6. Инструменты, необходимые при операции удаления эмбола легочной артерии: а—резиновый жгут с навивающимся концом на изогнутый корнцанг б; в—корнцанг для эмбола; г—сосудистый зажим.

ле хлопающий 2-й тон на легочной артерии впоследствии исчезает, что указывает на недостаточность. Если проходимость легочной артерии хотя бы временно не восстанавливается, то быстро наступает смерть от паралича дыхания. При восстановлении проходимости явления побледнения быстро сменяются приливом крови с тем, чтобы при наступлении закупорки снова исчезнуть. Такое состояние может повторяться несколько раз.

Диагноз эмболии легочной артерии несмотря на яркую клин. картину не всегда легко поставить. Китцман (Kitzman) на 35 случаев легочной эмболии, установленной на секции, только в 6 случаях имел верный клин. диагноз. У Керте (Körte) на 22 случая в 12 наступила моментальная смерть, в 10—постепенно от 10 мин. до 3 часов, и во всех случаях был поставлен диагноз легочной эмболии, в то время как секция установила ее только в 6 случаях. Подобную эмболию клин. картину могут дать миодегенерация сердца, склероз венечных сосудов и пороки сердца, острая недостаточность сердечной деятельности. Характерными отличительными признаками эмболии являются начальное побледнение с постепенно наступающим цианозом, хлопающий 2-й тон легочной артерии и расширение сердца вправо.—Лечение легочной эмболии, по Киршнеру, должно состоять в профилактике. Так как заболевание чаще встречается у сердечно-сосудистых больных, необходимо заблаговременно проводить у них соответствующее лечение. Для предупреждения эмболий Р. а. в послеоперационном периоде у соответствующих категорий б-ных еще до операции должно проводиться подготовительное лечение сердца. Сама операция должна

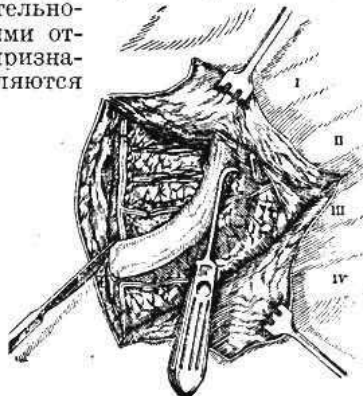


Рис. 7. Разрез мягких тканей, резекция ребер и лигирование а. mammariae int.

по возможности проводиться под местным обезболиванием. Для устранения причин, способствующих венозному застою, в послеоперационном периоде рекомендуется возвышенное положение нижних конечностей, ранние движения, гимнастика в постели, массаж конечностей, глубокое дыхание, раннее вставание, но последним не следует злоупотреблять, т. к. после больших операций и особенно с перевязкой множества сосудов раннее вставание может повлечь возникновение эмболии из неокрепших тромбов перевязанных сосудов. При слабости

сердечной деятельности необходимо применять сердечные средства. Чрезвычайно благотворно действуют на ослабленных б-ных капельные солевые клизмы по 1—2 л в сутки. При наступлении тромбозов в венах нижних конечностей, особенно нарастающих, рекомендуется перевязка или резекция пораженного участка вены. В случае наступления эмболии легочной артерии необходимо энергично менять средства, возбуждающие сердечную деятельность, большие дозы морфия для успокоения и вдыхание кислорода. Последний необходимо давать до полного облегчения с исчезновением симптомов эмболии; при наступлении угрожающих жизни больного симптомов надо немедленно переходить к операции. Для избежания ошибки в диагнозе и своевременного оказания помощи необходимо за такими б-ными наблюдениями хирурга с подготовленными инструментами, чтобы через 10—15 минут при наступлении угрожающих

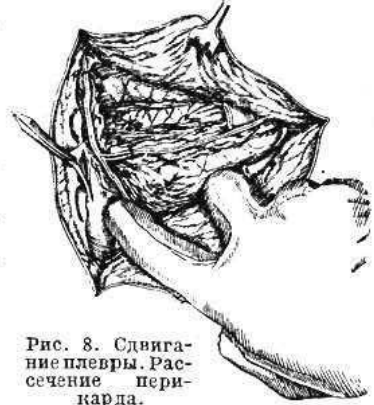


Рис. 8. Сдвигание плевры. Расчленение перикарда.

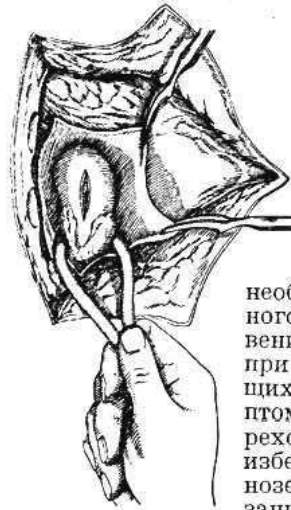


Рис. 9. Подведение резинового жгута в sin. pericardii позади а. pulmonalis и разрез стенки артерии.

симптомов приступить к операции.

Оперативное лечение, предложенное Тренделенбургом в 1908 г., состоит в удалении эмбола из легочной артерии. Операция обычно производится без наркоза, т. к. б-ные находятся в полубессознательном состоянии. Для операции Тренделенбургом предложены специальные инструменты (рис. 6). Разрез ведется по левому краю грудины от I до V ребра, дополняется вторым разрезом по III ребру от грудины. Кожа с мышцами отделяется и лоскуты отвертываются. Резецируется III ребро на протяжении 10 см (рис. 7). При необходимости можно резецировать еще и II ребро (Meyer). Перевязываются а. et v. mammariae int., к-рые в начале операции не кровоточат даже без перевязки, но после могут дать кровотечение (один больной

у Тренделенбурга погиб от кровотечения из а. mammaria int.). После перевязки сосудов вскрывается или отодвигается плевра, отыскивается сердечная сумка и также рассекается (рис. 8).

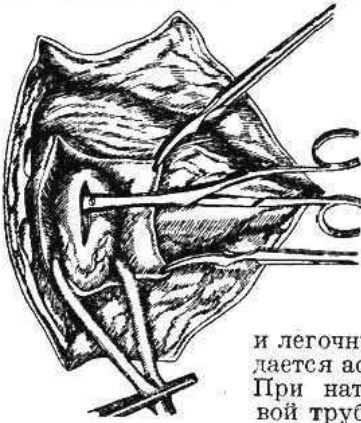


Рис. 10. Извлечение эмбола из ветвей a. pulmonalis при натянутом жгуте.

Осторожно вводится в sinus pericardii изогнутый зонд Тренделенбурга и выводится с правой стороны от аорты. По навинчиванию дренажа зонд с последним выводится обратно. Дренаж, охватывающий аорту и легочную артерию, передается ассистенту (рис. 9). При натяжении резиновой трубки пережимаются основания аорты и легочной артерии. Р. а. рассекается продольно над выходом из сердца, в нее быстро вводится корнцанг и извлекается эмбол сначала из правой, а затем из левой легочной артерии (рисунок 10). Если эмбол целиком не удастся извлечь, рекомендуется удалить его по частям, входя корнцангом несколько раз. По Тренделенбургу, пережатие аорты и легочной артерии возможно производить в течение 45 сек., при большей продолжительности может наступить остановка сердечной деятельности. Поэтому по истечении этого срока, если эмбол еще не удален полностью, рекомендуется зажать двумя пальцами отверстие в легочной артерии, ослабить дренаж и пропустить струю крови (рис. 11). Этим, с одной стороны, освобождается переполненное кровью сердце, с другой стороны, изгоняется из правого желудочка тромб, если он из легочной артерии спускается в правый желудочек, и, в-третьих, восстанавливается кровенаполнение легких. По восстановлению сердечной деятельности можно повторить пережатие сосудов и удалить эмбол из обеих ветвей. По удалении эмбола накладывают нежный сосудистый клемм на стенку легочной артерии (рис. 12), не нарушая полностью проходимость, и края артерии сшивают узловыми шелковыми швами (рис. 13), предварительно пропарафинированными. Зашивается перикард, плевра. Вставляется под кожу дренаж и зашивается кожа.

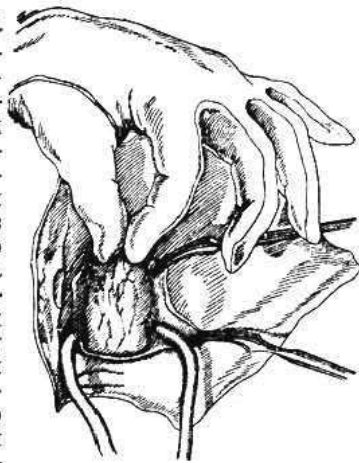


Рис. 11. Зажимание отверстия в a. pulmonalis пальцами при распущенном жгуте.

зультатом. Наибольший материал имеет Мейер, усовершенствовавший как операцию, так и инструментарий. Мейер предложил резецировать II и III ребра и подходить к перикарду, не вскрывая плевры, что значительно облегчает операцию. Инструментарий Мейера

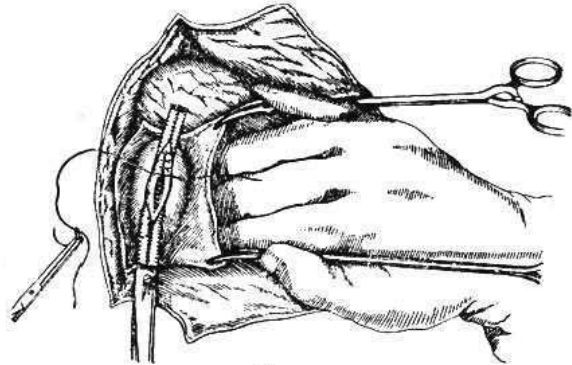


Рис. 12. Пристеночное положение клемма и зашивание отверстия.

состоит из 15 предметов и находится в стерильном виде в специальной металлической коробке. Операция представляет большие трудности уже по одному тому, что требует совершенной техники — в несколько минут нужно подойти к легочной артерии и в несколько секунд удалить эмбол. Угрожающим моментом для жизни больного является сдавление аорты и легочной артерии, к-рое за-ставляет и без того

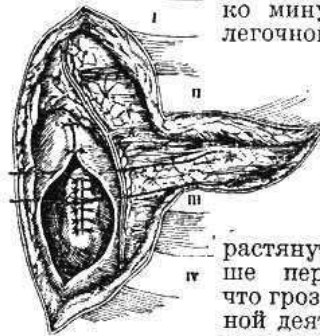


Рис. 13. Шов перикарда.

растянутое сердце еще больше переполняется кровью, что грозит остановкой сердечной деятельности. При сильном переполнении рекомендуется делать пункции с отсасыванием крови. Вторым отрицательным моментом является исключение из кровообращения левого сердца, что ведет к еще большему повреждению мозга вследствие обеднения его кровью. Поэтому для устранения указанных моментов Боне (Boné) предлагает по Рену пережимать только полые вены, обходя дренажем сердце сзади или пальцами руки снизу и сзади, сжимая одновременно предсердие. Преимущество этого способа в том, что: 1) можно в течение нескольких минут без ущерба для сердца производить сдавление, 2) кровяное давление не так сильно падает, как при пережатии аорты и легочной артерии, 3) менее повреждается мозг. Операция Тренделенбурга сложна и не всякий хирург может ее выполнить. Разрешение вопроса лечения эмболии легочной артерии не в операции, а в открытии средств, предупреждающих или задерживающих свертывание крови.

Лит.: Boné, Die Anwendung des Kehnschen Handgriffes bei der Embolectomie der Art. pulmonalis, Bruns Beitr. z. klin. Chir., B. CLVI, H. 2, 1932; Kirschner M., Ein durch die Trendelenburgische Operation geheilter Fall von Embolie der Art. pulmonalis, Arch. f. kl. Chir., B. CXXXIII, 1924; Meyer A., Erfolgreiche Trendelenburgische Operation bei Embolie der Art. pulmonalis, Deutsche Ztschr. f. Chir., B. CCV, H. 1—2, 1927; он же, Eine weitere erfolgreiche Lungenembolieoperation, ib., B. CCXI, 1928 u. B. CCXXXI, 1931; Trendelenburg F., Operation d. Embolie d. Lungenarterie, Arch. f. klin. Chir., B. XXXVI, 1908; Sauerbruch F., Die Chirurgie der Brustorgane, B. II, B., 1925. А. Бакунен.

Впервые с успехом операция была выполнена в 1924 г. Киришнером, к-рый резецировал для широкого доступа II и III ребра и оперировал с аппаратом для повышенного давления. До 1932 г. известно 7 случаев с хорошим ре-

**ПУЛЬПА** зуба—зубная мякоть, «зубной мозг» (Zahnmark)—выполняет коронковую и корневые полости зуба и служит для питания зуба и строения дентина. П. зуба вместе с дентином соответствует в ранней стадии эмбрионального развития зубному сосочку, состоящему из круглых и больших продолговатых мезодермальных клеток с длинными нитевидными переплетающимися между собой отростками, включенных в ее студнеобразную субстанцию с многочисленными коллагенными фибриллами. Зачаток зуба складывается из двух элементов—эмалевого органа эктодермального происхождения и зубного сосочка мезодермального. Эмалевый орган образует эмаль, а из зубного сосочка образуется дентин и пульпа зуба. Вначале периферические клетки зубного сосочка не отличаются от центральных, только позднее периферические клетки удлиняются и складываются в ряд напоподобие цилиндрического эпителия, образуя слой одонтобластов. Последние представляют собой высоко дифференцированные клетки соединительной ткани и, будучи целиком похожи на клетки цилиндрического эпителия, отличаются от них своими многочисленными отростками, среди которых периферические, направленные в сторону дентина и называемые Томсовыми отростками, достигают значительной величины и проникают в дентинные каналы строящегося зуба. Томсовы отростки, пронизывая дентинные каналы во всю длину, играют большую роль в обмене веществ и в проведении чувствительности дентина.

П. в целом, лишенная своей костяной коробки, соответствует форме зуба. В ней различают коронковую часть и корневую. В однокорневых зубах коронковая и корневая П. образуют один ствол, в уменьшенном объеме повторяющий форму зуба. В многокорневых зубах П. расщепляется в бифуркационном участке соответственно количеству корней. Масса ткани П., весь объем ее в молодом зубе больше, чем в зубах пожилых людей. Ткань П., выполняющая полость зуба, уменьшается в течение всей жизни, т. к. П. истрачивает себя постепенно на образование все новых и новых слоев дентина (дентиноподобной ткани), к-рые суживают полости зуба—как коронковую, так и корневую—до почти полной их облитерации. П. в первые периоды развития и строения дентина похожа на слизистую ткань, но только с большой массой тончайших, длинных фибрилл, мелких сосудов и нервных волокон. Последними исследованиями Крауса (Krauss) доказана коллагенная натура фибрилл П. За слоем одонтобластов идет светлая, бедная клетками полоса почти такой же ширины, как зона одонтобластов, называемая по имени автора Вейлевской зоной (Weilsche Zone). Некоторые отрицают ее существование и полагают, что эта светлая, почти бесклеточная полоса есть искусственный продукт фиксации зуба. Теперь доказана ошибочность такой трактовки. За слоем Вейля идет полоса, образованная обычными клетками П. очень густо, но без всякого порядка. В молодой П. можно отличить три формы клеток—звездчатые с большими отростками, круглые и веретенообразные. Затем постоянно встречаются блуждающие клетки, б. ч. круглой формы, с сильно красящимся ядром.

Сосуды П. проникают через апикальное отверстие и через дельтовидные разветвления апикальной части корня. Войдя несколькими

крупными веточками, сосуды поднимаются по корневой части П. к коронковой, разветвляются на более мелкие и, направляясь к периферии, образуют сеть капилляров в богатом клетками слое, иногда в слое Вейля и в слое одонтобластов. Конечные разветвления П. переходят в венозную сеть. Артериальные сосуды приближаются по строению к капиллярам. Интима состоит из ровных эндотелиальных клеток без эластических волокон; медиальный слой—из очень тонкого мышечного кольца, за к-рым следуют соединительнотканые клетки П. и фибриллы, расположенные вокруг сосуда. Что касается лимф. сосудов П., то этот вопрос сейчас является спорным, хотя имеются все основания признавать наличие лимф. сосудов в П.—Нервы вступают в П. вместе с сосудами и идут почти всегда рядом с ними. Направляясь вверх, главные стволы делятся на мелкие нервные пучки, сопровождаемые сосудами. Нередко сосуд оказывается целиком включенным в нервный ствол. Нервные пучки рассыпаются на отдельные нервные волокна, пронизывая особенно густо всю периферию, слой Вейля и слой одонтобластов. До последних дней спор об иннервации дентина продолжается. Ремер, Депендорф, Дик, Тойода (Römer, Dependorf, Dick, Tojoda) настаивают на наличии нервных окончаний в дентине; Валькгоф (Walkhoff) считает, что элементами, воспринимающими раздражение, являются отростки одонтобластов, передающие раздражение последним. Пользуясь методом серебрения, Дик и Тойода удалось обнаружить нервные окончания в дентинных каналах и в массе дентина.

К моменту прорезывания зуба П. по объему и морфол. строению отличается от П. зуба функционирующего жевательного аппарата. Объем П. уменьшается в коронковой и в корневой части за счет нарастания и отложения новых слоев дентина. Часто уже в среднем возрасте мы находим корневые каналы, в которых П. целиком замещена иррегулярным дентином, облитерировавшим канал настолько, что от него остается узенькая маленькая щель.

Описанное строение П. меняется очень рано. Нежная структура ее, дающая возможность сравнить ткань пульпы зуба с эмбриональной тканью, постепенно принимает более выраженный фиброзный характер с одновременным уменьшением количества клеточных элементов. Дольше сохраняет свое нормальное первоначальное строение коронковая часть пульпы. Корневая часть пульпы рано оказывается пропитанной известковыми солями. Установился взгляд, основанный на ряде исследований, что нормальную пульпу трудно встретить даже в зубах молодых индивидуумов. Различные степени перерождения слоя одонтобластов встречаются даже в клинически здоровых зубах. Даже в ретинированных зубах находят П. сильно дегенеративно измененной. Этому дается следующее объяснение: функция одонтобластов исчерпывается с окончательным формированием зуба и корня, а затем наступает покой одонтобластов и обратное развитие. Эта мысль не совсем верна. Мы знаем, что пульпа продолжает откладывать дентин всю жизнь и одонтобласты, утратившие свою цилиндрическую форму, также продуцируют дентин. Кроме того под влиянием раздражения обычные клетки П. могут переходить в одонтобласты, к-рые способствуют отложению дентиноподобной ткани (Фельдман, Fischer).

Регрессивные изменения пульпы наблюдаются часто. По мнению авторов они являются результатом нарушения обмена веществ, обусловленного общими страданиями организма и внешними раздражениями, действующими на зуб. Последние могут быть в результате сильной перегрузки, стирания и изнашивания зуба. Общее поражение сосудистой системы сказывается тотчас же на сосудистой системе и паренхиме пульпы. Анат. условия П. не благоприятствуют биол. процессам П. Включенная в костяную коробку, она поддерживает связь с тканями, окружающими ее, только через маленькое отверстие (foramen apicale) и небольшое число мельчайших отверстий (regio ramificationis), к-рые все больше и больше суживаются, облитерируются. Такое обстоятельство несомненно отражается на правильном обмене веществ и является отчасти результатом таких частых регрессивных изменений П. Клинически регрессивные изменения П. почти не выражены. Только в тех случаях, когда имеется сильное стирание жевательной поверхности, появляются боли от температурных, хим. раздражений и возможны также самостоятельные боли. При петрификации П. затрудняется действие мышьяковой к-ты, прохождение в корневой канал и т. д.

Встречаются следующие регрессивные изменения П.: наиболее часто встречающейся формой дегенерации П. является п е т р и ф и к а ц и я П. или известковая дегенерация—диффузное отложение извести в виде гомогенной массы, пропитывающей сосуды, нервы и межклеточную субстанцию и спаивающей их в одну бесструктурную массу.—Г и а л и н о в о е п е р е р о ж д е н и е П. выражается в уплотнении нежной соединительнотканной основы П. в результате отложения гиалиновой массы. Последняя откладывается в виде глыб, полос на протяжении сосудов и нервов. Гиалиновая дегенерация П. часто является результатом хрон. воспаления П.—А м и л о и д н о е п е р е р о ж д е н и е П. встречается реже. Оно бывает изолированным или в результате общего амилоидоза и выражается в пропитывании ткани П. амилоидом.—Ж и р о в о е п е р е р о ж д е н и е П. сопровождают часто кариес и хрон. воспаление П. Кроме этих причин мы встречаемся с пат. отложением жира в клетках пульповой ткани как следствием нарушения тканевого обмена. Капельки жира откладываются в эндотелиальных клетках сосудов, в нервных элементах и в мезенхимальных клетках П.—В а к у о л ь н а я д е г е н е р а ц и я П. поражает раньше всего слой одонтобластов и может быть следствием кариеса и хрон. воспаления П. Вакуольному перерождению подвергаются и другие клеточные элементы П. Частой причиной вакуольного перерождения служит нарушение питания и поражения парадентиума—парадентозы. А т р о ф и ч е с к а я д е г е н е р а ц и я П. сказывается в уменьшении количества клеточных элементов, межклеточной субстанции и уменьшении всей массы П. Атрофия П. не всегда является выражением старости индивидуума. Атрофию П. находят в сравнительно молодых зубах и не всегда как следствие бездеятельности питания зуба, а чаще как результат нарушения питания П., обусловленного неблагоприятными анат. условиями зуба. Атрофическое перерождение одонтобластов—явление нередкое и сопровождается целым рядом поражений П. Оно

может быть также началом проявления тех или иных вредных факторов, действующих на П., как напр. медикаментов, применяемых для дезинфекции кариозной полости, нек-рых пломбирочных масс и т. д. Полная атрофия П. выражается в оскудении ткани П. клетками, прежде всего в исчезновении одонтобластов, уменьшении количества сосудов, особенно капилляров, и в появлении в межклеточной субстанции тонких коротких волоконцев, как бы рассыпанных по поверхности. Ретикулярная атрофия начинается обычно с одонтобластов. Клеточные элементы резко уменьшаются. Появляется мелкопетлистая и крупнопетлистая сеть, захватывающая большие или меньшие участки П.—Описанные формы дегенерации пульпы не вызывают никаких субъективных жалоб и клинически не диагностируются. До последнего времени считали, что погибает не только воспаленная, но не может быть спасена и поврежденная или случайно обнаженная пульповая ткань, почему ее в таких случаях и девитализировали с последующей ампутиацией или экстирпацией. Фельдману удалось доказать, что пульпу можно во многих случаях сохранить, если не прижигать ее сильно действующими антисептиками. Засыпка П. опилками дентина, Фельдман получил метаплазию ее в дентиноподобную или костноподобную ткань.

Лит.: И с а е в В. и К о в а р с к и й М., Патология и терапия воспаления пульпы, М., 1928; Ф е л ь д м а н Г., Новые пути в терапии зубов с воспаленной пульпой, Журн. совет. стомат., 1932, № 4; E u l e r H., Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie, München, 1927; F i s c h e r G., Beiträge zur Biologie der Pulpa, Zahnärztl. Rundschau, 1932, № 41—46 u. 48; F i s c h e r G. u. L a n d o i s F., Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neubildung, Lpz., 1908; S i e g m u n d H. u. W e b e r R., Pathologische Histologie der Mundhöhle, Lpz., 1926. Г. Фельдман.

**ПУЛЬПИТ (pulpitis)**, воспаление зубной пульпы, чаще является последствием зубного кариеса и сопряженных с ним раздражений и инфекций, действующих на пульпу через кариозную полость. Как известно, при наличии кариеса дентинные каналы заселены бактериями; эти последние, а также вообще бактерии, живущие в полости рта, главн. образ. *Streptococcus mitior*, или *viridans*, проникают через дентинные каналы в пульпу, образуя там токсины, которые и вызывают воспаление. Т. о. главными возбудителями П. являются стрептококки, они обнаруживаются при всех видах воспаления пульпы; вместе с тем в воспаленной пульпе встречаются также и другие виды бактерий—стафилококки, *Vac. fusiformis* и другие, еще недостаточно выявленные палочки. Имеются также указания на П. гематогенного происхождения, но они чрезвычайно редки и вряд ли могут иметь какое-либо практическое значение. К раздражителям раньше всего надо отнести термические факторы, имеющие громадное значение, затем травму и хим. факторы. Как только кариозная полость достаточно углубляется в дентин (caries media), пульповая ткань начинает реагировать на термические раздражения; холод и тепло вызывают значительное болевое ощущение. С углублением кариозной полости и с приближением дна ее к пульпе, раздражения эти значительно усиливаются и, сочетаясь с инфекцией пульпы через дентинные каналы, вызывают воспаление ее—П. Травма пульпы—перелом коронки зуба вблизи рога пульпы, ранение пульпы при препаровке кариозных полостей—также вызывает П. К хим. факто-