



Профессор И.Г. Лукомский

Основы терапии кариеса

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.

Тема сегодняшней моей лекции — терапия кариеса. О терапии кариеса можно говорить или очень много, или совсем не следует говорить, так как в терапию кариеса включено громадное количество отдельных технических приемов вмешательства. Правда, создатели этих технических приемов, как, например, Блек, их принципиально обосновывали, но большинство врачей воспринимают технику как таковую, без принципиальных обоснований.

В мою лекцию сегодня входит трудная задача — в кратких чертах, не останавливаясь на технике лечения кариеса, дать некоторые новые принципиальные обоснования технических приемов и особенностей терапии кариеса.

Какова задача терапии, к чему мы стремимся, что мы должны сделать для того, чтобы быть уверенным, что зуб, поврежденный кариесом, вылечен? Задача всякой терапии — это стремление привести данный орган к такому состоянию функциональных способностей, в котором он находился, будучи здоровым. Поэтому мы должны восстановить целостность и функцию зуба, пораженного кариесом. С этой точки зрения обрисовываются следующие задания:

- Устранить причины, вызывающие дальнейшее распространение кариеса.
- Устранить факторы, разрушающие зуб вследствие кариеса.
- Устранить условия, создающие болевые ощущения.
- Восстановить (а это обнимает все, что нам нужно) — барьерную функцию эмали, функцию зуба, как жевательного органа в целом.

И мы знаем, что решающей частью, решающим элементом, помогающим в значительной степени зубу нести его основную функцию жевательного органа, является эмаль. Значит, мы должны восстановить или

заместить эмаль. Поэтому я несколько освежу в вашей памяти ту функциональную характеристику, которую мы даем эмали.

Вы знаете, что полость рта является средой, с весьма разнообразным в физическом и химическом отношении режимом, связанным с приемом пищи, актом дыхания, речи и т. д. Мы вводим в полость рта кислые продукты (например, уксус), соленые вещества (когда едим приятные нашему вкусу соленья), жидкости с весьма высокой температурой (чай, кофе и т. д.), жидкости с весьма низкой температурой, ниже 0° (мороженое и т. п.). Всем этим меняющимся физическим и химическим режимам нужно противостоять, несмотря на резкие колебания температуры и химических свойств вводимых в полость рта веществ. Все это нужно нейтрализовать, уравновесить, не допустить до чувствительных элементов зуба. Все эти задания в совершенстве разрешаются деятельностью здоровой эмали. Приходится при акте жевания выдерживать колоссальную нагрузку порядка 150—160 кг давления. Это опять-таки выполняется эмалью. Ряд этих функций, которые кратко определяются как функции практически абсолютно совершенного внешнего барьера, нарушается при кариесе и их необходимо восстановить. Такова задача той лечебной операции, которую называют пломбированием.

Таким образом, пломбирование (хотя, казалось бы, очень простое в своем существовании) должно решить очень много весьма трудных, с нашей точки зрения, вопросов и приостановить причины, вызывающие кариозное разрушение зуба.

Никто из нас, пломбуя зуб, не думает, что он должен заняться воздействием на трофические процессы. Мы стремимся закрыть зуб, заполнить дефект. Кажется, что пломбирование представляет акт чисто механический и никакие физиологические трофические процессы

тут не затрагиваются. Однако такая оценка пломбирования неправильна, потому что эта операция складывается из ряда действий. Надо раз и навсегда отрешиться от мысли, что мы работаем в «твердых» тканях. Они тверды на ощупь, но это такие же ткани, как ткани любого участка нашего тела. Когда мы сверлим бором эмаль и дентин, то ткани воспринимают это действие не только на месте соприкосновения бора с эмалью и дентином, а нити этих действий тянутся и распространяются за пределы эмали и дентина — в одонтобласты, в пульпу, а оттуда может быть и дальше.

Когда мы удаляем измененный дентин, то производим операцию, которая в хирургии называется некротомией, удаление же некротических частей при всяких трофических язвах, при всяком повреждении является актом, который может сдвинуть весь процесс в сторону выздоровления, заживления. Содействуя естественному процессу элиминации, устранению пораженной ткани кариозного очага, мы способствуем заживлению его. Поэтому акт некротомии, произведенный в кариозной полости, также не влечет за собой только механических последствий.

При обработке кариозной полости, удаляя кариозные ткани, мы уstraняем и тканевые токсины, которые проникают из очага через дентинные каналцы, отравляют трофические центры и в первую очередь — одонтобласты. Поэтому наши действия только внешне не остаются механическими. Мы должны учесть, что механическое вмешательство, приложенное к биологической системе, вызывает ответ биологический, а не механический. Все эти вмешательства сводятся или к введению определенных механических раздражителей (при акте сверления), или к устранению очага токсического раздражения (например, некротизированных частей дентина). Далее, сам процесс пломбирования, внесение пломбировочной массы, цементной или металлической, также не является пассивным действием, ибо пломбировочная масса обладает химической и физико-химической активностью. Мы вводим пломбировочную массу в полость зуба и химическая реакция, которая должна превратить цементную массу в твердое тело, разыгрывается в тканях зуба, раздражая чувствительные рецепторы эмали и дентина. То же самое относится и к амальгаме. Процесс кристаллизации амальгамы, процесс превращения пластичной смеси металла со ртутью в твердое тело также сопровождается физическими и физико-химическими явлениями, вызывающими реактивные явления в твердых тканях зуба.

Если смотреть на твердые ткани зуба, как на инертную массу, неспособную к реактивным изменениям, то рассуждая таким путем, мы можем сравнивать работу стоматолога, накладывающего пломбу, с работой любого штукатура, который, конечно, не такими драгоценными материалами, как наш цемент, а более дешевыми, но в основном делает ту же работу в большем масштабе. Но это не так, и в этом мы смогли убедиться, поставив для этой цели ряд опытов, произведя гистологические

исследования реакции эмали и дентина на пломбировочный материал.

Надо себе представить, что происходит при пломбировании. Это вопрос чрезвычайно важный. Оказывается в тот момент, когда мы накладываем пломбировочный материал, мы накладываем его на раневую поверхность. Но самый процесс наложения пломбы, механическая обработка, термическая, химическая, вся сумма раздражений, которая пала при подготовке полости на ткани эмали и дентина, — вся эта сумма раздражений способствует, как показали опыты, более быстрому заживлению ткани эмали и дентина. Если все процессы произведены технически правильно, то через некоторое время пломба опирается уже не на раневую поверхность, а на зарубцевавшуюся раневую поверхность дентина и эмали. Нельзя думать, что в эмали и дентине рубцы выглядят так, как те рубцы, которые встречаются в соединительной ткани или в кости. Рубцы в дентине и эмали представляют из себя краевую зону уплотнения вещества, зону импрегнированную известью. В этом отношении рубцовый дентин становится похожим на эмаль. Вы отлично знаете заместительный дентин, который, бурно развиваясь, заполняет кариозную полость и представляется нашему взгляду похожим на эмаль, он только пигментирован, но он такой же блестящий, твердый и гладкий, как эмаль, — это и есть рубец, рубцовое образование, своеобразно трансформированное в зависимости от свойств, присущих дентину. То же самое относится и к эмали. Эту зону уплотнения, эту рубцовую кайму мы видели под микроскопом на шлифах при проверке процессов заживления зубных дефектов с пломбой и без пломбы у целого ряда животных.

Отсюда — первый вывод: вся сумма механических, физических и химических действий, сопровождающих пломбирование, в первую очередь нас интересует как источник раздражений, приводящих дентин и эмаль к образованию рубца. При таком подходе мы в наших действиях восстанавливаем связь с общей хирургией и можем сказать, что мы наносим наши пломбы на ткани, которые, мы уверены, придут в рубцовое состояние. Наша пломба только вместе с рубцовыми реактивными изменениями в эмали и дентине будет выполнять функцию барьера, изолирующего от внешней среды глубже лежащие слои дентина и пульпы. Когда мы этот барьер, хотя менее совершенный, чем естественный барьер здоровой эмали, создаем, мы знаем, что пломба выполняет новую функцию.

Мы никогда не должны расценивать технические действия при пломбировании только как механический акт и должны помнить, что он имеет биологические последствия, которые определяют конечную оценку пломбирования.

Теперь перейдем непосредственно к отдельным моментам, сопровождающим пломбирование.

Во-первых, мы должны удалить кариозный дентин: таковы требования препарирования кариозной полости. Мы не можем пломбировать, если имеется кариозный

дентин. Почему? Потому, отвечают нам сторонники Блека, Миллера и др., — что имеющиеся там микробы будут вести свою разрушительную работу дальше. Но может быть в таком случае возможно «простерилизовать» эти кариозные ткани, не удаляя их? Нет, нельзя. И тут ни Миллер, ни Блек причины этого объяснить не могут. Можно это объяснить только с точки зрения концепций, которые были здесь развиты: перерожденный кариозный дентин не создает условий для заживления. Вообще наши ткани — дентин и эмаль — крайне медленно регенерируют, реактивные их способности крайне слабо выражены, поэтому при сохранении больной ткани мы тем более не можем рассчитывать на целебную реакцию.

Во-вторых, удаляя кариозный дентин, мы устраняем и все то, что поступает из него вглубь ткани. В кариозном дентине происходит процесс перерождения тканей дентина и, в частности, жирового перерождения. В кариозных тканях имеется наличие жиров-липоидов. увеличенное содержание липоидов — это признак нарушенного обмена в дентине, который и заставляет нас эти слои ткани удалять.

Сравнительно недавно стали заниматься определением присутствия жира в зубных тканях, в эмали и дентине. Оказывается, что характерным признаком кариозного поражения эмали и дентина является наличие большого количества жира, что позволяет говорить о явлении дегенеративного ожирения. Когда эмаль и дентин разрушается, тогда возникают возможности аутоинтоксикации, самоотравления органа. Каждый кариозный очаг нужно рассматривать с точки зрения возможности подобной аутоинтоксикации. Мы удаляем кариозный дентин не потому, что там завелись микробы, но потому, что там нарушен обмен и возник процесс дегенерации, который мы не можем устранить иначе как хирургическим путем вместе с тканью. Удалив кариозный дентин, мы ставим в лучшие условия тот очень чувствительный слой клеток, который обеспечивает трофику твердых тканей, т. е. одонтобласты. Одонтобласты представляют собой высоко специализированные клетки, способные размножаться. Этот факт также недавно установлен сравнительно небольшим количеством авторов (в том числе и нами), до сего времени он отрицался. На месте погибших одонтобластов происходит выдвижение ряда клеток, которые продвигаются в зону Вайля, отделяющую одонтобласты от клеток пульпы, и постепенно перестраиваются в направлении одонтобластов. Таким путем возникают новые одонтобласты, нужно только суметь создать условия, для того чтобы они создавались в достаточном количестве и обладали достаточными функциональными способностями. Для этого необходимо устранить все то, что будет их отравлять.

Таким образом, некротомия, удаление пораженного дентина, пресекает процесс разрушения, способствует восстановлению твердых тканей зуба. Вмешательство извне ставит ткани зуба в благоприятное положение и способствует явлениям регенерации,

значит, — и процессам рубцевания дефекта. Преследуя эту цель, мы и стремимся удалить основную массу кариозного дентина. Гистологические наблюдения показывают, что даже при тщательном высверливании кариозного дентина нередко сохраняются участки пораженной ткани в полости. Уничтожение микробов в дентине не имеет решающего значения. Микробы проникают не только в кариозный дентин, но остаются и в дентине здоровом, и если бы мы в погоне за микробами, стали удалять дентин, то затем пришлось бы удалять и пульпу, и может быть и зуб. Это, к сожалению, делается иногда, т. е. в переводе на обычный язык определяется так: кариес «переводится» в пульпит, пульпит в гангрену, а все это вместе взятое «переводится» в экстракцию.

Второй акт, следующий за некротомией, — это акт подготовки полости к пломбированию путем ее формирования, т. е. приведение этой полости к формам, наиболее выгодным для наложения пломбы. При этом нужно помнить, что все участки, все элементы тканей, входящие в состав стенок полости, должны быть обеспечены достаточным питанием. Питание эмали при этом обеспечивается достаточно широким основанием дентина.

Питание дентина обеспечивается сохранением живой пульпы и функциональной энергии одонтобластов. Техническую сторону можно развить дальше, разбить формы кариеса на 5 классов, в зависимости от расположения полости, как было предложено Блеком, и каждую группу, каждый класс проработать отдельно. Однако это не входит в задачу моей лекции. Я стремился дать только некоторое принципиальное обоснование операции препарирования зубных тканей.

В заключение этого раздела еще раз кратко упомяну о показаниях к пломбированию при кариесе.

При неосложненном кариесе показания к пломбированию устанавливаются следующим образом.

При наличии кариозного пятна мы не имеем показаний к пломбированию. Шел спор: расценивать ли пятно, как кариес? Пломбировать ли зуб при пятне? На эти вопросы мы отвечаем следующим образом: пятно — это есть кариес, который не нужно пломбировать.

Наконец, самое последнее — наложение пломбы, которое должна воссоздать зуб в его анатомическом совершенстве. Это совершенно непреложная истина. Это требование выполняется очень редко, и выполнение его требует хорошего знания анатомии всех поверхностей зуба, тем не менее, оно должно остаться для нас основным заданием. Мы должны восстановить с помощью пломбировочного материала все анатомические детали коронки, утраченные в результате кариозного процесса.

Закончу следующим. Мы имеем за последнее время работы, которые анализируют эффект наших действий в процессе пломбирования. Эти работы проведены докторами под руководством проф. Бегельмана. Они показывают, что долговечность одних пломб невелика, что они быстро гибнут, в то время как пломбы, которые накладывались другими представителями нашей специальности, обладают колоссальной долговечностью.