



За последние годы наше понимание процессов деминерализации и реминерализации структур зуба, которые являются обратимыми, само возникновение кариеса и методы его лечения претерпели значительные изменения. Хирургический подход, разработанный GV Black, утратил свою актуальность, и специалисты во всем мире осваивают принципы Минимальной Интервенции в стоматологии.

Во 2-м издании книги Graham J. Mount и W. R. Hume «Preservation and Restoration of Tooth Structure» представлен современный подход, а в этой серии из 6 статей подробно разъясняется необходимость применения новой рациональной классификации.

## МИНИМАЛЬНАЯ ИНТЕРВЕНЦИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

### РАЗВИТИЕ КАРИОЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ

1-я из серии из 6 статей по MI  
(Минимальная Интервенция в стоматологии)

#### ВВЕДЕНИЕ

В основе оригинальной концепции конфигурации полостей, описанной GV Black более ста лет назад, лежал исключительно хирургический подход при лечении бактериального заболевания [1]. В отсутствие соответствующих научных знаний в области возникновения кариозных поражений такой подход казался логичным. Однако данные, накопленные за последние 50 лет, сильно изменили наше понимание этого процесса, и механический, оперативный метод лечения утратил свою актуальность. Теперь, в первую очередь, лечение направлено на заживление поражения и, только во вторую очередь, на замещение утраченных тканей с формированием полостей в соответствии с принципами Минимальной Интервенции.

Во времена GV Black основным материалом для изготовления реставраций была амальгама, а основной альтернативой являлось золото. Применение обоих этих материалов требовало иссечения значительного объема структур зуба, чтобы создать условия для фиксации рестав-

рации и сопровождалось удалением не только пораженных, но и здоровых тканей. Недостаток знаний в области этиологии заболевания и отсутствие адекватных профилактических мер диктовали необходимость расширенного иссечения тканей до теоретически непораженных структур и формирования дополнительных ретенционных пунктов во избежание утраты реставрации. Многие базовые принципы были заимствованы из технологий, которыми пользовались плотники, и с небольшими изменениями в соответствии с конфигурацией сохранившихся тканей коронки зуба были перенесены в стоматологию.

В последние полвека наблюдается значительный прогресс в изучении данного заболевания, и сегодня нам многое известно и понятно. Это очевидно, что развитие кариеса можно предотвратить, а в случае неудачи кариозное поражение на ранней стадии может подвергнуться заживлению и реминерализации [2, 3, 4]. Теперь в случае обширного кариозного поражения основной задачей является сохранение как можно большего объема

плотных структур зуба, поскольку ни один реставрационный материал не может сравниться с ними по прочности и эстетике.

Помимо тех преимуществ, которые нам дает контроль над развитием кариеса, произошли значительные изменения в составе реставрационных материалов. Сегодня имеются две важные группы материалов, обладающие прочной, надежной адгезией к структурам зуба и это означает реальную возможность практически отказаться от концепции механической ретенции, сведя ее применение к минимуму.

В свете этих преимуществ необходимо пересмотреть формирование конфигураций полостей. Во-первых, необходимо осознать, что зубы являются индивидуальными живыми биологическими единицами, обладающими в определенной степени защитой против внешних воздействий. Пульпа достаточно резистентна и способна восстанавливаться при значительных повреждениях. Когда процесс деминерализации сквозь эмаль достигает дентина, пульпа за счет гиперминерализации латеральных дентинных ка-

продолжение на с. 70 ➤

нальцев начинает формирование прозрачной зоны, чтобы противостоять воздействию кислотной атаки (рис. 1.1). При увеличении объема поражения наблюдается отложение вторичного дентина со стороны пульпарной камеры в области проекции кариозного поражения. Все реставрационные вмешательства стимулируют реакцию пульпы и целесообразно, чтобы воздействие на пульпу было умеренным на столько, на сколько это возможно для сохранения ее регенеративной способности в дальнейшем [5].

Необходимо принять во внимание современное представление о биоактивности материалов, когда заходит речь об обширных кариозных поражениях. Также необходимо учитывать прочность и слабость самих структур зуба, чтобы внутренняя прочность коронки поддерживалась как можно дольше, несмотря на кариозные атаки. Также необходимо использовать те значительные преимущества в методиках препарирования, которые были достигнуты за последние годы, и использовать их для достижения надежной адгезии между реставрацией и стенками полости [6].

Эти темы будут обсуждаться индивидуально, а затем, в конце, будут предложены варианты формирования полостей при первичных поражениях. Абсолютно очевидно, что существуют только 3 типа первичной локализации кариозного процесса, поэтому конфигурации формируемых полостей будут описываться в соответствии с этими областями [7].

## РАЗВИТИЕ КАРИОЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ. ПЕРВИЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ

Сегодня достоверно известно, что кариес возникает при кислотном воздействии на поверхность эмали, что напрямую связано с накоплением бактериального налета [8]. Кислота производится специфическими бактериями, в основном *Streptococcus mutans*, которые могут передаваться от одного человека к другому, например, от матери к ребенку, и это определяет первый способ контроля над заболеванием. Устранение бактерий ведет к прекращению воздействия кислоты и, следовательно, предотвращает кариес.

Следующая линия обороны состоит в формировании фторапатита на поверхности эмали, поскольку он значительно меньше растворим в кислоте, чем обычный гидроксиапатит [9]. Однако, если кислотная атака продолжается, кристаллы эмали на поверхности эмалевых призм подвергаются растворению. Основная масса их располагается с уклоном вправо по отношению к поверхности коронки зуба (рис. 1.2, 1.3). Растворение внешней поверхности призм ведет к усилению пористости эмали и способствует проникновению кислоты вглубь (рис. 1.4, 1.5). Этот процесс будет продолжаться и, если его вовремя не остановить, достигнет той стадии, когда кислота пенетрирует сквозь эмаль к подлежащему дентину. В этот период внешняя поверхность эмали еще остается гладкой, полость отсутствует и бактериального загрязнения внутри структур зуба тоже нет [10]. Эта стадия известна как «поражение в виде белого пятна» (рис. 1.6) и она обратима. Для этого требуется удаление бактериального налета, укрепление и реминерализация эмали с помощью аппликационной тера-

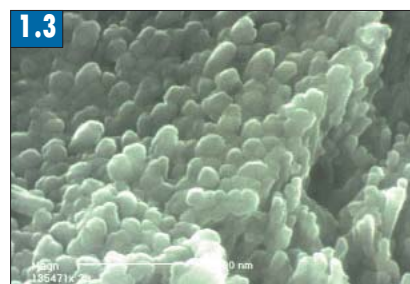
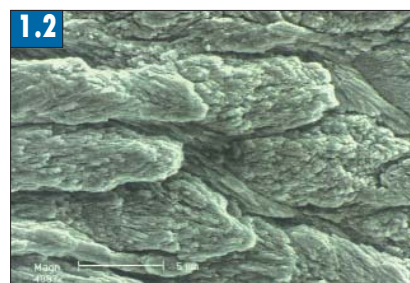
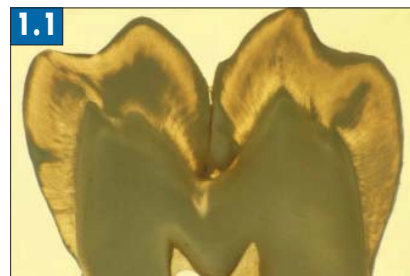


Рис. 1.1. Продольный шлиф верхнего моляра, на котором сразу под фиссурой хорошо видна прозрачная зона, представляющая собой первичную реакцию дентина на распространение очага кариеса в дентин. Рентгенологически она не определится, но это защитная реакция дентина против кислотной атаки.

Рис. 1.2. Эмаль была заморожена и расколота, чтобы показать эмалевые призмы, расположенные параллельно друг к другу. При более тщательном рассмотрении на поверхности призм видны эмалевые кристаллы.

Рис. 1.3. Бóльшее увеличение эмалевых кристаллов показывает, как плотно прилегают они друг к другу.

Рис. 1.4. Аналогичное увеличение эмалевых кристаллов после кислотной атаки. Обратите внимание на уменьшение поверхности каждого кристалла и усиление пористости, что облегчает проникновение кислоты. Эти кристаллы еще способны реминерализоваться.

Рис. 1.5. Поверхность эмали сразу после первичной кислотной атаки слева и плотная неповрежденная поверхность эмали справа. Обратите внимание на явные различия.

Рис. 1.6. Продольный шлиф моляра с «белым пятном» на аппроксимальной поверхности (на фотографии слева), которое является первичным кариозным поражением. Эмаль уже почти такая же, как на рис. 1.4, однако кислота еще не полностью пенетрировала ее, поэтому дентин не поражен. Сравните со следующей иллюстрацией.

Рис. 1.7. Продольный шлиф премоляра наглядно представляет прогрессирование кислотной атаки сквозь эмаль, сопровождающееся вовлечением в процесс дентина. Прозрачная зона четко выражена, но поверхность эмали по-прежнему гладкая и полости нет. Можно утверждать, что такое поражение при устранении заболевания подвергнется заживлению.



пии препаратами, содержащими различные ионы: ионы кальция, фосфата, стронция и фтора.

С другой стороны, если защитные меры не будут предприняты, поражение продолжает прогрессировать. Следующим признаком распространяющегося кариозного процесса станут ранние признаки активизации естественного защитного механизма в дентине, прилежащем к пульпе. Раздражение, вызванное проникновением кислоты, стимулирует собственную защитную реакцию пульпы в виде гиперминерализации внутри дентинных канальцев в области проекции кариозного очага. Латеральные канальцы, связывающие основные дентинные канальцы между собой, подвергнутся облитерации за счет накопления минералов, предотвращая, таким образом, распространение кислоты в латеральных направлениях. Дополнительная минерализация приведет к появлению «прозрачного слоя», что сразу выявляется под микроскопом. Дентин выглядит более светопрозрачным, поскольку при облитерации латеральных канальцев его структура уплотняется, и свет легче проникает сквозь него (рис. 1.7).

Есть 3 важных фактора, которые следует выделить на этой стадии. Во-первых, прозрачный слой всегда будет присутствовать при наличии поражения, независимо от глубины полости. Во-вторых, поражение на ранней стадии может быть диагностировано по рентгенограмме, даже при отсутствии поверхностной полости. В-третьих, это раннее поражение может повергнуться заживлению, если предпринять соответствующие защитные меры по устранению кислотного воздействия с последующей реминерализацией поверхности эмали.

Преодоление этой первой стадии «белого пятна» может быть очень медленным и займет около 4 лет, прежде чем оно станет необратимым и потребует восста-

новительная терапия [11]. Поражение на всю глубину эмали, которое выявляется на рентгенограмме и не распространяется четко в пределах дентина, должно однозначно подвергнуться реминерализующей терапии и последующему заживлению. Это может потребовать выявления типа бактериальной флоры, устранения избытка углеводов из рациона, улучшения гигиены полости рта, аппликаций ионосодержащих, том числе фторсодержащих препаратов, и мер по усилению слюноотделения. Обучение пациента является неотъемлемой частью процесса лечения. Настоятельно рекомендуется в первую очередь предпринять все эти превентивные меры и контролировать состояние очага поражения рентгенологически в течение нескольких месяцев, прежде чем начинать реставрационную терапию. Другими словами, наличие очага деминерализации еще не означает, что надо проводить оперативное вмешательство, ибо оно требуется только в том случае, если есть полости на поверхности эмали. Вплоть до этой стадии очаг поражения можно реминерализовать и заживить [12].

Рис. 1.8. Продольный шлиф премоляра, представляющий более распространенное поражение, сопровождающееся явным появлением полости на поверхности. Целесообразно применить оперативный подход для последующего пломбирования полости и воссоздания гладкой поверхности, чтобы предотвратить накопление бактериального налета. Обратите внимание на прозрачную зону, которая распространяется вглубь до пульпы.

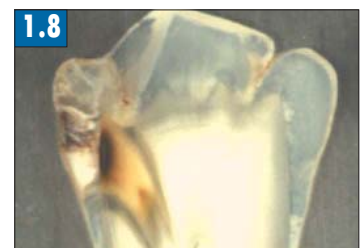
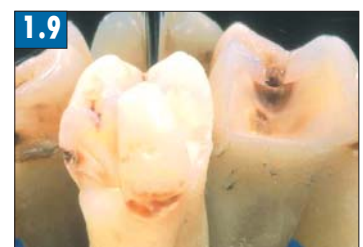


Рис. 1.9. Моляр с 3 раскрытыми поражениями, отражающийся в 2 зеркалах, чтобы показать одновременно все 3 поверхности. Слева представлено апроксимальное поражение с наличием полости на поверхности и четко выраженной прозрачной зоной. На окклюзионной поверхности в области фиссуры имеется раннее поражение, проявляющееся только в виде прозрачной зоны. Фиссурный герметик предотвратит дальнейшее прогрессирование процесса. Справа представлено обширное поражение на окклюзионной поверхности, распространяющееся вплоть до пульпы. Видно и инфицированный, и пораженный дентин, но четкого разграничения между ними нет.



## РАЗВИТИЕ КАРИОЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ. РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ

В отсутствие проведения мероприятий по контролю над кариесом следующая стадия проявляется в виде разрушения поверхности эмали и формирования полости (рис. 1.8). Теперь бактерии могут накапливаться в дефекте коронки вне зависимости от процедур по поддержанию гигиены полости рта, поэтому необходимо восстановить анатомию поверхности зуба, т. е. сформировать полость и запломбировать ее. Кроме того, появляется прямой доступ к дентину, состав бактериальной флоры меняется и бактерии подвергают литическому разрушению коллагеновый каркас дентина, уже несмотря на все попытки пульпы по реминерализации очага и формированию «прозрачной зоны». Непрекращающиеся кислотные атаки ведут к прогрессированию деминерализации, а протеолитические бактерии разрушают обнаженные коллагеновые волокна. Полость со стороны эмали может выглядеть весьма ограниченной, однако очаг будет иметь тенденцию к периферическому распространению в толще дентина через сохраняющиеся латеральные канальцы и через те, которые вскрылись после очередной кислотной атаки (рис. 1.9). На ранних стадиях возможно реминерализовать коллагеновые волокна, однако когда уровень

Рис. 1.10. Клинический случай, в котором в соответствии с ART (атравматической реставрационной технологией) установлена реставрация (за 3 месяца до удаления зуба по другим показаниям). Обратите внимание на плотное краевое прилегание на всем протяжении, предотвращающее дальнейшее инфицирование и поступление питательных веществ к бактериям. Инфицированный слой успешно изолирован, а пораженный слой находится на стадии реминерализации. Рентгеноспектральный микроанализ (ЕРМА) выявил проникновение ионов стронция из стеклокерамического материала на всю толщу твердых тканей до пульпы.



деминерализации составляет 10% и более от нормы, этот процесс необратим, и коллаген полностью дезинтегрируется.

По мере развития кариозного очага в нем можно выделить как минимум 2 слоя [13]. Имеется распространяющийся фронт, контактирующий с интактным дентином, и это постепенное начало зоны частично деминерализованного дентина, полностью свободного от бактерий. До тех пор, пока минерализация коллагена на 10 % превышает норму, этот слой способен реминерализоваться и заживляться. Далее идет постепенный переход к дентину, у которого минерализация коллагена менее 10%, вплоть до полностью дезинтегрированных слоев дентина, которые восстановлению не подлежат в связи с полным разрушением коллагенового каркаса. Эти два слоя часто обозначаются как «пораженный слой», поскольку дентин подвергся кариозному процессу, но это совсем не означает, что он не подлежит заживлению, и «инфицированный слой», потому что он содержит основной объем бактериального загрязнения, находящегося в кариозной полости. Инфицированный слой следует удалить, или, по крайней мере, тотально изолировать от среды полости рта, герметично заполнив полость.

Однако пораженный слой остается объектом, подлежащим не только реминерализации, но и даже полному заживлению.

Серьезная проблема заключается в дифференциальной диагностике между этими слоями. В идеале должна быть возможность удалить все инфицированные ткани, сохранив при этом подлежащий реминерализации слой. Однако простого метода отдифференцировать их нет, и требуется определенный уровень знаний и клинического опыта. Кариес-детекторы окрашивают бактерий, и это ведет к замешательству. При первом нанесении раст-

вора изменение цвета очень выражено, однако при повторном нанесении четкости уже нет, и применение их не рекомендуется. Растворяющие растворы тоже сомнительны, поскольку удаляется и дентин, который можно было восстановить. Сейчас разрабатываются методы стерилизации дентина без сопутствующего повреждения биологических структур, однако уже ясно, что допустимо наличие отдельных сохранившихся колоний бактерий, если они надежно изолированы от источника питания со стороны полости рта.

В зависимости от кислотности окружающей среды скорость распространения поражения изменяется от очень быстрой до очень медленной. Фактически, может пройти еще 4 года, пока процесс достигнет пульпы. Отметим снова, что наличие прогрессирующих поражений требует проведения превентивных и заживляющих мер, и только затем должно предприниматься оперативное вмешательство. Основной целью является устранение первопричины. Не имеет смысла устанавливать временные пломбы при наличии заболевания в активной стадии. Однако это возможно для нарушения бактериального баланса, когда обширное поражение герметично закрывается полупостоянной реставрацией.

### ОСТАНОВКА РАЗВИТИЯ ПОРАЖЕНИЯ

Установив контроль над заболеванием и выявив очаги поражения, необходимо устранить все полости в эмали, поскольку в присутствии полостей невозможно точно определить состав бактериальной флоры. Это означает изготовление временных или полупостоянных реставраций, чтобы восстановить ровную гладкую поверхность коронки и герметичную изоляцию

полости для прекращения бактериальной активности (рис. 1.10).

Следует отметить, что наличие некоторого количества бактериальной популяции не имеет значения для распространения заболевания, если полости надежно заизолированы, так как бактерии отрезаются от источника питания и находятся в состоянии покоя [14]. Это требует пересмотра описания «кариеса». В протоколах GV Black утверждается, что весь размягченный и измененный в цвете дентин должен быть удален, пока стенки полости не станут твердыми. Этот подход сейчас оспаривается, поскольку удалению подлежит значительная часть структур зуба и пораженный дентин, который можно реминерализовать и заживить. Это также приведет к дальнейшему раздражению пульпы, которая уже могла воспалиться из-за близости очага поражения. Мы считаем, что термин «кариес» должен применяться к только самому очагу поражения и совсем необязательно по отношению к вовлеченным структурам зуба. Это означает, что, несмотря на то, что «кариозное поражение» требует лечения, оно необязательно должно сопровождаться оперативным иссечением структур зуба, даже если они размягчены и изменены в цвете. В большинстве случаев можно залечить остающиеся деминерализованными твердые ткани, если содержание минерального компонента в коллагеновых волокнах составляет не менее 10% [15].

Одним из основных требований для успешной постановки реставрации является достаточный объем самого пломбировочного материала, который сможет противостоять жевательной нагрузке. Следовательно, при лечении очага поражения необходимо удалить весь вовлеченный дентин, что создать достаточное пространство для реставрации. Однако при обширном поражении считается необходимым удалять только размягченный инфицированный или пораженный дентин, чтобы временная реставрация обладала достаточной прочностью. Если полупостоянный материал обладает долгосрочной надежной адгезией к прилежащим дентину и эмали, наличие некоторого количества инфицированного дентина не должно беспокоить, так как бактерии, отрезанные от источника питания, теряют свою активность. В то же время, если реставрационный ма-



Рис. 1.11. Первая из серии методик, демонстрирующая замещение большого поражения с применением стеклоиономера и амальгамы. Несмотря на большой объем первичного очага, явные симптомы не всегда присутствуют.

Рис. 1.12. Сформированная полость в стиле GV Black, поскольку в данном случае была выбрана амальгама. Обратите внимание на присутствие пораженного дентина в области дна полости, что не исключает и наличие инфицированного дентина. Но в этом нет никакого противоречия, поскольку она будет заполнена стеклоиономером.

Рис. 1.13. Наложен значительный слой высокопрочного стеклоиономера на дно полости, избыток его удален для создания достаточного объема для амальгамы.

Рис. 1.14. Завершенная реставрация с применением амальгамы.

Рис. 1.15. Изготовлен продольный шлиф зуба, чтобы показать положение и количество стеклоиономера и амальгамы. Обратите внимание, что высокопрочный стеклоиономер внесен в достаточном количестве, чтобы обеспечить хороший ионный обмен в деминерализованном дентине. За счет более прочной амальгамы окклюзионная нагрузка на стеклоиономер снизится в 10 раз и угрозы разрушения стеклоиономера не возникнет.



териал сам обладает биоактивностью, имеется потенциал для реминерализации пораженного дентина и пульпа будет защищена от дальнейшего раздражения.

Успешная постановка полупостоянной реставрации подразумевает полную герметизацию по всей периферии очага поражения. Формировать доступ к очагу поражения следует с помощью алмазных боров на средних оборотах с водяным и воздушным охлаждением. Применяйте ручные инструменты или боры на низких оборотах, чтобы очистить стенки полости до плотного здорового дентина, способного обеспечить адгезию на основе ионного обмена при контакте с реставрацией. В завершение, очистите дно полости так, чтобы только создать достаточный объем для материала. Обработайте кондиционером всю полость и запломбируйте. Можно весь объем реставрации выполнить как полупостоянную, или, как альтернативу, использовать материал в качестве базы и для усиления прочности поверхности и улучшения эстетики ламинировать его более прочным постоянным материалом (рис. 1.11–1.15).

### ПОСТОЯННАЯ РЕСТАВРАЦИЯ

Выбор и изготовление постоянной реставрации будет также производиться в соответствии с теми же принципами. Необходимо будет удалить только разрушенные твердые ткани, чтобы обеспечить надежную адгезию и устойчивость реставрации к окклюзионной нагрузке. Конфигурация может меняться в зависимости от выбранного материала. Необходимо обеспечить связь со структурами зуба, чтобы предотвратить микроподтекания и проникновение микробной флоры. Если очаг поражения занимает лишь часть фиссур, оставшиеся фиссуры следует загерметизировать, используя стеклоиономер или композит, без применения механической обработки.

Концепция расширения границ полости до здоровых так называемых свободных от кариеса тканей беспочвенна, поскольку ни один материал не противостоит распространению заболевания. Успех заключается в устранении самого заболевания, независимо от предпринятых оперативных процедур. Кариес не может быть излечен хирургическим путем. Необходимо четко представлять,

как развивается кариозное поражение в твердых тканях зуба и учитывать это, формируя полость под реставрацию. Из-за отсутствия хороших рентгенограмм GV Black имел дело только с поражениями, которые с современной точки зрения были достаточно большими к тому моменту их первичного обнаружения. Тогда самое маленькое поражение было весьма обширным и сегодня было бы классифицировано как Size 2 (степень 2) по классификации, начинающейся с Size 0 (степень 0). Применяя современные технологии в виде рентгенографии и другие диагностические и профилактические методики, теперь возможно выявление заболеваний на самых ранних стадиях и, в идеале, оно подлежит излечению. Но, в худшем случае, если определяется полость на поверхности твердых тканей, восстановление зуба проводится в соответствии с принципами минимальной интервенции с применением адгезивных, биоактивных реставрационных материалов.

ИС



Список литературы Вы можете получить по адресу:

[www.newdent.ru](http://www.newdent.ru)

## Preservation And Restoration Of Tooth Structure

Second Edition 2004

Graham J. Mount and W. R. Hume

**Order direct from the publisher for minimal price:**

Knowledge Books and Software, 183 Noth Quarry, Brisbane, Queensland 4000, Australia

Web address: [www.kbs.com.au](http://www.kbs.com.au) E-mail address: [rob@kbs.com.au](mailto:rob@kbs.com.au)



Статья предоставлена к публикации GC Europe N.V.