

А.И.Николаев

# ПРЕПАРИРОВАНИЕ КАРИОЗНЫХ ПОЛОСТЕЙ

Современные инструменты,  
методики, критерии качества

*2-е издание,  
переработанное и дополненное*



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2010

УДК 616.31(075.8)  
ББК 56.6  
Н63

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Автор и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

### **Николаев А.И.**

Н63      Препарирование кариозных полостей: современные инструменты, методики, критерии качества / А.И.Николаев. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 224 с. : ил.  
ISBN 5-98322-602-9

Монография посвящена современным подходам, принципам и этапам препарирования кариозных полостей. Особое внимание уделено препарированию при пломбировании композитами и стеклоиономерными цементами. Детально рассмотрены характеристики и правила клинического использования стоматологических наконечников, боров и ручных инструментов для обработки твердых тканей зубов. Приведены разработанные автором монографии алгоритмы препарирования полостей с учетом активности течения кариеса и свойств применяемых пломбировочных материалов. Описаны наборы боров и абразивных инструментов, специально разработанные автором для выполнения наиболее распространенных терапевтических стоматологических вмешательств.

Издание рассчитано на терапевтов-стоматологов, студентов стоматологических факультетов вузов, клинических ординаторов и врачей-интернов.

УДК 616.31(075.8)  
ББК 56.6

ISBN 5-98322-602-9

© Николаев А.И., 2010  
© Оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2010

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

От автора .....	5
Введение .....	6
Глава 1. Кариес зубов .....	11
1.1. Этиология, патогенез и патологическая анатомия кариеса зубов .....	11
1.2. Классификация кариеса зубов .....	18
1.3. Особенности течения кариеса в зависимости от локализации очага поражения .....	25
Глава 2. Инструменты и оборудование для препарирования кариозных полостей .....	35
2.1. Универсальные стоматологические установки. Стоматологические наконечники .....	36
2.2. Стоматологические боры, применяемые для препарирования кариозных полостей .....	45
2.3. Ручные инструменты для обработки кариозных полостей .....	67
Глава 3. Выбор тактики препарирования кариозной полости с учетом индивидуальной кариесрезистентности и свойств применяемых пломбировочных материалов . . . . .	71
3.1. Метод «профилактического расширения» .....	73
3.2. Метод «биологической целесообразности» .....	74
3.3. Метод «профилактического пломбирования» .....	84
Глава 4. Способы и принципы препарирования кариозных полостей .....	91
Глава 5. Основные этапы и правила препарирования кариозных полостей. Препарирование полостей I класса по Блеку .....	110

5.1. Набор боров и абразивных инструментов для эстетической реставрации жевательных зубов композитами . . . . .	131
Глава 6. Препарирование полостей II класса по Блеку. . . . .	133
Глава 7. Препарирование полостей III класса по Блеку. . . . .	153
7.1. Набор боров и абразивных инструментов для эстетической реставрации фронтальных зубов композитами . . . . .	162
Глава 8. Препарирование полостей IV класса по Блеку. Препарирование фронтальных зубов под композитные облицовки (виниры) . . . . .	164
8.1. Набор боров и абразивных инструментов для изготовления композитных виниров . . . . .	182
Глава 9. Препарирование полостей V класса по Блеку. . . . .	185
Глава 10. Препарирование полостей VI класса . . . . .	192
Глава 11. Медикаментозная обработка кариозной полости . . . . .	197
Послесловие, или Препарирование как способ повышения эффективности лечения кариеса зубов . . . . .	201
Приложение . . . . .	213

---

## ОТ АВТОРА

---

Предлагаемая читателю монография является попыткой систематизировать и конкретизировать правила, принципы и рекомендации, касающиеся препарирования кариозных полостей с применением современных инструментов и технологий. Особый акцент сделан на алгоритм подготовки полости для пломбирования (реставрации) композитами и стеклоиономерными цементами. Книга основывается на практическом опыте и результатах научной работы автора, данных стоматологической литературы и рекомендациях фирм-производителей.

Сделана попытка, с одной стороны, создать для практических врачей-стоматологов пособие по технологиям и методикам препарирования кариозных полостей, с другой – написать учебное руководство для студентов и начинающих врачей по этому разделу терапевтической стоматологии.

1-е издание данной книги вышло в 2006 г. и вызвало интерес у терапевтов-стоматологов. Новое издание переработано и дополнено с учетом практического опыта и научных данных, накопленных автором за 3 года. В нем сформулированы основные медицинские и технологические правила препарирования полостей, описаны разработанные автором наборы боров и абразивных инструментов, предназначенные для выполнения наиболее распространенных терапевтических стоматологических вмешательств.

Автор выражает искреннюю благодарность за методическое руководство и помощь в создании данной книги своему научному руководителю – члену-корреспонденту РАЕН, доктору медицинских наук, заведующему кафедрой терапевтической стоматологии Смоленской государственной медицинской академии, профессору Цепову Леониду Макаровичу. Чрезвычайно благодарен за предоставленный информационный, методический и иллюстративный материал представителю компании *NTI-Kahla GmbH Rotary Dental Instruments* в России Томасяну Давиду Давидовичу, генеральному директору компании *KaVo Dental Russland GmbH* Шумилову Евгению Сергеевичу и коммерческому директору компании *Ком-Денталь* Обуханич Ванде Романовне.

*А. Николаев*

---

## ВВЕДЕНИЕ

---

Наибольшие усилия и затраты рабочего времени стоматологов-терапевтов приходится на лечение кариеса зубов. Однако следует констатировать, что довольно часто результаты проводимого лечения, особенно отдаленные, оказываются хуже, чем рассчитывал врач. Несмотря на широкое внедрение в практику новейших инструментов, материалов и технологий, повода для того, чтобы говорить, что они позволили решить все проблемы эффективного лечения кариеса, пока нет. Нередко после пломбирования зубов, даже самыми современными и дорогостоящими материалами, наблюдаются осложнения и нежелательные побочные эффекты: «постоперативная» чувствительность, «белая линия», потеря реставрацией «сухого блеска», развитие рецидивного кариеса, воспаление пульпы зуба и периодонта и т.д.

**Причин относительно низкой эффективности лечения заболеваний твердых тканей зубов методом пломбирования, по нашему мнению, несколько.**

*Первой причиной*, как нам представляется, является тот факт, что с появлением современных композитов и развитием «художественной реставрации зубов» пломбирование зуба при лечении кариеса как медицинская манипуляция постепенно перешло в разряд «реставрационно-художественных услуг», художественные и маркетинговые особенности которых широко и весьма односторонне освещаются в рекламно-информационных стоматологических изданиях. Лечение же кариеса зуба в таких условиях стало лишь «побочным продуктом» художественной реставрации. К сожалению, приходится согласиться с мнением ряда ведущих ученых-стоматологов, что многие врачи *умеют реставрировать зубы, но не умеют лечить кариес.*

Другим негативным результатом внедрения композитных и адгезивных технологий явилось широкое распространение утверждения, что современные композиты позволяют отказаться от классических принципов препарирования и перейти к адгезивному препарированию, свободному дизайну полости, «микроинвазивным методам лечения». В результате сформировалось мнение, что полость под композит формировать не надо, достаточно лишь иссечь пораженные кариесом и неполноценные, с точки зрения эстетики, ткани, применить адгезивную систему, восстановить композитом эстетические свойства зуба, и успех гарантирован!

Еще один явный «перегиб» – массовое применение так называемых микроинвазивных методов препарирования. Несмотря на кажущуюся «продвинутость» такого подхода, с его целесообразностью можно согласиться лишь частично: его применение, по нашему мнению, оправданно только при малых размерах кариозных полостей у пациентов с «благополучной» полостью рта и низкой пораженностью зубов кариесом ( $KПУ < 5$ ). В то же время, на реальном стоматологическом приеме врачу чаще всего приходится иметь дело со «среднестатистическим» пациентом:  $KПУ = 15–20$ , кариозные полости достаточно большого объема (средний кариес 1–2 поверхностей), недостаточная эффективность профилактических мероприятий. Наш клинический опыт показывает, что даже при применении самых современных и эстетичных композитов *в большинстве случаев остаются актуальными принципы макромеханической ретенции пломбы, а также необходимость профилактического расширения и пломбирования кариозной полости.* Полости следует препарировать с соблюдением классических принципов, делая поправку на улучшенные свойства современных пломбировочных материалов – композитов и стеклоиономерных цемента.

**Второй причиной** низкой эффективности реставрации зубов с применением композитов является то, что практические врачи, акцентируясь в первую очередь на достижении эстетического результата, недооценивают важность *технологических* аспектов проводимого лечения. Особенно часто это проявляется в процессе препарирования кариозных полостей: неправильно применяются боры и другой инструментарий; нарушаются режимы и правила препарирования; полости формируются без учета особенностей механических свойств и пространственной организации применяемых пломбировочных материалов и т.д.

**Третьей причиной** является повсеместное следование при препарировании кариозных полостей методу «биологической целесообразности» И.Г.Лукомского, сформулированному автором в 1940–1950-е годы в противовес «нефизиологическому», «буржуазному» принципу «профилактического расширения» Блека. Метод Лукомского, декларируя щадящее отношение к тканям зуба, предусматривает иссечение только пораженных тканей. Фиссуры и другие кариесвосприимчивые участки, не пораженные на момент лечения, остаются при этом открытыми для инвазии кариесогенной микрофлоры. Часто, неверно трактуя принцип щадящего отношения к твердым тканям зуба, стоматолог оставляет даже инфицированные, заведомо нежизнеспособные эмаль и дентин. По этой же причине, как правило, не формируют дополнительные опорные площадки и ретенционные пункты. Все это приводит не только к выпадению пломб, но и к значительной частоте повторного поражения кариесом уже леченых ранее зубов.

Необходимо напомнить, что в основе принципа «биологической целесообразности» лежит так называемая биологическая теория кариеса, согласно которой кариозное поражение эмали возникает в результате нарушения функции одонтобластов, вызванного эндогенными факторами. Согласно этой теории, рецидив и дальнейшее прогрессирование кариозного поражения зависят от состояния пульпы зуба, а качество наложенной пломбы на этот процесс влияния не оказывает. Биологическая теория довольно быстро была признана несостоятельной, однако метод препарирования кариозных полостей утвердился и получил широкое распространение. Этому способствовали (и способствуют!) объективные причины: отсутствие инструментов и бор-машин, позволяющих быстро, эффективно и безболезненно сформировать полость; дефицит времени у врача, поставленного в жесткие рамки нормами «выработки» (20–30 мин на пациента, оценка работы врача-стоматолога в системе ОМС по количеству посещений). Не вызывает сомнения, что в таких условиях качественно лечить кариес практически невозможно.

В то же время мы хотим сразу же предостеречь стоматологов и от бездумного, шаблонного использования метода «профилактического расширения» Блека, так как такой подход не лишен существенных недостатков, речь о которых пойдет ниже.

**Четвертой причиной** низкой эффективности лечения кариеса является отсутствие общепризнанных технологических и медицинских стандартов, алгоритмов и рекомендаций по лечению кариеса зубов. Анализ стоматологической литературы, в том числе и рекомендованной в качестве учебных пособий, показал, что вопросы препарирования кариозных полостей в большинстве учебников и руководств освещены явно недостаточно, по ряду принципиальных вопросов отсутствуют единые взгляды и подходы.

\*\*\*

В настоящее время появились предпосылки для пересмотра некоторых положений практической кариесологии. Это связано с тем, что, с одной стороны, в нашей стране наконец-то сформировались взгляды на этиологию кариеса зубов, появились новые пломбирочные материалы с принципиально иными свойствами, улучшилось обеспечение стоматологических учреждений оборудованием, инструментами, медикаментами. С другой стороны, возросли требования к качеству оказываемой стоматологической помощи населению. Широкое распространение платного лечения повысило ответственность врача-стоматолога за качество его работы, создало материальную заинтересованность в повышении своего профессионального уровня.



Все больше врачей понимают, что **провести только лишь художественную реставрацию зуба, даже самым современным композитом, недостаточно. Необходимо обеспечить медицинскую эффективность и безопасность проводимых манипуляций, восстановить функциональную ценность и биомеханические свойства зуба, предупредить развитие рецидива кариеса.**

В этой связи возрастает интерес стоматологов к медицинским аспектам лечения кариеса зубов, правилам и техническим приемам препарирования кариозных полостей, свойствам и клиническим возможностям современных пломбировочных материалов, методам прогнозирования и профилактики кариеса.

Чтобы конечный результат лечения кариеса и реставрации зуба был успешным, в процессе препарирования полости врач должен решить несколько задач:

- выбрать медицинскую тактику препарирования с учетом особенностей возникновения и прогрессирования заболевания у данного пациента, предусмотрев при этом меры, направленные на профилактику возможных осложнений (например, рецидивного кариеса и т.д.);
- форма и дизайн полости должны соответствовать физико-механическим свойствам применяемых материалов и биомеханическим характеристикам тканей зуба, окружающих сформированную полость;
- при препарировании полостей, особенно во фронтальных зубах, необходимо дополнительно руководствоваться требованиями эстетики;
- в процессе препарирования должны быть созданы условия для максимального восстановления функциональной ценности зуба;
- должны строго соблюдаться правила и принципы формирования полостей, а также технологии препарирования твердых тканей зуба. Для каждой манипуляции должны использоваться боры и режимы препарирования, оптимальные с биологической и технологической точек зрения.

Мы убеждены, что понимание патофизиологической сущности процессов, происходящих при кариесе и некариозных поражениях твердых тканей зубов, выполнение медицинских и технологических правил препарирования полостей, учет особенностей физико-механических свойств пломбировочных материалов, знание и предупреждение возможных негативных последствий лечения позволят врачу-стоматологу работать эффективно, быстро и качественно, с минимальным риском развития осложнений и нежелательных побочных эффектов.

В предлагаемой вниманию читателя монографии автор стремился систематизировать современные подходы к препарированию кариозных полостей. Рассматриваются технологические, эстетические и медицинские аспекты препарирования, правила и критерии качества проведения каждого этапа. Кроме того, врачам-стоматологам предложен алгоритм действий, основанный на оценке тяжести течения «кариозной болезни» у пациента. Отражены результаты собственных разработок по составлению плана лечения кариеса зубов. Описаны новые тенденции в развитии терапевтической стоматологии (минимально-инвазивная терапия кариеса зубов, профилактическая санация, фиссуротомия, эстетические аспекты препарирования и т.д.).

В пособии используются иллюстрации, предоставленные компаниями «NTI-Kahla GmbH Rotary Dental Instruments», «KaVo Dental Russland GmbH», «Ком-Денталь», а также рисунки, схемы и фотографии, сделанные автором.

---

## Глава 1.

# КАРИЕС ЗУБОВ

---

Кариес зубов – сложный, медленно развивающийся и медленно текущий патологический процесс в твердых тканях зуба, возникающий в результате сочетанного воздействия неблагоприятных внешних и внутренних, общих и местных факторов, характеризующийся в начале своего развития очаговой деминерализацией неорганической части эмали, разрушением ее органического матрикса и заканчивающийся, как правило, деструкцией твердых тканей зуба с образованием дефекта (полости) в эмали и дентине, а при отсутствии лечения – воспалительными осложнениями со стороны пульпы и периодонта.

### 1.1. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Проблема этиологии кариеса зубов в принципе признается решенной большинством исследователей. Считается, что **основной причиной кариеса является микрофлора зубного налета**. Микробная (инфекционная) теория возникновения кариеса зубов всесторонне и многократно доказана как экспериментально, так и клинически. Другие же теории и концепции скорее отражают значение тех или иных звеньев патогенеза указанного заболевания.

*Кариес возникает в результате патогенного воздействия микробного зубного налета на эмаль зуба в местах, где имеются условия для ретенции и накопления этого налета на поверхности зубов.*

Согласно современным представлениям, для возникновения и развития кариеса необходимы время и 3 условия (см. рис. 1):

- наличие кариесогенной микрофлоры;
- поступление с пищей и задержка на поверхности эмали зубов легкоусвояемых углеводов;
- снижение индивидуальной кариесрезистентности (устойчивости к воздействию кариесогенных факторов).



**Рис. 1.** Условия возникновения и развития кариеса зубов.

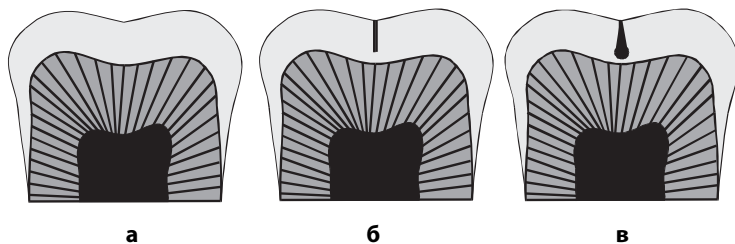
Нам представляется, что именно в *индивидуальной кариесрезистентности* следует искать ответ на вопрос: «Почему зубная бляшка образуется у всех людей, а кариес у них развивается далеко не всегда?» По нашему мнению, при возникновении кариеса имеет место пороговый эффект, когда для возникновения кариозного поражения необходимо, чтобы интенсивность кариесогенного воздействия зубной бляшки превосходила кариесрезистентность.

**Под кариесрезистентностью понимают устойчивость тканей зуба и организма в целом к возникновению кариеса зубов.**

В.К.Леонтьев (1994) приводит большое количество факторов, влияющих на резистентность к кариесу.

На *молекулярном уровне* резистентность зубов к кислотным кариесогенным воздействиям зависит от типа гидроксиапатита эмали, включений микроэлементов в составе гидроксиапатита, наличия вакансий в структуре кристаллов, степени минерализации эмали, правильности формирования и закладки белковой матрицы, взаимодействия белковой и минеральной составляющих эмали.

На *уровне ткани* (эмали зубов) резистентность зависит от регулярности структуры эмали, наличия и числа дефектов в ней, характера формирования эмалевых волокон и пучков, особенно при их выходе на поверхность, от мозаичности электрического заряда эмали, препятствующего или способствующего адсорбции микроорганизмов на ее поверхности.



**Рис. 2.** Варианты формы фиссур:

*а* – «открытая»;

*б* – «закрытая»;

*в* – «закрытая», колбообразная.

На **уровне зуба как органа** резистентность к кариесу определяется строением поверхности эмали, формированием на ней пелликулы (приобретенной тонкой органической пленки, пришедшей на смену наситовой оболочке), ее взаимодействием с поверхностью зуба, глубиной и формой фиссур зубов.

**Фиссуры** представляют собой складки эмали между жевательными буграми. Они могут быть более или менее глубокими. В зависимости от этого различают «открытые» и «закрытые» фиссуры. Крайним вариантом закрытой фиссуры является колбообразная (рис. 2).

В «закрытых» и особенно в колбообразных фиссурах создаются крайне благоприятные условия для образования и существования микробной зубной биопленки. Именно эти участки зубов являются «излюбленными» местами развития кариозного поражения.

На **системном уровне** (зубочелюстная система) резистентность к кариесу зубов зависит от типа строения лицевого скелета, челюстей, прикуса и тесноты расположения зубов, величины межзубных промежутков.

Тесные **межзубные промежутки** затрудняют очищение контактных (аппроксимальных) поверхностей зубов. Без проведения целенаправленных профилактических мероприятий этот фактор приводит к высокой поражаемости контактных поверхностей кариесом, особенно у взрослых пациентов (в возрасте 20–40 лет). В то же время, у лиц с выраженными межзубными промежутками – тремами и диастемами – кариозные поражения аппроксимальных поверхностей зубов отмечаются крайне редко.

На **организменном уровне** резистентность к кариесу зависит от функционирования слюнных желез, степени омывания и очищения с помощью слюны поверхности зубов, воздействия иммунологических и противомикробных факторов в ней, ряда психологических аспектов (жевательной лености, особенностей жизни).

Как справедливо указывают Е.В.Боровский и В.К.Леонтьев (1991), «практически каждый из приведенных выше факторов зависит от общего состояния организма, его реактивности и резистентности».

На *групповом и популяционном уровнях* резистентность зубов к кариесу зависит от процесса редукции зубочелюстной системы человека, неблагоприятных воздействий отдельных факторов цивилизации (особенности диеты, кулинарная обработка пищи, внедрение в пищевой рацион углеводов).

Следует отметить, что некоторые из перечисленных факторов создают генетическую предрасположенность к кариесу зубов (степень редукции зубочелюстной системы, строение челюстей, прикус, анатомические особенности зубов, строение и состав их тканей).

Перечисленные выше кариесогенные факторы и факторы кариесрезистентности действуют не только в детском возрасте, но и у взрослых. *Нам представляется, что именно с учетом индивидуальной кариесрезистентности следует строить не только профилактические мероприятия, но и составлять план санации полости рта, выбирать тактику препарирования кариозных полостей и пломбировочные материалы, определять сроки контрольных осмотров, давать гарантию на качество лечения и срок службы пломб.*

\*\*\*

Согласно современным взглядам, механизм развития кариозного поражения зуба выглядит следующим образом (рис. 3). При приеме легкоусвояемой углеводистой пищи происходит ее ферментация микрофлорой зубного налета с образованием органических кислот: молочной, пировиноградной, муравьиной, пропионовой, масляной и др. Концентрация этих кислот на поверхности эмали возрастает в десятки раз. За счет градиента концентраций кислоты диффундируют в подповерхностные слои эмали и диссоциируют там, оказывая деминерализующее действие. При этом критическим считается значение



**Рис. 3.** Схема патогенеза кариеса зубов (Кузьмина Э.М., 2001).



**Рис. 4.** Патоморфология кариозного поражения на стадии белого (меловидного) пятна.

pH 4,5–5,0. Именно такая кислотность среды вызывает растворение кристаллов гидроксиапатита, образование пор, повышение проницаемости эмали и появление очага кариозного поражения.

В результате описанных процессов в поверхностных слоях эмали образуется очаг деминерализации – *начальный кариес* (кариес в стадии пятна). Клинически он имеет вид белого (меловидного) пятна без образования дефекта тканей.

Очаг кариозного поражения на данной стадии имеет конусовидную форму с вершиной, обращенной в сторону эмалево-дентинной границы. В таком очаге кариозного поражения выделяют несколько зон (слоев) (Боровский Е.В., 2001; Грошиков М.И., 1980; Овруцкий Г.Д., Леонтьев В.К., 1986; Хельвиг Э. и др., 1999) (рис. 4).

*Центральная зона (тело поражения)* – участок наибольшей деминерализации, в котором патологические изменения выражены максимально: наблюдается увеличение межкристаллических пространств, нарушение ориентации кристаллов в структуре гидроксиапатитов, изменение формы кристаллов, их размера, появление нетипичных для нормальной эмали кристаллов. Потеря кальция в этой зоне достигает 20–30%. Объем пор составляет 5–25% (пористость здоровой эмали равна 0,1–0,2%).

*Темная зона (слой)* – участок, расположенный по периферии тела поражения. Объем пор в нем составляет 2–4%. За счет частичной реминерализации кристаллов гидроксиапатита размер пор здесь небольшой.

*Прозрачная зона (слой)* – участок прогрессирующей деминерализации, расположенный на границе кариозного очага с интактной эмалью.

лю. В этом слое отмечается пористость эмали до 1%, но размер пор больше, чем в темной зоне.

*Поверхностная зона (слой)* – так называемый псевдоинтактный слой. За счет постоянной реминерализации этого участка эмали ионами ротовой жидкости поддерживается его относительная целостность и более высокая степень минерализации, чем в глубжележащих слоях. Тем не менее потеря неорганических веществ в этом слое достигает 1–10%, а объем микропространств – не менее 5%.

В глубжележащих слоях эмали, области эмалево-дентинной границы, дентине и пульпе зуба изменения, как правило, отсутствуют.

*Следует подчеркнуть, что на данной стадии патологические изменения ограничиваются лишь деминерализацией эмали без нарушений ее структуры. Поэтому процесс на этой стадии обратим, и при адекватных лечебно-профилактических мероприятиях возможно полное восстановление нормальной структуры и свойств эмали.*

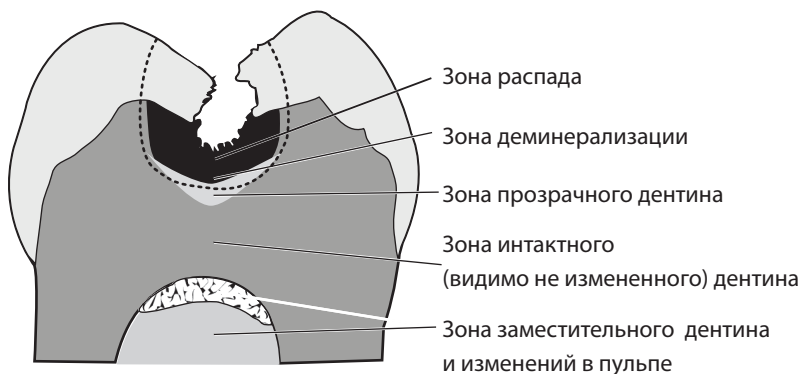
Дальнейшая эволюция белого (меловидного) кариозного пятна может идти в различных направлениях.

**1.** *При адекватных лечебно-профилактических мероприятиях (реминерализующей терапии) возможна полная реминерализация эмали с восстановлением ее нормальной структуры и свойств.*

**2.** *Процесс может принимать длительное, «хроническое» течение.* Объем поражения при этом увеличивается, оно распространяется за пределы эмалево-дентинной границы, пятно пигментируется, приобретает темный оттенок – от светло-коричневого до черного. Очаг поражения эмали в этом случае имеет такое же строение, как и при белом пятне, однако диаметр микропространств в нем больше, имеет место разрушение белковой матрицы твердых тканей зуба, происходят изменения в подлежащем дентине. Пигментация пятна связана с накоплением внутри очага продуктов распада органических веществ: тирозина, меланина, сульфгидрильных групп, ШИК-положительных веществ и т.д. Стадия пигментированного пятна считается более поздней стадией развития начального кариозного процесса. Расценивать его как «приостановившийся кариес» ошибочно. Это медленно текущее, но постоянно прогрессирующее кариозное поражение, через определенный период времени распространяющееся на дентин и приводящее к образованию полости (Боровский Е.В., 2001). Реминерализующая терапия при пигментированных пятнах малоэффективна. Метод лечения – иссечение пораженного участка, формирование и пломбирование кариозной полости.

**3.** *При активном, «остром» течении деминерализации эмали без адекватного лечения очаг распространяется на глубжележащие ткани, поверхностный слой и органический матрикс эмали разрушаются и возникает дефект, сначала – эмали, а затем и дентина зуба. Клинически это проявляется образованием кариозной полости.*





**Рис. 5.** Патоморфология кариозной полости (схема). *Пунктирной линией* показана рекомендуемая граница иссечения пораженных тканей.

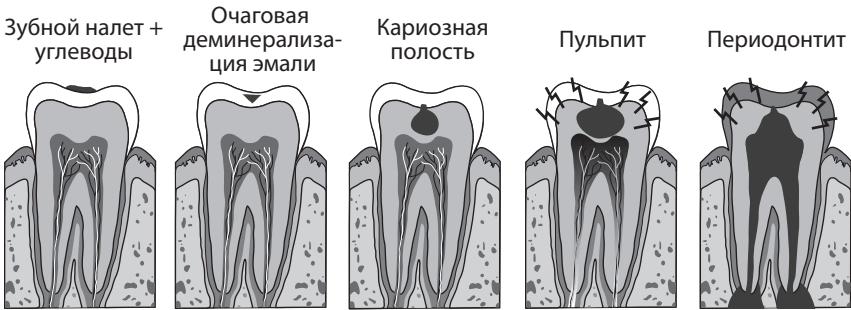
**Кариозная полость** обычно бывает заполнена пищевыми остатками, микроорганизмами, компонентами ротовой жидкости, разрушенным дентином. Стенки ее покрыты кариозно измененным деминерализованным, пигментированным и сильно инфицированным дентином. Данные участки относятся к *зоне распада и деминерализации* и обязательно должны быть удалены в процессе препарирования кариозной полости (рис. 5).

Между дном кариозной полости и полостью зуба расположена *зона прозрачного дентина*. Это склерозированный дентин, в котором просвет дентинных канальцев заполнен солями кальция, вплоть до полной их obturации, что создает барьер для проникновения патогенных микроорганизмов, их токсинов и продуктов распада в пульпу. Образование зоны склерозированного (прозрачного) дентина является защитной реакцией зуба и организма в целом на кариозное поражение. Поверхностные слои этой зоны, как правило, инфицированы, поэтому они должны быть удалены при препарировании.

Между зоной прозрачного дентина и полостью зуба имеется более или менее выраженная *зона интактного, видимо не измененного дентина*. По мере углубления кариозного поражения толщина этой зоны уменьшается.

Границы полости при препарировании должны создаваться в пределах зоны прозрачного и интактного дентина, а перед пломбированием полость должна быть обработана антисептиками.

Изменения со стороны пульпы зуба фиксируются уже на стадии поражения кариозным процессом эмалево-дентинной границы и прогрессируют по мере углубления кариозной полости. При этом в полости зуба, в участках, соответствующих локализации кариозного поражения, происходит отложение *заместительного дентина*,



**Рис. 6.** Динамика развития и прогрессирования процесса кариозного поражения зуба и его осложнений.

отличающегося повышенной минерализацией и неправильным (иррегулярным) расположением дентинных канальцев. Отложение заместительного дентина считается защитной реакцией пульпы на развитие и прогрессирование кариозного процесса в дентине. *Изменения в пульпе* при кариесе проявляются атрофией одонтобластов, лимфоидной и гистиоцитарной инфильтрацией глубже лежащих слоев пульпы, прогрессирующими изменениями микроциркуляторного русла.

При отсутствии адекватного лечения кариеса происходит постепенное углубление полости, частичное разрушение коронковой части зуба, развитие воспалительной реакции со стороны пульпы – *пульпит*. Затем, после гибели пульпы, возникает воспалительно-деструктивный процесс в тканях, расположенных в области верхушки корня зуба – *периодонтит* (рис. 6).

## 1.2. КЛАССИФИКАЦИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Наибольшее распространение и признание у стоматологов в настоящее время получили **классификация кариозных полостей по Блеку** (G.V.Black), *отражающая их локализацию*, и **топографическая классификация** кариеса *в зависимости от глубины поражения*.

Следует иметь в виду, что изначально классификация Блека была предназначена не столько для описания локализации дефектов, сколько для *стандартизации методов их препарирования и пломбирования*: определенному классу полости должна была соответствовать строго определенная форма отпрепарированной полости, и подразумевался выбор определенного материала и техники пломбирования. Кроме того, данная классификация распространяется и на дефекты, возникшие в результате разрушения наложенных ранее пломб, нарушения эстетических и функциональных параметров зуба, дефекты твердых тканей зубов некариозного происхождения (травматические

повреждения, эрозии твердых тканей зубов, клиновидные дефекты, кариес корня и т.д.). Поэтому правильнее эту классификацию было бы называть классификацией полостей по Блеку, исключив из названия слово «кариозных».

Согласно *классификации по Блеку*, различают следующие классы полостей (рис. 7):

**I класс.** Полости, расположенные в ямках и фиссурах на жевательной поверхности моляров и премоляров, язычной поверхности верхних резцов и в вестибулярной и язычной бороздах моляров, связанных с жевательной поверхностью.

**II класс.** Полости на контактных (аппроксимальных) поверхностях моляров и премоляров. Полость может располагаться на передней (медиальной) или задней (дистальной) контактной поверхности, а может быть одновременное поражение кариозным процессом обеих контактных поверхностей зуба. Кроме того, препарирование таких полостей, как правило, производится через жевательную (окклюзионную) поверхность. Поэтому полости II класса обычно дополнительно

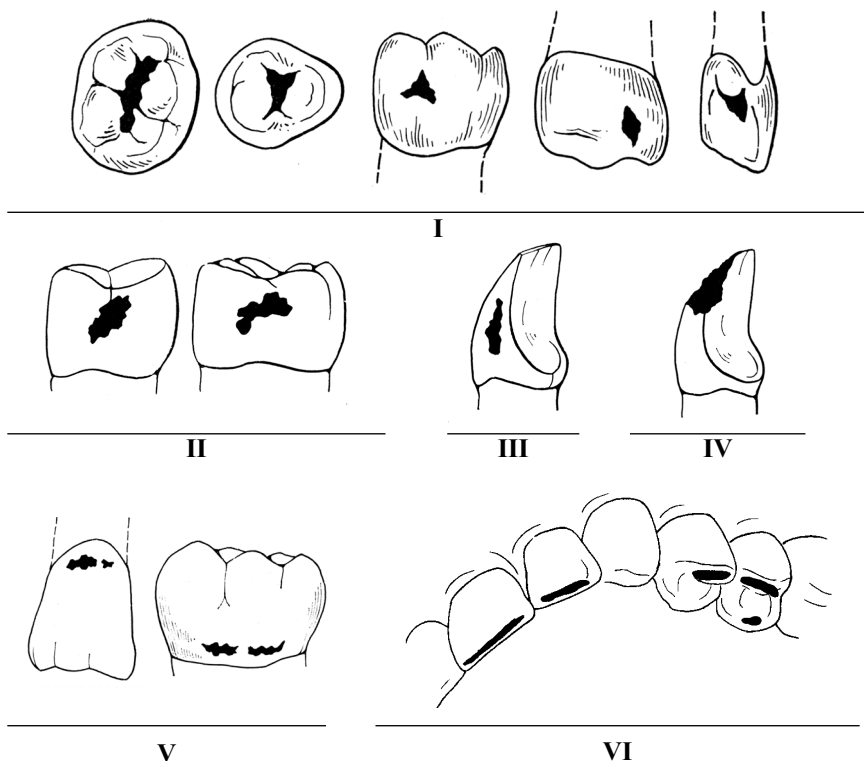


Рис. 7. Классификация полостей по Блеку с современными дополнениями.

**Николаев** Александр Иванович

**ПРЕПАРИРОВАНИЕ КАРИОЗНЫХ ПОЛОСТЕЙ**  
Современные инструменты, методики, критерии качества

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Корректор: *Н.Ю.Соколова*

Компьютерный набор и верстка: *Д.В.Давыдов, А.Ю.Кишканов*

ISBN 5-98322-602-9



9 785983 226029

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 17.11.09. Формат 60×90/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 14,00

Гарнитура Таймс. Тираж 2000 экз. Заказ №2558

Издательство «МЕДпресс-информ».

119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3

E-mail: [office@med-press.ru](mailto:office@med-press.ru)

[www.med-press.ru](http://www.med-press.ru)

Отпечатано с готовых диапозитивов

в ОАО «Типография «Новости»

105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46