

ЭРОЗИЯ ЗУБОВ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ



К.м.н. Е.Н. Дубровская

Важной проблемой в настоящее время в современной стоматологии являются некариозные поражения, возникающие в период после прорезывания постоянных зубов. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению распространенности и интенсивности эрозии зубов [29, 30, 31].

Эрозия зубов – это убыль твердых тканей вследствие воздействия кислоты или хелатирующего агента [13], действующих на поверхности зуба без вовлечения бактериального фактора [4, 5]. Этот химический процесс приводит к нарушению структуры поверхностного слоя эмали, что в сочетании с механическим износом может привести эрозивному поражению зубов и необратимой потере твердых тканей [28].

Данные отчетов о распространенности эрозии зубов достаточно разнятся [29], тем не менее, большинство экспертов считают, что за последнее десятилетие отмечается значительное увеличение эрозивного поражения зубов, особенно среди подростков. Исследование, проведенное в Гааге (Нидерланды), среди двенадцатилетних детей, показывает значительное увеличение показателя эрозии с трех до двадцати трех процентов за четыре года наблюдений [30, 31]. В литературе имеются также данные, что эрозия зубов чаще встречается у женщин [8].

Различают две стадии поражения: начальную (эрозия эмали) и выраженную (эрозия эмали и дентина).

По глубине поражения выделяют 3 степени эрозии:

- степень I, или начальная, – поражены только поверхностные слои эмали;
- степень II, или средняя, – поражена вся толща эмалевого покрова зуба вплоть до дентин-эмалевого соединения;
- степень III, или глубокая, – поражены поверхностные слои дентина [1, 3].

Е.В. Боровский и соавт., а так же Ю.М. Максимов-

ский предлагают различать две клинические стадии эрозии – активную и стабилизированную, хотя, в целом, любая эрозия эмали и дентина характеризуется хроническим течением [1, 3, 9]. Для активной стадии характерна быстро прогрессирующая убыль твердых тканей зуба, которая сопровождается повышенной чувствительностью пораженного участка ко внешним раздражителям, особенно к химическому и холодному. При этом исчезает блеск эмали в области эрозии, что можно определить при высушивании ткани. Стабилизированная форма эрозии характеризуется более замедленным течением, отмечается сохранение блестящей поверхности в области поражения. Возможен переход стабилизированной стадии эрозии в активную [3].

Многочисленные научные исследования подтверждают связь происхождения эрозии зубов с кислотной деминерализацией эмали. К основным эндогенным причинам развития эрозивного поражения зубов относится длительное воздействие кислот и протеолитических ферментов (трипсин, пепсин) во время отрыгивания или при патологических состояниях как анорексия, булимия, гастроэзофагальный рефлюкс и длительная рвота во время беременности. Заброс желудочного сока, рН которого 1,0 – 3,0, а также пищеварительных ферментов ведет к эрозивному поражению эмали зубов [18-20].

В развитии эрозии важную роль играет и качественный состав, и количество слюны. Уменьшение скорости слюноотделения снижает возможность нормализации рН после приема пищи. Прием лекарственных препаратов (антидепрессанты, антипсихотические средства) и аутоиммунные заболевания, например, синдром Шегрена, влияют на буферную емкость слюны и скорость слюноотделения. Для стимуляции слюноотделения пациенты, страдающие ксеростомией, стараются больше употреблять кислых продуктов [21-23]. Развитие эрозии может быть связано и с эндокринной патологией, нарушением гормонального и минерального гомеостаза. Эрозивные поражения твердых тканей зубов у пациентов с гиперфункцией щитовидной железы выявляются в два раза чаще, ем у лиц с нормально функционирующей щитовидной железой. Установлена прямая связь между интенсивностью поражения зубов и длительностью течения тиреотоксикоза [3].

Окклюзионные перегрузки парафункции, абразивные факторы (излишнее давление при чистке зубов, использование жесткой щетки и паста с высоким RDA) увеличивает скорость эрозивного износа зубов [10].

К основным экзогенным причинам, которые приводят к возникновению эрозии зубов, можно отнести разжевывание кислотосодержащих лекарственных препаратов (витамин С, аспирин), частое употребление газированных напитков, фруктов, соков, особенно свежесжатых. При этом уровень рН снижается до критического значения 5,5, что ведет к деминерализации эмали [15-17].



Рис. 1. Эрозия зуба 2.3 и эрозия зуба 2.4

Таким образом, факторы риска, предрасполагающие к развитию эрозивного процесса, затрагивают не только стоматологию, но и другие разделы медицины [11, 12, 14]. Выделяют следующие факторы риска развития эрозии:

1. Употребление кислых продуктов, газированных напитков, фруктовых соков и других продуктов с низким уровнем pH.; разжевывание витаминов и некоторых лекарственных препаратов, содержащих кислоту; прием наркотических препаратов.
2. Расстройство пищевого поведения.
3. Заболевания желудочно-кишечного тракта, щитовидной железы.
4. Профессиональная вредность (работники на химических производствах, сомелье, виноделы, пловцы).
5. Низкая буферная емкость слюны, сниженная скорость слюноотделения [14].

Изменение культурных ценностей, появившаяся в последние годы мода на стройную фигуру способствовали распространению среди населения анорексии и булимии, что привело к росту эрозивных повреждений твердых тканей зуба [10].

Профилактика и лечение эрозии зубов и связанных с ней симптомов занимают одно из ведущих мест среди актуальных проблем современной стоматологии. Лечение эрозивных дефектов осуществляется путем снижения чувствительности дентина и закрытия их современными материалами [2]. Хорошо известно, что эрозия эмали, обнажая подлежащий дентин, в отличие от других видов стирания тканей, могут быть причинными факторами в этиологии гиперчувствительности дентина [6].

Гиперчувствительность дентина характеризуется острой кратковременной болью, возникающей в обнаженном дентине в ответ на внешний раздражитель,

обычно термический, дегидратирующий, осмотический или химический, при этом эту боль нельзя связать ни с какими другими стоматологическими заболеваниями или патологическими состояниями [24, 32].

Гидродинамическая теория наилучшим образом объясняет механизм развития и является общепризнанной теорией развития повышенной чувствительности дентина [61-63]. Внешние раздражители вызывают движение дентинной жидкости, изменения давления внутри дентинных канальцев, что активирует внутризубные нервные волокна и приводит к резкой кратковременной боли [34, 35]. Чаще боль носит транзиторный характер, возникая после воздействия раздражителя и быстро исчезает [32, 58, 64]. В соответствии с гидродинамической теорией, дентинные канальцы должны быть открыты на поверхности дентина и расширены возле пульпы. Сканирующая электронная микроскопия показала увеличение количества и размера канальцев «чувствительных зубов» по сравнению с «нечувствительными». В зубах с повышенной чувствительностью дентинные канальцы были открыты, а с нормальной чувствительностью – обычно заблокированы [36, 37]. Скорость движения дентинной жидкости пропорциональна радиусу канальца, что должно иметь клиническую значимость для лечения гиперчувствительности дентина.

Гиперчувствительность дентина – это многозвеньевой патологический процесс, требующий комплексных лечебно-профилактических мероприятий. Выделяют три группы средств, снижающих повышенную чувствительность дентина:

1. закрывающие дентинные канальцы с помощью приципипитации белков (десенситайзеры с глютаральдегидом);
2. действующие на нервные окончания (калия нитрат, калия хлорид);
3. закрывающие дентинные канальцы с помощью минеральных солей (соли стронция, олова и др.) [25].

Существует два основных подхода к лечению гиперчувствительности. Первый заключается в прерывании передачи нервного импульса. Обычно для этого используют соли калия [32, 58, 64]. Калий деполяризует нервные волокна, вмешиваясь, таким образом, в процесс передачи болевого ответа. Подавляющее большинство десенсибилизирующих зубных паст содержит соль калия для обезболивания при повышенной чувствительности дентина [38-40]. В зубных пастах в равной степени используется нитрат калия (5%), хлорид калия (3,75%) и цитрат калия (5,5%). Из данных солей высвобождается 2%-ый ион калия, обладающий клинически доказанной активностью в отношении снижения чувствительности. В США десенсибилизирующие пасты обычно содержат 5%-ый нитрат калия [40]. Основным недостатком этого подхода заключается в том, что облегчение происходит не сразу и длится недолго. Более того, при прерывании лечения концентрация иона калия вокруг нервного волокна снижается и эффект облегчения чувствительности проходит [64].

Второй подход к лечению гиперчувствительности дентина состоит в obturации открытых дентинных канальцев. В данном подходе жидкость внутри канальцев изолируется от внешних раздражителей и не может передвигаться и вызывать боль [32, 58, 64]. Для этих целей могут быть использованы фторсодержащие зубные пасты. Высокая концентрация фтора способствует образованию кристаллов фторида кальция, которые закупоривают дентинные канальцы [10].

Некоторые имеющиеся на рынке средства для чистки зубов содержат obturiрующие вещества, в частности соли стронция и фторид олова. Данные вещества действуют путем преципитации нерастворимых металлических соединений с белковой матрицей дентина, частично закупоривая дентинные канальцы [43, 60]. Одним из недостатков хлорида стронция является его несовместимость с фтором. Поэтому паста на основе солей стронция не является оптимальным средством для ежедневного применения. Также зубные пасты, содержащие 10%-ый хлорид стронция менее эффективны, чем калийсодержащие пасты [42, 43]. С другой стороны соли олова так же имеют недостатки, такие как неприятный вкус и окрашивание зубов [64].

За последние годы производители оксида кремния приложили немалые усилия для улучшения чистящей способности и снижения абразивности. Имеются сведения, что новый кремниевый абразив доказал способность obturировать дентинные канальцы и уменьшать гидравлическую способность *in vitro*, и значительно снижать повышенную чувствительность дентина *in vivo*, обеспечивая тем самым эффективное облегчение гиперчувствительности [44-46].

В любом случае, без устранения этиологических факторов и их контроля любые лечебные манипуляции в отношении эрозии зубов будут давать лишь кратковременный эффект [24]. Markowits и Pashley пришли к выводу, что любое лечение, которое приводит к полной герметизации дентинных канальцев, будет восстанавливать здоровое состояние поверхности дентина [33]. Авторы предложили разработать новые обоснованные методы лечения, которые сделают дентин более устойчивым к физическим и химическим раздражителям за счет увеличения минеральной плотности дентина и запечатывания открытых канальцев кальций и фосфат-содержащими соединениями. Несмотря на разработку нескольких подходов к отложению фосфата кальция на поверхности зуба и обнадеживающие предварительные результаты, требуется провести больше исследований для обоснования исследований этих гигиенических средств в отношении снижения гиперчувствительности дентина [47-51].

Среда в полости рта насыщена кальцием и фосфатами. Слюна участвует в естественном механизме снижения повышенной чувствительности дентина за счет транспорта данных частиц в дентинные канальцы, obturiруя их и формируя поверхностный защитный слой из слюнного гликопротеина, кальция и фосфатов. Ни



Рис. 2. Эрозия зуба 2.3

стронций, ни оловосодержащие пасты не стимулируют накопление данных соединений на поверхности зуба [6, 42]. Была предложена комбинация аргинина, карбоната кальция с фтором для значительного улучшения эффекта снижения гиперчувствительности дентина при ежедневном применении [42,64].

Сочетание аргинина и карбоната кальция местно создает щелочную среду, способствующую отложению эндогенных ионов кальция и фосфатов. Аминокислота аргинин при физиологических значениях pH имеет положительный заряд, бикарбонат является pH буфером и карбонат кальция – источник кальция – легло в основу обоснования нового средства для облегчения гиперчувствительности дентина. Было показано, что новое средство, содержащее 8%-ый аргинин, нерастворимые соединения кальция (сочетание, известное как технология Pro-Argin™) и фториды, существенно помогает в профилактике и лечении гиперчувствительности дентина путем увеличения минерального компонента и закупорки дентинных канальцев. Ряд проведенных клинических исследований доказывает, что зубная паста, содержащая 8%-ый аргинин, карбонат кальция и 1450 ppm фторида в виде МФФ, доступная под коммерческим названием Colgate Sensitive Pro-Relief™, обеспечивает значительное уменьшение чувствительности и превосходит в этом имеющиеся на рынке лидирующие бренды десенсибилизирующих паст [53-55]. Кроме того, результаты исследований свидетельствуют о значительном снижении чувствительности мгновенно после непосредственного нанесения на зубы, и это действие поддерживается при последующем использовании дважды в день [54-55]. Зубная паста с 8% аргинина, карбонатом кальция и 1450 ppm МФФ обеспечивает мгновенное снижение чувствительности в отличие от десенсибилизирующих паст, содержащих 2%-ый ион

калия и 1450 ppm фторида на основе кремния (силики), которые не обладают таким эффектом. Этот факт является огромным прорывом для потребителей, страдающих подобным состоянием.

Несколько современных методик визуализации, в том числе конфокальная лазерная сканирующая микроскопия (КЛСМ), сканирующая электронная микроскопия (СЭМ) и атомно-силовая микроскопия (АСМ), дали возможность взглянуть изнутри на механизм действия технологии Pro-Argin™ и подтвердили тот факт, что средство с подобной технологией эффективно obtурирует дентинные каналцы, а образующийся запечатывающий слой устойчив к воздействию кислот. Исследования с помощью КЛСМ также показали, что аргинин доставляется к внутренней поверхности дентинных каналцев внутри образующейся минеральной пробки. Исследование химического состава с помощью энергодисперсионного рентгенофлуорисцентного анализа (ЭДРА) показало, что материал на поверхности дентина и внутри закупоренных дентинных каналцев представлен преимущественно кальцием и фосфатами. Электронная спектроскопия для химического анализа (ЭСХА) подтвердила эти наблюдения и в дополнение к ним выявила наличие карбоната [57]. Изучение гидравлической проницаемости показало, что obtурация дентинных каналцев, достигнутая с помощью зубной пасты на основе технологии Pro-Argin™, приводит к снижению потока дентинной жидкости и ингибированию гидродинамического механизма развития гиперчувствительности. Также было подтверждено утверждение, что достигнутая obtурация дентина является прочной, поскольку сниженная проницаемость поддерживалась на протяжении 7 дней в условиях повышенного пульпарного давления и после воздействия сильными кислотами [6, 57].

Kleinberg предположил, что аргинин физически адсорбируется на поверхности карбоната кальция *in vivo*, формируя положительно заряженный агрегат, который легко связывается с отрицательно заряженным дентином в области обнаженных поверхностей и внутри каналцев [52]. Помимо этого, pH агрегата аргинин-карбонат кальция является достаточно щелочным, чтобы обеспечить осаждение кальция и фосфата из слюны и/или дентинной жидкости. Результаты исследований механизма действия согласуются с гипотезой Kleinberg и поддерживают идею о том, что взаимодействие аргинина и карбоната кальция *in vivo* запускает процесс отложения фосфата, в дополнение к аргинину, кальцию и карбонату на поверхности дентина и внутри дентинных каналцев [57].

Так же существуют средства для obtурации дентинных каналцев в условиях стоматологической клиники. Среди инвазивных техник рекомендовано лазерное травление эмали [26]. Методы лечения гиперестезии могут сочетать в себе несколько механизмов. Примером служат герметики на основе органических смол и минеральных наполнителей с добавлением фторидов.

Однако выбор метода лечения гиперчувствительности дентина без учета дальнейшей утраты твердых тканей зуба приводит к рецидиву болевых ощущений через 3 - 12 месяцев после проведенного лечения [7].

В тех случаях, когда клиническая ситуация требует устранение эрозивных дефектов, лечение проводится терапевтическими и ортопедическими методами. Локализация эрозии диктует свои требования: на вестибулярных поверхностях – это эстетика, на окклюзионных – механическая прочность. По данным Ю.М. Максимовского, восстановление твердых тканей зуба при эрозии пломбировочным материалом часто является малоэффективным вследствие нередко возникающего нарушения краевого прилегания пломб и рецидива дефекта [3]. Инновационным методом закрытия эрозии является применение прямых композитных накладок COMPONEER CLASS V (Швейцария), изготовленных в заводских условиях [10]. Следует учитывать сложный механизм развития эрозивных поражений зубов и многообразии причинных факторов, вследствие чего лечение следует проводить дифференцировано и максимально индивидуализировать. К реставрационным методам относят восстановление люминирами, ультранирами, винирами (E-max, Empress, Finesse, Cerigo, диоксида циркония и т. д.) [65]. При развитии дефекта на окклюзионной поверхности применяют полукоронки, а в тяжелых случаях протезируют коронками. Изготовление окклюзионной шины требуется при сочетанной патологии (бруксизм, повышенная стираемость и эрозии зубов) [10].

Таким образом, проблема эрозивного износа и гиперчувствительности дентина активно изучается в мировой стоматологии. К проблеме некариозных поражений зубов важен междисциплинарный подход, учитывая значимость влияния общесоматической патологии в развитии данного патологического процесса. Необходимо проводить диагностику заболеваний желудочно-кишечного тракта, эндокринных нарушений и выявление расстройств пищевого поведения. Важна мотивация пациентов вести здоровый образ жизни, разъяснение причин возникновения заболевания, рекомендация регулярного наблюдения у стоматолога.

«Здоровье – это бесценный дар природы, оно дается, увь, не навечно, его надо беречь». – И.В. Павлов.

Список литературы

1. Боровский Е.В., Леус П.А. Эрозия твердых тканей зуба // Стоматология. - 1971. - № 3. - С. 1-5.
2. Кудряшова В.А., Максимовский Ю.М., Гринин В.М. оценка качества пломб при лечении отдельных видов некариозных заболеваний зубов // Стоматолог. - 2005. - № 8. - С.21 -24.
3. Максимовский Ю.М. Поражения твердых тканей зубов при гипер- и гипопункции щитовидной железы, их профилактика и лечение: автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М., 1981. - 39 с.
4. Мартопляс П.А. Эрозия твердых тканей зубов //

Современная стоматология. - 2007. - № 1. - С. 71-73.

5. Исследование механизма действия нового десенсибилизирующего средства для чистки зубов, содержащего 8,0% аргинина, интенсивно очищающую систему карбоната кальция и 1450 ppm фтора / С.А. Лавандер [и др.] // Американский журнал стоматологии. - 2010. - Т.23, А. - С. 25А – 31А.

6. Камминс Д. Последние достижения в лечении гиперчувствительности дентина: Клинически опробованное лечение для мгновенного и длительного снижения чувствительности // Американский журнал стоматологии. - 2010. - Т.23, А. - С. 5А – 24А.

7. Рослякова О.В., Никонова Т.Ю., Мишина В.И. Опыт лечения гиперестезии тканей зуба.// Материалы научно-практической конференции, посвященной памяти Ефима Ефимовича Платонова./ Под ред. проф. Г.М.Барера.-Москва 2004.-с.135-137.

8. Соловьева-Савоярова Г.Е., Дрожжина В.А. Эстрогены и некариозные поражения зубов. - Спб., 2012. - 140 с.

9. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов // Новое в стоматологии. - 1997. - № 10. - С. 143-148.

10. Юдина Н.А. Эрозия зубов: терминология, диагностика, профилактика и лечение // Современная стоматология. - 2015. - № 1. - С. 8 - 13.

11. Lussi A. Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge // Monographs in Oral Science. - Basel, Karger. - 2006. - P. 1-8.

12. Ten Cate J. M., Imfeld T. Dental erosion [preface] // Eur. J. Oral. Sci. - 1996. - P. 104-149.

13. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links // Eur. J. Oral. Sci. - 1996. - Vol. 104 [2]. - P. 151-155.

14. Yan-Fang R. Dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Prevention. - 2011. - <http://www.rdhmag.com>.

15. Hays G. L., Bullock Q., Lazzari E. P., Puente E. S. Salivary pH while dissolving vitamin C-containing tablets // Am. J. Dent. - 1992. - Vol. 5 [5]. - P. 269-271.

16. McCracken M., O'Neal S. J. Dental erosion and aspirin headache powders: a clinical report // J. Prosthodont. - 2000. - Vol. 9 [2]. - p. 95-98.

17. Grace E. G., Sarlani E., Kaplan S. Tooth erosion caused by chewing aspirin // J. Am. Dent. Assoc. - 2004. - Vol. 135 [7]. - P. 911-914.

18. Gilmour A. G., Beckett H. A. The voluntary reflux phenomenon // Brit. Dent. J. - 1993. - Vol. 175 [10]. - P. 368-372.

19. Meshramkar R., Patil S. B., Patil N. P. A case report of patient practising voga leading to dental erosion // Int. Dent. J. - 2007. - Vol. 57 [3]. - P. 184-186.

20. Scheutzel P. Etiology of dental erosion – intrinsic factors // Eur. J. Oral. Sci. - 1996. - Vol. 104 [2]. - P. 178-190.

21. Navazesh M., Christensen C., Brightman V. Clinical criteria for the diagnosis of salivary gland hypofunction // J.

Dent. Res. - 1992. - Vol. 71 [7]. - P. 1363-1369.

22. Piangprach T., Hengtrakool C., Kukiattrakoon B., Kedjarune-Leggat U. The effect of salivary factors on dental erosion in various age groups and tooth surfaces // J. Am. Dent. Assoc. - 2009. - Vol. 140 [9]. - P. 1137-1143.

23. Brand H. S. Tjoe Fat G. M., Veerman E. C. I. The effect of saliva on the erosive potential of three different wines // Austral. Dent. J. - 2009. - Vol. 54 [3] – P. 228-232.

24. Candian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity // Journal Canadian Dental Association. - 2003. - Vol. 69. - P. 221-226.

25. Stamm J. W. Multi-functional toothpastes for better oral health: a behavioural perspective // International Dental Journal. - 2007. - Vol. 57. - P. 351-363.

26. Aranha A. C., De Paula Eduardo C. Effects of Er: YAG and Er,Cr: YSGG lasers on dentine hypersensitivity short-term clinical evaluation // Lasers in Medical Science. - 2012. - Vol. 27. - P. 813-818.

27. P.-Y. Lin, Y.-W. Cheng, C.-Y. Chu et al. In-office treatment for dentin hypersensitivity: a systematic review and network meta-analysis // Journal of Clinical Periodontology. - 2013. - Vol. 40 [1]. - P. 53-64.

28. Huysmans MC, Chew HP, Ellwood RP. Clinical studies of dental erosion and erosive wear. Caries Res 2011;45[Suppl 1]:60-8.

29. Jaeggi T, Lussi A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. Monogr Oral Sci 2006;20:44-65.

30. van Rijkom HM, Truin GJ, Frencken JE, König KG, van 't Hof MA,

31. Bronkhorst EM, Roeters FJ. Prevalence, distribution and background variables of smooth-bordered tooth wear in teenagers in the Hague, the Netherlands. Caries Res 2002;36:147-54.

32. Truin GJ, van Rijkom HM, Mulder J, van't Hof MA. Caries trends 1996-2002 among 6- and 12-year-old children and erosive wear prevalence among 12-year-old children in The Hague. Caries Res 2005;39:2-8

33. Addy M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. Int Dent J 2002;52 [Suppl 5] 367-375.

34. Markowitz K, Pashley DH: Discovering new treatments for sensitive teeth: The long path from biology to therapy. J Oral Rehabil 2007;35: 300-315.

35. West NX. Dentine hypersensitivity. In: Lussi A. Dental erosion. Monogr Oral Sci 2006;20:173-189.

36. Brännström M. Etiology of dentin hypersensitivity. Proc Finn Dent Soc 1992;88 [Suppl 1]:7-13.

37. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentin hypersensitivity: A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. J Clin Periodontol 1987;14:280-284.

38. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentin hypersensitivity: The development and evaluation of a replica technique to study sensitive and non-sensitive cervical dentine. J Clin Periodontol 1989;16:190-195.

39. Hodosh M. A superior desensitizer – Potassium nitrate. J Am Dent Assoc 1974;88:831-832.

40. Markowitz K, Kim S. The role of selected cations in the desensitization of intradental nerves. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88 [Suppl 1]:39-54.
41. Oral health care drug products for over-the-counter home use; amendment to the tentative final monograph to include over-the-counter- relief of oral discomfort drug products. *Federal Register* 1991;56:185, 48302-48346.
42. Curro FA, Hays RD, Stewart B, Masters JG. Clinical effects of increasing toothpaste abrasivity on tooth hypersensitivity. *J Dent Res* 2008;87 [Sp Is]: [Abstr 1024].
43. Cummins D. The efficacy of a new dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride in delivering instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. *J Clin Dent* 2009;20 [Sp Is]:109-114.
44. Walters PA. Dentin hypersensitivity: A review. *J Contemp Dent Pract* 2005;6:1-10.
45. Patel R, Zaidel L, Chopra S, Prencipe M. CLSM study of dentin treated with triclosan/copolymer/silicon dioxide/NaF dentifrice. *J Dent Res* 2009;88 [Sp Is]:[Abstr 1924].
46. Zaidel L, Chopra S, Prencipe M. Effects of a triclosan/copolymer/silicon dioxide/NaF dentifrice on dentin permeability. *J Dent Res* 2009;88 [Sp Is]:[Abstr 1923].
47. Ayad F, Ayad N, Zhang YP, DeVizio W, Prencipe M, Hyman T, Proskin HM. Hypersensitivity reduction efficacy of a triclosan/copolymer/ silicon dioxide/NaF dentifrice. *J Dent Res* 2009;88 [Sp Is]:[Abstr 1423].
48. Kaufman HW, Wolff MS, Winston AE, Triol CW. Clinical evaluation of the effect of a remineralizing toothpaste on dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent* 1999;10:50-54.
49. Ghassemi A, Hooper W, Winston AE, Sowinski J, Bowman J, Sharma N. Effectiveness of a baking soda toothpaste delivering calcium and phosphate in reducing dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent* 2009;20:203-210.
50. Gillam DG, Tang JY, Mordan NJ, Newman HN. The effects of a novel Bioglass dentifrice on dentine sensitivity: A scanning electron microscopy investigation. *J Oral Rehabil* 2002;29:305-313.
51. Du MQ, Bian Z, Jiang H, Greenspan DC, Burwell AK, Zhong J, Tai BJ. Clinical evaluation of a dentifrice containing calcium sodium phosphosilicate [NovaMin] for the treatment of dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2008;21:210-214.
52. Wang Z, Sa Y, Sauro S, Cen H, Xing W, Ma X, Jiang T, Wang Y. Effect of desensitizing toothpastes on dentinal occlusion. A dentine permeability measurement and SEM in vitro study. *J Dent* 2010;38:400-410.
53. Kleinberg I. Sensistat. A new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain. *Dent Today* 2002;21:42-47.
54. An eight-week clinical study on Canadian adults. *J Clin Dent* 2009;20 [Sp Is]:10-16.
55. Docimo R, Montesani L, Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, Zhang YP, DeVizio W, Delgado, E, Cummins D, Dibart S, Mateo LR. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate and 1450 ppm fluoride to a benchmark commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: An eight week clinical study in Rome, Italy. *J Clin Dent* 2009;20 [Sp Is]:137-143.
56. Ayad F, Ayad N, Delgado E, Zhang YP, DeVizio W, Cummins D, Mateo LR. Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8% arginine, calcium carbonate and 1450 ppm fluoride to a sensitive toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and to a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: A three-day clinical study in Mississauga, Canada. *J Clin Dent* 2009;20 [Sp Is]:115-122.
57. Nathoo S, Delgado E, Zhang YP, DeVizio W, Cummins D, Mateo LR. Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8% arginine, calcium carbonate and 1450 ppm fluoride relative to a sensitive toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: A three-day clinical study in New Jersey, USA. *J Clin Dent* 2009;20 [Sp Is]:123-130.
58. Schiff T, Delgado E, Zhang YP, DeVizio W, Cummins D, Mateo LR. A clinical investigation of the efficacy of a dentifrice containing 8% arginine, calcium carbonate and 1450 ppm fluoride in providing instant relief of dentin hypersensitivity: The effect of a single direct topical application using a cotton swab applicator versus the use of a fingertip. *J Clin Dent* 2009; 20 [Sp Is]:131-136.
59. Pashley DH, Tay FR, Haywood VB, Collins MA, Drisko CL. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *Inside Dent* 2008;4 [Sp Is]:1-37.
60. Renton-Harper P, Midda M. NdYAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Br Dent J* 1992;172:13-16.
61. Miller S, Truong T, Heu R, Stranick M, Bouchard D, Gaffar A. Recent advances in stannous fluoride technology: Antibacterial efficacy and mechanism of action towards hypersensitivity. *Int Dent J* 1994;44 [Suppl]:83-98.
62. Brännström M, Aström A. The hydrodynamics of dentin: Its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 1972; 22:219-227.
63. Kramer IRH. The relationship between dentin sensitivity and movement of the contents of dentinal tubules. *Br Dent J* 1955;98:391-392.
64. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Arch Oral Biol* 1994;39 [Suppl]:87S-95S.
65. Cummins D. Dentin hypersensitivity: From diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent* 2009;20 [Sp Is]:1-9.
66. <https://stomatologclub.ru/stati/ortopediya-11/innovacionnaya-zamena-lyuminiram-ultraniry-277/>