

20. Ющук Н. Д., Дудина К. Р., Знойко О. О. и др. Иммунный статус больных с различными исходами острого гепатита С // Терапевт. арх. – 2005. – Т. 77. № 11. – С. 32–37.

21. Ярилин А. А. Апоптоз и его место в иммунных процессах // Иммунология. – 2006. – Т. 6. – С. 10–23.

22. Accapezzato D. Hepatic expansion of a virus-specific regulatory CD8(+) T cell population in chronic hepatitis C virus infection /

D. Accapezzato, V. Francavilla, M. Paroli // J. clin. invest. – 2004. – Vol. 113. – № 7. – P. 963–972.

23. Myers K. R., Casanova J. E. Regulation of actin cytoskeleton dynamics by Arf-family GTPases // Trends cel. biol. – 2008. – V. 18. № 4. – P. 184–192.

Поступила 30.09.2013

A. B. АРУТЮНОВ, А. В. ЕЛИЗАРОВ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПЛОМБИРОВАНИЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ НА ТКАНИ СОСУДИСТО-НЕРВНОГО ПУЧКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Кафедра терапевтической стоматологии Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; тел. +79180343332. E-mail: armenak@mail.ru

В ходе исследования проводилась оценка морфологических изменений, возникающих в сосудисто-нервном пучке кроликов под воздействием различных материалов, применяемых для пломбирования корневых каналов, спустя 1, 6 и 12 месяцев от начала эксперимента. В результате эксперимента были получены и изучены 84 блока челюстей кроликов и 600 гистологических срезов.

Ключевые слова: нижний альвеолярный нерв, нижнечелюстной канал, пломбировочный материал.

A. V. ARUTYUNOV, A. V. ELIZAROV

MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF VARIOUS MATERIALS ROOT CANAL ON THE FABRIC OF THE NEUROVASCULAR BUNDLE MANDIBLE

Chair of therapeutic stomatology the State budgetary educational institution of the higher vocational training «Kuban state medical university» of Ministry of health of the Russian Federation, Russia, 350063, Krasnodar, street Mitrofana Sedina, 4; tel. +79180343332. E-mail: armenak@mail.ru

The study evaluated the morphological changes that occur in the neurovascular bundle rabbits under the influence of various materials used in root canal at 1, 6 and 12 months from the start of the experiment. In the experiment were prepared and studied rabbits jaws blocks 84 and 600 histological sections.

Key words: infroalveolar nerve, mandible nerve, selling material.

Введение

Несмотря на неуклонно повышающийся уровень оснащённости стоматологических кабинетов, всё ещё достаточно остро стоит вопрос о качестве выполнения эндодонтического лечения [1, 3, 6]. Проблеме выведения пломбировочного материала (ПМ) за пределы корневого канала уделяется достаточно много внимания [2, 3, 8, 11]. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что большинство современных ПМ предназначены только для obturation корневых каналов и не должны выводиться в периодонт, кость или полость кисты. Несмотря на это, вопрос об осложнениях эндодонтического лечения в виде выведения корневых герметиков за апикальное отверстие стоит очень остро. Кроме анатомически обусловленных причин выведению ПМ за апекс способствуют ошибки эндодонтического лечения [3, 6, 7, 11, 14]. Одним из наиболее опасных осложнений, возникающих при несоблюдении техники проведения эндодонтического лечения, является выведение ПМ в соседние анатомические образования, в частности, в нижнечелюст-

ной канал (НК) [3, 4, 5, 13, 16]. Вне зависимости от вида ПМ его выведение в НК приводит к компрессионной и токсической травмам нижнего альвеолярного нерва (НАН) [1, 3, 4, 7, 9, 10, 15]. В этом случае возникающие болевой синдром, характерный для неврита НАН, нарушение чувствительности пульпы зубов и кожи лица требуют сложного хирургического лечения и длительной послеоперационной реабилитации пациентов [1, 2, 5, 8, 12]. На наш взгляд, проблема восстановления функций НАН напрямую зависит от длительности пребывания ПМ в НК, так как на процесс реабилитации влияют главным образом факторы токсического воздействия ПМ на сосудисто-нервный пучок и нарушения полноценного кровоснабжения как самого нерва, так и иннервируемых им тканей.

Цель исследования – создать экспериментальную модель неврита НАН, вызванного выведением различных по составу и происхождению пломбировочных материалов в нижнечелюстной канал для морфологической оценки изменений в тканях сосудисто-нервного пучка нижней челюсти.

Материалы и методы исследования

Проводилось морфологическое изучение изменений, возникающих в ткани сосудисто-нервного пучка кроликов под воздействием различных материалов, применяемых для пломбирования корневых каналов, спустя 1, 6 и 12 месяцев от начала эксперимента. Животные были разделены на 6 групп, в зависимости от вида пломбировочного материала, выводимого в нижнечелюстной канал (таблица). 1-я – «Эндомета-зон» (ф. «Септодонт», Франция), 2-я – «Форфенан» (ф. «Радуга», Россия), 3-я – «Нонфенол» (ф. «Омега», Россия), 4-я – «Гуттасилер» (ф. «Омега», Россия), 5-я – «Трикредент» (ф. «ВладМиВа», Россия), 6-я – «Метапекс» (ф. «Мета Дентал», Ю. Корея).

Контролем служила противоположная сторона нижней челюсти животного, где воспроизводились такие же дефекты, но без пломбировочного материала, которые заживали под кровяным сгустком.

Краткая характеристика пломбировочных материалов:

1. «Эндометазон» (ф. «Септодонт», Франция).

Материал обладает бактерицидным и антисептическими свойствами. Порошок имеет следующий состав: дексаметазон (0,01 г) – кортикостероид, оказывающий сильное противовоспалительное и антиаллергическое

Материал рентгеноконтрастный для пломбирования корневых каналов, в том числе с использованием гуттаперчевых штифтов. Состав: гидрокортизон, дексаметазон, йодотимол, гидрооксид кальция, оксид циркония, стеарат цинка, оксид цинка, цинк ацетат. Жидкость на основе эвгенола и гваякола.

5. «Трикредент» (ф. «ВладМиВа», Россия).

Антисептический двухкомпонентный рентгеноконтрастный материал. Предназначен для пломбирования корневых каналов при лечении верхушечного периодонтита и пульпита. Материал выпускается комплектом «порошок/жидкость». Жидкость представляет собой раствор трикрезолформальдегидной бакелитовой смолы. Порошок содержит рентгеноконтрастный наполнитель. При выведении материала за апекс возможны незначительные болевые реакции.

6. «Метапекс» (ф. «Мета Дентал», Ю. Корея).

Материал выпускается в виде готовой к применению рентгеноконтрастной пасты и содержит фосфаты кальция и гидроокись, индуцирующую образование костной ткани, йодоформ (40%), пастообразователь и рентгеноконтрастный наполнитель. Благодаря высокому уровню pH (выше 12) паста оказывает асептическое пролонгированное действие в корневом канале.

Количество животных в группах и сроки их выведения из эксперимента

Сроки выведения животных (мес.)/ группы наблюдения	1 мес.	6 мес.	12 мес.
	Количество животных		
«Эндометазон» (1-я группа)	2	2	3
«Форфенан» (2-я группа)	2	2	3
«Нонфенол» (3-я группа)	2	2	3
«Гуттасилер» (4-я группа)	2	2	3
«Трикредент» (5-я группа)	2	2	3
«Метапекс» (6-я группа)	2	2	3
Всего животных	12	12	18

действие и значительно ослабляющий болезненность периапикальных реакций, гидрокортизона ацетат (1,00 г), параформальдегид (2,20 г), рентгеноконтрастный наполнитель. В состав жидкости входит эвгенол (91 мл).

2. «Форфенан» (ф. «Радуга», Россия).

Антисептический материал на резорцин-формалиновой основе. Содержит порошок на основе дексаметазона и сульфата бария, лечебную жидкость на основе формалина и жидкость для затвердевания на основе резорцина. При смешивании двух жидкостей и порошка образуется паста, твердеющая в течение 24 часов. В процессе полимеризации паста выделяет газообразный формальдегид, который проникает в дентинные каналы и превращает альбумины в нерастворимые смеси.

3. «Нонфенол» (ф. «Омега», Россия).

Материал является двухкомпонентным и включает порошок (25 г) и жидкость (12 мл). В состав порошка входят гидроксиапатит, трикальцийфосфат, гидроксид кальция, р/к наполнитель. Жидкость содержит прополис, каротиноиды, водную основу.

4. «Гуттасилер» (ф. «Омега», Россия).

После соответствующего обезболивания в области края нижней челюсти кролика проводился внешний разрез, твердосплавным бором трепанировалось отверстие в проекции нижнечелюстного канала, куда вводился пломбировочный материал (рис. 1А). Затем края раны ушивались. С целью определения точности введения пломбировочного материала проводилось рентгенологическое исследование (рис. 1Б).

В результате эксперимента были получены и изучены 84 блока челюстей кроликов и более 600 гистологических срезов. Тканевые блоки декальцинировали в трилоне-Б и подвергали стандартной гистологической обработке с заливкой в парафин с окраской гематоксилином и эозином, по Маллори, по Бильшовскому, по Футу.

Результаты и обсуждение

«Эндометазон»

При оценке срезов после 1 месяца опыта с материалом «Эндометазон» выявлена круглоклеточная инфильтрация адвентиции артерии, перинервия и нервных волокон. В большем количестве инфильтрация выявляется между сосудом и нервным окончанием.

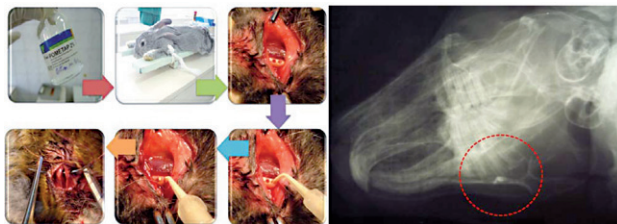


Рис. 1. А. Слева – ход операции. Б. Справа – рентгенограмма, пломбировочный материал в нижнечелюстном канале кролика

В толще нервного окончания определяются множественные мелкие полостные элементы неправильной формы, иногда сливающиеся между собой. Данные изменения характерны для баллонной дистрофии. По ходу нерва выявляется лизис шванновской оболочки нервных волокон. Ядра шванновских клеток гипохромные, часто деградированные. На границе между «Эндометазоном» и нервом обнаруживается скопление эозинофилов в виде демаркационной линии. В области тесного соприкосновения материала с нервом происходит некроз последнего.

На 6-й месяц эксперимента в толще нерва обнаружены деградированные нервные волокна, вблизи которых выявляются макрофаги, нагруженные «Эндометазоном». Вокруг макрофагов располагаются тонкие аргирофильные и коллагеновые волокна. Нерв частично лизирован (рис. 2). Оставшиеся волокна нерва инфильтрированы круглоклеточными элементами. По периферии «Эндометазаона» находятся соединительнотканые клетки и капилляры, врастающие в материал. Образуется молодая грануляционная ткань.

На 12-й месяц эксперимента в области веточки нерва выявлены кровоизлияние и прорастание нерва соедини-

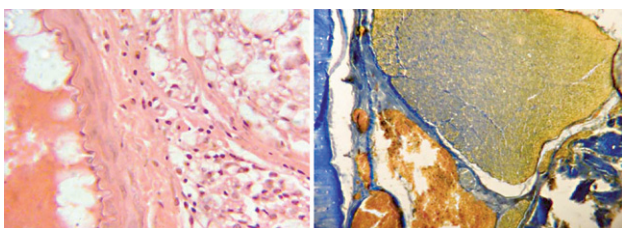


Рис. 2. Микропрепарат на 6-й месяц эксперимента. «Эндометазон». А. Слева – периваскулярная инфильтрация лимфоцитами. Окраска гематоксилином. 6-й месяц эксперимента. Об. 40, ок. 16. Б. Справа – кровоизлияние рядом с терминальной веточкой нерва. Окраска по Маллори. Об. 10, ок. 16

тельной тканью с образованием рубца. На периферии оставшегося «Эндометазаона» располагается демаркационная линия, состоящая из полиморфных клеток и волокон. Эта линия прослеживается не на всем протяжении остатков материала, а только фрагментарно.

«Форфенан». При оценке срезов через 1 месяц после введения «Форфенана» выявлены вакуольная дистрофия миелиновой оболочки нервных волокон, набухание и гомогенизация осевых цилиндров. При соприкосновении нерва с «Форфенаном» нервные волокна деформируются и некротизируются путем лизиса. Окраска по Бильшовскому выявляет некроз нервных волокон на всём протяжении.

При оценке срезов на 6-й месяц исследования выявлено кровоизлияние в области расположения «Фор-

фенана». Веточка нерва подвергается некрозу, преимущественно по периферии. Далее, по ходу нерва, вблизи «Форфенана», наблюдаются разволокнение, очаговая гомогенизация и фрагментарный некроз нервного ствола.

На 12-й месяц после введения «Форфенана» выявляются прогрессирующие некротические процессы

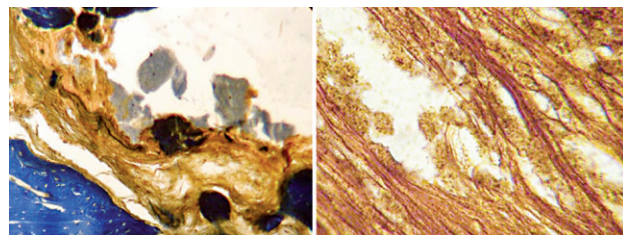


Рис. 3. Микропрепарат на 12-й месяц эксперимента. «Форфенан». А. Слева – разволокнение и очаги некроза в нерве. Окраска по Маллори. Об. 10, ок. 16. Б. Справа – деформация и некроз нервных волокон веточки нерва. Окраска по Маллори. Об. 100, ок. 16

в нервном окончании, затрагивающие всю составляющую нерва (рис. 3). По периферии некроза наблюдается разрастание тонковолокнистой соединительной ткани, в которой обнаруживаются макрофаги, нагруженные «Форфенаном».

«Нонфенол». По истечении 1 месяца в области введения «Нонфенола» обнаружено обширное инкапсулированное кровоизлияние в процессе организации и васкуляризации с тонкой соединительнотканной капсулой по периферии и наличием соединительнотканых клеток и капилляров внутри. По периферии остатков «Нонфенола» выявляется демаркационная линия, в которой помимо клеток защитного ряда имеются капилляры и макрофаги, поглощающие «Нонфенол». Окраска по Бильшовскому выявляет расслоение и фрагментарный лизис нервного волокна, а также скопления макрофагов, нагруженных «Нонфенолом».

На 6-й месяц эксперимента в области контакта «Нонфенола» с кровеносным сосудом на месте последнего образуется гомогенная бесструктурная масса некроза – тканевой детрит, по периферии которого обнаруживаются макрофаги с массой «Нонфенола» в цитоплазме. Между некротической массой и нервом выявляется круглоклеточный инфильтрат. Периневральная область инфильтрирована лимфоцитами и макрофагами, цитоплазма которых заполнена «Нонфенолом», высвобождающимся при их гибели и способствующим расслоению и лизису нерва (рис. 4А).

На 12-й месяц эксперимента в области инъекции «Нонфенола» выявлено, что лизированный нерв замещён очаговым разрастанием соединительной ткани, состоящей преимущественно из коллагеновых волокон (рис. 4Б). Между «Нонфенолом» и костной тканью определяется лимфоидно-макрофагальная и нейтрофильная инфильтрация. По периферии скоплений «Нонфенола» располагается демаркационная линия, состоящая из лимфоцитов, нейтрофилов и эозинофилов, выявляются макрофаги, фагирующие его.

«Гуттасилер». При исследовании места введения «Гуттасилера» через 1 месяц эксперимента выявлено кровоизлияние в состоянии инкапсуляции. На месте расположения веточки нерва размножаются молодые

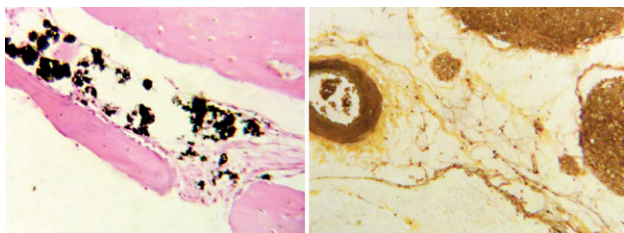


Рис. 4. Микропрепарат. 6-й месяц эксперимента. «Нонфенол». А. Слева – лизис нервных волокон. Окраска по Бильшовскому. Об. 40, ок. 16. Б. Справа – 12-й месяц эксперимента. Очаговое разрастание соединительной ткани. Окраска по Фути. Об. 40, ок. 16

соединительно-тканые клетки. В месте кровоизлияния наблюдается ревазуляризация с периферическим отеком. Окраска по Фути в нервном окончании выявляет инфильтрацию лейкоцитами, лизис осевых цилиндров нервных волокон и миелиновой оболочки. Ядра шванновских клеток и шванновская оболочка претерпевают структурные изменения, но сохранены. При большом увеличении по ходу нерва очагово выявляется лизис миелиновой, шванновской оболочек и осевых цилиндров нервных волокон. Наиболее крупные очаги некроза в местах нахождения «Гуттасилера». В нервных волокнах сохраняется эндонервий.

При исследовании на 6-й месяц эксперимента в области непосредственного контакта нерва с «Гуттасилером» происходит прямой некроз нерва посредством лизиса (рис. 5А). Стенка кровеносного сосуда некротизирована. Нервное окончание фрагментарно сохранено.

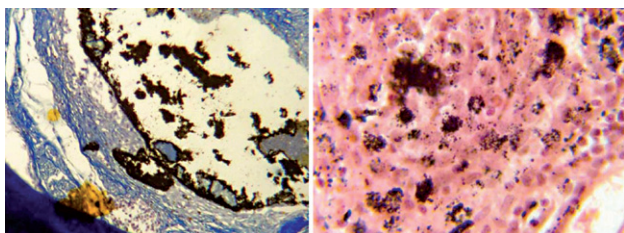


Рис. 5. Микропрепарат. 6-й месяц эксперимента. «Гуттасилер». А. Слева – лизис нерва. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 16, ок. 16. Б. Справа – 12-й месяц эксперимента. Разрастание соединительной ткани на месте нерва. Окраска по Фути. Об. 40, ок. 16

На 12-й месяц эксперимента в области выведения «Гуттасилера» видны старые и свежие кровоизлияния. Нерв отсутствует. В месте нахождения нерва и вокруг него репаративных процессов не происходит (рис. 5Б).

Таким образом, токсическое воздействие «Гуттасилера» с начала эксперимента вызывает ареактивный, некомпенсируемый некроз структур, соприкасающихся с материалом, и приводит к полному лизису окружающих тканей, что инициирует вторичные кровоизлияния.

«Трикредент». К концу 1-го месяца после введения «Трикредента» выявляются вакуолизация нервных волокон, гипертрофия за счет межневрального отека, инфильтрация лимфоцитами и исчезновение осевых цилиндров нервных волокон. Далее по ходу нерва располагается бесструктурная масса с глыбками ядер – происходит некроз. По периферии «Трикредента» очагово, тонким шлейфом располагаются нейтрофилы с зернами материала в цитоплазме, находящиеся в некробиотическом состоянии. Происходят

атрофия нерва и вакуолизация его миелиновой оболочки. Однако нервные волокна в большей степени сохранены, хотя истончены. При контакте «Трикредента» с нервом возникает прямой некроз последнего.

На 6-й месяц после введения «Трикредента» веточка нерва по-прежнему гипертрофирована. Наблюдаются периваскулярный отек и отек внутри нерва. По ходу нерва в области соприкосновения с «Трикредентом» имеет место некроз, а в отдалении – вакуолизация. Под вакуолизированным нервом очагово встречается инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов.

При окраске по Маллори вокруг «Трикредента» очагово выявляется капсула, состоящая из коллагеновых волокон, в местах её отсутствия отмечается некроз нерва.

На 12-й месяц эксперимента выявлено, что «Трикредент» распадается на глыбки. Окраска по Маллори выявляет инкапсуляцию глыбок «Трикредента» и формирование гранулематозной ткани (рис. 6А). Вокруг глыбок, не имеющих капсулы, скапливаются макрофаги, фагирующие «Трикредент». Продвигаясь по нерву в направлении лимфатического узла, макрофаги, погибая, высвобождают «Трикредент». Таким образом, макрофаги способствуют распространению «Трикредента» по ходу нерва. Большая часть нерва некротизирована и замещена соединительной тканью (рис. 6Б). В области воздействия «Трикредента» имеет место аневризма стенки артерии.

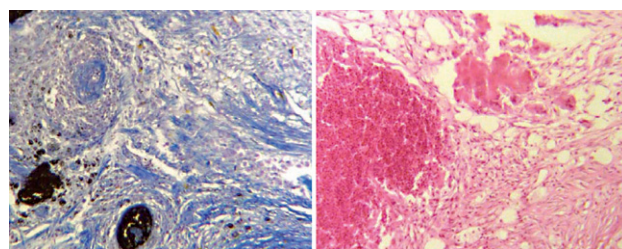


Рис. 6. Микропрепарат. 12-й месяц эксперимента. «Трикредент». А. Справа – инкапсуляция частиц «Трикредента». Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок. 16. Б. Справа – 12-й месяц эксперимента. Кровоизлияние. Окраска по Бильшовскому. Об. 10, ок. 16

«Метапекс». При оценке срезов через 1 месяц после введения «Метапекса» выявлен периневральный отек. Окончание нерва инфильтрировано лимфоцитами, выражены расслоение, вакуолизация и лизис нервных волокон. При этом окраска по Фути выявляет нарушение шванновской оболочки – её набухание и разрыхление. Имеется резкий переход от области нервного окончания в состоянии инфильтрации и лизиса к той части нерва, где некроз проявляется в виде гоменизации и пикноза. Ближе к «Метапексу» некротизированные нервные волокна секвестрируются. В месте расположения «Метапекса» участок нерва полностью отсутствует.

При оценке срезов на 6-й месяц эксперимента в области терминальной веточки нерва выявлено разрастание соединительной ткани. На незначительном расстоянии от рубцовой ткани определяются скопление гноя и небольшой фрагмент «Метапекса». Нервный ствол сохранён, однако возле него также находятся очаг гнойных телец и нейтрофильная инфильтрация. Отмечаются расслоение и частичный лизис нерва при контакте с «Метапексом».

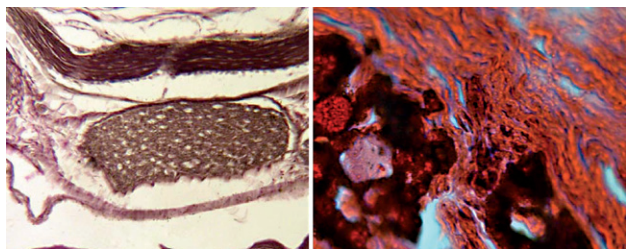


Рис. 7. Микропрепарат. 12-й месяц эксперимента. «Метапекс». А. Слева – гомогенизация нерва. Окраска по Футу. Об. 10, ок. 16. Б. Справа – гомогенизация нервных волокон. Окраска по Бильшовскому. Об. 40, ок. 16

При оценке срезов на 12-й месяц после введения «Метапекса» выявлены очаги рубцовой ткани на месте нагноения, а также остатки нерва. В рубцовой ткани выявляются мелкие кисты. Окраска по Футу выявляет гомогенизацию нерва по продолжению (рис. 7А, Б). При увеличении видно, что нервные волокна набухшие, в них происходит гомогенизация.

Таким образом, при воздействии «Эндометафона» на ткани происходит полное исчезновение нерва, образование рубца, а в некоторых случаях – по прошествии длительного времени – возникает кровоизлияние. По-видимому, длительное воздействие вызывает расплавление стенки кровеносных сосудов. Имеет место частичная инкапсуляция остатков материала.

При воздействии «Форфенана» с самых первых сроков исследования выявляется некроз нерва преимущественно в месте контакта с материалом. Далее наблюдается прогрессирование патологического воздействия «Форфенана» на ткани – повреждение сосуда, ведущее к кровоизлиянию, прогрессирование некроза нервного окончания, фрагментарный некроз нерва с образованием демаркационной зоны с тонкостенными кровеносными сосудами и макрофагами, отграничивающими некроз и «Форфенан» от прилежащих тканей.

При воздействии на ткани «Нонфенола» возникает кровоизлияние, которое в конечном итоге инкапсулируется, организуется и васкуляризируется. Происходят фрагментарный лизис нервных волокон и их разволокнение. Наблюдаются клеточные иммунные реакции, проявляющиеся лимфоцитарно-макрофагальным инфильтратом с наличием нейтрофилов и эозинофилов, указывающих на возникновение реакции сенсибилизации.

Токсическое воздействие «Гуттасилера» с начала эксперимента вызывает ареактивный, некомпенсируемый некроз структур, соприкасающихся с материалом, и приводит к полному лизису окружающих тканей, что инициирует вторичные кровоизлияния.

При воздействии «Трикредента» обнаруживаются глубокие изменения, выражающиеся отеком и вакуолизацией нервных волокон, а при соприкосновении с «Трикредентом» – прямым некрозом.

В эксперименте выявлена способность макрофагов фагировать «Трикредент» и распространять его по ходу нервного ствола, высвобождая его при гибели, тем самым вызывая обширный некроз нерва и окружающих тканей.

При воздействии «Метапекса» происходят изменения, начинающиеся некрозом нервных волокон со сменой фаз гидратации и дегидратации с последующим нарастанием экссудативных процессов, проявляющихся нагноением очага и образованием зрелой рубцовой ткани.

Созданная экспериментальная модель позволяет объективно изучить морфологические изменения, возникающие в сосудисто-нервном пучке нижней челюсти под действием материалов для пломбирования корневых каналов. Механизм воздействия на ткани сосудисто-нервного пучка у всех изученных пломбировочных материалов носит однотипный характер некроза и выраженных сосудистых нарушений, наиболее выраженных к 6–12-му месяцам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е. В. Ошибки эндодонтического лечения зубов // Клиническая эндодонтия. – 2003. – № 3. – С. 44–47.
2. Григорьянц Л. А. Некоторые особенности топографии нижнечелюстного канала / Л. А. Григорьянц, С. В. Сирак, Н. Э. Будзинский // Клиническая стоматология. – 2006. – № 1. – С. 46–51.
3. Григорьянц Л. А. Способ оперативного доступа к нижнечелюстному каналу / Л. А. Григорьянц, С. В. Сирак, А. В. Федурченко (и др.). Патент на изобретение RU 2326619 от 09. 01. 2007.
4. Григорьянц Л. А. Показания и эффективность использования различных хирургических вмешательств при лечении больных с одонтогенным гайморитом, вызванным выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус / Л. А. Григорьянц, С. В. Сирак, Р. С. Зекерьяев (и др.) // Стоматология. – 2007. – № 3. – С. 42–46.
5. Сирак С. В. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстного синусита, возникающего после эндодонтических вмешательств / С. В. Сирак, А. А. Слетов, М. В. Локтионова // Пародонтология. – 2008. – № 3. – С. 14–18.
6. Сирак С. В. Осложнения, возникающие на этапе пломбирования корневых каналов зубов, их прогнозирование и профилактика / С. В. Сирак, И. А. Шаповалова, И. А. Копылова // Эндодонтия today. – 2009. – № 1. – С. 23–25.
7. Сирак С. В. Изучение особенностей анатомо-топографического строения нижней челюсти для планирования эндодонтического и имплантологического лечения / С. В. Сирак, А. А. Долгалев, А. А. Слетов, А. А. Михайленко // Институт стоматологии. – 2008. – Т. 2. № 39. – С. 84–87.
8. Сирак С. В. Лечение травм нижнеальвеолярного нерва, вызванных выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / С. В. Сирак, Л. А. Григорьянц // Клиническая стоматология. – 2006. – № 1. – С. 52–57.
9. Сирак С. В. Оценка риска осложнений эндодонтических манипуляций на основе показателей анатомо-топографического строения нижней челюсти / С. В. Сирак, А. А. Коробкеев, А. А. Михайленко // Эндодонтия today. – 2008. – № 2. – С. 55–60.
10. Сирак С. В. Использование результатов анкетирования врачей-стоматологов для профилактики осложнений, возникающих на этапах эндодонтического лечения зубов / С. В. Сирак, И. А. Копылова // Эндодонтия today. – 2010. – № 1. – С. 47–51.
11. Сирак С. В. Особенности анатомо-топографического строения нижней челюсти как одного из факторов риска выведения пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / С. В. Сирак, А. А. Михайленко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2008. – Т. 9. № 1. – С. 45–49.
12. Сторожук П. Г., Быков И. М., Еричев В. В., Сторожук И. А., Быкова Н. И. Ротовая полость и её секреты как система антибактериальной и антирадикальной защиты организма // Аллергология и иммунология. – 2009. – Т. 10. № 3. – С. 350–357.
13. Кочконян Т. С., Гаспарян А. Ф., Быков И. М., Ладутько А. А., Еричев И. В. Процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантная система ротовой жидкости при несъемном протезировании // Кубанский научный медицинский вестник. – 2008. – № 3–4. – С. 37–39.