

ництва та використання у подальших клінічних дослідженнях.

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку пов'язані з вивченням та аналізом повного спектру фізико - механічних та клініко - технологічних властивостей нового альгінатного матеріалу «Стомальгін-05» у порівнянні із зарубіжними та вітчизняними аналогами.

Література

1. Воложин А.И. Воспаление (этиология, патогенез, принципы лечения): Учеб. пособие // А.И.Воложин, Д.Н.Маянский. - М., 1996. - 111 с.
2. Савилова Е.М. Микробная загрязненность съёмных зубных протезов и способы их защиты / Е.М. Савилова, П.И. Данилов, П.Ю. Варьянский. - Организация стоматологической помощи и вопросы ортопедической стоматологии: Тез. докл. 8всероссийн. съезд стом. - Волгоград, 1987.-Т1.-С. 236-237.
3. Kimmel K. Дезинфекция слепков: задача стоматологической практики // K.Kimmel. - Квинтэссенция.-1996. -С.77-80.
4. Шилова Г.Б. Состояние слизистой оболочки протезного ложа под съёмными протезами / Г.Б.Шилова, А.Е.Панченко // Казанский медицинский журнал. - 1983. - Т.64, № 3. - С. 221-222.

5. Филатов И.В. Гігієнічна оцінка безпеки конструкцій в ортопедичній стоматології / І.В. Філатов. - Матеріали ІІІ з'їзду Асоціації стоматологів України.-Полтава, 2008.-С.444.
6. Коринко Р.О. Использование прикладных программ для статистического анализа результатов медицинского эксперимента / Р.О. Коринко. - СПб.: Наука, 1997.-341 с.
7. Голик В.П. Бактерицидный альгинатный материал «Стомальгин – 04-Б» / В.П.Голик, И.В.Филатов, И.В.Янишен - XIII международная конференция челюстно – лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии» - СПб., 2008. - С.74-75.
8. Филатов И.В. Проблемные вопросы профессионального риска: дезинфекция оттисков в ортопедической стоматологии / И.В. Филатов // Другі Марзевські читання «Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки». -К., 2006. -С.207-208.
9. Стоматологічний відбитковий матеріал зі знезаражуючими властивостями «Стомальгін-05» // Заявка на видачу патента України на корисну модель № 24185/3 від 25 червня 2009 року
10. Васильева Л.А. Применение электрохимически активированных растворов для дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации //Л.А.Васильева //Казанский медицинский журнал.- 1993.- №6 - С. 466-467.
11. Жагитаров М.С. Влияние различных зубопротезных материалов на микрофлору полости рта / М.С.Жагитаров, С.А.Кондатская, А.А.Седунов [и др.] // Здравоохранение Казахстана. - 1988. -№1 -С.36-37.

Реферат

ОПТИМИЗИРОВАННАЯ КОМПОНЕНТНАЯ СТРУКТУРА НОВОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО ОТТИСКОВОГО МАТЕРИАЛА С ОБЕЗЗАРАЖИВАЮЩИМИ СВОЙСТВАМИ

Филатов И.В.

Ключевые слова: оттисковые материалы, ортопедическая стоматология, обеззараживание.

В исследовании приведены первые результаты для разработки отечественного альгинатного оттискового материала с обеззараживающими свойствами, в частности, его компонентная структура, индикативные и клинико-технологические свойства.

Summary

OPTIMIZED COMPONENT COMPOSITION OF NEW UKRAINIAN IMPRESSION MATERIAL WITH DISINFECTANT PROPERTIES

Filatov I. V.

Key words: impression materials, orthopedic dentistry, disinfection.

The paper presents the first results in the development of domestic alginate impression materials with disinfectant properties. Composition of the material, its indicative and clinical technological properties are discussed.

УДК 616.314.18-002.2-071

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ В ПЕРІОДОНТІ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

Шешукова О.В., Шинкевич В.І., Кайдашев І.П.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Мікробні пародонтопатогени, які відіграють значну роль у розвитку запалення періодонту, призводять до перебудови неспецифічної та специфічної реактивності організму при хронічному запаленні та до розвитку різних тканинних реакцій в періодонті. Характер мікробної інвазії при періодонтитах тимчасових зубів безпосередньо впливає на стан періапикальної грануляційної тканини, яка формується у відповідь на дію певного спектру мікроорганізмів та викликає інфільтрацію прикореневої грануляційної тканини основними субпопуляціями лімфоцитів та дендритних клітин. У статті представлені взаємозв'язки клінічних симптомів з наявністю того або іншого інфекційного агента в корневих каналах ураженого зуба і відповідними морфологічними та імунологічними особливостями прикореневої грануляційної тканини.

Ключові слова: пародонтопатогени, хронічні періодонтити тимчасових зубів, клінічні прояви, морфологічні зміни, імунологічні особливості грануляційної тканини.

На теперішній час загальноновизнаним є факт інфекційної етіології захворювань періодонту [3]. Мікробні пародонтопатогени, які відіграють значну роль у розвитку запалення періодонту, при-

зводять до перебудови неспецифічної та специфічної реактивності організму при деяких формах запалення і, відповідно, до розвитку різних тканинних реакцій в періодонті [6].

*Робота є фрагментом теми «Імунні взаємодії в слизовій оболонці порожнини рота і їх роль в патогенезі стоматологічних захворювань», №ДР 01000U000389.

Наші попередні дослідження дозволили з'ясувати, що характер мікробної інвазії при періодонтитах тимчасових зубів безпосередньо впливає на стан періапикальної грануляційної тканини, яка формується у відповідь на дію певного спектру мікроорганізмів [4,7,9]. Також продемонстровано інфільтрацію прикореневої грануляційної тканини при загостренні хронічного періодонтиту тимчасових зубів основними субпопуляціями лімфоцитів та дендритних клітин [5]. Однак залишається не визначеним питання зв'язку клінічних проявів захворювання з етіопатогенетичними особливостями.

Метою дослідження визначення взаємозв'язку клінічних симптомів з наявністю того або іншого інфекційного агента в корневих каналах ураженого зуба і відповідними морфологічними та імунологічними особливостями прикореневої грануляційної тканини.

Об'єкт і методи дослідження

Для вирішення поставленої мети і задач проведено клінічні, рентгенологічні та гістологічні дослідження. Обстежено 40 дітей віком від 2 до 10 років із захворюваннями періодонту тимчасових зубів, які зверталися за допомогою у дитячу стоматологічну поліклініку м.Полтави. Діагноз визначали за міжнародною класифікацією стоматологічних хвороб на основі МКХ-10, залучаючи класифікацію періодонтитів у дітей за Т.Ф. Виноградовою (1968). Встановлення діагнозу здійснювали на підставі з'ясування скарг, анамнезу, результатів об'єктивного обстеження, а також рентгенографії. За наявності показань проводили видалення тимчасового зуба, під час якого методом інцизійної біопсії отримували біоптати міжкореневої та/або періапикальної грануляційної тканини, які локалізувалися в ділянці деструкції та видалялися разом із причинним зубом.

Для гістологічного дослідження біопсійний матеріал поміщали в епендорфи із охолодженням до 2-4°C стерильним фізіологічним розчином і протягом 1 години (у термосі з кригою) транспортували до лабораторії, де проводили дослідження на тканинних кріостатних зрізах, товщиною 5-7 мкм, виготовлених із біоптатів грануляційної тканини. Зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином за стандартною методикою [1]. Оцінювали ряд морфологічних особливостей, таких як будову грануляційної тканини (виразність, напрямок волокон, стан судин), наявність дистрофії чи некрозу, наявність та виразність набряку, характер інфільтрату. Результати гістологічного дослідження аналізували під мікроскопом («ЛЮМАМ-Р11», Росія), а також за мікрофотокартками, отриманими з мікроскопа за допомогою мікрофотонасадки МФН-10 («ЛОМО», Росія) на фотоплівку "Копіса VX 400".

Імуногістологічні дослідження основних імуноцитів здійснювали на тканинних кріостатних зрізах товщиною 5-7 мкм за допомогою моноклональних ан-

титіл (мкАТ) проти HLA-DR-, CD3-, CD4-, CD8-, CD20-антигенів імуноцитів («Сорбент», Росія) для визначення антигенпрезентуючих дендритних клітин (HLA-DR⁺ ДК), загальної Т-клітинної популяції (CD3⁺), Т-лімфоцитів хелперів (CD4⁺), цитотоксичних лімфоцитів (CD8⁺) і В-клітин (CD20⁺). Відповідно оцінювали основні клітини-представники індуктивної та ефекторної ланок імунітету [1]. Імуногістохімічним методом були досліджені прикореневі грануляції (38 біоптатів, а з кожними мкАТ1 - анти-HLA-DR, CD3, CD4, CD8, CD20 всього було досліджено більше 190 препаратів).

Для якісного визначення пародонтопатогенних мікроорганізмів у корневих каналах тимчасових молярів методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) проводили відбір матеріалу з каналів за допомогою стерильного паперового ендодонтичного штифта. Потім перенесли штифт до епендорфів із стерильним забуференим фізіологічним розчином для транспортування і зберігання відібраного матеріалу. У разі нерозкритої пульпової камери пробу з кореневого каналу отримували після видалення зубів з апікального отвору.

Отримані проби з корневих каналів протягом 1 години при температурі 2-4°C (у термосі з кригою) транспортували в лабораторію, де проводили ПЛР для визначення ДНК п'яти основних пародонтопатогенних мікроорганізмів: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinomyces actinomycetemcomitans* за допомогою комерційного набору реагентів для якісного визначення ДНК (ООО НПФ «ГЕНТЕХ») за стандартною методикою [1].

Для проведення кореляційного аналізу були виділені такі клінічні та лабораторні ознаки:

- лікований карієс в анамнезі захворювання (нерозкрита порожнина зуба), нелікований ускладнений карієс (наявність сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба); лікований періодонтит (розкрита порожнина зуба і ознаки попереднього ендодонтичного лікування резорцин-формаліновим методом);

- наявність патологічної або фізіологічної резорбції коренів за результатами оцінки рентгенограм;

- наявність ціанозу ясен в області проекції коренів, супутній абсцес ясен, колатеральний набряк як ознака періоститу внаслідок періодонтиту;

- хронічний періодонтит в стані ремісії чи в стані загострення.

Кореляційний статистичний аналіз був проведений для оцінки взаємозв'язків між охарактеризованими ознаками і виконаний методом Kendall Tau Correlations програми STATISTICA.

Результати та їх обговорення

Нелікований ускладнений карієс в анамнезі передбачав розповсюдження інфекції в періодонт через пульпу зуба у результаті ускладне-

ного карієсу. Кореляційний аналіз установив асоціацію цієї клінічної ознаки з фібриноїдним нагубанням у грануляціях (Kendall Tau=0,298481; $p=0,010428$). Фібриноїдне нагубання є ознакою дистрофії, тобто у несанованому періодонті розвиваються процеси, що передають некротичним змінам.

При нелікованому хронічному запаленні пульпи і, у послідууючому запаленні періодонту, ми виявляли анаеробні періодонтопатогенні мікроорганізми та їх асоціації – у 71% випадків, однак, корелятивних співвідношень не було знайдено.

З іншого боку, лікований карієс при нерозкритій порожнині зуба супроводжувався порівняно більш стабільним і зрілим станом грануляційної тканини, що підтвердили асоціації з сітчастою будовою (при якій круглоклітинна інфільтрація була менш виразна) (Kendall Tau=0,235702; $p=0,043114$) і наявністю ділянок щільної сполучної тканини у грануляційній тканині (Kendall Tau=0,227921; $p=0,050485$), що є ознакою формування капсулярної структури як при грануломатозному періодонтиті. Очевидно, в цьому випадку розвиток хронічних періодонтитів супроводжується більш повноцінною відповіддю з боку грануляційної тканини, яка встигає «визрівати» і формує досить щільний бар'єр. Виходячи з цього, у ряді випадків можливий розвиток хронічного грануломатозного періодонтиту та, відповідно, його загострення, стосовно тимчасових зубів. Однак, цей процес відзначений нами лише у 10% випадків[4].

Процес, що спричиняється поширенням періодонтопатогенної інфекції через дентинні каналці до порожнини зуба, а потім і в періодонт у тимчасових зубах є, як правило, дійсно первинно хронічним, що пов'язано із особливостями захисних властивостей пульпи. Найчастіше у випадках первинно хронічних періодонтитів виявлені такі періодонтопатогени: *T.denticola* й *V.forsythus*, та асоціації *A.actinomycetemcomitans* з *V.forsythus* та 2-3 іншими мікроорганізмами. Таким чином, присутність *V.forsythus* притаманна мікробним асоціаціям при хронічному періодонтиті тимчасових молярів. Загострення хронічного періодонтиту співпадало певною мірою з виявленням у корневих каналах тимчасових зубів *P.gingivalis*, однак, лише періодонтопатогенною інфекцією не може бути зумовлене, оскільки у більшій мірі, залежить від індивідуальної реактивності/чутливості організму дитини [4].

Лікований раніше періодонтит сполучався з морфологічними проявами набряку грануляційної тканини (Kendall Tau= 0,273732; $p=0,018827$), наявністю фрагментів зруйнованих клітин (Kendall Tau=0,296648; $p=0,010910$). Установлена позитивна кореляція між цією ознакою і $CD8^+$ інфільтрацією прикореневої грануляційної тканини (Kendall Tau=0,239921; $p=0,039513$), що може нести біологічний зміст характерної $CD8^+$ -реакції, можливо, на токсичний вплив традиційних ендодонтично-застосованих препаратів, а

саме резорцин-формалінової пасти. При цьому також не можна виключати шлях проникнення пародонтопатогенів до періодонту через гінгивальну борозну і маргінальний періодонт. При проведенні кореляційного аналізу достовірних взаємозв'язків між ознакою «ліковані з приводу періодонтиту зуби» та наявністю певних періодонтопатогенів не встановлено.

Виявлено, що для фізіологічної резорбції характерні позитивні кореляційні відношення з крупними клітинами – складовими інфільтрату (Kendall Tau=0,273720; $p=0,018832$), очевидно серед цих клітин могли бути і остеокласти. Достовірних асоціацій певних періодонтопатогенних мікроорганізмів з фізіологічною резорбцією ми не виявили.

Установлено, що ознака «патологічна резорбція коренів причинних зубів» корелювала з $CD8^+$ інфільтрацією прикореневої грануляційної тканини цих зубів (Kendall Tau=0,234549; $p=0,044146$). Також, патологічна резорбція поєднувалася з наявністю в корневих каналах *V.forsythus* (Kendall Tau=0,670820; $p=0,000832$) і з коагуляційним некрозом (Kendall Tau=0,245811; $p=0,034915$).

Частина досліджених зубів мали патологічне вогнище резорбції в області фуркації, а частина в області верхівок коренів, де відповідно і локалізувалася прикоренева грануляційна тканина. Кореляційний аналіз цих особливостей показав позитивний зв'язок периапікальної локалізації періодонтиту з наявністю в каналах *T.denticola* (Kendall Tau=0,700649; $p=0,000482$). Встановлений зв'язок може опосередковано говорити про певну відповідність збудника і локалізації патологічного процесу, що може бути пов'язане з полегшеним проникненням саме цього збудника внутрішньо-каналним шляхом та через маргінальний періодонт.

Що стосується міжкореневої грануляційної тканини, то для її морфології був характерним сітчастий тип (Kendall Tau=0,236228; $p=0,042651$) і порівняно більш виразний набряк (Kendall Tau=0,305835; $p=0,008680$). Ми також відмітили позитивну кореляцію з наявністю епітеліальних структур у складі саме міжкореневої грануляційної тканини (Kendall Tau=0,262613; $p=0,024226$).

При розташуванні грануляційної тканини в ділянці фуркації найчастіше визначали присутність у корневих каналах *T.denticola* (Kendall Tau=0,700649; $p=0,000482$). Встановлений зв'язок може опосередковано говорити про певну відповідність збудника і локалізації патологічного процесу, що може бути пов'язане з полегшеним проникненням саме цього збудника через дентинні тубули та дельтовидні каналці дна порожнини зуба у фуркаційну ділянку періодонту.

Клінічно виявлений ціаноз ясен в проекції коренів ураженого зуба був асоційований з морфологічною ознакою добре виражених повнокровних судин (Kendall Tau=0,273720;

$p=0,018832$), в яких ми зареєстрували стаз і діapedез еритроцитів. Крім того, ця клінічна ознака корелювала з HLA-DR⁺ клітинною інфільтрацією (Kendall Tau=0,313835; $p=0,007080$). Що може бути пояснене посиленням виходом дендритних клітин із судин при запальних змінах [8] у даному випадку, які проявляються ціанозом. Крім того, HLA-DR-експресією можуть володіти ендотеліоцити при їх певній зміні активності [2].

Між клінічною ознакою „абсцес ясен” (що є ознакою загострення) і наявністю P.intermedia (в корневих каналах враженого зуба) нами встановлена негативна асоціація (Kendall Tau= -0,547723; $p=0,006360$). Тим не менш, раніше доведено, що P.intermedia залучена до патогенезу зокрема периапікальних абсцесів [4]. Ці протиріччя можуть бути віднесені до особливостей патологічних процесів тимчасових зубів, також можуть пояснюватися іншим складом мікробних чинників саме при загостренні хронічного періодонтиту тимчасових молярів. Результати свідчать на користь припущення, що загострення значною мірою залежить від власних механізмів макроорганізму. Наявність абсцесу супроводжувалася морфологічно виразним набряком (Kendall Tau=0,312374; $p=0,007351$) і виявленіми мілкими клітинами, які склали інфільтрат (Kendall Tau=0,240296; $p=0,039206$), не виключено, що серед них були саме нейтрофіли.

Колатеральний набряк як ознака періоститу внаслідок періодонтиту корелював з наявністю V.forsytus (Kendall Tau=0,438529; $p=0,028914$). Для періоститу не були характерними морфологічні ознаки набряку грануляційної тканини (негативний зв'язок: Kendall Tau=-0,309436; $p=0,007923$) (не дивлячись на клінічний колатеральний набряк!). Також, не була характерна інфільтрація HLA-DR⁺ клітинами (Kendall Tau=-0,274315; $p=0,018576$). Оскільки HLA-DR⁺ клітинам властиве активне захоплення антигенів і навіть кореляція з мікроорганізмами [2], то їх недостатнє представництво в грануляційній тканині може призводити до сприяння розповсюдженню інфекції і, як наслідок, розвитку періоститу.

Слід відмітити, що V.forsytus, визначений нами у переважній більшості мікробних асоціацій, залучений до патогенезу патологічної резорбції і розвитку періоститу при досліджуваному захворюванні, та може слугувати ознакою несприят-

ливого прогнозу лікування.

Аналіз таких клінічних особливостей як ремісія і загострення хронічного періодонтиту тимчасових молярів показав, що для ремісії був характерним добре виражений морфологічно судинний малюнок (Kendall Tau=0,263685; $p=0,023653$) і сітчастий тип будови грануляційної тканини (Kendall Tau=0,227185; $p=0,051235$), що може свідчити на користь процесів визрівання цієї тканини. А для загострення була характерна тотальна інфільтрація (Kendall Tau=0,266398; $p=0,022254$) і ознаки коагуляційного некрозу (Kendall Tau=0,240966; $p=0,038662$).

Високий рівень кореляції, яка, щоправда, не досягала вірогідних значень, але мала важливе біологічне значення, встановлена із HLA-DR⁺ клітинною інфільтрацією, і мала позитивне значення для хронічного періодонтиту в стані ремісії, та від'ємне – при загостренні: Kendall Tau=0,215445; $p=0,064491$. Ці результати можуть свідчити щодо провідної ролі HLA-DR⁺ клітин в контролюванні патологічного процесу при хронічному періодонтиті тимчасових молярів.

Література

1. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В.Беркало, О.В.Бобович, Н.О.Боброва та ін.] // За ред. І.П.Кайдашева - Полтава, 2003.-320с.
2. Канеко Т. Дендритные клетки в периапикальных тканях воспалительных повреждений. Иммуноэлектронный микроскопический анализ / Т. Канеко, Х. Суда, М. Тагаки [и др.] // Российский стоматологический журнал.-2003.-№2.-С.7-9.
3. Царев В.Н. Этиопатогенетические факторы развития воспалительных заболеваний пародонта / В.Н.Царев, Р.В.Ушаков, Е.Я.Ясникова [и др.] // Стоматолог.-2005.-№6.-С.16-23.
4. Шешукова О.В. Зв'язок між наявністю пародонтопатогенної інфекції у корневих каналах і гістологічними особливостями грануляційної тканини при хронічному періодонтиті тимчасових зубів / О.В.Шешукова, І.П.Кайдашев, В.І.Шинкевич // Вісник проблем біології і медицини.-2006.-№2.-С.413-416.
5. Шешукова О.В. Характеристика імунних клітин прикореневої грануляційної тканини при періодонтитах тимчасових зубів у дітей / О.В. Шешукова // Вісник проблем біології і медицини.-2009.-№2.-С.208-211
6. Gomes B.P.F.A. Association of endodontic symptoms and signs with particular combinations of specific bacteria / B.P.F.A. Gomes., J.D. Lilley., D.B. Drucker // Int.Endod.J.-1996.-V.29. - P.69-75.
7. Haffaje A.D. Clinical, microbiological and immunological features of subjects with destructive periodontal diseases / A.D. Haffaje, S.S.Socransky, J.L. Dzink [et al.] // J. Clin. Periodontol.-1988.-V.15.-P.240-246.
8. Novak N. The role of antigen presenting cells at distinct anatomic sites: they accelerate and they slow down allergies / N.Novak, J.-P. Allam, H. Betten et al. // Allergy.-2004.-V.59. - P.5-14.
9. Winkelhoff van A.J. Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction / A.J. van Winkelhoff, B.G. Loos, W.A. van der Reijden [et al.] // J.Clin.Periodontol.-2002.-V.29, №11.-P.1023-1028.

Реферат

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ПЕРИОДОНТЕ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

Шешукова О.В., Шинкевич В.И., Кайдашев И.П.

Ключевые слова: пародонтопатогены, хронические периодонтиты временных зубов, клинические проявления, морфологические изменения, иммунологические особенности грануляционной ткани.

Микробные пародонтопатогены, играющие значительную роль в развитии воспаления в периодонте, приводят к перестройке неспецифической и специфической реактивности организма при хроническом воспалении и к развитию различных тканевых реакций в периодонте. Характер микробной инвазии при периодонтитах временных зубов непосредственно воздействует на состояние периапикальной грануляционной ткани, которая формируется в ответ на действие определенного спектра микроорга-

низмов и вызывает инфильтрацию околокорневой грануляционной ткани основными субпопуляциями лимфоцитов и дендритными клетками. В статье представлены взаимосвязи клинических симптомов с наличием того или иного инфекционного агента в корневых каналах пораженного зуба и соответствующими морфологическими и иммунологическими особенностями околокорневой грануляционной ткани.

Summary

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC INFLAMMATION IN PERIODONTIUM OF TEMPORARY TEETH

Sheshukova O. V., Shynkevych V. I., Kaydashev I. P.

Key words: parodontopathogens, chronic periodontium of temporary teeth, clinical manifestations, morphological changes, immunological changes of granulation tissue.

Microbic parodontopathogens which play an important role in the development of periodontium inflammation lead to the transformation of nonspecific and specific body response under chronic inflammation and to the development of different tissue responses in periodontium. The character of microbial invasion under periodontium of temporary teeth directly influences on the stage of periapical granulation tissue which is being formed in response to the action on a definite type of microorganisms and stimulates the infiltration of periapical granulation tissue by general subpopulation of lymphocytes and dendritic cells. In this article, the correlations of clinical symptoms with the presence of infectious agent in root canal of inflamed tooth are present as well as the morphological and immunological features of periapical granulation tissue.