

Aleksandra Burczyńska¹, Izabela Strużycka², Łukasz Dziewit³, Marta Wróblewska^{1,4}

**PERIAPICAL ABSCESS
– ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND EPIDEMIOLOGY**

**ROPIEŃ TKANEK OKOŁOWIERZCHOŁKOWYCH
– ETIOLOGIA, PATOGENEZA I EPIDEMIOLOGIA**

¹ Department of Dental Microbiology, Medical University of Warsaw, Poland

² Department of Comprehensive Dental Care, Medical University of Warsaw, Poland

³ Department of Bacterial Genetics, Institute of Microbiology, Faculty of Biology, University of Warsaw, Poland

⁴ Department of Microbiology, Central Clinical Hospital in Warsaw, Poland

¹ Zakład Mikrobiologii Stomatologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Zakład Stomatologii Zintegrowanej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

³ Zakład Genetyki Bakterii, Instytut Mikrobiologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski

⁴ Zakład Mikrobiologii SP CSK w Warszawie

ABSTRACT

Inflammation of the pulp and periapical tissues is the main cause of tooth loss in patients worldwide, therefore endodontics is one of the most rapidly developing specialties in dentistry. Despite proper endodontic treatment, in many cases it is not possible to determine the etiology of infection or the reason for its relapse.

Many research studies indicate that infections of the periapical tissues are mainly caused by strictly anaerobic bacteria. At present, more and more often the composition of the microflora within the inflammatory lesions is being evaluated with the use of molecular techniques, which showed that classical culture methods are not able to determine the etiology of infections of the periapical tissues. The results of these studies contributed to the major changes in our understanding of the microbiome composition in the endodontium. Purulent endodontic lesions are particularly important, as they may lead to many severe – even life-threatening – systemic complications.

Key words: *periapical abscess, endodontics, pulp necrosis, oral microflora*

STRESZCZENIE

Stany zapalne miazgi i tkanek okołowierzchołkowych są główną przyczyną utraty zębów pacjentów na całym świecie, toteż endodoncja jest jedną z najszybciej rozwijających się dziedzin stomatologii. Mimo prawidłowego leczenia kanałowego nadal w wielu przypadkach nie można ustalić etiologii oraz przyczyny wznowy infekcji.

Wiele badań wskazuje, że zakażenia tkanek okołowierzchołkowych zęba są głównie spowodowane rozwojem bakterii beztlenowych. Obecnie do określenia składu mikroflory w obrębie zmian zapalnych coraz częściej wykorzystuje się metody genetyczne, które wykazały, że klasyczne metody hodowlane są niewystarczające do ustalenia czynnika etiologicznego infekcji tkanek okołowierzchołkowych. Dzięki tym badaniom poglądy na temat składu mikrobiomu endodontium w stanie zapalnym ulegają diametralnym zmianom. Szczególnym przypadkiem są zmiany ropne w obrębie endodontium, które mogą prowadzić do wielu groźnych powikłań ogólnoustrojowych, włącznie z zagrożeniem życia pacjenta.

Słowa kluczowe: *ropień tkanek okołowierzchołkowych, endodoncja, martwica miazgi, mikroflora jamy ustnej*

INTRODUCTION

Diseases of the dental pulp (pulpopathies) are the most common complications of untreated dental caries, which still constitutes a serious epidemiological problem in many regions in the world (1, 2). As

WSTĘP

Choroby miazgi zęba (pulpopatie) są najczęściej występującym powikłaniem nieleczonej próchnicy zębów, która nadal stanowi poważny problem epidemiologiczny w wielu regionach świata (1, 2). Kon-

a consequence of the pathological processes in the dental pulp may be acute purulent inflammation of the periapical tissues. Causes of this disease and its prophylaxis are a subject of unceasing scientific studies and discussion among the researchers (3–7).

In most cases diseases of the pulp result from the chronic carious process, but often are also present in the teeth with non-carious lesions. Bacteria and the products of their metabolism constitute the largest group of etiological agents of these diseases (5, 8). They may enter the periapical tissues by several routes: from the carious lesion, through the exposed dentine, directly into the pulp after its traumatic denudation, through the pathological pocket or by bloodborne route (5, 8). The reason for this process is usually replication of pathogenic bacteria which are present in the dental root canal. In some cases, inflammation of the periapical tissues may not be linked to bacterial infection, e.g. as a result of pushing of the medicines or tools used in endodontic treatment beyond the apex of the dental root – in this case the inflammation of the periapical tissues is iatrogenic (9).

Bacteria and the products of their metabolism stimulate the production of cytokines and setting-up of the inflammatory reaction in the periapical tissues of the tooth (10). This is the first stage of the acute purulent inflammation of these tissues. In response to bacterial infection, neutrophils are migrating to the periodontium. These cells are the basic constituents of the accumulating pus, dying in mass as a result of phagocytosis of pathogenic microorganisms. It causes on one side the resorption of the alveolar bone plate, and on the other – of the root cementum (11). The purulent discharge most often breaks through: 1) the pulp chamber, 2) the alveolar bone, 3) the pathological periodontal pocket.

In the course of acute purulent inflammation of the periapical tissues, depending on the intensity of the disease symptoms three phases are being recognised: periapical abscess, subperiosteal abscess and submucosal abscess.

Periapical abscess is a purulent inflammatory process limited to the area of the tooth apex. Untreated periapical abscess often progresses to subperiosteal abscess. In this case purulent discharge paves its way through the alveolar bone, leading to periosteal detachment. In this stage, the most acute phase of inflammation occurs – subperiosteal abscess, followed by submucosal abscess, which is formed in the next stage, when purulent exudate breaks through the alveolar bone and periosteum under the mucous membrane. Sometimes – depending on the direction in which the inflammatory process spreads – a subcutaneous abscess may form. Abscesses may be located in the vestibule of the oral cavity, on the palate or at the lingual side, depending on which tooth is the cause of the disease (11).

sekwencją procesów patologicznych toczących się w miazdze zęba może być ostre ropne zapalenie tkanek okołowierzchołkowych zęba (łac. *periodontitis periapicalis*). Przyczyny i zapobieganie tej chorobie są przedmiotem nieustannych badań naukowych i dyskusji wśród badaczy (3–7).

Choroby miazgi w większości przypadków rozwijają się na tle przewlekłego procesu próchnicowego, lecz często występują również w zębach z uszkodzeniami niepróchnicowego pochodzenia. Największą grupę czynników etiologicznych tych schorzeń stanowią bakterie i produkty ich metabolizmu (5, 8) Drogi wnikania tych czynników mogą być różne: od strony ubytku próchnicowego, przez obnażoną zębinę, bezpośrednio do miazgi po jej urazowym obnażeniu, przez kieszonkę patologiczną lub drogą krwi (5, 8). Przyczyną tego procesu zwykle jest namnożenie się bakterii chorobotwórczych znajdujących się w kanale korzeniowym zęba. W niektórych przypadkach do zapalenia tkanek okołowierzchołkowych może dojść bez udziału infekcji bakteryjnej, np. na skutek przepchnięcia leków lub narzędzi stosowanych w leczeniu kanałowym poza wierzchołek korzenia – wówczas zapalenie tkanek okołowierzchołkowych ma charakter schorzenia jatrogenego (9).

Bakterie oraz produkty ich metabolizmu stymulują wytwarzanie cytokin i powstanie odczynu zapalnego w tkankach okołowierzchołkowych zęba (10). Jest to pierwsza faza ostrego ropnego zapalenia tych tkanek. W odpowiedzi na infekcję bakteryjną do ozębnej migrują granulocyty obojętnochłonne. Jednym z podstawowych składników gromadzącej się ropy są neutrofile masowo ginące w procesach fagocytozy patogennych mikrobów. Powoduje to resorpcję blaszki kostnej zębodołu z jednej strony, a cementu korzeniowego z drugiej (11). Wysiłek ropny przebija się najczęściej: 1) przez komorę zęba, 2) przez kość wyrostka zębodołowego, 3) przez kieszonkę patologiczną.

W przebiegu ostrego ropnego zapalenia tkanek okołowierzchołkowych ze względu na stopień nasilenia objawów chorobowych wyróżnia się trzy fazy: ropień okołowierzchołkowy, ropień podokostnowy oraz ropień podśluzówkowy.

Ropień okołowierzchołkowy (łac. *abscessus periapicalis*) jest ropnym procesem zapalnym ograniczonym do okolicy wierzchołka zęba. Nieleczony ropień okołowierzchołkowy często przechodzi w ropień podokostnowy. Wówczas wysiłek ropny toruje sobie drogę przez kość wyrostka zębodołowego doprowadzając do odwarstwienia się okostnej. W tej fazie, dochodzi do powstania najostrejszej fazy zapalenia – ropnia podokostnowego (łac. *abscessus subperiostalis*). W dalszym etapie powstaje ropień podśluzówkowy (łac. *abscessus submucosus*), gdy wysiłek ropny przebija się przez kość wyrostka zębodołowego i okostną pod

ETIOLOGY OD PERIAPICAL ABSCESSSES

For many years research is ongoing aimed at establishing the composition of the microbiome causing endodontic infections. Classical microbiological studies and molecular methods allowed to identify the microorganisms present in the infected root canals (5, 12).

blonę śluzową. Niekiedy – w zależności od kierunku szerzenia się procesu zapalnego – może wytworzyć się ropień podskórny (łac. *abscessus subcutaneus*). Zależnie od lokalizacji zęba przyczynowego ropnie mogą umiejscawiać się w przedsionku jamy ustnej, na podniebieniu lub od strony językowej (11).

Table I. Etiological agents of endodontic infections (according to ref. 5, with updated nomenclature of bacteria)

Tabela I. Czynniki etiologiczne zakażeń endodontium (według 5, z aktualizacją nazewnictwa bakterii)

Bakterie Gram-dodatnie	Tlenowe	paleczki: <i>Corynebacterium</i> spp.
	Względnie beztlenowe	ziarenkowce: <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus auricularis</i> , <i>Staphylococcus capitis</i> , <i>Staphylococcus warneri</i> , <i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus mutans</i> , <i>Streptococcus sanguinis</i> , <i>Streptococcus oralis</i> , <i>Streptococcus intermedius</i> , <i>Streptococcus anginosus</i> , <i>Streptococcus constellatus</i> , <i>Streptococcus salivarius</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , <i>Gemella morbillorum</i>
		paleczki: <i>Actinomyces naeslundii</i> , <i>Actinomyces viscosus</i> , <i>Corynebacterium xerosis</i> , <i>Lactobacillus salivarius</i> , <i>Lactobacillus fermentum</i>
	Bezwzględnie beztlenowe	ziarenkowce: <i>Parvimonas micra</i> , <i>Fingoldia magna</i> , <i>Peptoniphilus asaccharolyticus</i> , <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> , <i>Anaerococcus prevotii</i>
		paleczki: <i>Actinomyces israelii</i> , <i>Actinomyces meyeri</i> , <i>Actinomyces odontolyticus</i> , <i>Propionibacterium propionicus</i> , <i>Propionibacterium acnes</i> , <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> , <i>Eubacterium brachy</i> , <i>Eubacterium nodatum</i> , <i>Eggerthella lenta</i> , <i>Mogibacterium timidum</i> , <i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Lactobacillus casei</i> , <i>Eggerthia cateniformis</i> , <i>Atopobium minutum</i> , <i>Bifidobacterium</i> spp.
Bakterie Gram-ujemne	Tlenowe	ziarenkowce: <i>Moraxella osloensis</i>
	Względnie beztlenowe	ziarenkowce: <i>Neisseria</i> spp.*
		paleczki: <i>Capnocytophaga ochracea</i> , <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Campylobacter sputorum</i> **
	Bezwzględnie beztlenowe	ziarenkowce: <i>Veillonella parvula</i>
		paleczki: <i>Prevotella buccae</i> , <i>Prevotella denticola</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Prevotella loescheii</i> , <i>Prevotella oralis</i> , <i>Prevotella oris</i> , <i>Prevotella melaninogenica</i> , <i>Parabacteroides distasonis</i> , <i>Porphyromonas endodontalis</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Fusobacterium necrophorum</i> , <i>Selenomonas sputigena</i> , <i>Wolinella recta</i> , <i>Wolinella curva</i> , <i>Treponema</i> spp., <i>Mitsuokella dentalis</i>

* *Neisseria* spp. są drobnoustrojami kapnofilnymi

** *Campylobacter* spp. są to bakterie mikroaerofilne

In advanced carious lesions, in teeth with dental pulp prone to exacerbation of the acute inflammation to the purulent phase, bacteria classified in different taxonomic groups are present. Microorganisms most commonly present in these infections belong to the genera *Fusobacterium*, *Parvimonas*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Dialister*, *Streptococcus* and *Treponema* (5, 12–19) (Tab. 1). In about 15 – 30% of cases, the cause of the purulent infection cannot be established (3).

The metagenomic analyses provided surprising results. It appears that – in contrast to the views prevailing so far – streptococci and the strains of *Lactobacillus* spp. comprised as little as 0.09% and 2% of the whole bacterial population, respectively (15). It

ETIOLOGIA ROPNI TKANEK OKOŁOWIERZCHOŁKOWYCH

Od wielu lat trwają badania nad ustaleniem składu mikrobiomu infekcji *endodontium*. Klasyczne badania mikrobiologiczne oraz metody molekularne pozwoliły zidentyfikować drobnoustroje występujące w zakażonych kanałach korzeniowych (5, 12).

W zaawansowanych zmianach próchnicznych w zębach z miazgą narażoną na zaostrzenie stanu zapalnego do ropnego wykazano obecność bakterii należących do różnych grup taksonomicznych. Bakterie występujące najczęściej w tych infekcjach należą do rodzajów *Fusobacterium*, *Parvimonas*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Dialister*, *Streptococcus* i *Treponema* (5, 12–19)

should be emphasized, that the etiology of endodontic infections is not uniform and may be caused by many bacterial species at the same time, in the form of polybacterial infections (5).

The introduction of the molecular techniques has helped to understand a biodiversity of microorganisms occurring in the odontogenic abscesses (15, 16, 20, 21). Thanks to the molecular techniques, the list of pathogens causing these disorders is being expanded by rare or totally novel species, which have not been described so far in the periapical abscess and carious lesions while using the standard methods of culture (13–16).

PATHOGENESIS OF ABSCESSSES OF PERIAPICAL TISSUES

Most often microorganisms and toxins produced by them reach the pulp from the carious lesion. The presence of single microorganisms in the tubules of the healthy dentine rarely leads to pulpitis because of the presence of dentinal fluid, which constitutes a protective barrier, among others thanks to the activity of odontoblasts (22). Diseases of the pulp may result from penetration of bacterial toxins into the dental cavity, which – as small molecule compounds – have a greater ability to permeate through the dentinal tubules.

As the dental caries involves deeper layers of dentine, the risk of microbial passage into the pulp increases, because these layers are not resistant to the destructive activity of cariogenic (acid-producing and proteolytic) microorganisms. It leads to the irreversible diseases of the pulp (12).

Infection of the pulp by a direct route may take place during its exposure caused by treatment of a carious lesion or by a broken crown of the tooth. Another reason for microbial penetration is lack of marginal seal of the tooth fillings, i.e. the presence of a crevice between the filling and the tooth's wall (called a marginal crevice), which leads to the marginal leakage (so called microleakage). Pulpitis from the periodontal pocket results from the marginal periodontitis, spreading by continuity into the deeper layers of periodontium, forming a pocket – these are so called ascending diseases of the pulp.

Bloodborne pulp diseases constitute a rare form of pulpitis. In the course of infectious diseases, such as malaria, sepsis, typhoid fever or scarlet fever, a phenomenon of anachoresis takes place (5). If there is already an inflammatory focus in the pulp, caused by other stimuli occurring earlier, then blood vessels are already damaged and more permeable, which makes it easier for microorganisms to penetrate into the inflamed tissues, where they find favourable conditions for growth.

(Tab. 1). W około 15 – 30% przypadków nie udaje się ustalić przyczyny powstania infekcji ropnej (3).

Badania metagenomiczne przyniosły zaskakujące wyniki. Okazało się, że wbrew dotychczas panującym poglądom paciorkowce i szczepy *Lactobacillus* spp. stanowiły – odpowiednio – zaledwie 0,09% i 2% całej populacji bakterii (15). Należy podkreślić, że etiologia infekcji endodontycznych jest niejednorodna i może być wywoływana jednocześnie przez wiele gatunków bakterii, w postaci zakażeń mieszanych (5).

Wprowadzenie technik molekularnych pomogło zrozumieć bioróżnorodność drobnoustrojów występujących w przypadkach ropni zębopochodnych (15, 16, 20, 21). Dzięki badaniom molekularnym lista patogenów wywołujących te schorzenia jest rozszerzana o gatunki rzadko występujące lub całkiem nowe, których dotychczas nie opisano w ropniu okołowierzchołkowym i zmianach próchnicowych przy użyciu standardowych metod hodowli (13–16).

PATOGENEZA ROPNI TKANEK OKOŁOWIERZCHOŁKOWYCH

Najczęściej drobnoustroje i wytwarzane przez nie toksyny dostają się do miazgi z ogniska próchnicowego. Obecność nielicznych drobnoustrojów w kanałkach zdrowej zębiny rzadko prowadzi do zapaleń miazgi ze względu na obecność płynu zębinowego stanowiącego barierę ochronną, m.in. dzięki aktywności odontoblastów (22). Choroby miazgi mogą powstawać w przypadku przedostania się do jamy zębowej toksyn bakteryjnych, które jako związki drobnocząsteczkowe mają większą zdolność przenikania przez kanaliki zębinowe.

W miarę jak próchnica obejmuje coraz głębsze warstwy zębiny, wzrasta możliwość przechodzenia drobnoustrojów do miazgi, gdyż wspomniane warstwy nie są odporne na niszczące działanie próchnicotwórczych (kwasotwórczych i proteolitycznych) drobnoustrojów. Prowadzi to do powstania pulpopatii nieodwracalnych (12).

Bezpośrednie zakażenie miazgi może mieć miejsce podczas jej obnażenia spowodowanego opracowaniem ubytku próchnicowego lub złamaniem korony zęba. Innym powodem do przenikania drobnoustrojów jest brak szczelności wypełnień, czyli występowanie szpary pomiędzy wypełnieniem a ścianą zęba, zwanej szczeliną brzeżną, która prowadzi do przenikania brzeżnego (tzw. mikroprzecieku). Zapalenie miazgi od strony kieszonki przyzębnej jest następstwem zapaleń przyzębia brzeżnego, szerzącego się przez ciągłość na coraz głębsze warstwy ozębnej tworząc kieszonkę – są to tzw. pulpopatie wstępujące.

Rzadką postacią zapaleń miazgi są pulpopatie krwiopochodne. W przebiegu takich chorób zakaż-

IRREVERSIBLE PULPITIS (NECROSIS/GANGRENE)

Bacteria and their toxins penetrate into the pulp of the tooth leading to irreversible inflammatory conditions – necrosis of the pulp and its gangrene. Some researchers believe that these terms are synonyms, however it should be acknowledged that gangrene of the pulp represents a particular form of necrosis, which involves a putrid disintegration of the pulp. The basis of the chemical processes which lead to the necrosis of the pulp is fermentation of nitrogen-free compounds, particularly carbohydrates. It creates an acidic environment, which enables putrid disintegration. As a consequence of proteolytic decomposition of the tissues, highly toxic substances are produced – ptomaines (neuridine, cadaverine, putrescine, muscarine, choline) and other compounds (10). Putrid smell is the only clinical indicator which distinguishes gangrene from necrosis.

As a result of complex chemical reactions, final products of gangrenous process are formed, such as: water, carbonic acid, acetic acid, fatty acids, ammonia, para-cresol, phenol, indole, skatole, indoxyl and hydrogen sulphide. Gaseous products of these reactions (ammonia, hydrogen sulphide), with no vent in the closed chamber of the tooth, cause an increased pressure inside it, which results in a severe pain. It may also force the products of putrid decomposition through the apex of the tooth into the tissues surrounding the root (23, 24). Bacteria may also have an allergic effect and cause immunological reactions in the periapical tissues and in anatomically distant organs. Because of a direct contact of the main root canal with the periapical tissues (through a physiological and anatomical opening), infection spreads in the direction of periodontium and the alveolar bone. In case of pathological processes in the marginal periodontium, microorganisms may reach the periapical tissues through the periodontal pocket, as well as through the lateral or accessory canals (25, 26). Inflammatory foci in the neighbouring roots may cause an infection of a dental root located nearby. It is also possible that microorganisms and their toxins may reach the periodontium via blood vessels entering from the alveolar bone, however this type of infection is very rare.

The most advanced changes in the periapical tissues, such as acute and chronic purulent inflammation with accompanying bone resorption, result from the total necrosis of the pulp, which comprises a habitat for bacteria and the products of their metabolism, directly adjoining the periodontium (24). The condition of the tooth after failed endodontic treatment, with bacteria in its canals, may also be a source of microorganisms penetrating from the root

nych, jak malaria, sepsa, dur brzuszny lub płonica, dochodzi do zjawiska anachorezy (5). Jeżeli w miazdze istnieje już ognisko zapalne, wywołane wcześniej działaniem innych bodźców, to naczynia krwionośne są już uszkodzone i wykazują większą przepuszczalność, co sprawia, że drobnoustroje z łatwością przenikają do zapalnie zmienionych tkanek i znajdują tam dobre warunki rozwoju.

NIEODWRACALNE ZAPALENIA MIAZGI (MARTWICA/ZGORZEL)

Bakterie i ich toksyny wnikają do miazgi zęba prowadząc do nieodwracalnych stanów zapalnych – martwicy (łac. *necrosis pulpaе*) i zgorzeli miazgi (łac. *gangraena pulpaе*). Niektórzy badacze uważają, że są to synonimy, należy jednak przyjąć, że zgorzel miazgi jest szczególną odmianą martwicy, polegającą na jej gnilnym rozpadzie. Istotą procesów chemicznych w powstaniu zgorzeli miazgi jest fermentacja związków bezazotowych, szczególnie węglowodanów, doprowadzająca do powstania kwaśnego środowiska warunkującego rozpad gnilny. W wyniku proteolitycznego rozkładu tkanek powstają silnie toksyczne substancje – ptomainy (neurydyna, kadaweryna, putrescyna, muskaryna, cholina) i inne mediatory (10). Gnilny zapach jest jedynym wskaźnikiem klinicznym odróżniającym zgorzel od martwicy.

W następstwie złożonych procesów chemicznych powstają ostateczne produkty zgorzeli, takie jak: woda, kwas węglowy, kwas octowy, kwasy tłuszczowe, amoniak, parakrezol, fenol, indol, skatol, indoksyl i siarkowodór. Wytwarzające się gazy (amoniak, siarkowodór) przy braku ujścia w zamkniętej komorze zęba powodują zwiększone ciśnienie w jej wnętrzu, co prowadzi do silnego bólu. Może to również spowodować przepchnięcie produktów rozpadu zgorzelinowego przez otwór wierzchołkowy do tkanek otaczających korzeń zęba (23, 24). Bakterie mogą też działać alergizująco i wywoływać odczyny immunologiczne w tkankach okołowierzchołkowych i odległych narządach. Ze względu na bezpośredni kontakt głównego kanału korzeniowego z tkankami okołowierzchołkowymi (przez otwór fizjologiczny i anatomiczny), zakażenie szerzy się w kierunku ozębnej i kości wyrostka zębodołowego. W przypadku zmian chorobowych w przyzębiu brzeźnym drobnoustroje mogą przedostawać się do tkanek okołowierzchołkowych przez kieszonkę przyzębną, a także przez kanały dodatkowe – komorowo-ozębnowe oraz korzeniowo-ozębnowe (25, 26). Ogniska zapalne sąsiednich korzeni mogą zainfekować blisko znajdujący się korzeń zęba. Teoretycznie możliwe jest również przechodzenie drobnoustrojów lub ich toksyn do ozębnej przez naczynia krwionośne wnikające od strony kości wyrostka zębodołowego, jednak ten rodzaj zakażenia ma miejsce bardzo rzadko.

canals (27–30) (Tab. 2). The harmful effect of bacterial stimuli depends on their type, intensity and duration as well as on the systemic immunity of the host and local resistance of the periapical tissues.

In the past 20 years the views on the role of different groups of bacteria in etiology of inflammatory processes of the periapical tissues have been changing. Consecutive research studies have showed the results of analyses of the composition of bacteria isolated from the inflammatory lesions in the periapical tissues (5, 9, 27–30). Although the number of endodontic treatment failures is declining, among others due to the availability of new materials and equipment for endodontic treatment of the teeth (microscope, cofferdam, gutta-percha points), however relapses of the inflammation are still being observed, which may require extraction of the involved tooth. There is an ongoing discussion regarding the causes of the healing processes of the tissues after endodontic therapy.

Table II. Bacteria isolated from the root canals after endodontic treatment (according to ref. 5, with updated nomenclature of bacteria)

Tabela II. Bakterie izolowane z kanałów korzeniowych po leczeniu endodontycznym (według 5, z aktualizacją nazewnictwa bakterii)

Bakterie Gram-dodatnie	<i>Streptococcus mitis</i> , <i>Streptococcus gordonii</i> , <i>Streptococcus anginosus</i> <i>Lactobacillus paracasei</i> , <i>Lactobacillus acidophilus</i> <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Olsenella uli</i> <i>Parvimonas micra</i> <i>Pseudoramibacter alactolyticus</i> <i>Propionibacterium</i> spp. <i>Actinomyces</i> spp. <i>Bifidobacterium</i> spp. <i>Eubacterium</i> spp.
Bakterie Gram-ujemne	<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella</i> spp. <i>Campylobacter rectus</i>

EPIDEMIOLOGY OF THE PERIAPICAL TISSUE ABSCESSSES

Periapical abscesses are the result of the oral cavity infections, mainly dental caries and periodontitis, therefore the indices showing their frequency illustrate the risk of odontogenic abscesses (6, 7). In this context it should be underlined that both groups of diseases – dental caries and periodontitis – can be diagnosed and treated as well as prevented by limiting risk factors. These abscesses may also be the result of trauma or endodontic treatment complication (31, 32). It should

Najbardziej zaawansowane zmiany w tkankach okołowierzchołkowych typu ostrych i przewlekłych zapaleń ropnych, z towarzyszącą im resorpcją kości, powstają w przypadku całkowitej martwicy miazgi, która stanowi siedlisko bakterii i produktów ich metabolizmu bezpośrednio sąsiadujących z ozębnią (24). Stan zęba po nieudanym leczeniu endodontycznym, gdy w jego kanałach znajdują się bakterie, również może być źródłem drobnoustrojów przenikających z kanałów zębowych (27–30) (Tab. 2). Skutek szkodliwego działania bodźców bakteryjnych zależy od rodzaju, czasu i intensywności ich trwania oraz odporności ogólnoustrojowej i miejscowej tkanek okołowierzchołkowych.

W ciągu ostatnich 20 lat poglądy na temat rodzajów bakterii odgrywających rolę w etiologii procesów zapalnych tkanek okołowierzchołkowych zmieniały się. Kolejne badania naukowe przedstawiały opracowania składu bakterii wyizolowanych ze zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych (5, 9, 27–30). Co prawda w tym okresie liczba niepowodzeń leczenia endodontycznego uległa obniżeniu, m.in. dzięki dostępności na rynku nowych materiałów i sprzętu do leczenia kanałowego zębów (mikroskop, koferdam, ćwieki gutaperkowe), to jednak nadal obserwuje się wznowy procesu zapalnego, które mogą wymagać ekstrakcji zęba objętego tym procesem chorobowym. Trwa dyskusja na temat przyczyn zaburzeń procesu gojenia się tkanek po leczeniu endodontycznym.

EPIDEMIOLOGIA ROPNI TKANEK OKOŁOWIERZCHOŁKOWYCH

Ropnie tkanek okołowierzchołkowych są następstwem infekcyjnych schorzeń jamy ustnej, głównie próchnicy zębów i zapalenia przyzębia, toteż wskaźniki dotyczące występowania tych schorzeń odzwierciedlają ryzyko powstania ropni zębopochodnych (6, 7). W tym kontekście należy podkreślić, że możliwe jest zdiagnozowanie i leczenie obu tych grup schorzeń – próchnicy zębów i zapalenia przyzębia – a także zapobieganie im poprzez ograniczenie czynników ryzyka. Ropnie te mogą też być następstwem urazu lub powikłaniem leczenia endodontycznego (31, 32). Należy pamiętać, że ropnie zębopochodne mogą prowadzić do szerzenia się zakażenia na okoliczne tkanki, a także do miejsc anatomicznie odległych – może dojść do powikłań okulistycznych lub zajęcia ośrodkowego układu nerwowego, a niekiedy nawet do infekcji zagrażających życiu pacjenta.

Ropnie tkanek okołowierzchołkowych są u dzieci najczęstszą postacią ropni zębopochodnych (6). Jest to spowodowane kilkoma czynnikami – m.in. cieńszą warstwą szkliwa zębów u dzieci oraz bogatszym ukrwieniem miazgi zębów mlecznych, a także niedostateczną higieną jamy ustnej (6). U dorosłych natomiast częściej stwierdza się ropnie tkanek przyzębia niż okołowierzchołkowych. W żadnej grupie wiekowej nie zaobserwowano związku między częstością występowania ropni zębopochodnych a płcią pacjenta (33).

be remembered that odontogenic infections may lead to the spread of infection into the surrounding tissues, and also to the anatomically distant sites – there might be ophthalmic complications or the involvement of the central nervous system, and sometimes even life-threatening infections.

Abscesses of the periapical tissues in children are the most common form of odontogenic abscesses (6). It is caused by several factors – among others by a thinner layer of tooth enamel in children and more rich blood supply in the dental pulp of the milk teeth, as well as inadequate hygiene of the oral cavity (6). On the other hand, in adults periodontal abscesses are more common than periapical abscesses. No link has been observed in any age group between the frequency of odontogenic abscesses and the patient's gender (33).

The marker of the rate of periapical abscesses in a population – apart from the frequency of dental caries and periodontitis – may also be the data on the patients reporting with an acute odontogenic pain. *Ottaviani et al.* in a study comprising >24,000 patients reporting to the emergency room with an acute pain, noted 688 patients with an odontogenic abscess (34). *Lopez-Piriz et al.* emphasise that periapical abscesses constitute even 25% of all odontogenic infections requiring emergency dental treatment (35). *Bascones Martínez et al.* estimated that in Spain as many as 10% of prescribed antibiotic therapies pertain to the treatment of odontogenic infections (36).

According to the data of the World Health Organization, worldwide even 15 – 20% of adults aged 35 – 44 suffer from an advanced form of chronic periodontitis, while dental caries affects 60 – 90% of school age children and almost 100% adults (37). In the USA in 1980s it was estimated that 25% of persons aged >60 years were totally toothless, half of whom – because of periodontitis, and the other half – due to the advanced dental caries (7). In 1990s these data improved – a decrease of 6 – 10% was noted in the frequency of dental caries in children and adults, as well as a decrease of 6% in the frequency of total toothlessness in persons aged >60 years. However, in a study performed in USA comprising the period 2000 – 2008 it was shown that there were >61,000 hospitalisations due to the periapical abscess, and an increase by 41,4% in the number of patients hospitalised with this condition – from 5,757 cases in 2000 to 8,141 persons in 2008, by 4.6% annually (33). In this study the mean patient's age was 39 years, and 89% of hospitalisations were at the emergency department (33). In this period there were 66 deaths reported as a result of periapical abscess. It was also estimated that the cost of treatment of patients with an odontogenic abscess was almost 860 mln USD at that time. In another report from the USA involving the period 2009 – 2010, periodontitis was diagnosed

Wskaźnikiem częstości występowania ropni okołowierzchołkowych w populacji – oprócz częstości występowania próchnicy zębów i zapalenia przyzębia – mogą być też dane dotyczące pacjentów zgłaszających się z ostrym bólem zębopochodnym. *Ottaviani i wsp.* w badaniu obejmującym >24 000 pacjentów zgłaszających się z ostrym bólem na dyżur, zanotowali 688 osób z ropniem zębopochodnym (34). *Lopez-Piriz i wsp.* podkreślają, że ropnie okołowierzchołkowe stanowią nawet 25% wszystkich zakażeń zębopochodnych wymagających doraźnej pomocy stomatologa (35). *Bascones Martínez i wsp.* oszacowali, że w Hiszpanii aż 10% przepisanych kuracji antybiotykowych dotyczy leczenia zakażeń zębopochodnych (36).

Dane Światowej Organizacji Zdrowia wskazują, że na świecie nawet 15 – 20% dorosłych w wieku 35 – 44 lat cierpi na zaawansowaną postać zapalenia przyzębia, a próchnica dotyczy 60 – 90% dzieci w wieku szkolnym oraz prawie 100% osób dorosłych (37). W USA w latach 80. XX wieku oszacowano, że 25% osób > 60 r.ż. całkowicie utraciło zęby, z czego połowa – z powodu zapalenia przyzębia, a druga połowa – wskutek zaawansowanej próchnicy zębów (7). W latach 90. ubiegłego wieku te dane uległy poprawie – zanotowano zmniejszenie się o 6 – 10% częstości próchnicy u dzieci i osób dorosłych, a także spadek o 6% częstości całkowitego bezzębia u osób \geq 60 lat. Mimo to w badaniu obejmującym lata 2000 – 2008 wykazano, że w USA w tym okresie było > 61 000 hospitalizacji z powodu ropnia okołowierzchołkowego, a także zanotowano wzrost o 41,4% liczby pacjentów hospitalizowanych z tego powodu – z 5 757 przypadków w 2000 r. do 8 141 osób w 2008 r., rocznie o 4,6% (33). Średni wiek pacjentów w tym badaniu wyniósł 39 lat, a 89% hospitalizacji nastąpiło w ramach ostrego dyżuru (33). Zanotowano w tym okresie 66 zgonów jako następstwo ropnia okołowierzchołkowego. Oszacowano także, że koszt leczenia pacjentów z ropniem zębopochodnym wyniósł w tym okresie prawie 860 mln USD. W raporcie z USA obejmującym dane z lat 2009 – 2010, zapalenie przyzębia stwierdzono u prawie 65 mln osób w wieku > 30 lat (38). Liczba osób hospitalizowanych w tym kraju z powodu ropni zębopochodnych wyniosła w 2007 r. aż 7 886, a średni wiek tych pacjentów wyniósł 37,5 roku (39).

Wyniki badań epidemiologicznych przeprowadzonych w Polsce w ramach Ogólnopolskiego Monitoringu Zdrowia Jamy Ustnej (lata 2008 – 2016) są bardzo niepokojące (40). W naszym kraju częstość występowania próchnicy u dzieci 3-letnich z uzębieniem mlecznym przekroczyła w 2016 roku 53,8%, u 5,9% badanych istniała konieczność leczenia chorób miazgi (które mogą być przyczyną powstania ropnia okołowierzchołkowego), a u 1,2% – usunięcia zęba. Natomiast w grupie dzieci 7-letnich aż 37% dzieci wymagało usunięcia zęba, a 29,7% leczenia endodontycznego z powodu chorób miazgi. Jak wynika z ob-

in almost 65 mln persons aged >30 years (38). The number of patients hospitalised because of odontogenic abscesses in 2007 was 7,886, and the mean patient's age was 37.5 years (39).

The results of epidemiological studies conducted in Poland within the National Monitoring of the Oral Cavity Health in the period 2008 – 2016 are very worrisome (40). In our country the frequency of dental caries in 3-year-old children with milk teeth in 2016 exceeded 53.8%, in 5.9% of the participants it was necessary to treat the pulp diseases (which may cause periapical abscess), and in 1.2% – required tooth extraction. On the other hand in a group of 7-year-old children as much as 37% of children needed tooth extraction, while 29.7% – endodontic therapy due to the pulp disease. Examination of 12-year-old children showed that 3.2% of them required the pulp treatment, and 88% – lost at least 1 permanent tooth. Among the adolescents aged 15 years, this value reached 91.8% (40). A study comprising a group of 1,887 persons aged 18 years showed that among young adults only about 4% did not have dental caries, while >50% needed the treatment of periodontitis (41). Moreover, during 5 years since the previous study in 2008, these data did not improve. Dental caries affects practically all (99.9%) adults aged 35 – 44 years, while the number of the teeth with dental caries is 12, and extracted – as many as 8. Alarming are also the data about a rising number of toothless persons in a group of elderly. The results of analyses conducted in Poland in patients aged 66 – 74 years showed as many as 44% of toothless individuals in this group of respondents (42). The programme presently carried out – “Monitoring of the health status of the Polish population in 2016 – 2020” – envisages an examination of about 2,000 persons in different age groups (40). In 2017, the study will comprise adults aged 35 – 44 years, and in 2018 – children aged 6, 10 and 15 years. It will allow monitoring of the epidemiological situation regarding dental caries and periodontitis in the population and coverage of as many persons as possible with dental care and caries prophylaxis. Undoubtedly, this should lead to a decrease in the number of people with this disorder, and subsequently – patients with periapical abscesses, which result from these diseases. Further efforts are necessary to improve radically this epidemiological situation.

COMPLICATIONS OF INFECTIONS OF THE PERIAPICAL TISSUES

Abscesses of the oral cavity are a common source of many local and systemic complications, which may be even life-threatening (4, 26). It should be emphasised, that in the course of a periapical abscess

serwacji dzieci 12-letnich, 3,2% wymagało leczenia miazgi, a 88% – utraciło już co najmniej jeden ząb stały. Wśród młodzieży w wieku 15 lat odsetek ten wyniósł 91,8% (40). Badania obejmujące grupę 1 887 osób w wieku 18 lat wykazały, że wśród młodych osób dorosłych tylko ok. 4% nie miało próchnicy, a >50% wymagało leczenia zapalenia przyzębia (41). Co więcej, w ciągu 5 lat od poprzedniego badania w 2008 r. dane te nie uległy poprawie. Próchnica zębów dotyka praktycznie wszystkie (99,9%) osoby dorosłe w grupie wiekowej 35 – 44 lat, a średnia liczba zębów zniszczonych próchnicą wynosi u nich 12, natomiast usuniętych – aż 8. Alarmujące są też dane o rosnącej liczbie osób z bezzębiem w grupie osób starszych. Wyniki badań osób w wieku od 66 do 74 lat w Polsce wykazały aż 44% osób bezzębnych w tej grupie ankietowanych (42). Aktualnie realizowany program „Monitorowanie stanu zdrowia populacji polskiej w latach 2016 – 2020” zakłada zbadanie ok. 2 000 osób w różnych grupach wiekowych (40). W 2017 r. badaniem objęci będą dorośli w wieku 35 – 44 lat, a w 2018 r. – dzieci w wieku 6, 10 i 15 lat. Pozwoli to na monitorowanie sytuacji epidemiologicznej w zakresie próchnicy zębów i zapalenia przyzębia w populacji oraz objęcie jak największej liczby osób leczeniem stomatologicznym i profilaktyką próchnicy zębów. Niewątpliwie powinno to prowadzić do zmniejszenia się liczby osób z tymi schorzeniami, a tym samym pacjentów z ropniami okołowierzchołkowymi, będącymi następstwem tych chorób. Konieczne są więc dalsze wysiłki zmierzające do radykalnej poprawy tego stanu epidemiologicznego.

POWIKŁANIA ZAKAŻEŃ TKANEK OKOŁOWIERZCHOŁKOWYCH

Ropnie jamy ustnej nierzadko są źródłem licznych miejscowych i ogólnych powikłań, groźnych dla zdrowia i życia chorego (4, 26). Należy podkreślić, że w przebiegu ropnia okołowierzchołkowego potencjalnie możliwe jest wystąpienie wszystkich powikłań zapalenia tkanek okołowierzchołkowych.

W krajach rozwiniętych powikłania zapalenia tkanek okołowierzchołkowych są coraz rzadziej spotykane, choć najprawdopodobniej ich całkowite wyeliminowanie nie będzie nigdy możliwe. W krajach rozwijających się powikłania zakażeń zębopochodnych są nadal przyczyną ostrych powikłań, ze śmiercią pacjenta włącznie. Stan zapalny może rozprzestrzeniać się przez ciągłość na drodze najmniejszego oporu tkanek lub drogą naczyń krwionośnych i chłonnych do okolicznych i odległych narządów obejmując kolejno: ozębną, kość gąbczastą, kość zbitą, okostną, zatoki przynosowe, śluzówkę jamy ustnej lub tkanki miękkie, przestrzenie powięziowe, tkankę podskórną i skórę (4, 8, 43). Proces ten jest szczególnie niebezpieczny w obrębie twarzoczaszki, gdzie warunki anatomiczne sprzyjają powstawaniu rozległych zapaleń tkanek miękkich, ropowicy, zapaleń kości szczęk i zuchwy, oczodołów (4, 44). W skrajnych przypadkach może dojść do

any of the possible complications of the periapical tissue inflammation may develop.

In developed countries, the rate of complications of periapical tissue inflammatory conditions is decreasing, however their total elimination is rather not possible. In developing countries, the odontogenic infections are still a cause of acute, and even fatal complications. Inflammation may spread by continuity along *locus minoris resistentiae* or through the blood and lymphatic vessels to the local or distant organs, involving sequentially: periodontium, cancellous bone, compact bone, periosteum, paranasal sinuses, mucous membrane or the soft tissues of the oral cavity, fascial spaces, subcutaneous tissue and the skin (4, 8, 43). This process is particularly dangerous within the craniofacial area, where the anatomical conditions favour the formation of large areas of cellulitis, phlegmon, inflammation of the maxilla and mandible, orbital cavities (4, 44). In extreme cases it may lead to mediastinitis, generalised sepsis, thrombosis of the cavernous sinuses, purulent meningitis or infection of the spinal canal (4, 45, 46).

The following disorders are listed among the systemic complications of purulent odontogenic inflammatory conditions within the craniofacial area: inflammation of the cranial nerves, metastatic abscesses (brain, liver, kidneys, lungs, cardiac muscle, bones), facial vein thrombophlebitis, disseminated intravascular coagulation, sepsis and septic shock (47–49).

Odontogenic abscess may appear at any of the teeth. As the observations indicate, in children the most prevalent are odontogenic abscesses, while in adults both periodontal as well as periapical abscesses are commonly seen (Fig. 1 and 2).



Fig. 1. Patient with a periapical abscess spreading to the neighbouring tissues (courtesy of dr Błażej Betkowski).
Ryc. 1. Pacjent z ropniem okołowierzchołkowym szerzącym się na okoliczne tkanki (dzięki uprzejmości dr Błażeja Betkowskiego).

zapalenia śródpiersia, uogólnionej sepsy, zakrzepowego zapalenia zatok jamistych, ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub kanału kręgowego (4, 45, 46).

Wśród układowych powikłań ropnych zapaleń zębopochodnych twarzoczaszki wymienia się także: zapalenie nerwów czaszkowych, ropnie przerzutowe (mózgu, wątroby, nerek, płuc, mięśnia sercowego, kości), zapalenie zakrzepowe żył twarzy, zespół rozsianego wykrzepiania śródnacyniowego (ang. *disseminated intravascular coagulation*, DIC), sepsę i wstrząs septyczny (47–49).

Ropień zębopochodny może pojawiać się przy każdym zębie. Jak wykazują obserwacje, u dzieci występują głównie ropnie zębopochodne, natomiast u dorosłych zarówno ropnie tkanek przyzębia, jak i ropnie okołowierzchołkowe (Ryc. 1 i 2).



Fig. 2. Extra-oral drainage of the abscess (courtesy of dr Błażej Betkowski).

Ryc. 2. Zewnątrzustny drenaż ropnia (dzięki uprzejmości dr Błażeja Betkowskiego).

Przewlekłe stany zapalne jamy ustnej i utrata zębów mogą zwiększać ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, nawet po uwzględnieniu innych znanych czynników ryzyka tych chorób (7, 50, 51). Skala tego zjawiska została zilustrowana w badaniu, w którym 1 203 mężczyzn obserwowano przez średnio 24 lata, przyjmując stopień utraty kości w obrazie rtg za marker nasilenia przewlekłego zapalenia przyzębia (51). Wśród mężczyzn w wieku <60 lat zaobserwowano korelację między utratą masy (gęstości) tkanki kostnej i znacznym wzrostem ryzyka wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (ang. hazard ratio – HR 2,12) (51).

Dzieci w wieku szkolnym często skarżą się na ból zębów mlecznych z powodu głębokiej próchnicy. W zębach

Chronic inflammatory changes in the oral cavity and loss of teeth may increase the risk of cardiovascular disorders, even after taking into account other known risk factors for these diseases (7, 50, 51). The scale of this risk was presented in a study, in which 1,203 men had been observed on average for 24 years, accepting the degree of bone loss on the X-ray as a marker of the intensity of chronic periodontitis (51). Among men aged <60 years, a correlation has been observed between loss of density of the bone texture and a significant increase in the risk of the ischaemic heart disease (hazard ratio – HR 2,12) (51).

School-age children often complain of toothache of milk teeth caused by a deep dental caries. In milk teeth, pulp necrosis is a common complication. It should be emphasised that in these patients even symptomless tooth necrosis may cause bloodborne infection and sepsis, however when the abscess is drained (fistula) and the pain ceases, the parents do not report with the child to the dentist, ignoring the problem. The presence of abnormal neurological symptoms may indicate the formation of the brain abscess. Hibberd and Nguyen described a case of an 11-year-old boy, in whom an abscess derived from the milk molar tooth caused a complication in the form of the brain abscess (52). This is a very rare, but exceptionally dangerous life-threatening complication. It may result from a direct spread of the infection from a nearby focus of inflammation, extension of infection by a bloodborne route from a distant focus, or it may follow a neurosurgical procedure or trauma of the brain (4).

CONCLUSIONS

Classical methods of culturing microorganisms used for evaluation of the etiology of periapical abscesses provided basic information about the causes of this disorder and the species of bacteria which cause it. However, the procedures of isolation of microorganisms in culture and their identification are time- and labour-consuming, and many bacterial species (even 50% of the oral microbiome composition) cannot be grown in the laboratory conditions. This is due to the specific growth requirements of bacteria which constitute the human microbiome. These significant limitations are the reason why it is not possible to obtain a complete analysis of the oral microflora in the health and disease conditions with the use of classical microbiological methods.

At present metagenomic methods enable to a large extent the detection of the microbial genetic material, including the pathogens (bacteria and fungi), for which culture methods have not been developed yet. These molecular methods are based on the use of appropriate

mlecznych często dochodzi do martwicy miazgi. Należy pamiętać, że nawet bezobjawowa martwica zębów może u tych pacjentów spowodować sepsę drogą krwi, jednak kiedy dochodzi do opróżnienia ropnia (przetoka), a ból mija, rodzice nie zgłaszają się na wizytę z dzieckiem do dentysty, bagatelizując problem. Obecność nieprawidłowych objawów neurologicznych może wskazywać na rozwój ropnia mózgu. Hibberd i Nguyen opisali przypadek 11-letniego chłopca, u którego ropień pochodzący z trzonowego zęba mlecznego spowodował powikłanie w postaci ropnia mózgu (52). Jest to powikłanie bardzo rzadkie, jednak wyjątkowo poważne, gdyż stanowi zagrożenie życia pacjenta. Przyczyną może być przejście infekcji bezpośrednio z przyległego ogniska zapalnego, rozszerzenie się zakażenia drogą krwi z oddalonego ogniska zapalnego, lub może być wynikiem zabiegu neurochirurgicznego lub urazu mózgu (4).

WNIOSKI

Klasyczne metody hodowli drobnoustrojów używane do badania etiologii ropni okołowierzchołkowych dostarczyły podstawowych informacji o przyczynach tego schorzenia i gatunkach bakterii, które je wywołują. Jednak procedury izolacji drobnoustrojów w hodowli i ich identyfikacji są czasochłonne, a w przypadku wielu gatunków bakterii (nawet 50% składu mikrobiomu jamy ustnej) nie można uzyskać ich wzrostu w warunkach laboratoryjnych. Wynika to ze specyficznych wymagań co do warunków i sposobu hodowli bakterii wchodzących w skład mikrobiomu człowieka. Te istotne ograniczenia sprawiają, że przy użyciu klasycznych metod mikrobiologicznych nie jest możliwe uzyskanie kompleksowej analizy składu mikroflory w zdrowiu i stanach chorobowych jamy ustnej.

Obecnie metody metagenomiczne w znacznym stopniu umożliwiają wykrycie materiału genetycznego także tych patogenów (bakterii i grzybów), dla których metody hodowlane nie są jeszcze opracowane. Metody te bazują przede wszystkim na wykorzystaniu odpowiednich genów markerowych (np. 16S rRNA, *recA*, *rpoB*) w celu identyfikacji taksonomicznej drobnoustrojów tworzących mikrobiocenozę zasiedlającą daną niszę ekologiczną. Od niedawna metody te znalazły również zastosowanie w stomatologii. Rozwój technologii sekwencjonowania DNA (w tym technik sekwencjonowania nowej generacji, tj. technologii Illumina czy też Ion Torrent) i biologii obliczeniowej (oraz mocy obliczeniowej komputerów) znacząco poszerzyły wiedzę na temat mikroflory występującej w ropniu okołowierzchołkowym oraz etiopatogenezy tej choroby, co może przyczynić się do udoskonalenia metod leczenia i profilaktyki tego nadal często występującego schorzenia.

marker genes (e.g. 16S rRNA, *recA*, *rpoB*) in order to obtain taxonomic identification of microorganisms which constitute the microbiota inhabiting the specific ecological niche. Recently, these methods have also been used in dentistry. Development of DNA sequencing methods (including the new generation sequencing techniques, i.e. Illumina technology or Ion Torrent) and computational biology (and the processing power of the computers) have significantly broadened the knowledge on the microflora present in the periapical abscess and pathogenesis of this disease, which may contribute to the improvement of the treatment methods and prophylaxis of this still common disorder.

REFERENCES

1. Zero DT, Zandona AF, Vail MM, Spolnik KJ. Dental caries and pulpal disease. *Dent Clin North Am* 2011;55(1):29–46.
2. Pau AK, Croucher R, Marcenes W. Prevalence estimates and associated factors for dental pain: a review. *Oral Health Prev Dent* 2003;1:209–20.
3. Robertson D, Smith AJ. The microbiology of the acute dental abscess. *J Med Microbiol* 2009; 58:155–62.
4. Siqueira JF Jr., Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clin Microbiol Rev* 2013;26(2):255–73.
5. Narayanan LL, Vaishnavi C. Endodontic microbiology. *J Conserv Dent* 2010;13(4):233–9.
6. Gould JM. Dental abscess. <http://emedicine.medscape.com>.
7. Chow AW. Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of odontogenic infections. www.uptodate.com.
8. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000;13(4):547–58.
9. Nair PN. Non-microbial etiology: foreign body reaction maintaining post-treatment apical periodontitis. *Endodontic Topics* 2003;6(1):114–134.
10. Kokkas A, Goulas A, Stavrianos C, Anogianakis G. The role of cytokines in pulp inflammation. *J Biol Regul Homeost Agents* 2011;25(3):303–11.
11. Prokop-Franaszek M, Gackowska M, Gołda T. Periodontal abscesses and dental abscesses—diagnostic, differentiation and treatment. [in Polish]. *Implantoprotetyka* 2007; 8(3):15–20.
12. Rôças IN, Lima KC, Assunção IV, et al. Advanced caries microbiota in teeth with irreversible pulpitis. *J Endod* 2015;41(9):1450–5.
13. Dymock D, Weightman AJ, Scully C, Wade WG. Molecular analysis of microflora associated with dentoalveolar abscesses. *J Clin Microbiol* 1996;34(3):537–42.
14. Hsiao WWL, Li KL, Liu Z, et al. Microbial transformation from normal oral microbiota to acute endodontic infections. *BMC Genomics* 2012;13:345.
15. Xu P, Gunsolley J. Application of metagenomics in understanding oral health and disease. *Virulence* 2014;5(3):424–32.
16. Sakamoto M, Rocas IN, Siqueira JF Jr, Benno Y. Molecular analysis of bacteria in asymptomatic and symptomatic endodontic infections. *Oral Microbiol Immunol* 2006;21:112–22.
17. Conrads G, Gharbia SE, Gulabivala K, et al. The use of a 16S rDNA directed PCR for the detection of endodontopathogenic bacteria. *J Endod* 1997;23:433–8.
18. Gomes BP, Pinheiro ET, Gadê-Neto CR, et al. Microbiological examination of infected dental root canals. *Oral Microbiol Immunol* 2004;19(2):71–6.
19. Kędzia A, Kiewlicz W, Maciejewska K. et al. The occurrence of microorganisms in intraoral abscesses [in Polish]. *Med Dośw Mikrobiol* 2005;57(2):209–15.
20. Vianna ME, Conrads G, Gomes BP, Horz HP. Identification and quantification of archaea involved in primary endodontic infections. *J Clin Microbiol* 2006;44:1274–87.
21. Munson MA, Banerjee A, Watson TF, Wade WG. Molecular analysis of the microflora associated with dental caries. *J Clin Microbiol* 2004;42(7):3023–9.
22. Farges J-C, Alliot-Licht B, Baudouin C. Odontoblast control of dental pulp inflammation triggered by cariogenic bacteria. *Front Physiol* 2013; 4: 326.
23. Gutierrez JH, Brizuela C, Villota E. Human teeth with periapical pathosis after overinstrumentation and overfilling of the root canals: a scanning electron microscopic study. *Internat Endod J* 1999;32:40–8.
24. Kaczmarek U., Grzesiak-Gasek I, Wójtowicz D. Prevalence of complications in root canal treatment reported by dental practitioners [in Polish]. *Dent Med Probl* 2009;46(4):442–9.
25. Peters LB, Wesselink PR, Buijs JF, Winkelhoff AJ. Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2001;27(2):76–81.
26. Piekoszewska-Ziętek P, Turska-Szybka A, Olczak-Kowalczyk D. Odontogenic infections – review of the literature [in Polish]. *Borgis Nowa Stomatol* 2016;21(2):120–34.
27. Siqueira JF Jr. Aetiology of root canal treatment failure: Why well-treated teeth can fail. *Int Endod J* 2001;34:1–10.
28. Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ, Tronstad L. Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy. *J Endod* 2002;28:304–10.

29. Nair PN, Henry S, Cano V, Vera J. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after “one-visit” endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:231–52.
30. Nair PN. On the causes of persistent apical periodontitis, a review. *Int Endod J*. 2006;39:249–81.
31. Eriksen HM, Kirkevang L-L, Petersson K. Endodontic epidemiology and treatment outcome: general considerations. *Endod Topics* 2002; 2: 1 – 9.
32. Kirkevang L-L, Vaeth M, Hörsted-Bindslev P, Bahrami G, Wenzel A. Risk factors for developing apical periodontitis in a general population. *Int Endod J* 2007; 40(4): 290-9.
33. Shah 2013 Shah AC, Leong KK, Lee MK, Allareddy V. Outcomes of hospitalizations attributed to periapical abscess from 2000 to 2008: a longitudinal trend analysis. *J Endod* 2013;39(9):1104–10.
34. Ottaviani G, Costantinides F, Perinetti G, et al. Epidemiology and variables involved in dental abscess: survey of dental emergency unit in Trieste. *Oral Dis* 2014;20(5):499–504.
35. López-Píriz R, Aguilar L, Giménez MJ. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(2):E154-9.
36. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, et al. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9:369–76; 363–9.
37. World Health Organization (WHO). Oral health. Fact sheet. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/en.
38. Eke PI, Dye BA, Wei L, et al. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res* 2012; 91:914–20.
39. Allareddy V, Lin C-Y, Shah A, et al. Outcomes in patients hospitalized for periapical abscess in the United States: an analysis involving the use of a nationwide inpatient sample. *J Am Dent Assoc* 2010;141:1107–16.
40. Ministerstwo Zdrowia. Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej w latach 2016 – 2020. www.mz.gov.pl/zdrowie-i-profilaktyka.
41. Strużycka I, Wierzbicka M, Jodkowska E, et al. Results of nationwide epidemiological surveys of oral health in young adults in Poland in 2012 [in Polish]. *Borgis Nowa Stomatol* 2013;18(4):195–9.
42. Wierzbicka M, Strużycka I, Ganowicz M, F. Szatko. 2012. Oral health in Poland at the turn of the first and the second decade of the twenty-first century [in Polish]. *Contemp Dent* 2012;19(3):8–16.
43. Douglass AB, Douglass JM. Common dental emergencies. *Am Fam Physician* 2003; 67(3): 511–7.
44. Stoykewych AA, Beecroft WA, Cogan AG. Fatal necrotising fasciitis of dental origin. *J Can Dent Assoc* 1992;58:59–62.
45. Bonapart IE, Stevens HP, Kerver AJ, Rietveld AP. Rare complications of an odontogenic abscess: mediastinitis, thoracic empyema and cardiac tamponade. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53:610–3.
46. Corson MA, Postlethwaite KP, Seymour RA. Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral Diseases* 2001;7:61–5.
47. Garatea-Crelgo J, Gay-Escoda C. Mediastinitis from odontogenic infection. Report of three cases and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1991;20:65–8.
48. Verma R, Junewar V, Singh RK, et al. Bilateral cavernous sinus thrombosis and facial palsy as complications of dental abscess. *Natl J Maxillofac Surg* 2013;4(2):252–5.
49. Shweta, Prakash KS. Dental abscess: A microbiological review. *Dent Res J (Isfahan)* 2013;10(5):585–91.
50. Dhadse P, Gattani D, Mishra R. The link between periodontal disease and cardiovascular disease: How far we have come in last two decades? *J Indian Soc Periodontol* 2010;14(3):148–54.
51. Dietrich T, Jimenez M, Krall Kaye EA, et al. Age-dependent associations between chronic periodontitis/edentulism and risk of coronary heart disease. *Circulation* 2008;117(13):1668–74.
52. Hibberd EC, Nguyen DT. Brain abscess secondary to a dental infection in an 11-year-old child: case report. *J Can Dent Assoc* 2012;78:c49.

Received: 15.02.2017

Accepted for publication: 18.07.2017

Otrzymano: 15.02.2017 r.

Zaakceptowano do publikacji: 18.07.2017 r.

Address for correspondence:

Adres do korespondencji:

Aleksandra Burczyńska

Zakład Mikrobiologii Stomatologicznej

Warszawski Uniwersytet Medyczny

ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

Tel. 22 399-17-77

e-mail: aleksandra.burczynska@wum.edu.pl