

Risk factors for apical periodontitis – review of literature

Czynniki ryzyka występowania zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych – przegląd piśmiennictwa

Katarzyna Sopińska, Elżbieta Bołtacz-Rzepkowska

Zakład Stomatologii Zachowawczej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Polska
Department of Conservative Dentistry, Medical University of Łódź, Poland
Head: dr hab. E. Bołtacz-Rzepkowska

Abstract

Introduction. The incidence of apical periodontitis varies from 30% to 52% in different populations. The availability of diagnostic radiology allows detection of apical pathology, which, in many cases, develops without any clinical symptoms. Next to early diagnosis and effective treatment, it is extremely important to identify factors that affect the occurrence of this condition. **Aim of the study.** To present risk factors for apical periodontitis based on reports in literature. **Material and methods.** The introduced material is the result of the review of articles conducted in Medline/Pubmed using the following phrases: "risk factor for apical periodontitis", "risk indicators for apical periodontitis", "prevalence of apical periodontitis", "prevalence of apical lesions". **Results.** There are tooth-specific and non-tooth-specific risk factors for developing pathologies in the periapical region. The former include: tooth decay, coronal restoration, root canal treatment, the presence of intra-radicular posts and dental crowns. Among non-tooth-specific factors that predispose to apical periodontitis are: socio-economic situation of the patient, patient's attitude to dental treatment, smoking and systemic disease. **Conclusions.** Identification of risk factors for apical periodontitis enables the selection of patients who have the highest probability of the occurrence of apical lesions. According to literature, the main tooth-specific risk factor is the unsatisfactory quality of the root canal treatment. Clinicians can reduce the negative factors during the therapeutic process, but they cannot impact patient-related factors, such as systemic diseases or addictions, whose elimination is

Streszczenie

Wprowadzenie. Badania epidemiologiczne pokazują, że w niektórych populacjach zmiany zapalne w tkankach okołowierzchołkowych (okw) występują w zależności od populacji u 30-52% badanych osób. Obrazowanie radiologiczne umożliwia wykrywanie tych patologii, które w wielu przypadkach rozwijają się nie dając objawów klinicznych. Obok wczesnej diagnostyki i skutecznego leczenia, bardzo istotna jest identyfikacja czynników, które mają wpływ na powstawanie stanów chorobowych przyzębia wierzchołkowego. **Cel pracy.** Celem pracy jest przedstawienie czynników ryzyka występowania zmian zapalnych w tkankach okw na podstawie przeglądu piśmiennictwa. **Materiał i metody.** Przeszukano bazy Medline/Pubmed używając zwrotów „risk factors for apical periodontitis”, „risk indicators for apical periodontitis”, „prevalence of apical periodontitis”, „prevalence of apical lesions”. **Wyniki.** Znane są zębopochodne i niezębopochodne czynniki ryzyka występowania stanów chorobowych przyzębia wierzchołkowego. Do pierwszych zalicza się: próchnicę, wypełnienia koronowe, leczenie endodontyczne, obecność wkładów koronowo-korzeniowych i koron protetycznych. Wśród czynników niezębopochodnych predysponujących do rozwoju zmian zapalnych wymienia się: sytuację socjoekonomiczną pacjenta, nastawienie do leczenia stomatologicznego, nałogi i choroby ogólnoustrojowe. **Podsumowanie.** Identyfikacja czynników ryzyka pozwala na wyłonienie osób, u których prawdopodobieństwo pojawienia się zmian zapalnych w tkankach okw jest największe. Główną zębopochodną przyczyną zmian jest niezadowolająca

KEYWORDS:

risk factors, apical periodontitis, endodontic treatment

HASŁA INDEKSOWE:

czynniki ryzyka, zapalenie tkanek okołowierzchołkowych, leczenie endodontyczne

often difficult or impossible. However, all risk factors should be considered as a predictor during treatment planning.

Introduction

Epidemiological studies reveal that the prevalence of apical periodontitis varies from 30% to 52% in different populations.¹⁻³ Availability of diagnostic radiology and more accurate imaging techniques enable effective detection of apical pathologies. The lesions are usually characterized by a widened periodontal space and a radiolucent area around the apical region of the root. Apical periodontitis often develops without any subjective symptoms, therefore, oral radiography plays an important role in its diagnosis.^{4,5}

The main factor behind apical periodontitis is pulp infection caused by bacteria from a carious lesion, an unsound coronal restoration, dental trauma or iatrogenic infection when dental procedures are carried out. Anaerobic bacteria (*Fusobacterium*, *Prophyromonas*, *Prevotella*, *Eubacterium* and *Peptostreptococcus*) usually constitute the infectious factor. Inflammation of coronal pulp can spread to radicular pulp. If treatment is not commenced, bacteria and their toxins, transferred by blood and lymphatic vessels, can penetrate to periodontium and cause local destruction of the tissue in the apical region. Bacterial infection does not resolve spontaneously because the immune system is ineffective when infectious factor is located in the root canal. Root canal treatment will eliminate bacteria and inflammation.^{6,7}

According to previously cited epidemiological studies, in certain populations apical lesions occur in every second person. Because of that, not only early diagnosis and effective treatment, but also identification of risk factors for apical periodontitis is very important to reduce the prevalence of periapical pathology.

jakość leczenia endodontycznego. Klinicyści mogą ograniczyć niekorzystne czynniki występujące podczas procesu terapeutycznego, nie mają jednak wpływu na czynniki zależne od pacjenta, takie jak choroby ogólnoustrojowe czy nałogi, których wyeliminowanie jest często trudne lub niemożliwe. Wszystkie czynniki ryzyka powinny być jednak uwzględniane jako ważny wskaźnik prognostyczny podczas planowania leczenia.

Wprowadzenie

Badania epidemiologiczne pokazują, że częstość występowania zmian zapalnych w tkankach okołowierzchołkowych (okw) zębów waha się w różnych populacjach od 30% do 52%.¹⁻³ Dostępność diagnostyki radiologicznej oraz coraz doskonalsze techniki obrazowania pozwalają na skuteczne wykrywanie tych patologii. Są one rozpoznawane, kiedy obserwuje się poszerzenie szpary ozębnej lub przejaśnienie w okolicy wierzchołka korzenia zęba. Proces zapalny przyzębia wierzchołkowego często nie daje objawów klinicznych, w takich przypadkach jedyną metodą diagnostyczną jest badanie radiologiczne.^{4,5}

Najczęstszą przyczyną stanów chorobowych tkanek okw jest zakażenie miazgi przez bakterie pochodzące z ogniska próchnicowego lub nieszczelnego wypełnienia, na skutek urazu czy też jatrogennej infekcji, do której dochodzi podczas wykonywania procedur stomatologicznych. Czynnikiem zakaźnym są zwykle bakterie beztlenowe z rodzajów *Fusobacterium*, *Prophyromonas*, *Prevotella*, *Eubacterium* i *Peptostreptococcus*. Proces zapalny miazgi koronowej może rozprzestrzenić się na miazgę kanałową. Jeżeli nie zostanie podjęte leczenie endodontyczne, drobnoustroje i ich toksyny, przenoszone drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych, przedostają się do ozębnej powodując lokalne uszkodzenie tkanek przyzębia wierzchołkowego. Infekcja bakteryjna nie ustępuje samoistnie, ponieważ układ odpornościowy organizmu jest nieskuteczny, kiedy czynnik zakaźny zlokalizowany jest wewnątrz kanału korzeniowego. Leczenie endodontyczne pozwala na eliminację bakterii z jamy zęba i likwidację stanu zapalnego.^{6,7}

Jak wynika z przytoczonych wcześniej badań

Aim of the study

The aim of the study is to present risk factors for apical periodontitis according to literature.

Materials and methods

The material introduced here is the result of the review of articles conducted on 8th November 2014 in Medline/Pubmed. The main search was conducted via the use of words: “risk factors for apical periodontitis”, “risk indicators for apical periodontitis”, “prevalence of apical periodontitis”, “prevalence of apical lesions”.

The review is the result of searching entries from the MeSH dictionary. Papers from Polish and foreign periodicals were included in this review. Papers about epidemiology of apical lesions were included as well.

Results

Risk factors for apical periodontitis

Modern epidemiology analyzes the causality of diseases basing on their multifactorial etiology. It is assumed that a disease is a result of complex interaction between host factor, environment and specific pathogens. All of these elements can work synergistically, additively or antagonistically and their influence on organism can be positive or negative. Age, gender, general health, efficiency of the immune system, and medical history are the main host factors. All these elements create specific susceptibility of organism to pathogens.^{2,8} This mechanism also refers to origin and progression of apical periodontitis.

In literature, tooth-specific and non-tooth-specific risk factors for apical periodontitis are distinguished (Fig. 1).^{3,4,9}

Tooth-specific risk factors

Caries, coronal restorations, root canal treatment, intra-radicular posts, dental crowns are the main tooth-specific risk factors for apical periodontitis.^{1,3,4}

Caries

According to epidemiological studies, high prevalence and intensity of carious lesions can significantly increase the probability of occurrence

epidemiologicznych, w niektórych populacjach u co drugiej osoby obserwuje się obecność zmian zapalnych w tkankach okw. Dlatego, wydaje się, że obok wczesnej diagnostyki i skutecznego leczenia, niezwykle istotna jest identyfikacja czynników, które mają wpływ na występowanie tego schorzenia.

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie, czynników ryzyka występowania zmian zapalnych w tkankach okw na podstawie przeglądu piśmiennictwa.

Materiał i metody

Przegląd piśmiennictwa przeprowadzono 8 listopada 2014 roku. Przeszukano bazy Medline/PubMedu używając zwrotów „risk factors for apical periodontitis”, „risk indicators for apical periodontitis”, „prevalence of apical periodontitis”, „prevalence of apical lesions”.

Przegląd odpowiadał wynikom poszukiwań według haseł słownika MeSH. W pracy cytowano piśmiennictwo polskie i zagraniczne. W publikacji zostały także uwzględnione artykuły dotyczące epidemiologii występowania zmian zapalnych w tkankach okw.

Omówienie wyników

Czynniki ryzyka występowania zmian zapalnych w tkankach okw

Współczesna epidemiologia bada przyczynowość chorób opierając się na ich wieloczynnikowej etiologii. W założeniu choroba jest wynikiem złożonych interakcji między czynnikami gospodarza, środowiskiem a swoistymi czynnikami chorobotwórczymi. Wszystkie te elementy mogą działać synergistycznie, addycyjnie lub antagonistycznie, a ich wpływ na organizm może być pozytywny lub negatywny. Do czynników gospodarza należą m.in.: wiek, płeć, ogólny stan zdrowia, wydolność układu odpornościowego, przebyte choroby. Wszystkie te elementy kształtują swoistą podatność organizmu na czynniki chorobotwórcze.^{2,8} Opisany mechanizm dotyczy także powstawania i progresji stanów chorobowych przyzębia wierzchołkowego.

W piśmiennictwie wyróżnia się zębopochodne

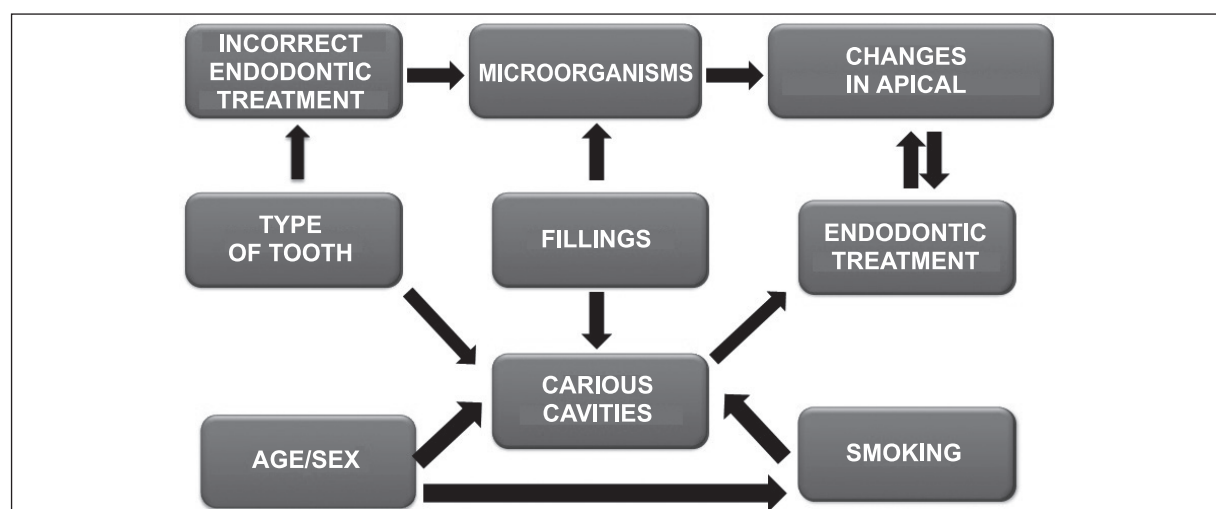


Fig. 1. Mechanism inducing the occurrence of periapical lesions acc. to Shahravan.
 Mechanizm indukujący powstanie zmian w tkankach okw wg A. Shahravan.

of periapical lesions.^{4,10} Krikevang et al. carried out research which involved 613 participants. They revealed the correlation between apical periodontitis and carious lesions.⁵ In teeth which were not endodontically treated, bacteria from carious lesions penetrate to dental pulp and periodontium. Microorganisms secrete numerous enzymes and toxins, which induce destructive processes in periapical host tissues.^{6,9}

Coronal restorations

The influence of coronal restoration on the prevalence of periapical lesions is not unequivocal. Danish authors analyzed panoramic radiographs of 613 patients to define risk factors which can cause apical lesions. They concluded that a coronal restoration can be treated as a risk factor for periapical pathology.⁴ Frisk et al. stressed that the prevalence of periapical lesions is connected with the quality of the filling, which cannot be assessed on the radiograph. X-ray pictures are not accurate enough to exclude the presence of secondary caries or an unsound filling, which can promote bacterial infection of the dental pulp and increase the risk of apical lesions. Not only radiography, but also clinical examination is necessary to assess the quality of the filling.²

i niezębopochodne czynniki ryzyka występowania zmian zapalnych w tkankach okw. (Fig. 1).^{3,4,9}

Czynniki zębopochodne

Do czynników zębopochodnych zalicza się: próchnicę, wypełnienia koronowe, leczenie endodontyczne, obecność wkładów koronowo-korzeniowych i koron protetycznych.^{1,3,4}

Próchnica

Wyniki badań epidemiologicznych są jednoznaczne, że wysoka frekwencja i intensywność próchnicy istotnie zwiększają prawdopodobieństwo powstawania stanów chorobowych w tkankach okw.^{4,10} Badania Krikevang i wsp., w których wzięło udział 613 pacjentów ujawniły dodatnią korelację między częstością występowania patologii wierzchołkowych a próchnicą.⁵ Bakterie z ogniska próchnicowego przedostają się przez ciągłość do miazgi i oębnej. Drobnoustroje wydzielają liczne enzymy i toksyny, które indukują procesy destrukcji tkanek gospodarza w przyzębiu wierzchołkowym.^{6,9}

Wypełnienia koronowe

Wpływ wypełnień koronowych na częstość występowania zmian zapalnych w tkankach okw

The next factor which can potentially influence the prevalence of apical lesions in teeth not treated endodontically is the type of coronal restoration.^{9,10} Research revealed that composites can irritate dental pulp and the apical lesions were observed more often in teeth with such restorations. But clinical and radiological research failed to confirm this fact. Swedish scientists examined the condition of apical periodontium in teeth with amalgams, composites and crowns. According to their studies, the probability of apical periodontitis in teeth with composites (1.3%) and amalgams (1.1%) was almost the same, whereas it was significantly higher in teeth with dental crowns (6.3%).¹¹

Saunders et al., who investigated Scottish population, share a similar view. According to their opinion, dental pulp is often irritated during preparation for the crown, which can lead to formation of periapical pathology and destruction of bone in this region.¹²

Root canal treatment

Numerous radiological studies reported that the presence of root fillings increases the probability of apical periodontitis.^{1,10,13,14} Incomplete elimination of bacterial infection from the tooth cavity, failure to achieve asepsis during dental procedures, unacceptable root canal obturation, re-infection because of unsound coronal restoration during or after root canal treatment are the main reasons for formation of periapical pathology.¹⁵

According to various authors, the incidence of apical periodontitis in root-treated teeth varies from 18.2% to 64.5%^{1,4,11} and depends on the quality of root canal treatment (the length and homogeneity of root filling were evaluated).^{14,16} *Segura-Egea* et al. emphasize that accurate root obturation is the most important aspect of RCT to reduce the incidence of periapical lesions.¹⁷ This is confirmed by the Latvian population survey which revealed that the correct obturation of root canals reduces the incidence of periodontal pathology in the periapical region by 20%, and, according to *Krikevang* et al., by 13.5%.^{18,19} The quality of coronal restoration after root canal

jest niejednoznaczny. Duńscy autorzy dokonali analizy zdjęć pantomograficznych 613 pacjentów w aspekcie identyfikacji czynników ryzyka występowania patologii w przyzębiu wierzchołkowym. Na podstawie swoich obserwacji wysnuli wniosek, że wypełnienie koronowe może być traktowane jako czynnik predysponujący do powstawania stanów chorobowych w tkankach okw.⁴ *Frisk* i wsp. podkreślają, że obecność zmian jest zależna od jakości odbudowy, której nie można obiektywnie ocenić na zdjęciu rtg. Radiogram nie zawsze pozwala na wykrycie próchnicy wtórnej czy nieuszczelności wypełnienia, które sprzyjają infekcji bakteryjnej miazgi i zwiększają ryzyko powstawania zmian zapalnych w tkankach okw. Autorzy zaznaczyli, że dla oceny jakości wypełnienia niezbędne jest badanie kliniczne i radiologiczne.²

Kolejnym czynnikiem, który potencjalnie może wpływać na występowanie zmian w zębach nieleczonych endodontycznie jest rodzaj odbudowy.^{9,10} Badania doświadczalne wykazały, że materiały kompozytowe mogą drażnić komórki miazgi. Hipotetycznie w zębach z takimi wypełnieniami zmiany okw powinny występować częściej, jednak badania kliniczne i radiologiczne nie potwierdziły tej tezy. Naukowcy ocenili stan przyzębia wierzchołkowego zębów z wypełnieniami amalgamatowymi, kompozytowymi i z koronami protetycznymi. Stwierdzili, że zmiany w tkankach okw występowały jednakowo często w zębach z wypełnieniami kompozytowymi (1,3%) i amalgamatowymi (1,1%), natomiast znacznie częściej w zębach z koronami protetycznymi (6,3%).¹¹

Podobnego zdania są *Saunders* i wsp., którzy badali szkocką populację. W ich opinii podczas szlifowania zębów pod korony często dochodzi do podrażnienia i martwicy miazgi, co w konsekwencji prowadzi do powstania zmian i uszkodzenia kości.¹²

Leczenie endodontyczne

Liczne badania radiologiczne ujawniają, że obecność wypełnienia w kanale korzeniowym zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia zmian zapalnych w tkankach okw.^{1,10,13,14} Głównymi przyczynami tych patologii są: niecałkowita eliminacja infekcji bakteryjnej z jamy zęba, niezacho-

treatment is equally important as well.¹⁰ *Estrela* et al. found that incorrect coronal restoration after treatment significantly increases the risk of apical periodontitis.¹

Currently, there is no conclusive evidence as to which factor contributes more to the risk of apical periodontitis. Both the quality of root filling and coronal restorations are equally important.^{4,19,20}

Recent studies by *Segura-Egea* et al. found that periapical pathology was present in 71.7% of teeth with incorrect coronal restorations, and also in 73.8% of teeth incorrectly root filled.²¹ Moreover, *Tronstad* et al. found that if the root canal was filled accurately and the coronal restoration was correct, the prevalence of apical pathology was reduced by 33.2%.²² Similar conclusions were reached by French scientists. In cases when both conditions are fulfilled, the incidence of apical pathology was dropped by 17%.²⁰

Large discrepancy in the listed results may be due to: lack of standardization in the radiological evaluation of endodontic treatment, differences in the quality of treatment, medical skills of dental practitioners, and methods to eliminate infection.^{1,19} It is also important to remember that in epidemiological studies it cannot be determined whether apical pathology developed after endodontic treatment or has been present before and now undergoes healing.⁸

Intra-radicular posts

Studies of the risk factors for apical periodontitis also assessed the impact of the intra-radicular posts. According to some researchers, the presence of the post does not increase the risk of pathology in the periapical region.^{17,23}

In contrast, *Boucher* et al. disclose a 16% higher incidence of pathologies in the teeth with posts compared with the ones without posts.²⁰

There are also reports that changes in the periapical region may be a consequence of chronic, untreated marginal periodontitis. In such situations, concomitant symptom observed on X-ray is the loss of alveolar bone around the affected teeth. Inflammation of periodontal margin spreads by continuity along the root of the tooth and sustain pathology in the apical region.²⁴

wanie aseptyki w trakcie zabiegu, nieprawidłowe wypełnienie kanału, reinfekcja przez nieszczelne wypełnienie koronowe podczas i po zakończonym leczeniu.¹⁵

Częstość występowania zmian w zębach leczonych endodontycznie waha się według różnych autorów w granicach od 18,2% do 64,5%^{1,4,11} i jest uzależniona od jakości leczenia endodontycznego (oceniało długość i homogenność wypełnienia).^{14,16} *Segura-Egea* i wsp., podkreślają, że prawidłowe wypełnienie kanału jest kluczowym czynnikiem, wpływającym na redukcję występowania zmian w tkankach okw.¹⁷ Potwierdzają to badania łotewskiej populacji, które ujawniły, że prawidłowa obturacja kanału obniża częstość występowania patologii w przyzębiu wierzchołkowym o 20%, a według *Krikevang* i wsp. o 13,5%.^{18,19} Istotne jest także szczelne wypełnienie koronowe.¹⁰ *Estrela* i wsp. zaznaczyli, że nieprawidłowe zamknięcie dostępu do jamy zęba po prawidłowym leczeniu endodontycznym istotnie zwiększa ryzyko patologii w tkankach okw.¹

Obecnie nie ma jednoznacznych dowodów na to, który z czynników w większym stopniu wpływa na ryzyko występowania zmian zapalnych. Równie ważna jest jakość obturacji systemu kanałowego jak też szczelność odbudowy koronowej.^{4,19,20}

Badania *Segura-Egea* i wsp. wykazały obecność patologii w okolicy wierzchołkowej 71,7% zębów z nieprawidłowym wypełnieniem koronowym, oraz w tkankach okw. 73,9% zębów z niehomogenną obturacją systemu kanałowego.²¹ Zdaniem *Tronstada* i wsp. w przypadkach gdy kanał korzeniowy wypełniony jest prawidłowo, a wypełnienie zamykające jamę zęba szczelne, częstość występowania stanów zapalnych w tkankach okw jest mniejsza o 33,2%.²² Do podobnych wniosków doszli francuscy naukowcy. W sytuacji gdy oba te warunki były spełnione, częstość występowania zmian obniżyła się o 17%.²⁰

Duża rozbieżność w przytoczonych wynikach może być spowodowana: brakiem standaryzacji w radiologicznej ocenie prawidłowości leczenia endodontycznego, różnicami w jakości leczenia, umiejętnościami lekarza i metodami stosowanymi w celu eliminacji infekcji.^{1,19} Należy też podkre-

Non-tooth-specific risk factors

Among the factors which predispose to the formation of non-tooth specific inflammatory lesions in periapical tissues are: socio-economic situation of the patient, patient's attitude to dental treatment and the frequency of dental visits, addictions (smoking) and systemic diseases.

Socio-economic factors

Several studies have shown that socioeconomic status has an impact on a patient's health, including oral health. The direct pathways for the association between presence or absence of the disease are not clear, but the authors suggest that it is connected with environmental factors, health-related behaviours and stress.²

Reports describe the correlation between greater intensity of decay and worse economic status of children and adolescents. *Thomson* had been observing a group of 789 Australian patients for 20 years. His studies have shown that poor childhood oral health and low socio-economic status in childhood are predictive of poor oral health in adults.²⁵

Krikevang and *Wenzel* studied the effect of socioeconomic status on the prevalence of apical periodontitis in the Danish population and found no relationship between these variables.⁵ A similar study was conducted in Sweden. *Frisk* assessed panoramic radiography of 844 patients aged 38–78 years. All patients also completed a questionnaire which included marital status, occupation, self-assessment of the economic situation and the state of health. The results showed no correlation between the presence of periapical lesions and the patients' economic situation. However, there was a remarkably higher incidence of periapical lesions in the group of women who defined their health as acceptable. The explanation provided by the author was that female patients, having higher awareness of health care, often chose a more conservative method of dental treatment when presenting at the dental office.

It is known that inflammatory changes in the periapical tissues are more frequent in the endodontically treated teeth. A radical method of treatment, which is the tooth extraction, enables

ślić, że w przypadku badań epidemiologicznych nie można stwierdzić czy obserwowane zmiany okw powstały już po leczeniu endodontycznym, czy były obecne wcześniej i są w trakcie gojenia.⁹

Wkłady koronowo-korzeniowe

W badaniach dotyczących ryzyka występowania chorób tkanek okw pochodzenia zębowego oceniano także wpływ wkładu koronowo-korzeniowego. Według niektórych badaczy obecność wkładu nie zwiększała ryzyka występowania zmian zapalnych w przyzębiu wierzchołkowym.^{17,23}

Natomiast *Boucher* i wsp., ujawnili częstsze o 16%, występowanie patologii w zębach z wkładami koronowo-korzeniowymi w porównaniu z zębami, w których takich uzupełnień nie było.²⁰

Istnieją też doniesienia, że zmiany w przyzębiu wierzchołkowym mogą być konsekwencją przewlekłego, nieleczonego zapalenia przyzębia brzeżnego. W takich sytuacjach współistniejącym objawem obserwowanym na zdjęciu rtg jest zanik kości wyrostka zębodołowego w okolicy zębów objętych zmianami. Stany zapalne przyzębia brzeżnego szerzą się przez ciągłość wzdłuż korzenia zęba i podtrzymują stany chorobowe w tkankach okw.²⁴

Czynniki niezębopochodne

Wśród czynników niezębopochodnych predisponujących do powstawania zmian zapalnych w tkankach okw wymienia się: sytuację socjoekonomiczną pacjenta, jego nastawienie do leczenia i częstość wizyt w gabinecie stomatologicznym, nałogi np. palenie tytoniu oraz choroby ogólnoustrojowe.

Status socjoekonomiczny

Badania wykazały, że status socjoekonomiczny pacjenta ma wpływ na jego zdrowie, w tym także na stan zdrowia jamy ustnej. Bezpośredni związek pomiędzy statusem socjoekonomicznym a obecnością lub brakiem choroby nie został w pełni potwierdzony, jednak autorzy sugerują, że jest to związane z czynnikami środowiskowymi, zadaniami prozdrowotnymi i stresem.²

W piśmiennictwie opisano zależność między

their effective elimination. Patients with low socio-economic status often opt for the extraction of the tooth, thus inflammatory changes in the periapical region were rarely seen in these patients.²

A similar study was conducted by *Aleksejuniene*. He found a higher incidence of periapical lesions in people with higher education. According to the author, aware, educated patients, who try to retain their own teeth, attempted endodontic treatment, which resulted in a statistically higher incidence of these changes in periapical tissues.¹⁰

Attitudes to dental treatment

According to research by *Krikevang* et al., negative attitudes to dental treatment and avoidance of dental visits is correlated with a higher incidence of lesions in the periapical region.⁵

These results are not conclusive because a study on the Swedish population revealed that infrequent visits to the dentist do not affect the higher incidence of periodontal pathology in the apical region. Patients without regular dental care usually have a smaller number of their own teeth. Whenever endodontic treatment was indicated, they immediately chose extraction, thereby eliminating the possibility of pathological conditions in the periapical tissues.²

Patients visiting the dentist regularly, who wished to retain their teeth in the mouth, often decided on root canal treatment, increasing the risk of periapical lesions.¹⁰

Smoking

Many epidemiological studies addressing the issue of risk indicators for apical periodontitis reported an association between smoking and apical periodontitis.^{2,3,5} *Lopez* et al. evaluated the condition of apical periodontium in the Spanish population. Their studies revealed a two-fold increase in the prevalence of apical periodontitis in a group of patients addicted to tobacco than in a group of non-smoking patients.²⁶ Smoking promotes the formation and rapid progression of apical and marginal periodontitis. It influences the metabolism of connective tissue and bone; it also impairs the mechanisms of humoral and celluar immunity.²⁷ Changes in tissue and

większą intensywnością próchnicy a gorszym statusem ekonomicznym dzieci i nastolatów. *Thomson* poddał obserwacji grupę 789 australijskich pacjentów przez okres 20 lat. Wyniki jego badań pokazały, że zły stan zdrowia jamy ustnej w połączeniu z niskim statusem socjoekonomicznym dziecka skutkowało zwykle niezadowolającym stanem uzębienia w wieku dorosłym.²⁵

Badano wpływ statusu socjoekonomicznego na występowanie stanów chorobowych przyzębia wierzchołkowego u mieszkańców Danii i nie znaleziono zależności pomiędzy tymi zmiennymi.⁵ Podobnych obserwacji dokonano w Szwecji na podstawie oceny zdjęć pantomograficznych 844 osób w wieku 38-78 lat. Wszyscy pacjenci wypełnili ankietę, w której uwzględniono stan cywilny, zawód, samoocenę sytuacji ekonomicznej oraz stanu zdrowia. Wyniki nie wykazały korelacji między obecnością zmian w tkankach okw a sytuacją ekonomiczną pacjentów. Stwierdzono jednak częstsze występowanie zmian u kobiet określających stan swojego zdrowia jako akceptowalny. Taki wynik autor publikacji tłumaczył faktem, że świadome i dbające o swoje zdrowie pacjentki zgłaszając się do gabinetu stomatologicznego częściej wybierały bardziej zachowawcze metody leczenia. Wiadomo, że w zębach leczonych endodontycznie nierzadko obserwuje się zmiany zapalne w tkankach okw, a radykalna metoda postępowania, jaką jest ekstrakcja pozwala na ich skuteczną eliminację. Pacjenci o niskim statusie socjoekonomicznym częściej decydowali się na usunięcie zęba, dlatego rzadziej obserwowano u nich zmiany zapalne.²

Analogiczne badanie przeprowadził *Aleksejuniene* i stwierdził częstsze występowanie zmian u osób z wyższym wykształceniem. Zdaniem autora świadomi, wykształceni pacjenci starając się zachować własne uzębienie, podejmowali próby leczenia endodontycznego, co skutkowało statystycznie częstszym występowaniem zmian w tkankach okw.¹⁰

Nastawienie do leczenia stomatologicznego

Według badań przeprowadzonych przez *Krikevang* i *Wenzel* w Danii negatywne nastawienie do leczenia i unikanie wizyt u stomatologa jest

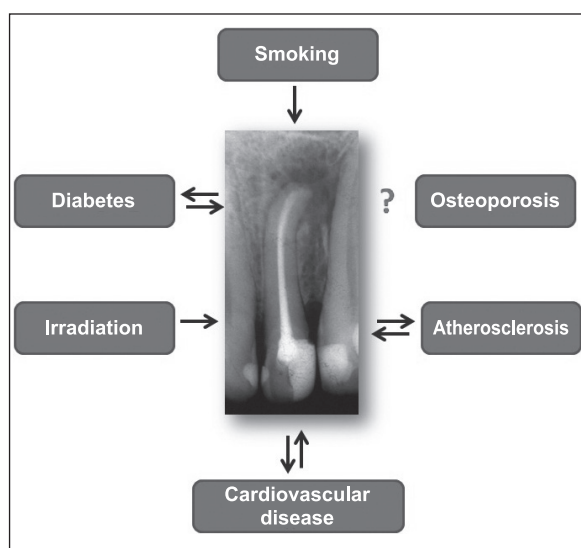


Fig. 2. Correlation between systemic factors and occurrence of inflammatory lesions in periapical tissues.

Związek czynników ogólnoustrojowych z występowaniem zmian zapalnych w tkankach okw.

vascular metabolism can disturb the natural and physiological balance between the anabolic and catabolic processes in apical periodontium.^{5,10}

At the same time, more endodontically treated teeth were found in the group of smokers. It can be due to the fact that apical periodontitis is usually related to endodontically treated teeth and, what is more, recent studies point to root canal treatment as the main risk factor for apical periodontitis.^{9,27,28}

Systemic diseases

Systemic diseases are mentioned as non-tooth-specific risk factors for apical periodontitis including diabetes, cardiovascular disease, osteoporosis and radiation (Fig. 2).

Diabetes is a metabolic disease which is characterized by hyperglycemia. It is caused by the abnormality in production or action of insulin, which is produced and secreted by pancreatic beta cells. The impairment of the healing process is one of diabetic complications, which can also affect the oral cavity and dentition. The tooth pulp is prone to ischemia, production of collateral circulation, increased risk of infections (especially anaerobic

skorelowane z częstszym występowaniem zmian w tkankach okw.⁵

Odmienny wynik uzyskano w szwedzkiej populacji, gdzie brak regularnych wizyt w gabinecie stomatologicznym nie wpływał znacząco na obecność patologii w przyzębiu wierzchołkowym. Pacjenci, którzy nie byli pod stałą opieką stomatologa, zwykle mieli mniejszą liczbę zachowanych zębów. W przypadku gdy zachodziła konieczność leczenia endodontycznego, od razu zdecydowali się na ekstrakcję, eliminując tym samym możliwość powikłań w postaci wystąpienia stanów chorobowych w tkankach okw.²

Natomiast według innych badań, osoby regularnie odwiedzające gabinet stomatologiczny, pragnąc jak najdłużej zachować własne uzębienie, częściej zdecydowały się na leczenie kanałowe, zwiększający ryzyko wystąpienia zmian.¹⁰

Palenie tytoniu

W wielu publikacjach palenie jest wskazywane jako jeden z czynników ryzyka wystąpienia zmian zapalnych w tkankach okw.^{2,3,5} Lopez i wsp. ocenili stan przyzębia wierzchołkowego u 180 mieszkańców Hiszpanii i stwierdzili, że u osób uzależnionych od tytoniu częstość występowania patologii była prawie dwukrotnie większa niż u osób niepalących.²⁶ Palenie sprzyja powstawaniu oraz szybszej progresji zapalenia przyzębia brzeźnego i okołowierzchołkowego. Wpływa na metabolizm tkanki kostnej i łącznej, a także upośledza mechanizmy odporności komórkowej i humoralnej organizmu.²⁷ Zmiany w metabolizmie tkankowym i naczyniowym zaburzają naturalną równowagę fizjologiczną pomiędzy procesami anabolicznymi a katabolicznymi, co może sprzyjać powstawaniu stanów chorobowych w przyzębiu wierzchołkowym.^{5,10}

U nałogowych palaczy stwierdzono większą liczbę zębów leczonych endodontycznie, co również wyjaśnia częstszą obecność zmian. Z dotychczasowych badań wynika bowiem, że leczenie kanałowe jest głównym czynnikiem ryzyka występowania patologii wierzchołkowych.^{9,27,28}

Choroby ogólnoustrojowe

Nieżębopochodnymi czynnikami ryzyka sprzyjającymi powstawaniu zmian w tkankach okw

bacteria) and impaired immune response. At the molecular level, hyperglycemia can cause bone resorption, disturbs regenerative processes and inhibits the function of osteoblasts.²⁹

Recent studies revealed that patients with type II diabetes (especially patients with uncontrolled diabetes) had more inflammatory lesions in the periapical region.²¹ It is also interesting that apical periodontitis was observed more often in males and was usually related to endodontically treated teeth.³⁰ So far, the published studies have not been clear whether diabetes promotes the formation of apical periodontal pathologies or hinders their healing after endodontic treatment. In this area, more research is needed.³¹

Osteoporosis is a common disease in post-menopausal women. The mechanism of the change in osteoporosis and chronic apical periodontitis is similar. Inflammatory factor induces osteolysis and changes in the bone structure in the periapical region. Resorption processes outweigh the regeneration of bone, resulting in its gradual loss. Bone loss around periapical region occurs as a result of interaction between the microbial agents and immune response involving the production of inflammatory cells, production of cytokines, lytic enzymes and activation of osteoclasts. This leads to resorption of alveolar bone.³²

Despite a similar mechanism of changes in osteoporosis and apical periodontitis, previous studies have not demonstrated a significant association between bone mineral composition and the incidence of apical periodontitis in women.³³ Osteoporosis is still a significant risk factor for marginal periodontitis.³⁴

Recent studies revealed that the prevalence of apical periodontitis is higher in patients with cardiovascular disease and atherosclerosis concluding that the presence of these pathologies can be a risk factor for cardiovascular disease.³⁵ Relationship between apical periodontitis, cardiovascular disease and atherosclerosis is justified by the fact that both plaque and inflammatory changes in the periapical region have a similar flora (predominance of Gram-negative anaerobes).^{7,36} It was found that the inflammatory lesions in the apical region

są choroby ogólnoustrojowe. Zalicza się do nich takie schorzenia, jak cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe, osteoporoza, zmiany w organizmie występujące na skutek naświetlania i radioterapii. (Fig. 2)

Cukrzyca należy do grupy chorób metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią, wynikającą z defektu produkcji lub działania insuliny wydzielanej przez komórki beta trzustki. Jednym z powikłań cukrzycowych jest upośledzenie procesów gojenia, co może wpływać także na stan uzębienia. Miażdżycowa choroba naczyń w pacjentów z cukrzycą ma skłonności do niedokrwienia i wytwarzania krążenia obocznego, co zwiększa ryzyko infekcji (zwłaszcza bakteriami beztlenowymi) oraz upośledza odpowiedź immunologiczną. Na poziomie molekularnym hiperglikemia powoduje resorpcję kości, zaburza procesy odnowy i hamuje funkcję osteoblastów.²⁹

Badania wykazały, że u osób z cukrzycą typu 2 (szczególnie z cukrzycą nieuregulowaną) częściej występowały zmiany w tkankach okw.²¹ Interesujący wydaje się fakt, że zmiany częściej obserwowano u mężczyzn i w większości dotyczyły one zębów leczonych endodontycznie.³⁰ Dotychczas opublikowane badania nie rozstrzygają jednoznacznie, czy cukrzyca sprzyja powstawaniu patologii w przyzębiu wierzchołkowym, czy też utrudnia ich gojenie po leczeniu endodontycznym. Niezbędne są dalsze badania dotyczące tego tematu.³¹

Osteoporoza jest często występującym schorzeniem u kobiet w wieku post-menopauzalnym. Mechanizm powstawania zmian w osteoporozie i przewlekłym zapaleniu przyzębia wierzchołkowego jest podobny. Dochodzi do osteolizy i zmiany struktury kości zaindukowanej przez czynnik zapalny. Procesy resorpcyjne przewyższają proces regeneracji kości, co skutkuje jej stopniowym zanikiem. Utrata tkanki kostnej w okolicy okw następuje w wyniku interakcji między czynnikami mikrobiologicznymi a odpowiedzią immunologiczną, wpływającą na produkcję komórek zapalnych, wytwarzanie cytokin, enzymów litycznych i aktywację osteoklastów. W konsekwencji prowadzi do resorpcji kości wyrostka zębodołowego.³²

Pomimo podobnego mechanizmu powstawa-

may affect the risk of developing myocardial infarction.^{35,37} The study also revealed that in patients with atherosclerotic changes periapical lesions occurred more frequently than in healthy patients.^{36,38} Although studies do not state conclusively whether cardiovascular disease is a risk factor for the formation of inflammatory lesions or apical pathology is a risk factor for cardiovascular disease, dentists must pay special attention to this group of patients

Another factor influencing the occurrence of apical periodontitis is a history of radiotherapy. A study, which was attended by 36 patients undergoing irradiation because of cancer of the head and neck region, revealed that the prevalence of apical periodontitis due to a bacterial infection increased with the radiation dose.³⁹ Patients after radiation therapy suffer from xerostomia; reduced production of saliva can favour the development of bacterial flora predisposing to the development of caries, a bacterial infection of the pulp, pulpal necrosis and subsequent pathological lesions in the periapical region. What is more, tissues after radiation have the impaired capacity for regeneration and healing.^{39,40}

Conclusions

In literature, the risk factors for apical periodontitis have been divided into tooth-specific and non-tooth-specific. It is surprising to conclude that the main tooth-specific risk factor is endodontic treatment. There is the direct correlation between the quality of root canal treatment and the prevalence of apical periodontitis.

Although clinicians may try to reduce the negative factors associated with the treatment (e.g. disinfection procedure, the correct canal obturation, coronal restoration during and after endodontic treatment), it can be impossible to eliminate the factors related to the patient's general health or previous treatment. Therefore, they should be considered as a prognostic indicator in the treatment planning.

The identification of risk factors allows defining a group of patients in whom the probability of occurrence of inflammatory lesions is the greatest. It is recommended that these patients should

nia zmian w osteoporozie i zapaleniu tkanek okw, dotychczasowe badania nie wykazały istotnego związku między zaburzeniami w składzie mineralnym kości a częstością występowania stanów chorobowych przyzębia wierzchołkowego u kobiet.³³ Osteoporoza stanowi jednak nadal istotny czynnik ryzyka chorób przyzębia brzeżnego.³⁴

Przeprowadzone badania wykazały, że u osób cierpiących na choroby sercowo-naczyniowe i miażdżycę częściej występowały zmiany zapalne w tkankach okw. Wysznuo wniosek, że obecność tych patologii może stanowić czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.³⁵ Powiązanie zapalenia przyzębia wierzchołkowego, chorób układu krążenia i miażdżycy jest uzasadnione faktem, że zarówno w blaszkach miażdżycowych, jak i zmianach okw występuje podobna flora bakteryjna (przewaga Gram-ujemnych bakterii beztlenowych).^{7,36} Stwierdzono nawet, że stany chorobowe przyzębia wierzchołkowego mogą wpływać na wzrost ryzyka wystąpienia zawału mięśnia sercowego.^{35,37} Badania wykazały także, że u pacjentów z miażdżycą zmiany w tkankach okw występowały częściej niż u osób zdrowych.^{36,38} Chociaż w literaturze przedmiotu nie ma jednoznacznych opinii czy choroby sercowo-naczyniowe stanowią czynnik ryzyka powstawania zmian zapalnych w tkankach okw, czy też zmiany zapalne są czynnikiem ryzyka chorób sercowo naczyniowych, należy jednak zwrócić szczególną uwagę na tę grupę pacjentów.

Innym czynnikiem mającym wpływ na obecność zmian w tkankach okw jest radioterapia. Badania, w których wzięło udział 36 pacjentów poddanych naświetlaniu z powodu nowotworów głowy i szyi ujawniły, że wraz ze wzrostem dawki promieniowania zwiększała się częstość występowania stanów chorobowych przyzębia wierzchołkowego.³⁹ Chorzy poddani naświetlaniu cierpią na kserostomię, a obniżone wydzielanie śliny powoduje rozwój flory bakteryjnej predysponującej do progresji próchnicy, infekcji bakteryjnej miazgi, jej martwicy i w konsekwencji prowadzi do powstania patologii w tkankach okw. Dodatkowo tkanki poddane naświetlaniu charakteryzuje mniejsza zdolność regeneracji i gojenia się zmian.^{39,40}

take panoramic radiographs regularly for early detection and treatment of apical pathologies.

Podsumowanie

Znane są zębopochodne i niezębopochodne czynniki ryzyka występowania zmian zapalnych w tkankach okw. Zaskakujący wydaje się fakt, że głównym zębopochodnym czynnikiem ryzyka jest leczenie endodontyczne. Liczne pozycje piśmiennictwa potwierdzają wprost proporcjonalną zależność pomiędzy jakością leczenia kanałowego a występowaniem stanów chorobowych przyzębia wierzchołkowego. Klinicyści mogą wprawdzie ograniczyć niekorzystne czynniki związane z samym leczeniem (np. aseptyka zabiegu, prawidłowa obturacja kanału, szczelne zabezpieczenie jamy zęba po wypełnieniu), jednak czynniki zależne od samego pacjenta, jego ogólny stan zdrowia czy też wcześniejsze leczenie często są nie do wyeliminowania przez lekarza stomatologa. Z tego powodu wszystkie wymienione elementy powinny być uwzględniane jako ważny wskaźnik prognostyczny podczas planowania leczenia.

Wyłonienie czynników ryzyka pozwoli na określenie grupy osób, u których prawdopodobieństwo pojawienia się zmian zapalnych w tkankach okw jest największe. U tych pacjentów, w celu wczesnego wykrycia i leczenia zmian, konieczne jest regularne wykonywanie przeglądowych zdjęć pantomograficznych.

References

1. Estrela C, Leles CR, Hollanda ACB, Moura MS, Pécora JD: Prevalence and risk factors of apical periodontitis in endodontically treated teeth in a selected population of Brazilian adults. *Braz Dent J* 2008; 19: 34-39.
2. Frisk F, Hakeberg M: Socio-economic risk indicators for apical periodontitis. *Acta Odontol Scand* 2006; 64: 123-128.
3. Shahravan A, Haghdoost AA: Endodontic epidemiology. *Iran Endod J* 2014; 9: 98-108.
4. Kirkevang L-L, Vaeth M, Wenzel A: Tooth-specific risk indicators for apical periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 97: 739-744.
5. Kirkevang LL, Wenzel A: Risk indicators for apical periodontitis. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 59-67.
6. Siqueira JF: Endodontic infections: Concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* 2002; 94: 281-293.
7. Lin S, Sela G, Sprecher H: Periopathogenic bacteria in persistent periapical lesions: an in vivo prospective study. *J Periodontol* 2007; 78: 905-908.
8. Współczesne podejście epidemiologiczne. In: Jędrzychowski W, editor. *Epidemiologia wprowadzenie i metody badań*. Warszawa: Wydawnictwo PZWL; 1999. p. 11-15.

9. 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: 290-299.
10. Aleksejuniene J, Eriksen HM, Sidaravicius B, Haapasalo M: Apical periodontitis and related factors in an adult Lithuanian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 95-101.
11. Dawson V, Petersson K, Wolf E, Akerman S: Periapical status of non-root-filled teeth with resin composite, amalgam, or full crown restorations: a cross-sectional study of a Swedish adult population. *J Endod* 2014; 40: 1303-1308.
12. Saunders WP, Saunders EM: Prevalence of periradicular periodontitis associated with crowned teeth in an adult Scottish subpopulation. *Br Dent J* 1998; 185: 137-140.
13. Ray HA, Trope M: Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endod J* 1995; 28: 12-18.
14. Boltacz-Rzepkowska E, Pawlicka H: Radiographic features and outcome of root canal treatment carried out in the Lodz region of Poland. *Int Endod J* 2003; 36: 27-32.
15. Genc Y, Gulsahi K, Gulsahi A: Assessment of possible risk indicators for apical periodontitis in root-filled teeth in an adult Turkish population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106: 72-77.
16. Khullar P, Raisingani D, Gupta S, Khatri RK: A survey report on effect of root canal fillings and coronal restorations on the periapical status of endodontically. *Int J Clin Pediatr Dent* 2013; 6: 89-94.
17. Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos J V: Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in an adult Spanish population. *Int Endod J* 2004; 37: 525-530.
18. Jersa I, Kundzina R: Periapical status and quality of root fillings in a selected adult Riga population. *Stomatologija* 2013; 15: 73-77.
19. Kirkevang L-L, Orstavik D, Hörsted-Bindslev P, Wenzel A: Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *Int Endod J* 2000; 33: 509-515.
20. Boucher Y, Matossian L, Rilliard F, Machtou P: Radiographic evaluation of the prevalence and technical quality of root canal treatment in a French subpopulation. *Int Endod J* 2002; 35: 229-238.
21. Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Ríos-Santos J V, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera M: High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *Int Endod J* 2005; 38: 564-569.
22. Tronstad L, Asbjørnsen K, Døving L, Pedersen I, Eriksen HM: Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16: 218-221.
23. Kvist T, Rydin E, Reit C: The relative frequency of periapical lesions in teeth with root canal-retained posts. *J Endod* 1989; 15: 578-580.
24. Stassen IGK, Hommez GMG, De Bruyn H, De Moor RJG: The relation between apical periodontitis and root-filled teeth in patients with periodontal treatment need. *Int Endod J* 2006; 39: 299-308.
25. Thomson WM, Poulton R, Milne BJ, Caspi A, Broughton JR, Ayers KMS: Socioeconomic inequalities in oral health in childhood and adulthood in a birth cohort. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32: 345-353.
26. López-López J, Jané-Salas E, Martín-González J: Tobacco smoking and radiographic periapical status: a retrospective case-control study. *J Endod* 2012; 38: 584-588.
27. Bergstro J, Babcan J, Tobacco ES: Tobacco smoking and dental periapical condition. *Eur J Oral Sci* 2004; 112: 115-120.
28. Duncan HF, Ford TRP: The potential association between smoking and endodontic disease. *Int Endod J* 2006: 843-854.
29. Lima SMF, Grisi DC, Kogawa EM: Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease: a review. *Int Endod J* 2013; 46: 700-709.
30. Britto LR, Katz J, Guelmann M, Heft M: Periradicular radiographic assessment in diabetic and control individuals. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* 2003; 96: 449-452.
31. Ferreira MM, Carrilho E, Carrilho F: Diabetes mellitus and its influence on the success of endodontic treatment: a retrospective clinical study. *Acta Med Port* 27: 15-22.
32. Sultan N, Rao J: Association between periodontal disease and bone mineral density in postmenopausal women: a cross sectional study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: 440-447.
33. López-López J, Castellanos-Cosano L, Estrugo-Devesa A, Gómez-Vaquero C, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ: Radiolucent periapical lesions and bone mineral density in post-menopausal

- sal women. *Gerodontology* 2013; doi: 10.1111/ger.12076.
34. *Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ*: The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 2000; 71: 1492-1498.
35. *Costa THR, de Figueiredo Neto JA, de Oliveira AEF, Lopes e Maia M de F, de Almeida AL*: Association between chronic apical periodontitis and coronary artery disease. *J Endod* 2014; 40: 164-167.
36. *Beck JD*: Lesions of Endodontic Origin and Risk of Coronary Heart Disease. *J Dent Res* 2008; 85: 996-1000.
37. *Rutger Persson G, Ohlsson O, Pettersson T, Renvert S*: Chronic periodontitis, a significant relationship with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2003; 24: 2108-2115.
38. *Petersen J Luger AK, Schoenherr E, Bertl K, Glodny B*: The association of chronic apical periodontitis and endodontic therapy with atherosclerosis. *Clin Oral Investig*. 2014; 18: 1813-1823.
39. *Hommez GMG, De Meerleer GO, De Neve WJ, De Moor RJG*: Effect of radiation dose on the prevalence of apical periodontitis-a dosimetric analysis. *Clin Oral Investig* 2012; 16: 1543-1547.
40. *Hommez GMG, Verhelst R, Vanechoutte M, Claeys G, De Moor RJG*: Terminal restriction fragment length polymorphism analysis of the microflora in necrotic teeth of patients irradiated in the head and neck region. *J Endod* 2008; 34: 1048-1051.

Address: 92-216 Łódź, ul. Pomorska 251

Tel.: +4842 6757457

e-mail: kasia.olszewska5@gmail.com

Received: 14th December 2014

Accepted: 1st January 2015