

Wpływ zębopochodnych ognisk infekcji na choroby innych narządów — przegląd piśmiennictwa

The effects of dentogenic infection foci on internal organ disease — literature review

Iwona Niedzielska, Daria Wziątek-Kuczmik

Katedra i Klinika Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (Department of Maxillofacial Surgery, Medical University of Silesia, Katowice, Poland)

Streszczenie

W pracy przedstawiono poglądy badaczy dotyczące schorzeń odogniskowych z przyczyn zębowych. Pod pojęciem zakażenia ogniskowego rozumie się uogólniony odczyn powstający i rozwijający się w związku ze zmianą zapalno-bakteryjną umiejscowioną w małej przestrzeni — ognisku pierwotnym. Ogniska zakażenia pierwotnego zlokalizowane są w przydatkach, układzie moczowym, drogach żółciowych, jednakże aż 90% z nich występuje w obrębie głowy.

Słowa kluczowe: infekcja zębopochodna, infekcja uogólniona, ognisko pierwotne

Abstract

The paper presents the opinions of the authors on the effects of dentogenic infection foci. The term infection focus denotes a general response in the form of a local inflammatory infiltration caused by bacteria (primary focus). Although primary infection foci can be located in the adnexa, urinary and biliary tracts, 90% of these occur in head tissues.

Key words: dentogenic infection, general infection, primary infection

W większości podręczników historii medycyny wskazuje się, że związek przyczynowy między stanem uzębienia a chorobami innych narządów znany był w starożytnej Asyrii, Babilonie, Egipcie i Grecji. W pismach Hipokratesa znajduje się opis wyleczenia stawów po usunięciu „zakażonego zęba”. W pierwszej polskiej publikacji „O jasnej ślepotie od zepsutego zęba” Gałęzowskiego opisano przypadek ślepoty u chorego z zębopochodną przetoką oczodołową po usunięciu zęba przyczynowego [1]. W następnych latach wprowadzano pojęcia wiążące się z chorobą odogniskową, jak ognisko pierwotne i wtórne [2]. Autor tych określeń wyleczył się z owrzodzenia rogówki po usunięciu „martwego zęba”. Na początku XIX wieku problem schorzeń odogniskowych z przyczyn zębowych nie wzbudzał zainteresowania wśród stomatologów i internistów. Dopiero śmierć prezydenta

The majority of textbooks and manuals concerning the history of medicine have mentioned that a causative relationship between dental health and internal organ disease was already recognized in ancient Assyria, Babylon, Egypt and Greece. Hippocrates remarked on joint disease activity subsiding following the removal of ‘an infected tooth’. The Polish publication „*O jasnej ślepotie od zepsutego zęba*” by Gałęzowski described blindness in a patient with a dentogenic orbital fistula that had occurred after a tooth removal [1]. Subsequently, the terms ‘primary’ and ‘secondary’ infection foci were introduced [2], but at the beginning of the 19th century the problem of dentogenic foci did not yet arouse the interest of dentists and doctors of internal medicine. It was only when President Theodore Roosevelt died of dentogenic sepsis in 1919 that a radical change occurred in the attitude about dentogenic foci.

Teodora Roosevelta (1919) na skutek posocznicy zębopochodnej wpłynęła na radykalny i bezkrytyczny zwrot w tej dziedzinie. Rozpoczął się okres masowej eksodoncji i usuwania wszystkich zębów „martwych” bez wyraźnej potrzeby i bez większych efektów leczniczych. Bardziej racjonalny stosunek do usuwania zaobserwowano po 1930 roku, kiedy zaczęto rozważać wskazania do usuwania zębów w zależności od choroby podstawowej. W kolejnych latach wzrastało zainteresowanie problemem schorzeń odogniskowych zarówno wśród polskich, jak i zagranicznych naukowców [3]. Jednak do dzisiaj brak dowodów na poparcie tezy o bezpośrednim wpływie zębopochodnych ognisk infekcji na zakażenie innych narządów.

Pod pojęciem zakażenia ogniskowego rozumie się uogólniony odczyn powstający i rozwijający się w związku ze zmianą zapalno-bakteryjną umiejscowioną w małej przestrzeni — ognisku pierwotnym.

Ogniska zakażenia pierwotnego zlokalizowane są w przydatkach, układzie moczowym, drogach żółciowych, jednak aż 90% z nich powstaje w obrębie głowy. Ucho środkowe, zatoki przynosowe, a zwłaszcza jama ustna, migdałki, zęby i tkanki przyzębia stanowią 80% wszystkich ognisk rozwijających się zarówno na drodze jatrogennej, jak i z powodu braku właściwego leczenia. W większości opracowań statystycznych na pierwszym miejscu wymienia się ogniska zębopochodne i migdałki [1].

Za źródła potencjalnych ognisk pierwotnych w jamie ustnej uważa się m.in.: zęby z martwą miazgą (zmumifikowaną lub objętą procesem zgorzelinowym), zęby bezmiazgowe, pozornie wyleczone z kanałami niewypełnionymi do wierzchołka korzenia. Ponadto procesy zapalne okołowierzchołkowe, torbiele, nieprawidłowo przeprowadzone resekcje wierzchołków korzeni, stany zapalne kości, pozostawione korzenie, zęby zatrzymane. Procesy zapalne w przebiegu utrudnionego wyrzynania się zębów, pozostawionych ciał obcych oraz zapalenie przyzębia stanowią istotny czynnik patogenny w rozwoju choroby odogniskowej [1, 4–8].

Wątpliwości niejednokrotnie budzą zęby prawidłowo przeleczone endodontycznie bez objawów klinicznych, zmian radiologicznych oraz zęby resekowane, które z powodu odcięcia delty korzeniowej powinny być pozabawione żywej miazgi zalegającej w drobnych kanałkach, a stanowiącej potencjalne źródło infekcji [4, 9]. Według chirurgów szczękowych wszystkie wyżej wymienione ogniska zębowe wymagają bezwzględnego usunięcia w przypadku choroby odogniskowej. Według lekarzy stomatologów zajmujących się endodontją, ogniska takie można wyeliminować poprzez ponowne właściwe leczenie kanału zęba lub resekcję [9]. Czy to właściwe postępowanie? Czy pozostawienie niedopełnionej delty korzeniowej daje gwarancję jakości tkanek okołowierzchołkowych? Według niektórych autorów mogą one być potencjalnym źródłem infekcji [3]. Czy resekcja szczytu korzenia, często nieprawidłowo przeprowadzona, również eliminuje ryzyko zakażenia? Według Szymaniaka nie mamy pewności, czy po usunięciu szczytu korzenia nastąpi prawidłowa regeneracja kostna i czy nie dojdzie do wytworzenia ziarniny. Niewygojone poresek-

A period of exodontia followed; all 'dead' teeth were extracted even without sufficient justification, and with no visible therapeutic effects. More reasonable management strategies developed in 1930s, when indications for tooth extraction were considered depending on the primary disease/underlying disease. The interest in dentogenic infection foci continued in Poland and abroad [3]. However, evidence to support direct effects thereof on internal organ disease is still lacking.

The term infection focus denotes a general response in the form of a local inflammatory infiltration caused by bacteria (primary focus).

Although primary infection foci can be located in the adnexa, urinary and biliary tracts, 90% of these occur in head tissues. Middle ear, paranasal sinuses, and the oral cavity with tonsils, teeth, and parodontal tissues in particular account for 80% of all infection foci, both iatrogenic and due to a lack of treatment. Most statistical analyses emphasize dentogenic foci and tonsils [1].

Non-vital, mummified or gangrenous tooth pulp and pulpless teeth with incompletely filled root canals have been mentioned as potential primary infection foci in the oral cavity as well as periapical inflammatory processes, cysts, incorrect root apex resections, bone inflammation, nonextracted roots, and unerupted teeth. Inflammatory process which develops as a result of difficult tooth eruption, foreign bodies, and parodontitis is a significant pathogen in the development of focal infection [1, 4–8].

Asymptomatic tooth following correct endodontic treatment, and apical delta with non-vital pulp in accessory canals may also constitute a source of infection [4, 9]. According to maxillofacial surgeons all the above mentioned dentogenic foci should be scheduled for resection whenever focal infection is suspected. Endodontists, on the other hand, opt for primary focus elimination by repeated correct root canal treatment or resection [9]. Can this be considered as appropriate management? Can apical delta with non-vital pulp guarantee aseptic periapical tissues or can these be a potential source of infection [3]? Can the danger of infection be eliminated through apical resection in case the procedure is not correctly performed? Szymaniak argues there is no certainty whether appropriate bone regeneration occurs following apicoectomy or whether granulation tissue develops. Postresectional cavities in the bone are rare (0.9%), but saving a tooth is not an issue in a patient with myocarditis or glomerulonephritis. Further investigations might also help solve another question, namely, whether it is always necessary to take radical action. When the teeth are not infection source, we could save patients' money spent on the extraction of teeth which had previously been endodontically treated to ensure proper function of the stomatognathic system and complete dentition. Direct benefits or harm from the removal of dentogenic infection foci have never been documented.

The effects of primary infection foci on the body have been the subject of research by numerous authors. Several hypotheses have been put forward, and among those Lebedinski's theory of phyophagia, Rosenov's metasta-

cyjne jamy kostne są co prawda rzadkimi przypadkami (0,9%) ale w przypadku, gdy ważą się losy pacjenta obciążonego zapaleniem mięśnia sercowego lub kłębuszkowym zapaleniem nerek, trudno się zastanawiać nad ratowaniem jednego zęba. Z drugiej strony usuwanie zębów przeleczonych endodontycznie mogących stanowić ogniska infekcji naraża pacjentów na znaczne straty finansowe wynikające z konieczności zapewnienia sprawności układu stomatognatycznego i pełnego uzębienia. Nigdy nie udowodniono jednoznacznie korzyści ani strat wynikających z usuwania zębopochodnych ognisk zakażenia.

Sposób oddziaływania ognisk pierwotnych na ustrój był i nadal pozostaje przedmiotem dociekania wielu autorów. Istnieją liczne teorie tłumaczące te zjawiska, m.in. teoria piofagii Lebedińskiego, teoria przerzutowa Rose-nova, teoria anachorezy Ascoliego, nerwowa Entina czy alergiczna [1]. Problem pozostaje ciągle aktualny.

Według Murray i Saunders [10], Seymour i wsp. [11], Sugita [12], Rogers [13], Ehrmann [14] brak naukowych dowodów na związek przyczynowy pomiędzy przewlekłymi stanami zapalnymi tkanek okołowierzchołkowych a chorobami infekcyjnymi w odległych narządach. Jak widać, pogląd ten kształtował się na przestrzeni wielu lat. Inni temu zaprzeczali, dopatrując się pośrednich, a nawet bezpośrednich oddziaływań ogniska pierwotnego w jamie ustnej na odległe narządy [15, 16].

Jamę ustną kolonizuje 300–400 różnych gatunków bakterii; w 1 gramie wilgotnej masy płytki nazębnej koncentracja bakterii wynosi 10^{11} . W przebiegu zakażeń zębopochodnych izolowano najczęściej bakterie Gram-dodatnie: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus haemolilyticus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus anhaemolyticus*, *Streptococcus mutant mutans*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus eguisimilis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus canis*, *Enterococcus faecalis*; bakterie Gram-ujemne: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobakter freundii*, *Haemophilus haemol.*, *Veillonella parvula*, *Pseudomonas species* oraz grupa HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomyceticus actinomycetes*, *Actinobacillus comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*) [17]. W delcie korzeniowej zębów leczonych kanałowo u pacjentów bez obciążeń ogólnych wyizolowano bakterie beztlenowe: *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas*, a w tkankach okołowierzchołkowych bakterie tlenowe: *Staphylococcus epidermalis*, *Streptococcus mutant* i *Escherichia coli* [18]. W kanałach zębów leczonych endodontycznie bez zmian okołowierzchołkowych były obecne bakterie w 83,3% przypadków [19]. Debelian i wsp. [19, 20] udowodnili, że w czasie bakteriemii powstałej na skutek leczenia endodontycznego wyhodowane z krwi bakterie są takie same, jak z kanału zęba przyczynowego. W tkankach okołowierzchołkowych zębów niepoddających się leczeniu endodontycznemu stwierdzono szeroki zakres flory bakteryjnej, w tym bakterie beztlenowe (51%) oraz bakterie Gram-dodatnie (79,5%) [21, 22].

sis theory, Ascoli's theory of anachoresis, allergic and Enhu's nervous theory [1]; however, the question has not been resolved.

Murray and Saunders [10], Seymour *et al.* [11], Sugita [12], Rogers [13], Ehrmann [14] maintain there is no scientific evidence to support a causative relationship between chronic periapical inflammation and internal organ infections. Other researchers implicated indirect or even direct effects of oral primary infection focus [15, 16].

The oral cavity is colonized by 300–400 bacterial species. The number of bacteria per gram of moist dental plaque amounts to 10^{11} . The following Gram-positive bacteria have been most frequently isolated in the course of dentogenic infections: *Staphylococcus aureus*, *albus*, *epidermalis*, *Streptococcus haemolyticus*, *viridans*, *anhaemolyticus*, *mutans mutant*, *agalactiae*, *eguisimilis*, *pneumoniae*, *pyogenes*, *canis*, *Enterococcus faecalis*; Gram-negative: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobakter freundii*, *Haemophilus haemol.*, *Veillonella parvula*, *Pseudomonas species*, and bacteria of the HACEK group [17]. Anaerobic bacteria have been isolated from the apical delta of root canal treated teeth of patients with no systemic disease: *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas*, and aerobic bacteria from periapical tissues: *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus mutans* i *Escherichia coli* [18]. Bacteria were also identified in 83.3% of endodontically treated teeth with no periapical lesions [19]. Debelian *et al.* [19, 20] demonstrated that blood cultures from patients with bacteremia after endodontic treatment yielded the same pathogens as those cultured from tooth canal material. Periapical tissues of teeth not suitable for endodontic treatment revealed a wide variety of pathogens including anaerobic (51%) and Gram-positive bacteria (79.5%) [21, 22]. Molecular investigations (PCR, FISH-fluorescent in situ hybridisation, DNA-DNA hybridisation) helped identify bacteria in teeth and surrounding tissues [23]. *Porphyromonas gingivalis* were detected in the gingival pockets of periodontal tissues. *Streptococcus sanguis* and *Porphyromonas gingivalis* are known to have on their surface a collagen-like protein that induces the activation and aggregation of platelets. When the bacteria are present in a vessel lumen, a clot may be formed that subsequently obstructs a coronary vessel [24]. Szymaniak considers periodontal disease a systemic burden as it might increase the risk of cardiovascular disease and contribute to the development of atherosclerosis, myocardial infarction, stroke, infectious endocarditis, arterial hypertension and phlebitis [1, 8]. The ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities) revealed a link between the severity of periodontal lesions and the intima thickness of the carotid in a group of 6000 patients. Periodontitis was found to be an independent risk factor in the development of systemic atherosclerosis while it was not involved in cardiovascular pathology. However, some other studies demonstrated a link between the severity of periodontal disease and CRP elevation.

Streptococci and Staphylococci have a particularly high affinity for endocardial structures; hence, a consi-

Wykorzystując zdobycze badań molekularnych (PCR, *polymerase chain reaction* — łańcuchowa reakcja polimerazy, FISH, *fluorescence in situ hybridization* — hybrydyzacja fluorescencyjna, hybrydyzacja DNA-DNA), identyfikowano bakterie w tkankach i otoczeniu zębów [23]. W kieszeniach paradontoidalnych zęba izolowano najczęściej *Porphyromonas gingivalis*. Stwierdzono, że bakterie *Sytreptococcus sanguis* i *Porphyromonas gingivalis* posiadają na swej powierzchni proteinę podobną do kolagenu, związaną z agregacją płytek. W przypadku pojawienia się tej bakterii w świetle naczynia może dojść do wytworzenia skrzepu i zamknięcia światła naczynia wieńcowego [24]. Według Szymaniak ogniska w przyzębiu stanowią największe zagrożenie dla ustroju. Zwiększają ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i mogą być czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy naczyń wieńcowych, zawału serca czy udaru mózgu, infekcyjnego zapalenia wsierdzia, nadciśnienia tętniczego i zapalenia żył [1, 8]. W badaniu *Atherosclerosis Risk in Communities Study* (ARIC) wykazano istnienie niezależnego związku między zaawansowaniem choroby przyzębia a grubością błony wewnętrznej tętnicy szyjnej w grupie 6000 pacjentów. Udowodniono, że obecność choroby przyzębia jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy tętnic obwodowych. Badania przeprowadzone u chorych obciążonych chorobami układu sercowo-naczyniowego wykluczają wpływ chorób przyzębia na patologie tych narządów. W innych badaniach wykazano natomiast bezpośrednią zależność między zaawansowaniem choroby przyzębia a podwyższonym stężeniem białka ostrej fazy (CRP, *C-reactive protein*).

Spośród różnych rodzajów bakterii, paciorkowce i gronkowce wykazują największe powinowactwo do struktur wsierdzia, stąd duże ryzyko jego zajęcia i uszkodzenia przez patogeny jamy ustnej. Zmiany wsierdzia dotyczą zastawek i to najczęściej zastawki dwudzielnej na powierzchni przedsionkowej, na drugim miejscu zastawek półksiężycowatych aorty na powierzchni komorowej. W trakcie nasilonej bakteriemii drobnoustroje uszkodzają płatki zastawkowe od strony jamy serca. Na uszkodzonych przez drobnoustroje płatkach tworzą się skrzepiny, które ulegają organizacji, włóknieniu i bliznowaceniu. W efekcie postępującego procesu zakrzepowego dochodzi do zniekształcenia płatków, zwężenia lub niedomykalności zastawek [6, 24, 25].

U chorych z grupy ryzyka nawracające epizody zębopochodnej bakteriemii mogą być bezpośrednim czynnikiem przyczynowym infekcyjnego zapalenia wsierdzia. Do bakteriemii dochodzi po powszechnie wykonywanych zabiegach, takich jak: ekstrakcja zęba, leczenie endodontyczne, zabiegi higieniczne i lecznicze przyzębia, a nawet podczas żucia pokarmów [26]. Stany zapalne w jamie ustnej mogą wywoływać przejściową bakteriemie [5, 8], a tym samym mogą spowodować kolonizację bakterii w odległych lokalizacjach, zwłaszcza w sztucznym materiale (sztuczne zastawki, protezy naczyniowe), lub wywołać chorobę innego narządu.

Powszechnie wiadomo, że w wadach wrodzonych serca ryzyko wystąpienia infekcyjnego zapalenia wsier-

derable risk of the endocardium being affected by oral pathogens. Valves become damaged; most frequently the atrial aspect of the bicuspid, and ventricular aspect of the semilunar aortic valves. In the course of severe bacteremia, pathogens damage chamber surfaces of the cusps; clots are then formed which subsequently undergo organisation, fibrosis and scarring. Progress of any infection-related thrombosis causes cusp deformity and resulting valvular stenosis or incompetence [6, 24, 25].

Thus, repeated episodes of dentogenic bacteraemia may lead to infectious endocarditis. Bacteremia can occur following tooth extraction, endodontic treatment, sanitation or treatment of periodontal disease or even after food mastication [26]. Oral inflammation might result in transient bacteremia [5, 8] thereby facilitating bacterial colonization of artificial heart valves/vascular prostheses or of an internal organ(s).

It is widely recognized that patients with congenital heart defects are more susceptible to endocarditis. The highest risk is associated with cyanotic congenital heart disease, palliative cardiosurgical interventions, artificial valve implantation, residual haemodynamic disturbances, surgical repair of heart defects, leaking heart valves, and left heart abnormalities. Children with mitral cusp prolapse and incompetence, tricuspid and pulmonary valve defect, bicuspid aortic valve without significant haemodynamic problems, and within 6 months of heart defect repair with no residual abnormalities are considered as moderate risk. Low risk is believed to be associated with mitral cusp prolapse but no incompetence, atrial septal defect, tricuspid incompetence without structural abnormalities, and over 6 months of heart defect repair with no residual abnormalities [26]. Bacteria of the bony pockets in periodontal disease have been demonstrated to have the highest affinity for endothelial structures and prosthetic materials [26].

When stomatological intervention should be scheduled in a bacteremia patient with a high risk of developing infectious endocarditis, antibiotic cover is necessary. However, it should be remembered that prophylaxis of dental caries and periodontal disease is of greatest importance [8, 25, 27].

Piśmiennictwo (References)

1. Szymaniak E. Zębopochodne zakażenia ogniskowe. PZWL, Warszawa 1983.
2. Kaczorowski T. O związku przyczynowym zapalenia dziąseł z innymi chorobami. *Przegl Lek.* 1884; 23: 17–23.
3. Miller WD. The mikroorganisms of the human mouth. The S.S.White Dental Mfg Co., Inc. Philadelphia 1890.
4. Burchardt D, Sobieska M, Wiktorowicz K *et al.* Potencjalne ogniska zakażenia w zębach mlecznych i stałych u dzieci a poziom wybranych białek ostrej fazy. *Nowiny Lekarskie* 1998; 67: 331–336.
5. Billing E. *Pseudomonas viridiflava* (Burkholder 1930; Clara 1934). *J Appl Bacteriol.* 1970; 33: 492–500.
6. Wiśniewski B. Wpływ zębopochodnego ogniska zapalnego na powstanie bakteryjnego zapalenia wsierdzia na podstawie piśmiennictwa. *Poz Stom.* 1993; 21: 191–196.

dzia jest zwiększone. Grupę największego ryzyka stanowią przede wszystkim pacjenci z sinicznymi wadami serca, po paliatywnych zabiegach kardiologicznych, po wszczęciu sztucznej zastawki z zaburzeniami hemodynamicznymi, po korekcji chirurgicznej wady serca, a zwłaszcza wady serca z przeciekiem. W grupie umiarkowanego ryzyka znajdują się dzieci z wypadaniem płata zastawki dwudzielnej z niedomykalnością, z wadami zastawki trójdziałowej i płucnej, dwupłatkową zastawką aorty bez istotnych zaburzeń hemodynamicznych oraz pacjenci w pierwszych 6 miesiącach po korekcji wady serca bez zmian resztkowych. W grupie małego ryzyka znajdują się m.in. pacjenci z wypadaniem płata zastawki dwudzielnej bez niedomykalności, z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej, niedomykalnością zastawki trójdziałowej bez wady strukturalnej oraz powyżej 6 miesięcy po korekcji chirurgicznej wady bez zmian resztkowych [26]. Największe powinowactwo do struktur wsierdza i materiałów rekonstrukcyjnych stosowanych w kardiologii mają bakterie bytujące w kieszeniach kostnych paradontalnych zębów [26].

W przypadku wykonywania zabiegów stomatologicznych związanych z wystąpieniem bakteriemii u pacjentów z wysokim ryzykiem wystąpienia infekcyjnego zapalenia wsierdza, konieczne jest stosowanie osłony antybiotykowej. Podstawowe znaczenie ma jednak niedopuszczenie do powstania ognisk zakażenia w jamie ustnej, a więc przede wszystkim profilaktyka próchnicy i chorób przyzębia [8, 25, 27].

7. Borczyk D, Maleta-Markiewicz E. Leczenie endodontyczne pacjentów obciążonych chorobami ogólnymi. *Stom Współc.* 2003; 10: 8–10.
8. Marzec-Koronczewska Z, Płońska E, Karczmarek A. Przewlekłe infekcje zębopochodne jako czynnik ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. *Czas Stom.* 2001; 54: 249–254.
9. Debelian GJ, Olsen J, Tronstad L. Anaerobic bacteremia and fungemia in patients undergoing endodontic therapy: an overview. *Ann Periodontol.* 1998; 3: 281–287.
10. Murray CA, Saunders WP. Root canal treatment and general health: a review of the literature. *Int End J.* 2000; 33: 1–18.
11. Seymour RA, Lowry R, Whitworth JM *et al.* Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis, time for a rethink? *Brit Dent J.* 2000; 189: 610–616.
12. Sugita EL. Microbiology of endodontics. W: Endodontics. Ingle JI, Bakland LK (ed.). Wyd. 4. Williams&Wilkins, Philadelphia 1994.
13. Rogers AH. The oral cavity as a source of potential pathogens in focal infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1976; 42: 245–248.
14. Ehrmann EH. Focal infection. The endodontic point of view. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977; 44: 628–634.
15. Josphipura KJ, Rimm EB, Douglass CW *et al.* Poor oral health and coronary heart disease. *J Dent Res.* 1996; 75: 1631–1636.
16. Nowak E, Pajda SM, Herba E, Pojda-Wilczek D. Konieczność spojrzenia na zęby martwe jako źródło zakażenia odogniskowego w schorzeniach okulistywnych. *Przegl Stom.* 2005; 9: 69–70.
17. Nowak-Kwater B, Kwater A, Chomyszyn-Gajewska M. Znaczenie zębopochodnych ognisk zakażenia. *Przew Lek.* 2003 (7/8): 108–114.
18. Molven O, Olsen I, Kerekes K. Scanning electron microscopy of bacteria in the apical part of root canals in permanent teeth with periapical lesions. *Endod Dent Traumatol.* 1991; 7: 226–229.
19. Debelian GJ, Eribe ER, Olsen I *et al.* Ribotyping of bacteria from root canal and blood of patients receiving endodontic therapy. *Anaerobe* 1997; 3: 237–243.
20. Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ *et al.* Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy. *J Endod.* 2002; 28: 304–310.
21. Sunde PT, Olsen I, Gobel UB *et al.* Fluorescence in situ hybridization (FISH) for direct visualization of bacteria in periapical lesion of asymptomatic root-filled teeth. *Microbiology* 2003; 149: 1095–1102.
22. Sunde PT, Tronstad L, Eribe ER *et al.* Assessment of periradicular microbiota by DNA-DNA hybridization. *Endod Dent Traumatol.* 2000; 16: 191–196.
23. Foschi F, Cavrini F, Montebugnoli L *et al.* Detection of bacteria in endodontic samples by polymerase chain reaction assays and association with defined clinical signs in Italian patients. *Oral Microbiol Immunol.* 2005; 20: 289–295.
24. Zaremba M, Grzegorzczak-Jaźwińska A, Górka R. Zapalenie przyzębia, a ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. *Stomat Współczesna* 1999; 6: 41–43.
25. Kolczak-Kowalczyk D, Bedra B, Żukowski P *et al.* Zębopochodne ogniska zakażenia u dzieci w wieku przedszkolnym z wadą serca i ryzykiem infekcyjnego zapalenia wsierdza. *Pediatr Pol.* 2005; 80: 367–371.
26. Sarnowski W, Poniżyński M, Szyszka A *et al.* Leczenie chirurgiczne ostrej niedomykalności zastawki aortalnej spowodowanej zębopochodnym bakteryjnym zapaleniem wsierdza. *Czas Stom.* 1996; 49: 355–361.
27. Piątowska D. Przeszłość i przyszłość teorii zakażenia ogniskowego. *Stom Współc.* 2003; 10: 25–29.

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

Dr hab. med. Iwona Niedzielska
Katedra i Klinika Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej
ul. Francuska 20/24, 40-027 Katowice
tel. (032) 603-670-828
faks: (032) 219-44-68
e-mail: stomgab@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 16.09.2006 r.