proLékaře.cz | 19.11.2026

ČESKÁ
STOMATOLOGIE
roč. 112
2012, č. 5
s. 135–142

Cholesterol ako etiologický faktor pretrvávajúcich asymptomatických apikálnych periodontitíd

(Prehľadový článok)

Cholesterol as an Aetiological Factor of Persistent Asymptomatic Apical Periodontitis

(Review Article)

Kováč J.

Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LF UK a OÚSA, Bratislava, SR

Věnováno prof. MUDr. Janě Duškové, DrSc., MBA, k životnímu jubileu.

SÚHRN

Predmet: Najdôležitejšiu príčinu vzniku apikálnej periodontitídy predstavuje mikrobiálne osídlenie koreňového systému zuba. Hlavným cieľom endodontickej liečby je preto eliminácia mikroorganizmov prítomných v systéme koreňových kanálikov a odstránenie rozpadnutých tkanív zubnej drene, ktoré by mohli slúžiť ako substrát pre mikrobiálny rast. Nasleduje zaplnenie endodontického priestoru, čím sa zabráni novej bakteriálnej kolonizácii, predíde vzniku apikálnej periodontitídy alebo sa umožní jej hojenie. Mikrobiálna infekcia pretrvávajúca v koreňovom kanáliku a/alebo v oblasti periapexu sa rovnako považuje za najvýznamnejší faktor ovplyvňujúci výsledok endodontickej terapie. Existujú pritom aj ďalšie biologické faktory, ktoré vedú k asymptomatickým rádiolucenciám, pretrvávajúcim po endodontickej liečbe koreňových kanálikov. Ide napr. o extraradikulárnu infekciu, zvyčajne vo forme periapikálnej aktinomykózy; pretlačenú výplň koreňového kanálika alebo iné exogénne materiály zapríčiňujúce reakciu organizmu na cudzorodú látku; akumuláciu kryštálov endogénneho cholesterolu iritujúcich periapikálne tkanivá; cystické lézie a hojenie zjazveného tkaniva lézie.

Cieľ: Cieľom tohto článku je zhodnotiť príčinné faktory nevysvetliteľných periapikálnych lézií – pretrvávajúcich apikálnych periodontitíd, ktoré sa po endodontickej terapii devitálnych zubov rádiograficky pozorujú ako asymptomatické rádiolucencie – konkrétne prítomnosť kryštálov cholesterolu v týchto léziách.

***Kľúčové slová*:** kryštály cholesterolu – pretrvávajúca apikálna rádiolucencia – nehojenie apikálnej periodontitídy – asymptomatická apikálna periodontitída – reakcia na cudzorodú látku

SUMMARY

Objectives: Microbial colonization of the root canal system has been shown to be the prime cause of apical periodontitis. Therefore, the main goal of the endodontic treatment is to eliminate microorganisms present in the root canal system, remove disintegrated pulp tissues that could serve as substrate for microbial growth, and fill the endodontic space to preclude bacterial recolonization, so as to prevent apical periodontitis or allow its healing. Microbial infection persisting in the root canal and/or periapex is also considered to be the most significant factor that affects the outcome of endodontic therapy. However, there are also other biological factors that lead to asymptomatic radiolucencies persisting after root canal treatment, such as extraradicular infection, ge-

proLékaře.cz | 19.11.2026

ČESKÁ STOMATOLOGIE
roč. 112
2012, č. 5
s. 135–142

nerally in the form of periapical actinomycosis; extruded root canal filling or other exogenous materials that cause a foreign body reaction; accumulation of endogenous cholesterol crystals that irritate periapical tissues; cystic lesions, and scar tissue healing of the lesion.

Conclusion: The purpose of this article is to review the causative factors of non-resolving periapical lesions – persistent apical periodontitis that are radiographically seen after endodontic treatment of devitalized teeth as asymptomatic radiolucencies – specifically the presence of cholesterol crystals in these lesions.

***Key words*:** cholesterol crystals – persistent apical radiolucency – non-healing apical periodontitis – asymptomatic apical periodontitis – foreign body reaction

Čes. Stomat., roč. 112, 2012, č. 5, s. 135–142

ÚVOD

Medzi najčastejšie diagnostikované odontogénne patologické stavy u ľudí patria periapikálne lézie, vo všeobecnosti označované ako apikálna periodontitída. Apikálna periodontitída vzniká ako dôsledok endodontickej infekcie a prejavuje sa ako obranná reakcia hostiteľa na mikroorganizmy prenikajúce zo systému koreňového kanálika zuba do oblasti apikálneho parodontu. Predstavuje dynamickú rovnováhu medzi exogénnymi dráždivými agensami, zvyčajne mikroorganizmami koreňového kanálika a ich produktmi, a obrannými mechanizmami hosťujúceho organizmu na rozhraní infikovanej zubnej drene a periodontálneho ligamenta. Apikálna periodontitída má za následok miestny zápal, resorpciu tvrdých zubných tkanív, deštrukciu ďalších periapikálnych tkanív a možný vznik rôznych histopatologických foriem, zvyčajne označovaných ako periapikálne lézie. Vo vnútri periapikálneho tkaniva postihnutého zápalom sa môžu vyskytovať tiež faktory, ktoré môžu prekážať pri liečení lézie po uskutočnenej terapii [5].

Liečba tohto ochorenia je založená na odstránení alebo výraznom znížení počtu choroboplodných zárodkov z kanálového systému zuba a zabránení ďalšej pulpo-kanálovej infekcii koreňovou výplňou. Ak sa ošetrenie koreňového kanálika realizuje správne, zvyčajne nasleduje liečenie periapikálnej lézie spojené s kostnou regeneráciou. Túto regeneráciu kosti charakterizuje postupné zmenšovanie rádiolucencie na opakovane zhotovených kontrolných röntgenových snímkach. Pre viaceré dôvody však nenastáva pri všetkých zuboch so zaplneným kanálovým systémom úplné vyliečenie, resp. zmenšenie apikálnej rádiolucencie [7]. V určitých prípadoch apikálna periodontitída po liečbe stále pretrváva, čo je stav zvyčajne označovaný ako neúspech endodontickej terapie. Vo všeobecnosti je potvrdené, že táto tzv. ***postterapeutická chronická apikálna periodontitída*** nastáva vtedy, ak endodontická terapia nedostatočne eliminovala infekciu [6].

Napriek dodržiavaniu najvyšších štandardov a najprísnejších postupov, apikálna periodontitída môže stále pretrvávať ako asymptomatická rádiolucencia, a to pre zložitosť koreňového systému, ktorý je tvorený hlavným a viacerými prídavnými kanálikmi, ich apikálnymi ramifikáciami (rozvetveniami) a anastomózami (spojkami), ktoré nemôžu byť opracované, zbavené nečistôt, liečené a zaplnené existujúcimi nástrojmi, materiálmi a technikami. Ďalej existujú extraradikulárne etiologické faktory, nachádzajúce sa v okolí koreňových kanálikov, vo vnútri zapáleného periapikálneho tkaniva, ktoré môžu po terapii narušiť liečenie apikálnej periodontitídy [3].

V literatúre sa najnovšie popisuje šesť možných biologických faktorov, ktoré zapríčiňujú pretrvávanie postterapeutickej apikálnej periodontitídy. Sú to tieto faktory [1, 10]:

1. intraradikulárna infekcia pretrvávajúca v apikálnom systéme koreňa,
2. extraradikulárna infekcia, zväčša vo forme periapikálnej aktinomykózy,
3. reakcia organizmu na cudzorodú pretlačenú koreňovú výplň a iné cudzorodé látky,
4. akumulácia kryštálov endogénneho cholesterolu iritujúcich periapikálne tkanivá,
5. pravé cystické lézie a
6. hojenie zjazveného tkaniva periapexu.

Je treba zdôrazniť, že zo všetkých uvedených faktorov je práve pretrvávajúca infekcia v komplexnom koreňovom systéme hlavnou príčinou postterapeutickej apikálnej periodontitídy pri endodonticky správne ošetrených zuboch [10].

proLékaře.cz | 19.11.2026

ČESKÁ STOMATOLOGIE
roč. 112
2012, č. 5
s. 135–142

REAKCIA APIKÁLNEHO PARODONTU NA EXOGÉNNE MATERIÁLY

Koreňové výplňové materiály, ako aj iné materiály používané pri endodontickej liečbe a zložky potravy, môžu prísť do kontaktu s tkanivami apikálneho parodontu a zapríčiniť reakciu organizmu. Táto reakcia môže byť spojená s rádiolucenciou pretrvávajúcou asymptomaticky počas mnohých rokov.

V súčasnosti je najviac používaným materiálom na plnenie koreňových kanálikov ***gutaperča***. Patrí do skupiny polotuhých materiálov a ako jediný materiál umožňuje trojrozmerné zaplnenie koreňového kanálika. Z kritérií kladených na ideálny materiál, gutaperča spĺňa skoro všetky, s výnimkou zaistenia tesného adhezívneho pripojenia na stenu koreňového kanálika. Medzi jej prednosti patrí biokompatibilnosť, stálosť vo vnútornom prostredí, nedráždivosť a objemová stabilita, rovnako ako jednoduchá odstrániteľnosť a rtg. kontrastnosť. Jej hlavnou prednosťou však stále zostáva polotuhá konzistencia. Tá umožňuje kontrolu polohy výplne a vytvorenie pretlaku (kondenzácie) v koreňovom kanáliku, nevyhnutného na trojrozmerné plnenie. Ak sa gutaperča skombinuje s niektorým z výplňových materiálov sprostredkúvajúcich adhéziu na tvrdé zubné tkanivá a prenikajúcich i do najjemnejších štruktúr v koreňovom systéme, získava sa optimálna kombinácia dvoch materiálov na zaplnenie koreňového kanálika [4, 6].

Na základe *in vivo* experimentov vykonaných na zvieratách sa gutaperča považuje za biokompatibilný materiál dobre tolerovaný ľudskými tkanivami. Avšak toto stanovisko nie je v súlade s klinickým pozorovaním, výsledkom ktorého je poznanie, že prítomnosť prebytku gutaperče je spojená s prerušeným resp. oneskoreným hojením periapikálnej oblasti. Vo všeobecnosti platí, že mnohé formy sterilných materiálov s hladkými povrchmi umiestnenými do vnútra kosti alebo mäkkého tkaniva vyvolávajú väzivové opúzdrenie, kým časticové materiály indukujú chronickú zápalovú reakciu organizmu. Okrem veľkosti častíc je tiež dôležité aj chemické zloženie gutaperče. Vylúhovanie oxidu zinočnatého z gutaperčových čapov bolo cytotoxické *in vitro*, tkanivo iritujúce *in vivo* a spojené s priľahlou zápalovou reakciou [6].

Reakcia tkaniva na gutaperču sa špecificky skúmala pomocou podkožných teflónových implantátov, v ktorých gutaperča vyvolala dva zreteľné typy tkanivovej reakcie. Veľké kusy gutaperče boli celkom obalené kolagénom a okolité tkanivo bolo bez zápalu. Naopak – drobné častice gutaperče vyvolali intenzívnu, lokalizovanú tkanivovú reakciu, charakterizovanú prítomnosťou makrofágov a obrovských buniek. Nahromadenie makrofágov v spojení s drobnými časticami gutaperče je významné z hľadiska klinicky pozorovaného zhoršenia procesu hojenia apikálnej periodontitídy pri zuboch s endodonticky ošetrenými koreňovými kanálikmi s preplnenou gutaperčou. Časti gutaperčových čapov sa môžu v periapikálnom tkanive postupne rozložiť na drobné častice, ktoré ďalej môžu indukovať typickú reakciu organizmu a aktivovať makrofágy. Aktivované makrofágy uvoľňujú viacero medzibunkových mediátorov, ktoré zahŕňajú prozápalové cytokíny a modulátory, ktoré sú zapojené do resorpcie kosti [9, 10].

Komerčné gutaperčové čapy, používané na plnenie koreňových kanálikov, môžu byť ďalej kontaminované látkami iritujúcimi tkanivo, ktoré môžu iniciovať reakciu organizmu v periapikálnej oblasti. V štúdii skúmajúcej deväť lézií asymptomatických pretrvávajúcich apikálnych periodontitíd, ktoré boli chirurgicky odstránené ako blok biopsií a vzájomne analyzované svetelnou a transmisnou elektrónovou mikroskopiou, sa vyskytla jedna, ktorá odhalila účasť kontaminovanej gutaperče. Rtg. lézia asymptomaticky pretrvávala a rástla do veľkosti v priebehu desaťročia od postterapeutického kontrolného vyšetrenia. Lézia sa vyznačovala prítomnosťou rozsiahleho množstva viacjadrových obrovských buniek s dvojlomnými inklúznymi telieskami. Pod transmisným elektrónovým mikroskopom sa zistilo, že dvojlomné inklúzne telieska vykazujú vysokú elektrónovú hustotu. Kvalitatívna energodisperzná mikroanalýza odhalila v inklúznych telieskach, s využitím rastrovacej transmisnej elektrónovej mikroskopie, prítomnosť horčíka a kremíka. Tieto prvky boli podľa všetkého pozostatkami gutaperče kontaminovanej minerálom mastenca (obsahuje oba tieto prvky), ktorá prečnievala do periapikálnej oblasti a resorbovala sa v priebehu nasledujúceho obdobia [10, 12].

V tkanivách apikálneho parodontu sa môžu vyskytovať aj iné periapikálne pretlačené materiály, ako amalgám, rôzne výplňové materiály, soli vápnika pochádzajúce z hydro-

proLékaře.cz | 19.11.2026

ČESKÁ STOMATOLOGIE
roč. 112
2012, č. 5
s. 138–142

xidu vápenatého použitého ako liečivá vložka, prípadne náhodne zalomené koreňové nástroje. Význam týchto materiálov v etiológii postterapeutickej apikálnej periodontitídy nebol štúdiami presvedčivo preukázaný. Nie je vylúčené, že v týchto prípadoch mohli tieto materiály koexistovať s neidentifikovanými etiologickými pôvodcami, ako napr. prítomnou intraradikulárnou infekciou [6].

REAKCIA APIKÁLNEHO PARODONTU NA ENDOGÉNNE LÁTKY

Endogénne látky iritujúce tkanivá apikálneho parodontu sú prevažne častice jemne kryštalickej povahy. Tie indukujú patologickú tkanivovú reakciu organizmu, vyvolaním zápalu sprostredkovaného cytokínovou sieťou, resorpciou tvrdých a poškodením mäkkých zubných tkanív. Medzi endogénne kryštalické látky, pri ktorých sa preukázalo, že zapríčiňujú patologickú tkanivovú reakciu, patria: urát sodný (dna), dihydrát fosforečnanu vápenatého (pseudodna), fosforečnan vápenatý (hydroxylapatit) a cholesterol.

Hoci prítomnosť kryštálov cholesterolu pri apikálnych parodontitídach sa dlho pozoruje ako bežná histopatologická črta, ich význam v etiológii postterapeutickej apikálnej periodontitídy nebol dodnes plne pochopený [8, 11, 14].

CHOLESTEROL

Cholesterol je lipid zo skupiny steroidov so sumárnym vzorcom $C_{27}H_{45}OH$. Jeho názov pochádza z gréčtiny: chole – žlč a stereos – pevný, pretože bol po prvýkrát izolovaný zo žlčových kameňov. Cholesterol je životne dôležitá látka, ktorá je súčasťou bunkových membrán, nervových obalov, steroidných hormónov a žlčových kyselín. V ľudskom tele sa nachádza vo všetkých tkanivách vrátane krvi. Väčšina telesného cholesterolu nepochádza zo stravy, ale syntetizuje sa priamo v organizme. Najvyššia koncentrácia cholesterolu je v tkanivách, kde sa syntetizuje, t.j. v pečeni, alebo kde sa nachádzajú pevnejšie bunkové membrány, t.j. mozog a miecha. Cholesterol je známy v súvislosti s kardiovaskulárnymi ochoreniami spojenými so zvýšenou hladinou lipoproteínov v krvi (ateroskleróza, hypercholesterolémia).

Cholesterol rozdeľujeme na exogénny, ktorý sa prijíma potravou (0,3–0,4 g denne) a vstrebáva v gastrointestinálnom trakte, a endogénny, ktorý sa syntetizuje v niektorých telových orgánoch a tkanivách (pečeň cca 1 g/deň, črevo cca 0,2 g/deň, ostatné tkanivá cca 50 mg/deň).

Regulačným enzýmom biosyntézy cholesterolu je HMG-CoA reduktáza. Jej aktivita je inhibovaná koncovým produktom, t.j. cholesterolom, rovnako ako aj zvýšeným množstvom žlčových kyselín. Regulačný zásah hormónov glukagónu a inzulínu do syntézy cholesterolu sa odohráva na úrovni kinázy – HMG-CoA reduktázy. Glukagón, pôsobiaci cez cAMP, stimuluje fosforyláciu tejto kinázy, čím spôsobuje inhibíciu enzýmu HMG-CoA reduktázy. Naopak inzulín, ktorý podmieňuje defosforyláciu kinázy HMG-CoA reduktázy, resp. samotnej HMG-CoA reduktázy, podporuje syntézu cholesterolu.

O množstve cholesterolu v bunkách tkanív rozhoduje okrem endogénnej biosyntézy cholesterolu aj jeho vstup z krvnej plazmy do buniek. V krvi sa ho nachádza okolo 3,9 až 6,8 mmol $\cdot$ l^{-1}, a transportuje sa k bunkám vo forme LDL (lipoproteíny s nízkou hustotou). Vstup tohto exogénneho cholesterolu do bunky sa viaže na interakciu LDL so špecifickými receptormi na povrchu bunky. Čím viac receptorov sa nachádza na povrchu bunky, tým viac cholesterolu do nej vstupuje. Dostatočné množstvo cholesterolu v bunke blokuje syntézu nových receptorov, a tým aj vstup ďalšieho cholesterolu do bunky. Naopak, v prípade intracelulárneho nedostatku cholesterolu sa zvyšuje počet receptorov na povrchu bunky, čo umožňuje zvýšenie vstupu cholesterolu z krvnej plazmy.

Cholesterol z potravy sa vstrebáva v čreve a spolu s ostatnými lipidmi je inkorporovaný do chylomikrónov. Pred vstrebaním uvoľňuje pankreatická esteráza cholesterol z jeho esterov. Na vstrebávanie sú potrebné karboxylové a žlčové kyseliny, ktoré s ním tvoria rozpustné komplexy a emulgujú ho. V enterocytoch prebieha pravdepodobne reesterifikácia cholesterolu a 80–90 % vstrebaného cholesterolu v lymfe tvoria jeho estery s vyššími karboxylovými kyselinami. Rastlinné steroly sa nevstrebávajú.

proLékaře.cz | 19.11.2026

ČESKÁ STOMATOLOGIE
roč. 112
2012, č. 5
s. 135–142

Väčšina cholesterolu chylomikrónov končí v pečeni. V pečeni sa cholesterol z potravy, ako aj endogénne syntetizovaný, inkorporuje do VLDL (lipoproteíny s veľmi nízkou hustotou) a nimi sa prostredníctvom krvnej cirkulácie dostáva k ostatným tkanivám. Pôsobením lipoproteínovej lipázy v krvnej plazme sa VLDL menia na LDL a v tejto forme sa cholesterol dostáva pomocou špecifických receptorov do buniek extrahepatálnych tkanív. Steroidné jadro sa v bunkách živočíšnych tkanív nedegraduje, takže cholesterol sa vylučuje z tela prostredníctvom žlče buď v nezmenenej forme, alebo vo forme žlčových kyselín. To však predpokladá, že sa musí z extrahepatálnych tkanív dostať najprv do pečene. Transport cholesterolu z periférnych tkanív do pečene zabezpečujú HDL (lipoproteíny s vysokou hustotou).

Približne polovica z celkového množstva vylúčeného cholesterolu sa vylučuje stolicou po premene na soli žlčových kyselín. Zvyšok sa vylučuje vo forme neutrálnych steroidov. Časť cholesterolu vylučovaného do žlče sa spätne resorbuje. Základným sterolom v stolici je koprostanol, vznikajúci v distálnejších častiach čreva činnosťou bakteriálnej flóry. Veľká časť solí žlčových kyselín, vylučovaných žlčou, sa z čreva spätne resorbuje do portálneho obehu, vychytáva sa pečeňou a znova sa vylučuje do žlče. Tento proces sa označuje ako enterohepatálny obeh [2].

Nadmerná hladina cholesterolu v krvi môže viesť ku vzniku aterosklerózy ako následok jeho ukladania v stenách ciev. Lokálne ukladanie kryštálov cholesterolu môže nastať aj v iných tkanivách a orgánoch, rovnako ako v prípade otitis media chronica a perlového tumoru mozgu. V orálnej oblasti sa nahromadenie kryštálov cholesterolu vyskytuje pri léziách apikálneho parodontu s klinickým významom v rámci endodoncie a orálnej chirurgie [13].

VÝZNAM CHOLESTEROLU PRI APIKÁLNEJ PERIODONTITÍDE

Lézie s apikálnou periodontitídou často obsahujú usadeniny cholesterolových kryštálov, ktoré sa v histopatologických sekciách javia ako úzke pretiahnuté tkanivové štrbiny (obr. 1a, 1b). Kryštály sa rozpúšťajú v rozpúšťadlách tukov používaných pri spracovaní vzoriek tkaniva a v priestoroch, kde sa nachádzali, zanechávajú po sebe štrbiny. Výskyt cholesterolových štrbín v periapikálnych léziách uvádzaný v literatúre kolíše v rozsahu od 18 do 44 %. Predpokladá sa, že kryštály sa vytvárajú z cholesterolu uvoľneného z [10, 16]:

a) dezintegrovaných erytrocytov v stagnujúcich krvných cievach vo vnútri lézie,
b) lymfocytov, plazmatických buniek a makrofágov, ktoré umierajú vo veľkých množstvách, a ktoré sa rozkladajú v chronických periapikálnych léziách a
c) cirkulujúcich plazmatických lipidov.

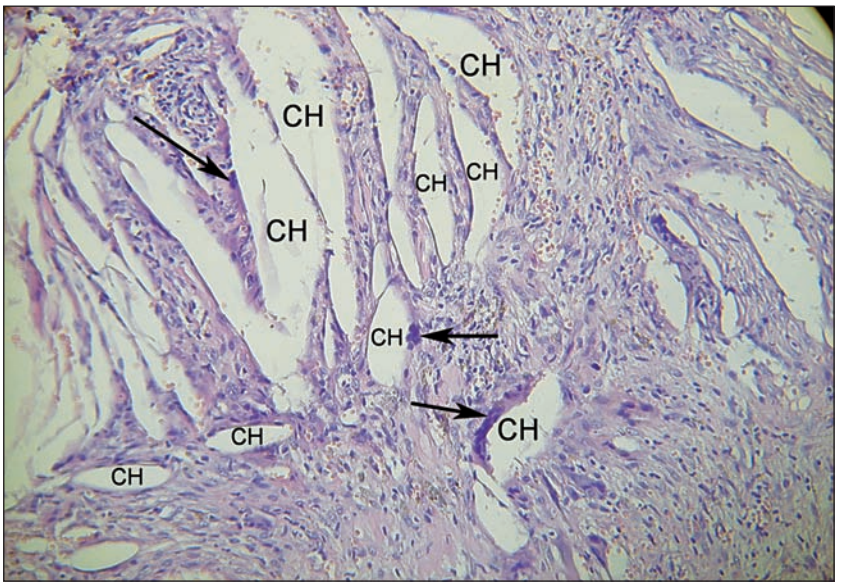
Všetky tieto zdroje môžu prispievať ku koncentrácii a kryštalizácii cholesterolu v periapikálnej oblasti. Pritom zápalové bunky, ktoré hynú a rozkladajú sa vo vnútri lézie, môžu byť hlavným zdrojom cholesterolu jeho uvoľnením z membrán týchto buniek v dlhotrvajúcich léziách [10].

Kryštály cholesterolu sa zo začiatku vytvárajú v zapálenom spojivovom periapikálnom tkanive, kde pôsobia ako cudzí element a vyvolávajú reakciu obrovských buniek. V histologických rezoch možno v okolí cholesterolových štrbín pozorovať viacero mnohojadrových obrovských buniek. Tie vznikajú splývaním makrofágov a epiteloidných buniek. Obrovské bunky strácajú migračné a pohlcovacie schopnosti a tvoria až 30-násobne viac reaktívnych kyslíkových intermediátorov než bežné makrofágy pred fúziou. Prisudzuje sa im preto úloha pri odstraňovaní ťažko stráviteľného materiálu. Kooperujú s T_H lymfocytmi [17].

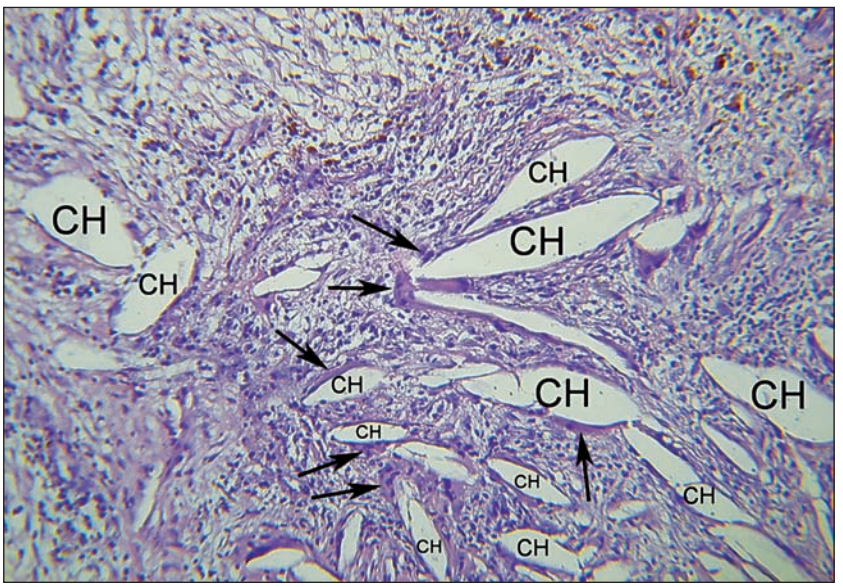
Keď sa v zapálenom spojivovom tkanive nahromadí veľké množstvo kryštálov, spôsobuje to ich pasívny pohyb smerom k najmenšiemu odporu. Ak sa lézia náhodou sformuje na koreňovú cystu, kryštály sa pohybujú smerom k jej epitelovému okraju, pretože vonkajšia kolagénová kapsula tejto lézie je voči ich prechodu omnoho odolnejšia. Pomalý pohyb masy kryštálov podobný ľadovcu eroduje epiteliálny okraj lézie a vyprázdňuje ich do lúmenu cysty [8].

proLékaře.cz | 19.11.2026

ČESKÁ
STOMATOLOGIE
roč. 112
2012, č. 5
s. 135–142



Obr. 1a



Obr. 1b

Obr. 1a, 1b. Prítomnosť cholesterolových kryštálov (CH) v periapikálnom granulóme (zväčšenie 100x). Obrázky zobrazujú časti viacjadrových obrovských buniek (označených šípkami) snažiacich sa fagocytovať cholesterolové kryštály prejavujúce sa ako úzke pretiahnuté tkanivové štrbiny. *Autor: Ján Kováč*

BUNKY ORGANIZMU A CHOLESTEROLOVÉ KRYŠTÁLY

Z klinického hľadiska je zaujímavé, do akej miery sú bunky nášho organizmu schopné eliminovať lokálne nahromadené cholesterolové kryštály. Takáto degradácia by mala prebiehať prostredníctvom fagocytózy a/alebo biochemickými procesmi. Účinnými fagocytujúcimi bunkami, ktoré zohrávajú ústrednú úlohu v imunologickej obrane a zápale a sú schopné prehltnúť a usmrtiť mikroorganizmy, odstrániť mŕtve bunky, nekrotické tkanivá a drobné cudzie častice, sú makrofágy. Bunky patriace k mononukleárnemu fagocytujúcemu systému sú zapojené do príjmu lipidov. Pri makrofágoch sa in vitro preukázalo ukladanie cholesterolových kryštálov v ich vnútri. Drobné suspenzie cholesterolových kryštálov intraperitoneálne aplikované potkanom boli nájdené v makrofágoch hrudných lymfatických uzlín. V tomto očividne fagocytovom spôsobe príjmu kryštálov cholesterolu by musela byť ich veľkosť dostatočne malá na to, aby ich pohltili makrofágy. Ak sa však

proLékaře.cz | 19.11.2026

ČESKÁ STOMATOLOGIE
roč. 112
2012, č. 5
s. 135–142

makrofágy stretnú s väčšími časticami, resp. cholesterolovými kryštálmi, vytvárajú viacjadrové obrovské bunky. Prítomnosť obrovských buniek v periapikálnom granulóme obsahujúcom kryštály cholesterolu je jasným dôkazom značnej veľkosti kryštálov vo vzťahu k makrofágom. Obrovské bunky sú slabo fagocytujúcimi bunkami. Ich schopnosť fagocytózy s narastajúcou veľkosťou buniek klesá. Degradačný potenciál viacjadrových obrovských buniek spočíva hlavne v ich schopnosti resorbovať vnútorné a vonkajšie substráty. Resorpcia je vysoko špecializovaná bunková aktivita, pri ktorej deštrukcia vhodných substrátov nastáva biochemickými prostriedkami extracelulárne, na špecializovanom rozhraní bunky so substrátom. Za účelom degradácie v tkanivách uložených cholesterolových kryštálov okolité bunky by mali mať schopnosť atakovať kryštály chemicky tak, aby ich rozptýlili do okolitej tkanivovej tekutiny alebo urobili prístupnými pre samotné bunky. Cholesterolové kryštály sú vysoko hydrofóbnymi látkami a ich rozptýlenie by vyžadovalo ich premenu na látky hydrofilné a rozpustné vo vodnom prostredí [8].

Riešením, ako zabrániť nežiadúcim účinkom cholesterolových kryštálov, by mohli byť fosfolipidy. Priaznivý účinok fosfolipidov sa pripisuje ich schopnosti detergencie a úlohe donora polynenasýtených mastných kyselín v priebehu esterifikácie cholesterolu. Obrovské bunky a makrofágy sú známe tým, že esterifikujú a mobilizujú cholesterol vo forme lipidových kvapôčiek. Makrofágy dokážu transformovať častice cholesterolu do rozpustnej podoby ich začlenením do lipoproteínového nosiča, čím sa cholesterol môže ľahko esterifikovať, prípadne pridať do lipoproteínovej rezervy v cirkulácii. Tieto poznatky z biológie buniek jednoznačne podporujú potenciálnu schopnosť makrofágov a obrovských buniek degradovať častice cholesterolu. Nie sú však v súlade s histopatologickým pozorovaním spontánnych a experimentálne indukovaných periapikálnych granulómov obsahujúcich cholesterolové kryštály. Charakteristickým znakom takýchto lézií je akumulácia makrofágov a obrovských buniek okolo cholesterolových štrbín a ich zotrvanie na dlhé časové obdobie. Z toho dôvodu je opodstatnené predpokladať, že makrofágy a viacjadrové obrovské bunky, ktoré sa zhromažďujú okolo cholesterolových kryštálov, nie sú schopné zničiť kryštály spôsobom prospešným pre hostiteľa. V tomto kontexte by sa mal interpretovať klinický význam masívnej akumulácie cholesterolových kryštálov pri léziách s apikálnou periodontitídou. Makrofágy a obrovské bunky, ktoré obklopia cholesterolové kryštály, sú nielen neschopné degradovať kryštalický cholesterol, ale sú aj hlavnými zdrojmi apikálnych zápalových a kosť resorbujúcich mediátorov [8]. Experimentálne sa preukázalo, že makrofágy vystavené cholesterolu zapríčiňujú svojou aktivitou resorpciu kosti. Táto aktivita je spôsobená zvýšenou expresiou IL-1α. Na základe týchto úvah a dlhodobých skúmaní možno dospieť k záveru, že prítomnosť obrovského množstva cholesterolových kryštálov je dostačujúca na to, aby bola lézia trvalo prítomná, t.j. nehojila sa. Experimenty na zvieratách a podobné údaje z literatúry potvrdzujú tento predpoklad [10].

ZÁVER

Vnútrokanálová infekcia koreňového systému zuba je primárnou a hlavnou príčinou apikálnej periodontitídy [15]. Hlavným cieľom endodontickej terapie je preto eliminácia infekčných pôvodcov z koreňového systému zuba a zabránenie reinfekcie hermetickou koreňovou výplňou. Procesy, prebiehajúce v tkanive s apikálnou periodontitídou udržiavanou reakciou organizmu na cudzorodú látku, však nezávisia od prítomnosti alebo absencie pôvodcov infekcie či iných iritujúcich látok v koreňovom kanáliku. Makrofágy a obrovské bunky, ktoré sa hromadia v mieste reakcie organizmu na cudzorodú látku, sú nielen neschopné degradovať cudzie látky a endogénne substancie udržujúce túto reakciu, ale sú naopak hlavnými zdrojmi zápalových a kosť-resorbujúcich cytokínov a iných mediátorov. Klinicky a histologicky je dokázané, že prítomnosť cudzorodých látok iritujúcich tkanivo v periapikálnej oblasti, ako napr. pretlačených koreňových výplňových materiálov, papierových čapov, zložiek jedál a nahromadenie endogénnych cholesterolových kryštálov, nepriaznivo ovplyvňuje liečenie periapikálnych tkanív po endodontickom ošetrení. Početnosť reakcií organizmu v periapikálnej oblasti na cudzorodú látku je v súčasnosti neznáma, ale ich výskyt je pravdepodobne zriedkavý. Endodontické klinické situácie, v ktorých zohrávajú úlohu cudzorodé látky, môžu mať za následok dlhotrvajúce problémy.

proLékaře.cz | 19.11.2026

ČESKÁ STOMATOLOGIE
roč. 112
2012, č. 5
s. 135–142

Možno preto vysloviť záver, že iniciácia reakcie organizmu v periapikálnych tkanivách exogénnymi materiálmi alebo endogénnym cholesterolom oneskoruje alebo predchádza postterapeutickému hojeniu. Pri správne endodonticky ošetrených zuboch s adekvátnou koreňovou výplňou, ortográdne opätovné ošetrenie – retreatment pravdepodobne nevedie k riešeniu tohto problému, pretože neodstráni príčinné predmety a látky, ktoré sú mimo koreňového kanálika. Klinická diferenciálna diagnóza prítomných extraradikulárnych látok pri postterapeutickej apikálnej periodontitíde v súčasnosti nie je možná. Prevažná väčšina prípadov postterapeutickej apikálnej periodontitídy je spôsobená infekciou pretrvávajúcou v apikálnej časti koreňového systému. Nie je zaručené, že ortográdny retreatment inak správne ošetreného zuba môže eradikovať vnútrokanálovú infekciu. Z toho dôvodu by mal lekár, ktorý sa stretne s prípadom pretrvávajúcej postterapeutickej apikálnej rádiolucencie, zvážiť nevyhnutnosť odstránenia extraradikulárnych príčinných faktorov apikálnym chirurgickým zákrokom s cieľom zlepšiť dlhodobý výsledok liečby. Chirurgická liečba poskytuje nielen možnosť odstrániť extraradikulárne faktory, ktoré udržiavajú postterapeutickú apikálnu rádiolucenciu, ale umožňuje aj retrográdny prístup k potenciálnej infekcii v apikálnej časti koreňového systému. Túto infekciu možno odstrániť alebo zapečatiť vo vnútri koreňového kanálika retrográdnou výplňou [3, 9, 10].

LITERATÚRA

1. **García, C. C., Sempere, F. V., Diago, M. P., Bowen, E. M.:** The post-endodontic periapical lesion: Histologic and etiopathogenic aspects. Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal., roč. 12, 2007, č. 8, s. E585–E590.
2. **Halčák, L., a kol.:** Lekárska biochémia I. Bratislava, Polygrafické stredisko UK, 2001, 244 s.
3. **Kováč, J.:** Reakcia apikálneho parodontu na obsah koreňového kanálika zuba. Doktorandská dizertačná práca. Lekárska fakulta Univerzity Komenského, Bratislava 2010, 151 s.
4. **Kováč, J., Kováč, D.:** Gutaperča v zubnom lekárstve. Čes. Stomat. Prakt. zub. Lék., roč. 111/59, 2011, č. 2, s. 23–28.
5. **Kováč, J., Kováč, D.:** Histopatológia a etiopatogenéza chronickej apikálnej parodontitídy – periapikálnych granulómov. Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., roč. 60, 2011, č. 2, s. 77–86.
6. **Kováč, J., Kováč, D.:** Príčiny pretrvávajúcej apikálnej parodontitídy pri endodonticky ošetrených devitálnych zuboch. Lek. Obz., roč. 60, 2011, č. 7-8, s. 342–346.
7. **Nair, P. N. R.:** Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. Periodontology 2000, roč. 13, 1997, s. 121–148.
8. **Nair, P. N. R.:** Cholesterol as an aetiological agent in endodontic failures – a review. Aust. Endod. J., roč. 25, 1999, č. 1, s. 19–26.
9. **Nair, P. N. R.:** Non-microbial etiology: foreign body reaction maintaining post-treatment apical periodontitis. Endod. Top., roč. 6, 2003, č. 1, s. 114–134.
10. **Nair, P. N. R.:** On the causes of persistent apical periodontitis: a review. Int. Endod. J., roč. 39, 2006, č. 4, s. 249–281.
11. **Nair, P. N. R.:** Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. Crit. Rev. Oral. Biol. Med., roč. 15, 2004, č. 6, s. 348–381.
12. **Nair, P. N. R., Sjögren, U., Krey, G., Sundqvist, G.:** Therapy-resistant foreign body giant cell granuloma at the periapex of a root-filled human tooth. J. Endod., roč. 16, 1990, č. 12, s. 589–595.
13. **Nair, P. N. R., Sjögren, U., Schumacher, E., Sundqvist, G.:** Radicular cyst affecting a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow-up. Int. Endod. J., roč. 26, 1993, č. 4, s. 225–233.
14. **Nair, P. N. R., Sjögren, U., Sundqvist, G.:** Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation: an experimental study in guinea pigs. Eur. J. Oral. Sci., roč. 106, 1998, č. 2, s. 644–650.
15. **Ricucci, D., Siqueira Jr., J. F., Bate, A. L., Pitt Ford, T. R.:** Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. J. Endod., roč. 35, 2009, č. 4, s. 493–502.
16. **Siqueira Jr., J. F.:** Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. Int. Endod. J., roč. 34, 2001, č. 1, s. 1–10.
17. **Zaviačič, M., a kol.:** Kompendium patológie – 1. diel. Všeobecná patológia a onkopatológia. 3. preprac. vyd. Bratislava, Univerzita Komenského, 2002, 374 s.

MUDr. Ján Kováč, PhD.
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie
LF UK a OÚSA Bratislava
Heydukova 10
812 50 Bratislava
e-mail: mudr.jan.kovac@gmail.com