proLékaře.cz | 29.11.2026

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 61, 2012, č. 4, s. 87–97

Mikrobiálna dekontaminácia koreňových kanálikov devitálnych zubov

Kováč Ján, Kováč Daniel

Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LFUK a OÚSA Bratislava,
prednosta doc. MUDr. Peter Stanko, PhD.

SÚHRN

Hlavným cieľom endodontickej terapie je redukcia počtu, resp. úplná eliminácia mikroorganizmov a ich vedľajších produktov z koreňového systému zuba. Napriek tomu, že existuje viacero techník pre mechanickú prípravu a výplach koreňového kanálika, na jeho povrchu často zostáva vrstvička drviva, ktorú je nevyhnutné dôkladne odstrániť vhodnou mechanickou prípravou a výplachom, aby redukcia počtu, prípadne úplná eliminácia mikroorganizmov skutočne nastala. Reziduálne mikroorganizmy koreňového systému zuba sú hlavnou príčinou apikálnych periodontitíd pretrvávajúcich po terapii v nedostatočne, ako aj správne liečených prípadoch. 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. Má za následok miestny zápal, resorpciu tvrdých zubných tkanív, deštrukciu ďalších periapikálnych tkanív a možný vznik rôznych histopatologických foriem, zvyčajne označovaných ako periapikálne lézie. Ak je ošetrenie koreňového kanálika realizované správne, zvyčajne nasleduje hojenie periapikálnej lézie spojené s kostnou regeneráciou. V určitých prípadoch však apikálna periodontitída po liečbe stále pretrváva, čo je stav zvyčajne označovaný ako neúspech endodontickej terapie. Vo všeobecnosti je potvrdené, že táto tzv. postterapeutická apikálna periodontitída nastáva vtedy, ak endodontická terapia nedostatočne eliminovala infekciu. V klinickej praxi však vždy nie je jednoduché kompletné odstránenie mikroorganizmov, a to kvôli anatomickým komplikáciám koreňových kanálikov s vyplývajúcimi obmedzeniami pre prístup koreňových nástrojov a výplachových roztokov. Na dezinfekciu systému koreňového kanálika sa odporúča použiť vhodný antimikrobiálny liečivý postup. Pri endodontickej terapii, ktorá sa skončila neúspechom, sa z koreňových kanálikov bežne izoluje *Candida albicans* a *Enterococcus faecalis*. Preto sa pri skúmaní účinnosti rôznych antimikrobiálnych prostriedkov používaných pri endodontickom ošetrení sleduje 100 % inhibícia práve ich rastu. Cieľom tohto článku je zhodnotiť antimikrobiálny účinok vnútrokanálových liečiv a význam vyplachovania koreňových kanálikov pri endodontickej terapii devitálnych zubov.

Kľúčové slová: **endodontická liečba – mikroorganizmy v koreňovom kanáliku – výplach koreňového kanálika – vnútrokanálové liečivá – hypochlorit sodný – chlórhexidín – oktenidín – EDTA**

SUMMARY

Kováč Ján, Kováč Daniel: Microbial Decontamination of the Root Canals of Devitalized Teeth

The primary goal of endodontic therapy is the reduction or elimination of microorganisms and their by-products from the root canal system. Although a number of instrumentation and irrigation techniques exist, debris is often left behind in the root canal system and proper canal cleaning, shaping, and irrigation are needed to reduce significantly or sometimes even eliminate microorganisms from the canals. Residual microbes in the root canal system are the primary cause of post-treatment apical periodontitis that may persist in both poorly and properly treated cases. Apical periodontitis is a sequel to endodontic infection and manifests itself as the host defense response to microbial challenge emanating from the root canal system to the periapical tissue. It results in local inflammation, resorption of hard tissues, destruction of other periapical tissues, and eventual formation of various histopathological categories of apical periodontitis, commonly referred to as periapical lesions. When the root canal treatment is carried out properly, healing of the periapical lesion usually follows, with bone regeneration. In certain cases, post-treatment apical periodontitis still persists, the condition being commonly referred to as endodontic failure. It is widely acknowledged that such post-treatment apical periodontitis occurs when root canal treatment has not adequately controlled and eliminated the infection. However, complete elimination of microorganisms is not always achieved in clinical practice due to the anatomical complexities of root canals and consequent limitations in access by instruments and irrigants. The use of antimicrobial medication has been advocated to disinfect the root canal system. The recovery of *Candida albicans* and *Enterococcus faecalis* is common after failed root canal treatment. Therefore, when testing different antimicrobial agents for efficacy in endodontic treatment, 100% inhibition of the growth of the two microorganisms is required. The purpose of this article is to assess the antimicrobial action of intracanal medicaments and relevance of the root canal irrigation in endodontic therapy of devitalized teeth.

Key words: **endodontic therapy – root canal microorganisms – root canal irrigation – intracanal medicaments – sodium hypochlorite – chlorhexidine – octenidine – EDTA**

proLékaře.cz | 29.11.2026

ÚVOD

Neoddeliteľnou súčasťou endodontickej terapie devitálnych zubov je používanie dezinfekčných prostriedkov (prípadne liečiv), či už vo forme výplachu alebo dezinfekčnej vložky. Ich hlavnou funkciou je pôsobenie na mikroorganizmy prítomné v koreňovom kanáliku zuba. Baktérie zohrávajú v patogenéze a progresii ochorení pulpy a apikálneho parodontu hlavnú úlohu. Cieľom endodontickej terapie je čo najdokonalejšie odstránenie prítomných mikroorganizmov z koreňového systému a vytvorenie takých podmienok, v ktorých zostávajúce mikroorganizmy nemôžu prežiť. To sa môže dosiahnuť kombináciou aseptických postupov, chemicko-mechanickej prípravy systému koreňového kanálika s použitím antimikrobiálnych výplachových roztokov a vnútrokanálových liečiv. Voľba správneho liečiva závisí od určenia správnej diagnózy daného stavu, ako aj poznania pravdepodobne zainteresovaných druhov mikroorganizmov, ich mechanizmu rastu a prežívania. V snahe dosiahnuť vyššie uvedené ciele sa doteraz použilo množstvo liečiv, ale ani jeden z nich nebol v tomto smere stopercentne účinný [20, 23]. Bežne používanými antimikrobiálnymi látkami sú hypochlorit (chlórnan sodný, NaOCl), chlórhexidín a hydroxid vápenatý. Súčasné moderné endodontické postupy sú v boji proti infekcii koreňového systému devitálneho zuba omnoho efektívnejšie v porovnaní s donedávna používanými postupmi, ktoré sa spoliehali najmä na dezinfekciu koreňového kanálika drastickými chemikáliami (fenolové a formaldehydové prípravky).

Pulpitída a akútna apikálna periodontitída predstavujú najčastejší dôvod, pre ktorý pacient vyhľadáva akútne ošetrenie. V praxi je možné sa najčastejšie stretnúť s apikálnou periodontitídou infekčnej etiológie, pri ktorej je zdrojom masívne infikovaná gangrenózna zubná dreň v koreňovom kanáliku. Bakteriálna infekcia nekrotických tkanív pulpy a systému koreňového kanálika postupuje rýchlo a postihuje tkanivá apikálneho parodontu. Existuje vzťah medzi infikovanou pulpou a vývojom infekcie v uvedenej oblasti. Bakteriálna flóra je zmiešaná, prevažne obsahuje streptokoky, ďalej enterokoky, laktobacily, kandidy, neisserie, ako aj anaéroby (fusobaktérie, bakteroidy). Pri infekcii spočiatku v koreňovom kanáliku prevládajú aeróbne a fakultatívne anaeróbne baktérie. Lokálny úbytok kyslíka následne podporuje rast obligátne anaeróbnych baktérií. Infikovanie dentínovej steny koreňového kanálika spôsobuje jej zmäknutie a demineralizáciu, čo spôsobuje stav označovaný ako infikovaný koreňový kanálik.

Produkty metabolizmu mikroorganizmov a ich toxíny vyvolávajú zápalový proces v parodonte, najčastejšie v periapikálnej oblasti, ale môže byť lokalizovaný i v mieste laterálnych ramifikácií či subpulpálneho (Jesenského) kanálika. Forma zápalu môže byť primárne akútna alebo primárne chronická, prípadne chronická s akútnou exacerbáciou. Výsledky rozsiahlych klinických štúdií poukazujú na skutočnosť, že kvalitná endodontická terapia má pri apikálnej periodontitíde za následok kompletnú, alebo významnú regresiu patologického procesu, pozorovateľnú na RTG snímke v 85–90 % prípadov. Pretrvávajúce nežiadúce príznaky súvisia najčastejšie s nevhodnou dezinfekciou, alebo neúplným uzáverom systému koreňového kanálika a s patogénnou úlohou zmiešanej mikrobiálnej flóry [21].

V prípade, že patogénne baktérie preniknú cez primárne anatomické a funkčné bariéry a poškodia predtým zdravú periapikálnu oblasť, rozvinie sa počiatočná akútna lézia do primárneho abscesu apikálneho parodontu, histologicky charakterizovaného ohniskami, infiltrovanými hojným množstvom neutrofilných leukocytov. Primárne akútny zápal, periodontitis apicalis acuta, môže prejsť z inicálnej formy, štádia hyperémie, do seróznej a následne až hnisavej formy s masívnou leukocytárnou infiltráciou. Lokalizovanú ohraničenú hnisavú oblasť zápalu, vychádzajúcu z priestoru periodontálneho ligamenta, označuje zahraničná literatúra ako endodontický absces (dentoalveolárny alebo periapikálny). Predstavuje najbežnejší typ dentálneho abscesu, ku ktorému patrí i parodontálny a gingiválny absces. Exsudát sa periodontálnou štrbinou šíri do okolitej kosti. Vznikajú pritom typické štádiá akútnej periodontitídy:

1. periodontálne,
2. enosseálne,
3. subperiostálne,
4. submukózne.

Ak nie je možný odtok exsudátu v periodontálnom a enosseálnom štádiu akútnej periodontitídy koreňovým kanálikom, šíri sa pod periost a vzniká periostitis (subperiostálny absces). Celkovými príznakmi tohto stavu sú teplota, malátnosť, bolesť hlavy a edém mäkkých tkanív tváre v oblasti odpovedajúcej postihnutému zubu. Pokiaľ sa exsudát dostane pod mukózu (submukózny absces), ustupujú celkové príznaky i bolesť. Pri spontánnom vyprázdnení submukózneho abscesu sa vytvorí sliznična fistula (píšťala). Vzácnejšie sa exsudát propaguje cez kožu a vzniká kožná fistula dentálneho pôvodu. Najčastejšie býva lokalizovaná v submentálnej oblasti, ale nachádzame ju i v oblasti nasolabiálnej ryhy, eventuálne pri dolnej hrane mandibuly. Zlá obranyschopnosť organizmu a vysoká virulencia mikrobiálnej flóry môže byť príčinou šírenia zápalu do okoločeľustných priestorov. Zápal hlavne flegmonózneho charakteru sa potom môže propagovať do media-

proLékaře.cz | 29.11.2026

Tabuľka 1. Komplikácie endodontického abscesu [22]

Table 1. Complications of an Endodontic Abscess [22]

Absces mediastina a pneumónia
Absces mozgu
Absces mozgu a akútna meningitída – *Actinomyces viscosus*
Absces očnice
Bakteriálna endokarditída a absces sleziny
Ludwigova angína
Nekrotizujúca fasciitída
Osteomyelitída mandibuly
Paraspinálny absces a paraplégia
Perzistujúca pyrexia neznámeho pôvodu
Pľúcny absces
Pyogénny absces pečene
Septikémia – *Streptococcus milleri group* a *Pseudomonas spp.*
Septikémia s diseminovanou intravaskulárnou koaguláciou
Trombóza sinus cavernosus
Zápal sinus maxillaris

stina, prípadne i mozgu a takýto stav potom vážne ohrozuje život pacienta. Hnisavý exsudát z periapikálnej oblasti sa môže vyprázdniť za určitých okolností (krátky koreň, preťažené zuby s rozšírenou periodontálnou štrbinou) v mieste gingiválneho úponu. Poškodením epiteliálneho úponu gingívy vzniká veľmi úzky parodontálny vačok, ktorým vyteká hnisavý exsudát (pyorhea). Po jeho odtoku prechádza proces do chronického stavu a apikálne ložisko (prejasnenie na röntgenograme) sa veľmi často šíri pomerne vysoko k marginálnemu okraju kosti (pulpo-parodontálne lézie I. typu). Neliečený endodontický absces môže viesť najmä pri imunokompromitovaných pacientoch k vzniku závažných, niekedy až smrteľných komplikácií – tabuľka 1 [20, 22].

ELIMINÁCIA INFEKCIE Z KOREŇOVÉHO SYSTÉMU ZUBA

Prvým predpokladom úspešnej terapie je úplné odstránenie a vyčistenie obsahu koreňového kanálika zuba. Ide o infikované, vitálne či nekrotické tkanivo pulpy, prípadne jej skolikvované zvyšky, baktérie s ich toxickými produktmi metabolizmu, antigénne látky, organické látky, plyny, alergény a pod. Tieto látky sú prítomné nielen v dreňovej dutine, ale mohli penetrovať i do predentínu a dentínu. Snahou je tento nebezpečný obsah predovšetkým mechanicky odstrániť zo zuba. Ide pritom o zložitú úlohu, ktorú nie je možné vždy dokonale zrealizovať. Cieľom ošetrujúceho je vždy čo najväčšia redukcia týchto potenciálne nebezpečných tkanív v koreňovom systéme kanálikov, predovšetkým mechanickými prostriedkami. Všetky dostupné časti koreňového systému musia byť zbavené svojho nebezpečného obsahu, pričom dôraz sa kladie na apikálnu tretinu koreňového kanálika. Napriek maximálnej snahe nikdy nie je isté, či v niektorej časti zložitého systému kanálikov nezostali mikroorganizmy alebo ich katabolity [24].

V osemdesiatych rokoch minulého storočia Švédi Byström a Sundqvist skúmali účinnosť mechanického vypracovania koreňových kanálikov v rámci endodontickej terapie. Pri každej návšteve pacienta odobrali bakteriologické vzorky pred mechanickým rozšírením koreňového kanálika a po rozšírení, pričom nepoužili žiadny výplach dezinfekčným roztokom (kanáliky boli zvlhčované len slinami) a medzi jednotlivými návštevami neaplikovali žiadnu dezinfekčnú vložku. Zistili, že mechanickou prípravou koreňových kanálikov nastal značný pokles počtu baktérií, a kým na začiatku sa izolovalo v priemere 10^4–10^6 bakteriálnych buniek, po mechanickom rozšírení poklesol ich počet o 10^2–10^3. Medzi jednotlivými návštevami ich počet vždy mierne vzrástol [6].

Z uvedeného vyplýva, že je veľmi dôležité kombinovať mechanickú prípravu koreňových kanálikov s chemickým pôsobením látok, ktoré majú antimikrobiálne vlastnosti. Ide predovšetkým o dezinfekčný výplach roztokom chlórnanu sodného (1–5% NaOCl), ktorý sa používa pri vlastnom opracovaní a odstraňovaní detritu z kanálika spolu s kyselinou etyléndiamíntetraoctovou (EDTA), resp. jej sodnou soľou (Na_2EDTA). Ďalej sú to dezinfekčné liečivé vložky, ktoré sa aplikujú pri silno infikovaných kanálikoch do ich vnútra na 10–14 dní (pasta z $Ca(OH)_2$ alebo kúsok vaty napustený roztokom 5% chlórhexidínu). Na to, aby tieto prostriedky boli účinné i v oblastiach, ktoré sú pre koreňové nástroje nedostupné (kolmé bočné kanáliky, tenké spojky medzi hlavnými kmeňmi, pulpoparodontálne spojky a pod.), je nevyhnutné

proLékaře.cz | 29.11.2026

spriechodnenie a mechanická príprava hlavných koreňových kanálikov na dostatočný priemer k fyziologickému zúženiu (foramen apicale fysiologicum). Kombinácia týchto postupov udáva názov celému ošetreniu: **chemicko-mechanická príprava koreňového kanálika**.

Mechanická príprava koreňového kanálika je prvoradá a chemické prostriedky sú až na druhom mieste. Chemikálie nemôžu byť dlhodobo účinné v nedostatočne spriechodnených a nerozšírených kanálikoch.

Žiadna z metód chemicko-mechanickej prípravy koreňového systému nie je v súčasnosti schopná odstrániť všetky mikroorganizmy z vnútra zuba. Zvyšky kolónií, ktoré v odľahlých častiach koreňového systému prežili proces mechanickej prípravy a neboli zničené ani pri kondenzačnom plnení, musia zostať izolované od vonkajšieho i vnútorného prostredia. Baktérie bez možnosti výživy postupne strácajú svoju virulenciu a podľa niektorých autorov dokonca odumierajú. Základnou podmienkou úspešného endodontického ošetrenia je preto zhotovenie dobre skondenzovanej, dokonale tesniacej výplne vo všetkých troch častiach koreňového systému – v apikálnej, koronálnej a strednej tretine kanálika [24]. Nedokonale tesniaci uzáver koreňového systému umožňuje prienik látok a mikroorganizmov [33]:

a) medzi sealerom (tesniacou látkou) a dentínom,
b) medzi koreňovou výplňou (gutaperčou) a sealerom,
c) cez koreňovú výplň a
d) cez sealer.

Ak nie je koreňová výplň hermetická v apikálnej oblasti (v mieste foramen apicale fysiologicum), nastáva cirkulácia tekutín medzi periapikálnym periodonciom a vnútrom koreňového kanálika. Cirkulácia tekutín spôsobuje postupné vylúhovanie sealeru, spojené s uvoľňovaním všetkých nečistôt, ktoré mohli zostať na stenách kanálika, v laterálnych kanálikoch či v dentínových tubuloch. Faktory ako chemikálie zo sealeru, nekrotické zvyšky, baktérie a ich toxíny, môžu spôsobovať iritáciu periapikálnych tkanív, čo sa na röntgenograme následne prejaví prejasnením v okolí hrotu koreňa. Veľkosť periapikálneho prejasnenia (výnimočne naopak sklerotizácia kosti) závisí od rozsahu netesnosti, virulencie infekcie, eventuálne od obranyschopnosti organizmu. Väčšinou ide o prejavy chronickej apikálnej periodontitídy, často spojenej s resorpciou hrotu koreňa, ktorá však pri oslabení organizmu, alebo pri prieniku ďalšej infekcie (napr. hlbokým parodontálnym vačkom), môže akútne vzplanúť.

Ak vznikla netesnosť v oblasti vstupu do koreňového kanálika (koronálna tretina), ide o komplikáciu, ktorá spravidla vedie k závažnejším následkom ako v predchádzajúcom prípade. Penetrácia baktérií nedokonale utesneným kanálikom je veľmi rýchla a reinfekcia periapikálnej oblasti nastáva pri zlej koreňovej výplni už v priebehu niekoľkých dní. In vivo štúdie preukázali, že i pri dokonale skondenzovanej koreňovej výplni dochádza k prieniku baktérií do periapikálnej oblasti počas 8–12 týždňov v tých prípadoch, kedy bol porušený hermetický uzáver vstupu do koreňového kanálika [14].

Ak vznikla netesnosť v strednej časti koreňového systému, ide o komplikáciu relatívne najmenej závažnú. Iritácia periodoncia sa prejavuje len v tých prípadoch, kde je netesnosť medzi koreňovou výplňou a stenou kanálika v priamej komunikácii s periodonciom zuba prostredníctvom otvorených dentínových tubulov (chýbajúci cement na povrchu koreňa), alebo prítomnosťou laterálneho kanálika. Tu potom opäť nastáva cirkulácia tekutín so všetkými následkami, ako sú popísané pri apikálnej netesnosti [24].

MIKROORGANIZMY PRÍTOMNÉ V KOREŇOVOM SYSTÉME DEVITÁLNYCH ZUBOV

To, akú úlohu zohrávajú baktérie pri devitálnych zuboch, je známe už viac ako sto rokov. V prípade, že je zubná dreň nekrotická, ale nie je zatiaľ infikovaná baktériami, obsahuje cavum pulpae odumreté bunky. Stagnujúce tkanivové tekutiny a produkty bunkového rozpadu je dôležité odstrániť (mechanicky za výdatného vyplachovania) z koreňového kanálika, pretože mnohé z týchto produktov sú cytotoxické a môžu vyvolať iritáciu zdravého periapikálneho tkaniva. Pokiaľ baktérie ešte neosídlili cavum pulpae, je táto iritácia mierna a zub je klinicky nevýrazný. Podľa súčasných poznatkov nemôže sterilná nekróza vyvolať apikálnu periodontitídu. Tá vzniká pri infekcii koreňového kanálika baktériami, pričom predpokladom je spojenie kanálika s ústnou dutinou. Iba vo vzácnych prípadoch môže nastať infekcia hematogénnou cestou.

Baktérie, ktoré sa vyskytujú v infikovaných koreňových kanálikoch, predstavujú v porovnaní s celkovou flórou ústnej dutiny, kde je zatiaľ známych viac než 300 druhov baktérií, len obmedzené spektrum [31, 39]. Tabuľka 2 poskytuje prehľad o bakteriálnych rodoch a druhoch, ktoré sa bežne izolujú z infikovaných koreňových kanálikov (tabuľka 2).

Zloženie mikroflóry v primárne infikovanom koreňovom kanáliku s nekrotickou pulpou sa líši od mikroflóry nachádzajúcej sa v už predtým ošetrenom koreňovom kanáliku pri opätovnom endodontickom ošetrení. Všeobecne platí, že kultivačnými metódami je možné stanoviť v jedinom

proLékaře.cz | 29.11.2026

Tabuľka 2. Baktérie bežne izolované z infikovaných koreňových kanálikov [24]

Table 2. Bacteria commonly recovered from infected root canals [24]

Anaeróbne baktérie (obligátne, nesporulujúce)	
a) Gramnegatívne paličky:	Porphyromonas – *P. gingivalis, P. endodontalis* Prevotella – *P. buccae, P. oris, P. denticola* Bacteroides – *B. endodontalis, B. gingivalis, B. loescheii* *B. intermedius, B. oralis, B. ureolyticus* Fusobacterium – *F. nucleatum* Wolinella – *W. recta, W. curva* Selenomonas – *S. sputigena*
b) Gramnegatívne koky:	Veillonella – *V. parvula*
c) Grampozitívne paličky:	Actinomyces – *A. israelii, A. odontolyticus, A. meyeri* Eubacterium – *E. alactolyticum, E. brachy, E. lentum, E. nodatum* Lactobacillus – *L. catenaformis, L. minutus* Propionibacterium – *P. acnes* Arachnia – *A. propionica*
d) Grampozitívne koky:	Peptostreptococcus – *P. anaerobius, P. magnus, P. micros, P. prevotii* Streptococcus – *S. constellatus, S. intermedius, S. morbillorum*
Aeróbne a fakultatívne anaeróbne baktérie	
a) Gramnegatívne paličky:	Capnocytophaga – *C. ochracea* Eikenella – *E. corrodens* Campylobacter – *C. sputorum*
b) Gram-pozitívne paličky:	Actinomyces – *A. naeslundii, A. viscosus*
c) Gram-pozitívne koky:	Streptococcus – *S. mutans, S. milleri group, S. mitis, S. sanguinis* Enterococcus – *E. faecalis*

devitálnom koreňovom kanáliku v priemere 4–12 druhov baktérií, ktorých pomerné zastúpenie sa mení v závislosti od času a rozsahu infekčného ložiska. Spočiatku v ňom prevládajú fakultatívne anaeróbne grampozitívne baktérie, ktoré sa v priebehu 3 mesiacov vystriedajú s obligátne anaeróbnymi gramnegatívnymi druhmi. Tieto zmeny sú odrazom zmien v prostredí koreňového kanálika, ktoré charakterizuje obmedzený priestor pre rast mikroorganizmov, znížená dostupnosť živín a vzájomné ovplyvňovanie baktérií v rámci ekosystému daného koreňového kanálika. Aj v koreňových kanálikoch platí princíp synergie zastúpených baktérií, aj keď nie je dostatok dôkazov o tom, že by sa tu vytváral klasický mikrobiálny biofilm. Zloženie tejto mikroflóry sa tiež líši v koronálnej a koreňovej časti endodontu v závislosti od rozdielneho parciálneho tlaku kyslíka [1]. Približne 90 % všetkých baktérií, ktoré sa izolujú z infikovaných koreňových kanálikov, sú obligátne anaeróbne [13]. Toto zistenie podporil objav techniky umožňujúcej odber vzoriek a kultiváciu anaeróbnych baktérií zo systému koreňového kanálika vyvinutej Möllerom [7].

V prípade, že je prístup z ústnej dutiny do koreňového kanálika široko otvorený, nevyvinie sa v ňom väčšinou bakteriálna flóra, ktorá by vyvolala deštruktívne procesy v apikálnom parodonte. Vysoko patogénne bakteriálne druhy sa vyskytujú v kanáliku až vtedy, ak je prístup po už prebehnutej infekcii viac-menej uzavretý. Živnú pôdu pre baktérie predstavuje nekrotický obsah kanálika a predpokladá sa, že i slina [13].

Hĺbka infikovaného dentínu závisí od viacerých faktorov: od veku pacienta, od toho, či je forma prenikania infekcie do systému koreňového kanálika otvorená, alebo zatvorená, od dĺžky komunikácie koreňového kanálika s ústnou dutinou a pod. Komplikovaná anatomická štruktúra dentínu umožňuje mikroorganizmom perzistovať v dentínových tubuloch aj po výkone v koreňovom kanáliku [17].

V etiológii apikálnych periodontitíd zohrávajú dôležitú úlohu niektoré bakteriálne druhy, ako fakultatívne anaeróbny ***Enterococcus faecalis*** a obligátne anaeróbne druhy, ako Veillonella, Fusobacterium, Prevotella, Bacteroides a Porphyromonas. *E. faecalis* sa považuje za jeden z najodolnejších druhov baktérií v ústnej dutine a za možnú príčinu zlyhania endodontickej terapie. Mikrobiologické štúdie poukazujú na skutočnosť, že pri zlyhaní endodontickej liečby, mikrobiálna flóra pozostáva prevažne z jednotlivých grampozitívnych druhov mikroorganizmov a najčastejšie izolovanou baktériou je práve *E. faecalis* [29]. Preto sa pri skúmaní účinnosti rôznych prostriedkov používaných na výplach koreňových kanálikov sleduje 100% inhibícia práve jeho rastu [10]. *E. faecalis* má schopnosť prežiť v koreňových kanálikoch ako jediný organizmus bez podpory iných baktérií [40].

Názor na prítomnosť mikroorganizmov v tkanive chronických periapikálnych lézií v literatúre

proLékaře.cz | 29.11.2026

nie je jednotný. Chronická apikálna periodontitída predstavuje dynamickú rovnováhu medzi exogénnymi dráždivými agensmi, zvyčajne mikroorganizmami koreňového kanálika a ich produktmi a obrannými mechanizmami hostujúceho organizmu. Obranné mechanizmy organizmu nie sú síce schopné úplne zničiť a odstrániť patogénne faktory, ale vytvorením ohraničenej bariéry efektívne predchádzajú ich ďalšej invázii. Zloženie periapikálnej lézie závisí od rovnováhy medzi mikrobiologickými faktormi a hostiteľskými obrannými mechanizmami. Pri šírení infekcie z koreňového kanálika do periapikálnej oblasti vznikne symptomatická zápalová reakcia periapikálneho spojovacieho tkaniva za vzniku abscesu alebo akútnej lézie. Lézia obsahuje husté nahromadenie polymorfonukleárnych leukocytov (PMNL) lemovaných granulačným tkanivom obsahujúcim lymfocyty, plazmatické bunky a makrofágy. Po skončení akútnej fázy, periapikálna lézia môže zotrvávať, za vzniku jednej z troch chronických foriem, ktorými sú – chronická apikálna periodontitída (periapikálny granulóm), radikulárna cysta a zjazvené tkanivo [25].

V štúdii, ktorú Hedman uskutočnil metódami predchádzajúcimi súčasné techniky kultivácie anaeróbnych baktérií, sa uvádza prítomnosť baktérií v 68% z 82 periapikálnych lézií [11]. Schindell v podobnej štúdii uvádza, že iba 5% zo 62 periapikálnych lézií obsahovalo baktérie [35]. Winkler et al. pri skúmaní periapikálnych tkanív použitím modifikovaného Gramovho farbenia dokázali prítomnosť baktérií v 87% prípadov (13 z 15) [45]. Langeland a Grossmann v roku 1977 pri histologickom skúmaní 35 periapikálnych granulómov nevedeli dôkladne dokázať prítomnosť mikroorganizmov. V 5 z 35 prípadov síce pozorovali prítomnosť baktérií, ale iba jeden z nich obsahoval baktérie prítomné v granulačnom tkanive. Zastávajú názor, že zub s granulómom môže obsahovať infekciu v koreňovom kanáliku, no napriek tomu má sterilné granulačné tkanivo. Ďalej uvádzajú, že granulačné tkanivo nie je oblasťou, v ktorej by baktérie boli schopné prežiť, ale oblasťou, v ktorej sú zničené [26]. Iwu et al. skúmali prítomnosť baktérií v 16 periapikálnych granulómoch. Snažili sa pritom dodržať najprísnejšie aseptické postupy. Kultiváciou zistili, že 14 zo 16 vzoriek (87,5%) preukázalo pozitívny rast [15]. Wayman et al. podrobili 58 vzoriek apikálnych tkanív (41 granulómov, 16 periapikálnych cýst, 1 periapikálny absces) histologickej diagnóze a mikrobiologickej kultivácii. Baktérie mikrobiologicky a histologicky detegovali v 8 prípadoch (13,33%) [43]. Ricucci et al. vo svojej histomorfologickej štúdii skúmali 50 periapikálnych lézií (20 granulómov, 14 abscesov a 16 cýst), získaných z extrahovaných endodonticky nelieče-ných zubov. Zistili, že vnútro granulómov bolo bez baktérií. Prítomnosť roztrúsených bakteriálnych buniek pozorovali na vonkajšom povrchu 6 lézií, čo považujú za následok orálnej kontaminácie počas pracovného postupu vedúceho k získaniu vzoriek. Autori jednoznačne zastávajú názor, že granulómy nepredstavujú prostredie, v ktorom by baktérie boli schopné prežiť, ale prostredie, v ktorom sú zničené. Argumentujú, že hodnotenie periapikálneho tkaniva oddeleného od apikálneho otvoru môže viesť k falošným výsledkom. Dodávajú, že lokalizáciu baktérií v koreňovom kanáliku a v lézii možno demonštrovať iba s využitím adekvátnych histologických techník, a to histomorfologickou analýzou apikálnej tretiny koreňa s jeho vyústením a periapikálnej lézie v ich pôvodnom priestorovom vzťahu [34].

Tronstad a Sunde uvádzajú, že obranné systémy, mobilizované v periapikálnom zápale, sú spočiatku schopné odstrániť baktérie pochádzajúce z koreňového kanálika, ktoré prenikli do periapikálnej oblasti. Avšak v prípade dlhodobej infekcie s permanentne etablovanou mikroflórou v koreňovom kanáliku, sú hostiteľské obranné systémy menej účinné, čo môže spôsobovať mikrobiálnu inváziu do periapikálnej lézie. Názor, podľa ktorého sa periapikálny granulóm považuje za veľmi nepriateľské prostredie pre rast a prežívanie baktérií, považujú za nešťastné nedorozumenie. Tvrdia, že väčšina mikroorganizmov objavených v periapikálnych léziách je známa tým, že časom je schopná adaptovať sa v odlišných životných prostrediach a prežiť. Ich počet, rýchle zmeny, no hlavne prístupnosť ku genetickej zmene im dodáva účinné nástroje na adaptáciu. Baktérie disponujú množstvom obranných faktorov, ktorými sa snažia predísť zhltnutiu a degradácii fagocytmi, čo uľahčuje ich proliferáciu a šírenie v hostiteľských tkanivách. Ďalej sú schopné prekonať hostiteľove vrodené a získané imunitné obranné mechanizmy, čím v ňom podstate vytvoria celoživotnú chronickú infekciu [41].

V ústnej dutine sa okrem baktérií vyskytujú i kvasinky. Najčastejšie izolovanou kvasinkou z úst zdravých aj imunokompromitovaných jedincov je ***Candida albicans***. Je jediným druhom kvasinky schopným kolonizovať dentín [37]. Výskyt *C. albicans* v koreňových kanálikoch sa potvrdil kultiváciou, molekulárnymi metódami a elektrónovou mikroskopiou in situ. Baumgartner et al. pomocou polymerázovej reťazovej reakcie zistili, že *C. albicans* sa vyskytuje v 21% prípadov vzoriek odobratých z infikovaných koreňových kanálikov [5]. V rámci antimikrobiálneho účinku výplachov či liečivých vložiek je dôležitý poznatok, že *C. albicans* je rezistentná proti pôsobeniu hydroxidu vápenatého, citlivá je na hypochlorit a chlórhexidín [42].

proLékaře.cz | 29.11.2026

VÝZNAM VÝPLACHU PRI LIEČBE DEVITÁLNYCH ZUBOV

Prvým krokom pri skúmaní účinnosti prostriedkov používaných na výplach koreňových kanálikov sú laboratórne testy. Antimikrobiálne pôsobenie v *in vitro* podmienkach závisí od pH substrátov, v ktorých sú mikroorganizmy kultivované, od citlivosti liečiva, pôvodu baktérií (môže ísť o divé kmene), počtu naočkovaných baktérií, inkubačnej doby a od metabolickej aktivity mikroorganizmov. Na druhej strane, v *in vivo* podmienkach je potrebné zvažovať trvanie účinku liečiva, teplotu a kontamináciu prostredia a možný únik danej látky do prostredia ústnej dutiny [2].

Výplach koreňového kanálika i dreňovej dutiny sa uskutočňuje pokiaľ možno čo najčastejšie. Už pri sondovaní kanálika je dôležité výplachovou látkou zaplniť aspoň cavum pulpae, a ak to nie je možné, namáča sa do nej koreňový nástroj, alebo sa použije malé množstvo preparačného gélu obsahujúceho EDTA. Po vykonaní koronálneho flaringu (širokom rozšírení koronálnej časti koreňa) sa dôkladne vypláchne dostupná časť koreňového kanálika, pretože práve v tejto oblasti býva najväčšie množstvo mikroorganizmov a hrozí ich zanesenie do apikálnej časti pri ďalšom postupe mechanickej prípravy. Dostatočné vypláchnutie nastáva len do úrovne, pokiaľ sa dostane výplachová kanyla, takže po skončení mechanickej prípravy by mala byť možnosť zaviesť kanylu voľne až približne 1 mm od apikálnej konstrikcie – fyziologického zúženia. Pri širokých kanálikoch je to možné ešte pred začiatkom rozširovania. Problémom sú úzke a zahnuté koreňové kanáliky. Pri mechanickej príprave týchto kanálikov je snaha o ich rozšírenie aspoň na priemer ISO 35, čo umožňuje nielen ich zaplnenie niektorou z metód kondenzácie gutaperče, ale pri tomto rozmere možno kanylou dosiahnuť až po foramen apicale fysiologicum. Koreňový kanálik je potrebné vypláchnuť minimálne po každom nasondovaní a zisťovaní dĺžky kanálika, čím sa predíde vzniku zátky tvorenej z drviva. Kanyly vyrábané na tento účel mávajú tupý koniec a otvor, ktorý nie je umiestnený na hrote, ale po jeho strane, aby sa zamedzilo priamemu smerovaniu tekutiny cez hrot koreňa (apex). Výplachová látka musí voľne odtekať smerom z koreňového kanálika. Pretlačenie výplachovej látky a tým i detritu je chybou, ktorá môže pacientovi spôsobiť bolestivé komplikácie [24]. Ideálny prostriedok na výplach koreňových kanálikov by mal byť silne antimikrobiálny, ale nie toxický pre periapikálne tkanivá, hlavne ak hrozí riziko pretlačenia cez apex [46].

Podiel výplachu pri endodontickom ošetrení [24]:

1. Odstránenie detritu je zásadný krok celého ošetrenia koreňových kanálikov. Detritus môže vyvolať zápalovú odpoveď organizmu buď pri pretlačení do periodoncia, alebo druhotne ako substrát pre prežívajúce mikroorganizmy ponechané v kanáliku. Najvyšší zápalový potenciál má obsah infikovaného koreňového kanálika. Odporúča sa použitie 1–2 ml pre každé jednotlivé vypláchnutie kanálika.
2. Antimikrobiálny účinok spočíva v schopnosti výplachovej látky usmrcovať v koreňovom kanáliku všetky mikroorganizmy pri minimálnej toxicite pre ľudské tkanivá.
3. Rozpustenie zvyškov pulpy: i po dôkladnej mechanickej príprave koreňového kanálika zostáva stále množstvo miest, kde zostali zvyšky pulpálnych tkanív (akcesórne kanáliky, spojky). Od výplachu sa očakáva ich rozpustenie a odplavenie.
4. Odstránenie vrstvičky drviva (smear layer), dekalcifikácia umožňuje následné dokonalejšie utesnenie koreňového kanálika. Ide o vrstvu tvorenú detritom, ktorú je možné najúčinnejšie rozpustiť chelátotvornými činidlami alebo kyselinami (EDTA, kyselina citrónová).
5. Lubrikačný efekt – zabezpečený či už tekutinou alebo gélom, uľahčuje pohyb nástroja v koreňovom kanáliku a pôsobí tým preventívne proti jeho zalomeniu.

PROSTRIEDKY PRE VÝPLACH KOREŇOVÉHO KANÁLIKA

Hypochlorit sodný (nátrium hypochlorit, chlórnan sodný, NaClO, NaOCl)

Hypochlorit sodný je dominantným a najčastejšie používaným prostriedkom pre výplach koreňových kanálikov. Už koncom 19. storočia experimentoval s NaOCl Louis Pasteur, ktorý objavil vysoký antibakteriálny účinok tejto zlúčeniny. Počas prvej svetovej vojny sa používal v koncentrácii 0,5 % ako Dakinov roztok pri odstraňovaní nekrotických tkanív a na dezinfekciu rán. Do endodontickej terapie ho zaviedol Walker v roku 1936 a s úspechom sa používa až dodnes. Najvýznamnejšou vlastnosťou chlórnanu sodného je jeho proteolytický účinok, vďaka ktorému rozpúšťa nekrotické tkanivá zubnej drene a reaguje so zložkami nástenného dentínu v koreňovom kanáliku. Tento tzv. efekt „zmydeľňovania“ vzniká na základe rozkladu chlórnanu sodného pri kontakte s vodou na hydroxid sodný a kyselinu chlórnu. Hydroxid sodný (NaOH) reaguje s mastnými kyselinami bakteriálnych membrán za vzniku solí mastných kyselín a glycerolu. Kyselina chlórna (HClO) je zodpovedná za bakteriálnu inaktiváciu, narúša oxidatívnu fosforyláciu a iné aktivity v bakteriálnej membráne ako aj DNA syntézu. Uvedené procesy

proLékaře.cz | 29.11.2026

ovplyvňujú metabolizmus bakteriálnej bunky inaktiváciou enzymatického aparátu, poškodením bunkovej membrány a vysokou hodnotou pH (pH = 11) [17, 18, 28].

Komerčne je chlórnan sodný dostupný v rôznych koncentráciách. Pri použití v endodoncii sa používajú koncentrácie 0,5 %, 1 %, 2,5 % a 5,25 %. Rôzne štúdie uvádzajú, že pri koncentrácii 1 % sa dosahuje optimálny antimikrobiálny účinok, ktorý sa pri ďalšom zvyšovaní koncentrácie už výraznejšie nemení. Pri vyššej koncentrácii sa však skracuje doba, potrebná na inhibíciu bakteriálneho rastu. Na elimináciu *E. faecalis* (t. j. 100% inhibícia rastu) pri 1% koncentrácii NaOCl je potrebných približne 20 minút, pri použití 5,25 % menej než 30 sekúnd [9]. Pri vyššej koncentrácii sa zvyšuje i schopnosť rozpúšťať nekrotické a vitálne pulpálne tkanivá, s čím je zároveň spojené riziko poškodenia ostatných tkanív – periapikálnych či sliznice ústnej dutiny [16]. Z tohto dôvodu sa neodporúča používať koncentráciu hypochloritu pre výplach koreňového kanálika vyššiu než 1% bez kofferdamu. I pri použití 1% roztoku treba dôsledne chrániť sliznice použitím výkonného odsávania z dreňovej dutiny alebo použitím štvorčekov z buničiny, ktoré absorbujú dezinfekčný roztok spolu s čiastočkami infikovaného dentínu [24].

V ostatnom čase mnoho autorov odporúča použitie ultrazvuku pri výplachu koreňových kanálikov chlórnanom sodným. Štúdie preukázali, že ultrazvuk v spojení s NaOCl zvyšuje jeho čistiaci a antibakteriálny účinok [36].

Baumgartner a Cuenin skúmali elektrónovým mikroskopom povrch opracovanej a neopracovanej strednej tretiny koreňových kanálikov s použitím rôznych koncentrácií chlórnanu sodného (5,25%, 2,5%, 1,0% a 0,5%), pričom bol aplikovaný buď ihlou alebo ultrazvukovým zariadením. Zistili, že všetky uvedené koncentrácie, bez ohľadu na spôsob aplikácie, boli účinné pri odstraňovaní detritu z koreňových kanálikov. Hypochlorit sodný však nebol schopný odstrániť z povrchu koreňového kanálika (dentínu) vrstvičku drviva, konkrétne jej anorganickú zložku [4]. Hoci vrstvička drviva môže byť zdanlivo priaznivá v tom, že poskytuje obštrukciu dentínových tubulov a znižuje tým permeabilitu dentínu, môže byť takisto útočiskom pre baktérie a ich produkty. Z týchto dôvodov je v súčasnej dobe snaha o čo najdokonalejšie odstránenie tejto vrstvičky (vrátane zátok vo vchodoch do dentínových tubulov) z povrchu koreňového dentínu, čo následne vedie ku kvalitnejšiemu utesneniu koreňového kanálika výplňou [8].

Pri porovnaní chlórnanu sodného s inými dezinfekčnými prostriedkami vykazuje chlórnan sodný jednoznačne najlepšiu biologickú znášanlivosť. V priebehu celej doby používania sa nepreukázala jeho toxicita, mutagenicita, teratogenicita a ani karcinogenicita. Pri vyplachovaní koreňového kanálika sa neodporúča jeho kombinácia s peroxidom vodíka, pretože nastáva búrlivá reakcia s prudkým uvoľnením kyslíka v stave zrodu a hrozí vznik emfyzému. Naopak neprekáža jeho reakcia s hydroxidom vápenatým, ktorá sa v malej miere predpokladá i po vysušení koreňového kanálika. Vzniká chlórnan vápenatý – $Ca(ClO)_2$, ktorý má tiež antibakteriálny účinok [28].

Hypochlorit sodný spĺňa všetky vyššie uvedené kritériá kladené na výplachový prostriedok okrem dekalcifikácie. Rozpúšťa len organickú zložku drviva, ale celú ju neodstráni [24]. Náhodné pretlačenie chlórnanu sodného cez apex do periapikálnych tkanív môže spôsobiť prudkú bolesť a vznik edému.

EDTA (kyselina etyléndiamíntetraoctová)

Rozvoj chémie komplexných zlúčenín umožnil aplikáciu chelátového princípu aj v endodoncii. EDTA sama o sebe nepatrí medzi dezinfekčné prostriedky, ale ide o chelátotvorné či dekalcifikačné činidlo. Tieto zlúčeniny majú prekvapivú vlastnosť, a to že s kovmi a vápnikom tvoria komplexy – komplexné zlúčeniny. V súčasnosti sa pri endodontickom ošetrení štandardne používa dvojsodná soľ Na_2EDTA. Do praktickej endodoncie ju v r. 1957 uviedol Östby [17]. EDTA rozpúšťa anorganickú zložku vrstvičky drviva, zmäkčuje dentín a pomáha rozpúšťať kalcifikácie obliterujúce koreňový systém. Bežná koncentrácia je 17 % a odstránenie vrstvičky drviva nastáva po kontakte trvajúcom 1 minútu. Na dosiahnutie optimálneho výsledku v klinických podmienkach sa odporúča pôsobenie v kanáliku počas 15 minút. EDTA dokáže zmäkčiť stenu kanálika v rozsahu 50 mikrónov. Pri dvoch protiľahlých stenách to predstavuje 0,1 mm priemeru koreňového kanálika, t. j. špičku nástroja č. 10. Dôležitá je i kvalita dentínu. EDTA sa dnes používa najčastejšie vo forme gélu (vo vode rozpustná glykolová báza) s prídavkom ďalších chemikálií (napr. karbamid peroxid) na dosiahnutie antimikrobiálneho účinku. Použitie týchto gélov je však potrebné doplniť výplachom s chlórnanom sodným, ktorý zaistí odplavenie detritu, proteolytické pôsobenie na organickú zložku vrstvičky drviva a neutralizáciu EDTA. EDTA sa môže použiť aj vo forme vodného roztoku pre výplach [24].

Najrozsiahlejší výskum, týkajúci sa skúmania účinkov EDTA, v česko-slovenskom meradle uskutočnil Kotula. Preukázal antimikrobiálnu aktivitu EDTA, resp. Na_2EDTA a zistil, že antimikrobiálna aktivita závisí od koncentrácie a pH použitých roztokov. Antimikrobiálny účinok chelátotvorných činidiel vysvetľuje ich väzbou na

proLékaře.cz | 29.11.2026

kovové ióny, ktoré sú nevyhnutné pre metabolizmus mikroorganizmov. Antimikrobiálna aktivita pretrváva dovtedy, kým nenastane nasýtenie väzieb vzájomne reagujúcich agensov, t. j. kým sa nevytvorí komplex chelátotvorného činidla s kovovými iónmi. Čistiaci a antimikrobiálny účinok EDTA sa zosilňuje pridaním detergentných látok, ako acetyltrimetylamónium a etylénglykol [17, 18, 19].

Chlórhexidín

Chlórhexidín patrí do skupiny bisguanidov, pričom na výplachy sa používa jeho soľ s kyselinou glukónovou – chlórhexidíndiglukonát – látka so sumárnym vzorcom $C_{22}H_{30}Cl_2N_{10}$. 2 $C_6H_{12}O_7$ (syn. Abacil, Arlacide G, Hibitane digluconate). Komerčne je k dispozícii ako 20% vodný roztok s nepatrne žltou farbou, pretože nemôže byť izolovaný v pevnom skupenstve. Vo vode je rozpustný do najmenej 50 %, ale vysoká viskozita takto koncentrovaného roztoku má za následok, že je nevyhovujúci na používanie. Zriedené roztoky chlórhexidínu môžu byť uchovávané pri izbovej teplote, s predpokladanou dobou životnosti prinajmenšom 1 rok, pri adekvátnom balení. Ich stabilitu môže nepriaznivo ovplyvňovať dlhodobá expozícia vysokej teplote alebo svetlu. Môže byť v dvoch konzistenciách, ako tekutina alebo gél (obsahuje naviac 1% natrosol) a používa sa v koncentráciách 0,2 %, 1 %, 2 %. Chlórhexidín je používaný v endodoncii ako účinný výplachový roztok s antimikrobiálnym účinkom, no na rozdiel od hypochloritu, nie je schopný rozpúšťať tkanivo pulpy. Kladne nabité molekuly chlórhexidínu môžu adsorbovať do dentínu a predchádzať vďaka antimikrobiálnej vlastnosti mikrobiálnej kolonizácii povrchu dentínu po dlhú dobu [27, 44]. White et al. preukázali, že pri použití 2% chlórhexidínu ako výplachového prostriedku počas mechanického opracovania koreňového kanálika pretrvával antimikrobiálny účinok chlórhexidínu po endodontickom ošetrení až 72 hodín [44].

Viacero výskumných prác, skúmajúcich účinnosť dezinficiencií používaných v endodoncii, preukázalo, že chlórhexidín je veľmi účinný proti najčastejším pôvodcom zlyhania endodontickej terapie, a to *E. faecalis* a *C. albicans* [12]. Štúdia skúmajúca účinnosť chlórhexidínu pri pokuse na hovädzích zuboch s infikovanými koreňovými kanálikmi baktériou *E. faecalis* ukázala, že pri použití chlórhexidínu počas 7 dní s dlhodobým efektom uvoľňovania, ako sú napr. gutaperčové čapy s jeho obsahom 5 % (Active Point), dochádza nielen ku významnej redukcii, ale až takmer eliminácii baktérii vo všetkých vrstvách dentínu vo vnútri infikovaného kanálika [27].

Pokusy o spojenie výhodných vlastností chlórhexidínu a hydroxidu vápenatého neviedli ku očakávanému výsledku, teda ku zvýšeniu antimikrobiálneho účinku. Je to kvôli ich rozdielnemu pH, a taktiež kvôli väzbe molekuly chlórhexidínu na ióny hydroxidu vápenatého, čo vedie ku jej zablokovaniu a znemožneniu voľného pôsobenia [3].

Chlórhexidín predstavuje pravdepodobne najúčinnejší antimikrobiálny prostriedok používaný v ústnej dutine [32]. Má bakteriostatické a baktericídne vlastnosti, široké spektrum účinnosti proti gramnegatívnym (s výnimkou niektorých druhov Pseudomonas a Proteus) a grampozitívnym mikroorganizmom a mikroskopickým hubám. Chlórhexidíndiglukonát je dobre rozpustný vo vode. Antimikrobiálny účinok je zachovaný minimálne 7 hodín, ale môže trvať i viac než 12 hodín. Účinná látka sa viaže v dostatočne vysokej koncentrácii v bunkových stenách baktérií a poškodzuje lipoproteínové membrány baktérií. Tým je dosiahnutý baktériostatický účinok. Pri dostatočne vysokej koncentrácii, chlórhexidín preniká bunkovou stenou baktérií, a pôsobí tak baktericídne. Vďaka jeho väzbe na povrch baktérií je natoľko obmedzená ich schopnosť adhézie na povrch zuba, že dochádza k dodatočnému potlačeniu tvorby plaku. Dlhodobé klinické štúdie nezistili žiadne toxické, teratogénne a kancerogénne účinky chlórhexidínu na organizmus [30].

Napriek vysokému baktericídnemu potenciálu, chlórhexidín stále nedosahuje v endodoncii také široké uplatnenie ako v parodontológii.

Oktenidín

Oktenidín dihydrochlorid, látka so sumárnym vzorcom $C_{36}H_{64}Cl_2N_4$, je povrchovo aktívny katiónový pyridínový derivát, ktorý sa používa v koncentráciách 0,1–2,0 % ako dlhodobo overený, spoľahlivý inhibítor zubného povlaku a slizničné a kožné antiseptikum. Považuje sa za rovnocennú alternatívu chlórhexidínu. Mechanizmus účinku oktenidínu je založený na jeho reakcii s bunkovými stenami a membránami, čím narúša bunkové funkcie. Každá molekula obsahuje dve katiónaktívne centrá, ktorých kladné náboje sú lokalizované na dvoch mezomérnych dusíkatých atómoch. To objasňuje skutočnosť, prečo si oktenidín udržuje antimikrobiálny účinok na koži a sliznici. Výhodnou vlastnosťou oktenidínu je skutočnosť, že pri ňom nenastáva tvorba vedľajšieho produktu, karcinogénneho para-chlóranilínu na rozdiel od chlórhexidínu, ktorý má guanidínovú štruktúru [20].

Oktenidín má široké spektrum účinku, veľmi dobrý účinok proti grampozitívnym aj gramnegatívnym baktériám, kvasinkám a vírusom, vrátane HIV a HBV. Indikáciami pre jeho použitie v zubnom lekárstve sú prevencia a terapia povlakom podmienených parodontopátií, choroby parodontu znemožňujúce mechanické čistenie chrupu

proLékaře.cz | 29.11.2026

(deskvamatívne gingivitídy, gingiválne hyperplázie), predoperačné a pooperačné stavy. Zároveň sa s výhodou aplikuje v ústnej dutine pacientov s fixnými ortodontickými aparátmi, pri ktorých je tiež znížená možnosť mechanického čistenia chrupu. V ostatnom čase sa výrobcami odporúča aj ako kvalitný výplachový prostriedok pri endodontickom ošetrení v neriedenom stave, predovšetkým kvôli preukázateľným účinkom voči *S. aureus, E. faecalis* a *C. albicans*. Na aplikáciu do ústnej dutiny sa používa vo forme vodných alebo alkoholových roztokov [38].

ZÁVER

Neoddeliteľnou súčasťou endodontickej terapie devitálnych zubov je používanie dezinfekčných prostriedkov (prípadne liečiv), či už vo forme výplachu alebo dezinfekčnej vložky. Ich hlavnou funkciou je pôsobenie na mikroorganizmy prítomné v koreňovom kanáliku zuba. V patogenéze a progresii ochorení pulpy a apikálneho parodontu zohrávajú hlavnú úlohu baktérie, pričom za najčastejšieho pôvodcu zlyhania endodontickej liečby sa v literatúre označuje baktéria *E. faecalis*. Z ostatných mikroorganizmov sa uvádza kvasinka *C. albicans*. Cieľom endodontickej terapie je čo najdokonalejšie odstránenie prítomných mikroorganizmov z koreňového systému zuba a vytvorenie takých podmienok, v ktorých zostávajúce mikroorganizmy nemôžu prežiť. To sa môže dosiahnuť kombináciou aseptických postupov, chemicko-mechanickou prípravou systému koreňového kanálika s použitím antimikrobiálnych výplachových roztokov a použitím vnútrokanálových liečiv.

LITERATÚRA

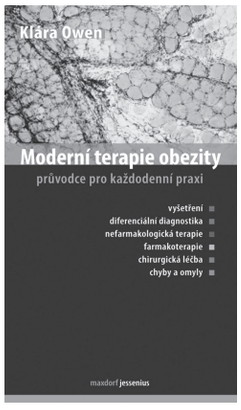
1. **Alinčová, K., Slezák, R.** Enterococcus faecalis a jeho vliv na úspěšnost endodontického ošetření. *Čes. Stomat. Prakt. Zub. Lék.*, 2010, 110/58, 6, s. 128–135.
2. **Ayhan, H., Sultan, N., Çirak, M., Ruhi, M. Z., Bodur, H.** Antimicrobial effects of various endodontic irrigants on selected microorganisms. *Int. Endod. J.*, 1999, 32, p. 99–102.
3. **Ballal, V., Kundabala, M., Acharya, S., Ballal, M.** Antimicrobial action of calcium hydroxide, chlorhexidine and their combination on endodontic pathogens. *Aust. Dent. J.*, 2007, 52, 2, p. 118–121.
4. **Baumgartner, J. C., Cuenin, P. R.** Efficacy of several concentrations of sodium hypochlorite for root canal irrigation. *J. Endod.*, 1992, 18, 12, p. 605–612.
5. **Baumgartner, J. C., Watts, C. M., Xia, T.** Occurrence of Candida albicans in infections of endodontic origin. *J. Endod.*, 2000, 26, 12, p. 695–698.
6. **Byström, A., Göran, S.** Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *Scand. J. Dent. Res.*, 1981, 89, 4, p. 321–328.
7. **Fabricius, L., Dahlén, G., Sundqvist, G., Happonen, R., Möller, A.** Influence of residual bacteria on periapical tissue healing after chcemomechanical treatment and root filling of experimentally infected monkey teeth. *Eur. J. Oral Sci.*, 2006, 114, 4, p. 278–285.
8. **Fogel, H. M., Pashley, D. H.** Dentin permeability: Effects of endodontic procedures on root slabs. *J. Endod.*, 1990, 16, 9, p. 442–445.
9. **Gomes, B. P. F. A., Ferraz, C. C. R., Vianna, M. E., Berber, V. B., Teixeira, F. B., Souza-Filho, F. J.** In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate in the elimination of Enterococcus faecalis. *Int. Endod. J.*, 2001, 34, 6, p. 424–428.
10. **Gomes, B. P. F. A., Lilley, J. D., Drucker, D. B.** Variations in the susceptibilities of components of the endodontic microflora to biomechanical procedures. *Int. Endod. J.,* 1996, 29, 4, p. 235–241.
11. **Hedman, W. J.** An investigation into residual periapical infection after pulp canal therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1951, 4, 9, p. 1173–1179.
12. **Heling, I., Sommer, M., Steinberg, D., Friedman, M., Sela, M. N.** Microbiological evaluation of the efficacy of chlorhexidine in a sustained release device for dentine sterlization. *Int. Endod. J.*, 1992, 25, 1, p. 15–19.
13. **Hellwig, E., Klimek, J., Attin, T.** Záchovná stomatologie a parodontologie. Praha: Grada Publishing, 2003, 332 s.
14. **Chailertvanitkul, P., Saunders, W. P., Mackenzie, D., Weetman, D. A.** An in vitro study of the coronal leakage of two root canal sealers using an obligate anaerobe microbial marker. *Int. Endod. J.*, 1996, 29, 4, p. 249–255.
15. **Iwu, C., MacFarlane, T. W., MacKenzie, D., Stenhouse, D.** The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1990, 69, 4, p. 502–505.
16. **Jeansonne, M. J., White, R. R.** A comparison of 2,0% chlorhexidine gluconate and 5,25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J. Endod.*, 1994, 20, 6, p. 276–278.
17 **Kotula, R.** Endodoncia – Filozofia a prax. Bratislava: Herba, 2006, 180 s.
18. **Kotula, R.** Ošetrenie devitálnych zubov. Martin: Osveta, 1984, 236 s.
19. **Kotula, R.** Racionálne ošetrenie infikovaného koreňového kanála. Habilitačná práca, Stomatologická klinika Inštitútu pre ďalšie vzdelávanie lekárov a farmaceutov v Bratislave, Bratislava 1977, 171 s.
20. **Kováč, J.** Reakcia apikálneho parodontu na obsah koreňového kanálika zuba. Doktorandská dizertačná práca. Lekárska fakulta Univerzity Komenského, Bratislava 2010, 151 s.
21. **Kováč, J., Kováč, D.** Histopatológia a etiopatogenéza chronickej apikálnej parodontitídy – periapikálnych granulómov. *Epidemiol. Mikrobiol. Imunol.*, 2011, 60, 2, s. 77–86.
22. **Kováč, J., Kováč, D.** Imunitné procesy organizmu prebiehajúce pri apikálnej parodontitíde. *Stomatológ*, 2009, 19, 1, s. 3–10.
23. **Kováč, J., Kováč, D.** Možnosti aplikácie lasera v zubnom lekárstve pri endodontickom ošetrení. *Lek. Obz.*, 2010, 59, 7–8, s. 299–303.
24. **Kováč, J., Kováč, D.** Problematika bakteriálnej infekcie v endodoncii. *Stomatológ*, 2008, 18, 3, s. 26–31.
25. **Kováč, J., Kováč, D.** Výskyt mikroorganizmov v granulačnom tkanive chronických periapikálnych lézií. *Čes. Stomat. Prakt. Zub. Lék.*, 2011, 111/59, 6, s. 160–166.
26. **Langeland, K., Block, R. M., Grossman, L. I.** A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *J. Endod.*, 1977, 3, 1, p. 8–23.

proLékaře.cz | 29.11.2026

27. **Lin, S., Zuckerman, O., Weiss, E. I., Mazor, Y., Fuss, Z.** Antibacterial efficacy of a new chlorhexidine slow release device to disinfect dentinal tubules. *J. Endod.*, 2003, 29, 6, p. 416–418.
28. **Mazánek, J., Urban, F. et al.** Stomatologické repetitorium. Praha: Grada Publishing, 2003, 456 s.
29. **Molander, A., Reit, C., Dahlén, G., Kvist, T.** Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int. Endod. J.*, 1998, 31, 1, p. 1–7.
30. **Mutschelknauss, R. E.** Praktická parodontologie. Klinické postupy. Praha: Quintessenz, 2002, 532 s.
31. **Nair, P. N. R.** Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol.*, 2000, 1997, 13, p. 121–148.
32. **O'Hara, P., Torabinejad, M., Kettering, J. D.** Antibacterial effects of various endodontic irrigants on selected anaerobic bacteria. *Endod. Dent. Traumatol.*, 1993, 9, 3. p. 95–100.
33. **Oliver, Ch. M., Abbott, P. V.** An in vitro study of apical and coronal microleakage of laterally condensed gutta percha with Ketac-Endo and AH-26. *Aust. Dent. J.*, 1998, 43, 4, p. 262–268.
34 **Ricucci, D., Pascon, E. A., Pitt Ford, T. R., Langeland, K.** Epithelium and bacteria in periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 2006, 101, 2, p. 239–249.
35. **Shindell, E.** A study of some periapical roentgenolucencies and their significance. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1961, 14, č. 9, p. 1057–1065.
36. **Siqueira, J. F., Machado, A. G., Silveira, R. M., Lopes, H. P., De Uzeda, M.** Evaluation of the effectiveness of sodium hypochlorite used with three irrigation methods in the elimination of Enterococcus faecalis from the root canal, in vitro. *Int. Endod. J.*, 1997, 30, 4, p. 279–282.
37. **Siqueira, J. F., Rôças, I. N., Lopes, H. P., Elias, C. N., de Uzeda, M.** Fungal infection of the radicular dentin. *J. Endod.*, 2002, 28, 11, p. 770–773.
38 **Slezák, R., Ryšková, L., Paulusová V., Šustová, Z., Berglová, I., Buchta, V**. Nové možnosti ve farmakoterapii chorob parodontu a ústní sliznice. Čes. Stomat. Prakt. Zub. Lék., 2012, 112/60, 1, s. 15–22.
39 **Sundqvist, G.** Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1994, 78, 4, p. 522–530.
40. **Sundqvist, G., Figdor, D., Persson, S., Sjögren, U**. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative retreatment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 1998, 85, 1, p. 86–93.
41. **Tronstad, L., Sunde, P. T.** The evolving new understanding of endodontic infections. *Endod. Top.*, 2003, 6, 1, p. 57–77.
42. **Waltimo, T. M. T., Ørstavik, D., Sirén, E. K., Haapasalo, M. P. P**. In vitro susceptibility of Candida albicans to four disinfectants and their combinations. *Int. Endod. J.*, 1999, 32, 6, p. 421–429.
43. **Wayman, B. E., Murata, S. M., Almeida, R. J., Fowler, C. B.** A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. *J. Endod.*, 1992, 18, 4, p. 152–155.
44. **White, R. R., Janer, L. R., Hays, G. L.** Residual antimicrobial activity associated with a chlorhexidine endodontic irrigation used with sodium hydrochlorite. *Am. J. Dent.*, 1999, 12, 3, p. 148–150.
45. **Winkler, T. F. III, Mitchell, D. F., Healey, H. J.** A bacterial study of human periapical pathosis employing a modified gram tissue stain. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1972, 34, 1, p. 109–116.
46. **Yesilsoy, C., Whitaker, E., Cleveland, D., Phillips, E., Trope, M.** Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. *J. Endod.*, 1995, 21, 10, p. 513–515.

Do redakce došlo dne 20. 6. 2012.

Kontaktní adresa:
MUDr. Ján Kováč, PhD.
Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie LFUK a OÚSA Bratislava
Heydukova 10
812 50 Bratislava
Slovenská republika
e-mail: mudr.jan.kovac@gmail.com



MODERNÍ TERAPIE OBEZITY

Klára Owen

Maxdorf 2012, 64 stran, edice Jessenius
ISBN: 978-80-7345-301-5
Cena: 195 Kč
Formát: 110 × 190 mm, vazba měkká (V2),

Praktický průvodce problematikou obezity – epidemiologie, stručný nástin faktorů ovlivňujících rozvoj obezity, souhrn komplikací metabolických, kardiovaskulárních a dalších. Hlavní část se věnuje terapii, moderním nutričním doporučením, vhodné a účinné fyzické aktivitě, současným možnostem farmakoterapie, jakož i novým farmakům, která na trh teprve přijdou. Významnou součástí jsou zásady léčby obezity při diabetu 2. typu, s přihlédnutím k vhodné strategii léčby diabetu právě z hlediska umožnění váhové redukce. V knize jsou rovněž vysvětleny indikace bariatrické/metabolické chirurgie, základní mechanismy účinku a výsledky v ovlivnění obezity, diabetu 2. typu a ostatních složek metabolického syndromu.

Objednávky zasílejte e-mailem nebo poštou: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz. Na objednávce laskavě uveďte i jméno časopisu, v němž jste se o knize dozvěděli.