

# Ocena wpływu płukanki Dentosept® na stan kliniczny przyzębia oraz aktywność egzoglikozydaz w płynie dziąsłowym pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia

## Evaluation of Dentosept® mouthrinse effect on periodontal status and on the activity of exoglycosidases in crevicular fluid in patients with chronic periodontitis

Małgorzata Pietruska<sup>1</sup>, Stefan Sobaniec<sup>1</sup>, Anna Skurska<sup>1</sup>, Ewa Dolińska<sup>1</sup>,  
Małgorzata Knaś<sup>2</sup>, Przemysław Kurowski<sup>2</sup>, Jan Pietruski<sup>3</sup>,  
Marzanna Cechowska-Pasko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Z Zakładu Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Kierownik: dr hab. n. med. M. Pietruska; <sup>2</sup>Z Zakładu Biochemii Farmaceutycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, p. o. Kierownika: dr n. med. M. Cechowska-Pasko; <sup>3</sup>Praktyka Stomatologiczna, Białystok

### Summary

**Aim of the study:** To evaluate Dentosept® mouthrinse influence on periodontal clinical status and on the activity of N-acetyl-β-hexaminidase (HEX) and β-glucuronidase (βG) in crevicular fluid in patients with chronic periodontitis.

**Material and methods:** A total of 25 patients with CP qualified for the study. Depending on the treatment method patients were randomly divided into two groups. Clinical and biochemical examinations were carried out at the baseline and two weeks later.

**Results:** API, BOP and PPD parameters significantly decreased in group I while CAL and GR remained on similar levels. In group II scaling caused significant improvement of API, PPD and CAL but BOP and GR were not significantly affected.

**Conclusions:** Administration of Dentosept® mouthrinse after scaling does not additionally influence the improvement of periodontal parameters or the reduction of enzymatic activity.

### Streszczenie

**Cel pracy:** oceniano wpływ płukanki Dentosept® na stan kliniczny przyzębia oraz aktywność N-acetylo-β-heksozoaminidazy (HEX) i β-glukuronidazy (βG) w płynie dziąsłowym pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia (CP).

**Materiał i metody:** do badań zakwalifikowano 25 pacjentów z CP. W zależności od zastosowanego leczenia pacjenci zostali losowo przydzieleni do dwóch grup. Badania kliniczne i biochemiczne wykonano bezpośrednio przed leczeniem i po dwóch tygodniach od badania wstępnego.

**Wyniki:** w I grupie po leczeniu doszło do istotnego zmniejszenia wartości następujących parametrów: API, BOP i PPD. Wartości CAL i GR pozostały na podobnym poziomie. W grupie II zabieg mechanoterapii spowodował znamienne poprawę API, PPD i CAL, zaś BOP i GR nie uległy istotnym zmianom.

**Podsumowanie:** zastosowanie płukanki Dentosept® po mechanoterapii nie wpływa na dodatkową poprawę parametrów periodontologicznych i redukcję aktywności enzymatycznej.

---

#### KEYWORDS:

mouthrinse, exoglycosidases, chronic periodontitis

---

---

#### HASŁA INDEKSOWE:

płyn do płukania jamy ustnej, egzoglikozydazy, przewlekłe zapalenie przyzębia

---

## Wstęp

Pomimo intensywnego rozwoju wiedzy z zakresu periodontologii, podstawowym zabiegiem leczniczo – profilaktycznym stosowanym u pacjentów z zapaleniami przyzębia jest zabieg profesjonalnego oczyszczenia zębów. Skuteczność leczenia zapaleń przyzębia w dużej mierze zależy od świadomości pacjenta, przejawiającej się przede wszystkim w zachowaniu reżimu higienicznego i w odpowiedniej kontroli przebiegu choroby. Większość pacjentów dobrze odpowiada na często powtarzaną terapię mechaniczną. Pozostaje jednak grupa osób, u których wyniki leczenia nie są zadowalające. W tych przypadkach przyczyną może być niedostateczna współpraca pacjenta i brak motywacji do utrzymywania odpowiedniej higieny jamy ustnej, poddziąsłowa flora bakteryjna, a także współistnienie czynników genetycznych lub środowiskowych [10]. Stąd, niewątpliwie celowe wydają się próby poszukiwania dodatkowych metod zwiększających skuteczność mechanoterapii. Aktualnie szeroko dyskutowana jest rola miejscowego zastosowania różnorodnych chemioterapeutyków oraz sposobu ich aplikacji jako wspomagającego leczenia zapaleń przyzębia [3, 4].

Znanym od lat i często stosowanym u pacjentów z chorobami przyzębia jest preparat Dentosept®, który zawiera surowce zielarskie (kora dębu, kwiat rumianku, liść szalwii, ziele tymianku, arniki, mięty i kłącze tataraku). Lek ten według danych producenta ma działanie ściągające, przeciwbakteryjne i przeciwzapalne. W piśmiennictwie brak jest danych na temat skuteczności i zasadności stosowania tego preparatu w leczeniu zapaleń przyzębia.

## Cel pracy

Celem pracy była próba oceny wpływu płu-

kanki Dentosept® na stan kliniczny przyzębia oraz aktywność egzoglikozydaz (N-acetylo- $\beta$ -heksozaminidazy – HEX,  $\beta$ -glukuronidazy –  $\beta$ G) w płynie dziąsłowym pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia (CP).

## Material i metody

Do badań zakwalifikowano 25 ogólnie zdrowych pacjentów (14 kobiet i 11 mężczyzn) w wieku od 38 do 77 lat, z umiarkowanym uogólnionym przewlekłym zapaleniem przyzębia. Osoby te nie stosowały dodatkowych środków higieny jamy ustnej (nitka dentystryczna, irygatory) oraz nie przyjmowały antybiotyków przez co najmniej 3 miesiące przed badaniem i w czasie badania. Pacjentów losowo podzielono na dwie grupy. W I grupie (14 osób) wykonano zabieg usunięcia złogów z wygładzeniem powierzchni korzeni zębów oraz zalecono płukanie jamy ustnej 15% roztworem preparatu Dentosept®, dwa razy dziennie przez 2 tygodnie.

W II grupie (11 osób) wykonano zabieg profesjonalnego oczyszczenia zębów i nie zlecano dodatkowej farmakoterapii. W obu grupach badanie wstępne wykonano bezpośrednio przed leczeniem, zaś badanie kontrolne 2 tygodnie po zabiegach. Do badania wykorzystano sondy periodontologiczne PCP UNC 15 (Fu-Friedy, USA).

Badaniem klinicznym oceniono następujące parametry:

- aproksymalny wskaźnik płytki (Aproximal Plaque Index-AP) [15],
- wskaźnik krwawienia przy zgłębnikowaniu (Bleeding on Probing – BOP) [1],
- głębokość kieszonek przyzębnych – PPD (w 6 punktach pomiarowych – w mm),
- położenie przyczepu łącznotkankowego (CAL) (w 6 punktach pomiarowych – w mm),

- recesję dziąsła (GR) (w 6 punktach pomiarowych w mm).

Bezpośrednio po badaniu klinicznym pobierano płyn dziąsłowy do badań laboratoryjnych. Płyn pozyskiwano z czterech najgłębszych (krwawiących) kieszonek od każdego pacjenta. W tym celu zastosowano paski Periopaper (Oraflow Inc., USA), które były każdorazowo kalibrowane za pomocą urządzenia Periotron 8000 (Oraflow Inc., USA). Przed pobraniem materiału zęby izolowano za pomocą wałków ligniny. Następnie usuwano płytkę naddziąsłową, zwracając szczególną uwagę, aby nie uszkadzać dziąsła brzeżnego, po czym zęby osuszano strumieniem powietrza z dmuchawki. Paski umieszczano w kieszonkach na 30 sekund, a następnie przenoszono do urządzenia Periotron 8000 w celu oznaczenia objętości płynu dziąsłowego. Po zbadaniu objętości płynu każdy pasek wkładano do próbki Eppendorff zawierającej 200  $\mu$ l roztworu soli fizjologicznej i zamrażano w temperaturze  $-20^{\circ}\text{C}$ . Paski zawierające płyn dziąsłowy z domieszką krwi nie były poddawane analizie. Objętość płynu dziąsłowego podano w  $\mu$ l zgodnie z przeliczeniem wartości będących odczytem urządzenia.

Do badania aktywności egzoglikozydaz wykorzystano następujące metody biochemiczne: *Chatterjee* i wsp. [9], w modyfikacji *Zwierza* i wsp. [22] – do oznaczenia N-acetylo- $\beta$ -heksozoaminidazy oraz metodę opisaną przez *Marciniaka* i wsp. [19] – do oznaczania  $\beta$  – glukuronidazy. Stężenie białka oznaczano metodą Lowry [18]. Aktywność egzoglikozydaz podano w mkat/kg białka oraz nkat/ml płynu dziąsłowego.

Wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą testu U – Manna-Whitney’a do porównań między grupami oraz testu Wilcoxon do oceny zmian w czasie. Za istotne statystycznie uznano różnice przy  $p \leq 0,05$ .

## Wyniki

Przed leczeniem wszystkie badane parametry kliniczne nie różniły się istotnie pomiędzy grupami. W I grupie po leczeniu stwierdzono istotne zmniejszenie następujących parametrów: API, BOP i PPD. Wartości CAL i GR pozostały na podobnym poziomie. W grupie II zabieg mechanoterapii spowodował znaczącą poprawę API, PPD i CAL, zaś BOP i GR nie uległy istotnym zmianom. W obu grupach pacjentów kieszonki, których głębokość przed leczeniem przynajmniej w jednym punkcie pomiarowym wynosiła 5 mm, uległy znacznemu spłyceciu o podobne wartości: 0,2 mm w I grupie i 0,3 mm w II grupie. Głębokość kieszonek, z których pobierano płyn do badań również zmniejszyła się istotnie w obu grupach pacjentów odpowiednio o 0,3 mm i 0,2 mm. Po leczeniu stwierdzono pomiędzy grupami istotną różnicę w głębokościach kieszonek, z których pobierano płyn do badań. Istotnej redukcji uległy wartości CAL, zaś wartości GR pozostały nie zmienione w obu badanych grupach. Zastosowane metody leczenia nie miały wpływu na objętość płynu dziąsłowego pobieranego z najgłębszych kieszonek. Stwierdzono istotną różnicę w objętości płynu dziąsłowego pomiędzy grupami po leczeniu (tab. 1, 2).

Przed leczeniem w obu grupach aktywność badanych enzymów w płynie była zbliżona. Jedyną istotną różnicą dotyczyła aktywności HEX podanej w mkat/kg białka. Aktywność tego enzymu w I grupie była wyższa. Niezależnie od zastosowanego leczenia aktywność HEX zmniejszyła się, przy czym różnice nie były istotne statystycznie. Aktywność  $\beta$  – glukuronidazy po leczeniu w I grupie uległa nieznacznemu zmniejszeniu. W grupie II zanotowano także spadek aktywności  $\beta$  – glukuronidazy, przy czym różnice w wartościach mierzonych w nkat/ml płynu dziąsłowego były

istotne statystycznie. Porównując wyniki obu grup po leczeniu stwierdzono, że różnice w aktywności enzymatycznej dotyczyły  $\beta$  – glukuronidazy. Aktywność tego enzymu w II grupie była istotnie niższa niż w I grupie (tab. 3, 4).

## Dyskusja

Płyn dziąsłowy jest tym środowiskiem, które w wyjątkowy sposób odzwierciedla wszelkie reakcje wynikające z odpowiedzi organizmu na obecność drobnoustrojów. Zmiany w stężeniach mediatorów zapalenia, czy enzymów obecnych w płynie są od lat uważane za czułe wskaźniki ryzyka zapalenia przyzębia i mogą mieć potencjalną wartość diagnostyczną dla planowania i oceny leczenia. Do enzymów obecnych w płynie dziąsłowym, którym przypisuje się rolę markerów zapalenia zaliczane są egzoglikozydazy – HEX i  $\beta$  – glukuronidaza [12, 17]. Są one uwalnia-

ne nie tylko przez komórki organizmu lecz głównie przez bakterie, w celu degradacji niezbędnych dla ich metabolizmu makromolekuł znajdujących się w jamie ustnej. HEX jest najaktywniejszym enzymem lizosomalnym. Hydrolizuje łańcuchy cukrowe glikokoniugatów. Uwalnia N-acetyloglukozaminy i N-acetylogalaktozaminy od różnych  $\beta$ -oligosacharydów zawartych w glikopeptydach i glikoproteidach, jak również podczas rozkładu kwasu hialuronowego [16]. Najważniejszym źródłem HEX są bakterie *Porphyromonas gingivalis* [20].

$\beta$ -glukuronidaza odpowiada za reakcję, w wyniku której powstają  $\beta$ -glukuroniany – związki kwasu glukuronowego z fenolami, alkoholami i kwasami karboksylowymi [5]. Enzymowi temu przypisuje się szczególną wartość markerową, gdyż wzrost jego aktywności stwierdzano w płynie dziąsłowym pobranym w czasie aktywnego zapalenia [2, 21].

Tabela 1. Aktywność PPD, CAL i GR przed i po leczeniu w I i II grupie

	Parametr	Średnia przed leczeniem	Odch. Std.	Średnia po leczeniu	Odch. std.	p
Grupa I	PPD cał	3,0	0,49	2,8	0,47	0,001
	PPD 5mm	3,7	0,46	3,5	0,47	0,003
	PPD płyn	3,5	0,76	3,2	0,71	0,000
	CAL	4,7	1,03	4,6	0,97	0,286
	CAL płyn	5,5	1,67	5,3	1,66	0,000
	GR	2,1	0,76	2,1	0,74	0,769
Grupa II	PPD cał	3,2	0,83	3	0,71	0,008
	PPD 5mm	3,9	0,66	3,6	0,6	0,004
	PPD płyn	3,9	1,1	3,7*	1,1	0,000
	CAL	4,2	0,95	4	0,79	0,005
	CAL płyn	5,4	1,35	5,2	1,3	0,015
	GR	1,5	0,99	1,4	0,99	0,134

Legenda: PPD cał– PPD całego uzębienia, PPP 5mm – PPD kieszonek, w których głębokość przynajmniej w jednym punkcie pomiarowym wynosiła 5mm, PPD płyn – PPD kieszonek z których pobierano płyn do badań, CAL – CAL całego uzębienia, CAL płyn – CAL kieszonek z których pobierano płyn do badań, GR – GR całego uzębienia, \* – różnica istotna statystycznie między grupą I i II po leczeniu (p=0,038).

Tabela 2. Średnie wartości wskaźników API, BOP i objętości płynu dziąsłowego przed i po leczeniu w I i II grupie

	Parametr	Średnia	Odch. std.	p
Grupa I	API przed	73,0	25,3	
	API po	61,0	19,4	0,04
	BOP przed	50,7	21,8	
	BOP po	39,4	26,1	0,009
	Periot. przed	0,93	0,3	
	Periot. po	0,86	0,36	0,206
Grupa II	API przed	65,4	20,4	
	API po	49,2	18,7	0,006
	BOP przed	54,0	20,5	
	BOP po	42,8	19,5	0,055
	Periot. przed	0,93	0,33	
	Periot. po	1,0*	0,34	0,118

\* – różnica istotna statystycznie między grupą I i II po leczeniu (p=0,03).

Sugeruje się też przydatność oznaczania aktywności  $\beta$ -glukuronidazy w płynie młodych osób zagrożonych rozwinięciem agresywnego zapalenia przyzębia. Teza ta oparta jest na wynikach badań, które wykazały, że w zależności od rozległości zmian u pacjentów z uogólnionym agresywnym zapaleniem aktywność ta jest wyższa niż w przypadkach istnienia zmian zlokalizowanych [2].

Liczne badania wskazują, że aktywność HEX i  $\beta$ G ściśle koreluje z wartościami parametrów oceniających zaawansowanie zmian w przyzębiu. Spadek aktywności ww. enzymów na ogół towarzyszy redukcji wskaźników krwawienia i głębokości kieszonek przyzębnych wynikającej z zastosowanego leczenia. Zarówno mechanoterapia jak i leczenie chirurgiczne prowadzą do zmniejszenia aktywności omawianych enzymów w płynie dziąsłowym. Uważa się, że po leczeniu chirurgicznym spadek aktywności enzymatycznej jest bardziej wyraźny niż po leczeniu niechirurgicznym. Miejscowa antybiotykoterapia również prowadzi do obniżenia aktywności HEX i  $\beta$ G w płynie

nie dziąsłowym. Stwierdzono jednak, że podobny spadek aktywności enzymatycznej występuje zarówno w płynie kieszonek, do których zaaplikowano lek, jak i w płynie kieszonek zębów sąsiednich [2, 6, 7, 8, 13, 14].

W badaniach własnych uzyskano wyniki wykazujące analogie z danymi z piśmiennictwa. Po leczeniu aktywność HEX jak i  $\beta$ G w płynie dziąsłowym zmniejszyła się w obu grupach. Na uwagę zasługuje fakt, że w grupie, w której nie używano Dentosept<sup>®</sup> zmniejszenie aktywności  $\beta$ G było istotne statystycznie. Zastosowane leczenie polegające na usunięciu złogów nazębnych spowodowało również poprawę stanu klinicznego przyzębia, czego potwierdzeniem była istotna redukcja głębokości kieszonek przyzębnych. Zaobserwowano, że zarówno w przypadku kieszonek płytkich, jak i głębszych (głębokość w co najmniej jednym punkcie pomiarowym równa lub przekraczająca 5mm) oraz kieszonek, z których pobierano płyn do badań, doszło do podobnego zmniejszenia ich głębokości.

Nie zaobserwowano wpływu płukania pre-

Tabela 3. Aktywność HEX i  $\beta$ G (nkat/ml) przed i po leczeniu w I i II grupie

	Parametr	Średnia	Odch. std.	p
Grupa I	HEX przed	44,0	41,4	0,066
	HEX po	32,3	43,8	
	$\beta$ G przed	32,2	14,0	0,142
	$\beta$ G po	31,6	18,7	
Grupa II	HEX przed	33,5	36,4	0,946
	HEX po	27,2	20,1	
	$\beta$ G przed	29,9	15,1	0,039
	$\beta$ G po	25,2*	17,0	

\* – różnica istotna statystycznie między grupą I i II po leczeniu ( $p=0,009$ ).

Tabela 4. Aktywność HEX i  $\beta$ G (mkat/kg białka) przed i po leczeniu w I i II grupie

	Parametr	Średnia	Odch. std.	p
Grupa I	HEX przed	144,9	212,7	0,052
	HEX po	86,5	117,0	
	$\beta$ G przed	101,8	108,6	0,632
	$\beta$ G po	87,9	84,9	
Grupa II	HEX przed	78,5*	130,5	0,618
	HEX po	56,8	61,4	
	$\beta$ G przed	62,0	65,5	0,294
	$\beta$ G po	54,6**	59,0	

\* – różnica istotna statystycznie między grupą I i II przed leczeniem ( $p=0,044$ ),

\*\* – różnica istotna statystycznie między grupą I i II po leczeniu ( $p=0,019$ ).

paratem Dentosept® na spłycenie kieszonek przyzębnych. Po leczeniu pomiędzy grupami wystąpiła wprawdzie istotna różnica w głębokości kieszonek, z których pobierano płyn do badań, co jest zapewne wynikiem większych wartości PPD stwierdzonych w II grupie w badaniu wstępnym. Płukanie jamy ustnej nie miało również wpływu na zmiany w położeniu przyczepu łącznotkankowego. Istotne zmiany wartości CAL u osób stosujących Dentosept® dotyczyły tylko zębów z głębokimi kieszonkami, z których pobierano płyn. Redukcja wskaźnika krwawienia w obu grupach była podobna,

choć tylko w grupie leczonej Dentoseptem osiągnęła istotność statystyczną.

Zastanawiającym może być fakt, że objętość płynu dziąsłowego po leczeniu była podobna w obu grupach, chociaż wskaźnik BOP oceniający zapalenie uległ redukcji. Brak korelacji pomiędzy objętością płynu a wskaźnikami klinicznymi tłumaczy *Griffiths* i wsp. [11]. Badania tych autorów wykazały zależność pomiędzy objętością zaabsorbowanego w pasku płynu dziąsłowego w kolejnych badaniach z tej samej kieszonki a wskaźnikami krwawienia. Dopiero piąty pomiar płynu z danej kieszon-

ki daje korelację pomiędzy jego objętością a wskaźnikami krwawienia.

## Podsumowanie

Mechanoterapia wpływa korzystnie na stan kliniczny przyzębia. Poprawie stanu klinicznego przyzębia towarzyszy spadek aktywności HEX i  $\beta$ G w płynie dziąsłowym.

Płukanie jamy ustnej Dentosept<sup>®</sup> po mechanoterapii nie wpływa na dodatkową poprawę parametrów periodontologicznych i redukcję aktywności enzymatycznej.

## Piśmiennictwo

1. *Ainamo J, Bay I*: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Inter Dent J* 1975, 25: 229-235.
2. *Albandar J M, Kingman A, Lamster I B*: Crevicular fluid level of  $\beta$ -glucuronidase in relation to clinical periodontal parameters and putative periodontal pathogens in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998, 25: 630-639.
3. *Barnett M L*: The role of therapeutic antimicrobial mouthrinses in clinical practice. Control of supragingival plaque and gingivitis. *JADA* 2003, 134: 699-704.
4. *Santos A*: Evidence-based control of plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 2003, 30 (Suppl. 5): 13-16.
5. *Bhavanandra V P, Davidson E A*: *Proteoglycans: structure, synthesis, function.*, In: Allen H. J., Kisailus E. C., *Glycoconjugates: composition, structure and function.*, Marcel Dekker Inc., New York 1992: 167-202.
6. *Buchmann R, Hasilik A, Van Dyke T E, Lange D E*: Amplified crevicular leukocyte activity in aggressive periodontal disease. *J Dent Res* 2002, 81: 716-721.
7. *Buchmann R, Hasilik A, Nunn M E, Van Dyke T E, Lange D E*: PMN responses in chronic periodontal disease: evaluation of gingival crevicular fluid enzymes and elastase-alpha-1-proteinase inhibitor complex. *J Clin Periodontol* 2002, 29: 563-572.
8. *Buchmann R, Hasilik A, Van Dyke T E, Lange D E*: Resolution of crevicular fluid leukocyte activity in patients treated for aggressive periodontal disease. *J Periodontol* 2002, 73: 995-1002.
9. *Chatterjee S, Velicer L F, Sweeley C C I*: Glycosphingolipid glycosyl hydrolases and glycosylases of synchronized Human KB Cells. *J Biol Chem* 1975, 250: 4972-4979.
10. *Ezzo P J, Cutler C W*: Microorganisms as risk indicators for periodontal disease. *Periodontology* 2000, 2003, 32: 24-35.
11. *Griffiths G S, Sterne J A, Wilton J M, Eaton K A, Johnson N W*: Associations between volume and flow rate of gingival crevicular fluid and clinical assessments of gingival inflammation in a population of British male adolescents. *J Clin Periodontol* 1992, 19: 464-470.
12. *Lamster I B*: Evaluation of components of gingival crevicular fluid as diagnostic tests. *Ann Periodontol* 1997, 2: 123-137.
13. *Lamster I B, Holmes L G, Gross K B, Oshrain R L, Cohen D W, Rose L F, Peters L M, Pope M R*: The relationship of beta-glucuronidase activity in crevicular fluid to probing attachment loss in patients with adult periodontitis. Findings from a multicenter study. *J Clin Periodontol* 1995, 22: 36-44.
14. *Lamster I B, Pullman J R, Celenti R S, Grbic J T*: The effect of tetracycline fiber therapy on beta-glucuronidase and interleukin-1 beta in crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1996, 23: 816-822.
15. *Lange D E, Plagmann H C, Eenboom A, Promesberger A*: Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* 1977, 32: 44-47.
16. *Liessem B, Glombitza G J, Knoll F, Lehman J, Kellermann J, Lottspeich F et al*: Photoaffinity labeling of human lysosomal  $\beta$ -hexosaminidase B. Identification of Glu-355 at the substrate site. *J Biol Chem* 1995, 270: 23693-23699.

17. *Loos B G, Tjoa S*: Host-derived diagnostic markers for periodontitis: do they exist in gingival crevice fluid? *Periodontology* 2000, 2005, 39: 53–72.
18. *Lowry O H, Rosenbrough N J, Farr A L, Randal R J*: Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J Biol Chem* 1951, 193: 265-275.
19. *Marciniak J, Zalewska A, Popko J, Zwierz K*: Optimization of an enzymatic method for the determination of lysosomal N-acetyl-beta-D-hexosaminidase and beta-glucuronidase in synovial fluid. *Clin Chem Lab Med* 2006, 44: 933-937.
20. *Murty V L N, Piotrowski J, Słomiany A, Słomiany B L*: Identification and characterization of N-acetylhexosaminidase from *Porphyromonas gingivalis*. *J Dental Res* 1995, 74: Special Issue 129.
21. *Nakashima K, Giannopoulou C, Andersen E, Roehrich N, Brochut P, Dubrez B, Cimasoni G*: A longitudinal study of various crevicular fluid components as markers of periodontal diseases activity. *J Clin Periodontol* 1996, 23: 832-838.
22. *Zwierz K, Gindziński A, Ostrowska L, Stankiewicz – Choroszuca B*: Metabolism of glycoconjugates in human gastric mucosa. *Acta Med Hung* 1981, 46: 275-288.

Otrzymano: dnia 28.I.2009 r.

Adres autorów: 15-269 Białystok, ul. Waszyngtona 13

Tel.: 085 7485905

Fax: 085 7485901

e-mail: perio@umwb.edu.pl