

©Borgis

*Anna Kędzia¹, Andrzej Kufel², Marek Ciecierski³, Joanna Wiśniewska³,
Ewa Kwapisz¹, Maria Wierzbowska¹

Działanie preparatów Dentosept, Dentosept A i Salviasept na bakterie mikroaerofilne wyodrębnione z blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych

¹Zakład Mikrobiologii Jamy Ustnej, Katedra Mikrobiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
Kierownik Zakładu: dr hab. Anna Kędzia, prof. nadzw.

²Oddział Chirurgii Naczyniowej, Szpital Swissmed, Gdańsk
Koordynator Oddziału: dr n. med. Piotr Rumianowski

³Oddział Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki nr 2, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
Ordynator Oddziału: dr n. med Grzegorz Pulkowski

ACTIVITY OF DENTOSEPT, DENTOSEPT A AND SALVIASEPT AGAINST MICROAEROPHILIC BACTERIA ISOLATED FROM THE CAROTID ATHEROSCLEROTIC PLAQUE

SUMMARY

The presence of the oral bacteria known for their role in periodontal infections detected in atherosclerotic plaques using different techniques (particularly of polymerase chain reaction technique – PCR). They are mainly Gram-negative rods such as *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus* and *Eikenella corrodens*. The herbal drugs are frequently administered prophylactically and for treatment oral cavity infections (eg. periodontal diseases). Among the drugs are Dentosept, Dentosept A and Salviasept. They exhibit anti-inflammatory and antimicrobial properties. The aim of this study was to determine the activity of Dentosept, Dentosept A and Salviasept against microaerophilic bacteria. The bacteria were isolated from carotid atherosclerotic plaques. The susceptibility of bacteria was determined by means of the dilution technique in *Brucella* agar supplemented with 5% sheep blood. The inoculum containing 10^5 CFU per spot was applied to agar with herbal drug and without drug (strains growth control). Incubation was performed in anaerobic jar (microaerophilic conditions, with Camy Pak, BBL) and reference strains in anaerobic conditions, at 37°C for 48 hrs. The MIC was defined as the lowest concentrations of the herbal drug that inhibited the growth of tested bacteria. The data showed that the most susceptible to Dentosept, Dentosept A (MIC \leq 0.3 mg/ml for 43% strains) and Salviasept (MIC \leq 0.15 mg/ml for 71% strains) were the strains of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. The strains belonging to the genus of *Campylobacter* were less sensitive to the drugs. MIC

of the strains were in the ranges from 2.5 to > 20.0 mg/ml for Dentosept and Dentosept A and 0.6-5.0 mg/ml for Salviasept. The Salviasept was the more active against tested microaerophilic bacteria than Dentosept and Dentosept A.

KEY WORDS: MICROAEROPHILIC BACTERIA – SUSCEPTIBILITY – CAROTID ATHEROSCLEROTIC PLAQUE – DENTOSEPT – DENTOSEPT A – SALVIASEPT

Wstęp

We florze fizjologicznej jamy ustnej są obecne bakterie mikroaerofilne, które rosną w warunkach obniżonego stężenia tlenu w otoczeniu (5-20%). Należą one do następujących rodzajów: *Aggregatibacter*, *Eikenella*, *Campylobacter*, *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Wolinella*, *Rothia* i *Corynebacterium* (niektóre gatunki). Są to drobnoustroje oportunistyczne, ponieważ w sprzyjających warunkach mogą powodować zakażenia, tj. choroby przyzębia, zapalenie dziąseł, błony śluzowej jamy ustnej, miazgi zęba, ropnie okołozębowe i zakażenia okołaimplantowe. Bakterie te występują w kieszonkach przyzębnych i w tworzonej na powierzchni szkliwa, tzw. bakteryjnej płytce nazębnej. Badania dowiodły, że niektóre z bakterii mikroaerofilnych przyczyniają się do zakażeń różnych narządów. Stwierdzono też, że choroba przyzębia zwiększa wystąpienie choroby wieńcowej o 25% w porównaniu do pacjentów ze zdrowym przyzęciem (1-7).

Prowadzone od wielu lat badania wskazują, że przewlekłe zakażenia spowodowane przez bakterie i wirusy mogą nie tylko zapoczątkować miażdżycę, ale także przyspieszać jej rozwój. Uważa się, że niektóre drobnoustroje mogą rozpocząć proces miażdżycowy, a inne nasilać go. Szereg przeprowadzonych doświadczeń potwierdza związek *Chlamydia pneumoniae* z chorobami naczyń wieńcowych i tętnic szyjnych. Wykazano też związek między obecnością przeciwciał przeciwko *Chlamydia pneumoniae* i miażdżycą tętnic szyjnych (8, 9). Obecność tych bakterii w blaszce miażdżycowej została potwierdzona za pomocą mikroskopu elektronowego, metody PCR (*Polymerase chain action*) i metodą hodowli klasycznej (10-12). W blaszce miażdżycowej za pomocą metody PCR i innych metod, poza *Chlamydia pneumoniae* wykazano też obecność pałeczek *Helicobacter pylori* oraz wirusów *Herpes simplex* (HSV) i *Cytomegalovirus* (CMV) (11-16).

Ponadto badania wskazują na związek chorób przyzębia z rozwojem miażdżycy naczyń tętnicznych. Zwykle do wykrywania drobnoustrojów chorobotwórczych przyzębia w blaszce miażdżycowej wykorzystuje się metody molekularne, tj. PCR i hybrydyzacji DNA, a rzadziej inne, w tym metody hodowli (3, 4, 17-21). Przeprowadzone doświadczenia ujawniły obecność w blaszce miażdżycowej, m.in. takich drobnoustrojów, jak *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* i *Eikenella corrodens* (3, 4, 17, 21-26).

W związku z powyższym należy uznać, że zapobieganie chorobom przyzębia, jak i ich leczenie, jest szczególnie istotne w przypadkach pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi. Wśród preparatów, które często stosowane są w profilaktyce i terapii chorób jamy ustnej, w tym także chorób przyzębia, są różne preparaty roślinne, tj. Dentosept, Dentosept A i Salviasept.

Preparat Dentosept (Phytopharm, Kłęka) zawiera wyciągi płynne z następujących roślin: ziela tymianku, kwiatów arniki, ziela mięty pieprzowej, kory dębu, koszyczków rumianku, liści szalwii i kłączy tataraku. Zawierają one szereg związków czynnych, m.in. 1,8-cyneol, α - i β -pinen, triterpeny, alkohole seskwiterpenowe, kwasy fenolowe, flawonoidy oraz garbniki. Ponadto zawarte w preparacie olejki eteryczne działają przeciwzapalnie i przeciwdrobnoustrojowo (27-33). W składzie preparatu Dentosept A jest 50% Dentoseptu oraz anestetyna, boraks, metyloceluloza i gliceryna.

Przeprowadzone badania Dentoseptu, jak i Dentoseptu A, wykazały aktywność tych preparatów wobec drobnoustrojów powodujących zakażenia w obrębie

jamy ustnej (34, 35). Nasze wcześniejsze doświadczenia potwierdziły działanie Dentoseptu wobec różnych bakterii beztlenowych występujących w blaszkach miażdżycowych oraz Dentoseptu i Dentoseptu A wobec szczepów *Helicobacter pylori* wyizolowanych z blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych (36, 37).

Dentosept stosowany jest do płukań w stanach zapalnych dziąseł, chorobach przyzębia, zapaleniu języka, krwawieniach z dziąseł i zakażeniach błony śluzowej jamy ustnej. Podobne zastosowanie ma Dentosept A, który stosowany jest miejscowo do pędzlowania w stanach zapalnych błony śluzowej jamy ustnej, w aftach, owrzodzeniach, zakażeniach związanych z używaniem protez zębowych i kandydozie jamy ustnej. Dzięki zawartości anestetyny preparat działa miejscowo znieczulająco.

Natomiast w skład preparatu Salviasept (Herbapol, Lublin) wchodzi olejki, tj. tymiankowy, szalwiowy, majerankowy, z mięty pieprzowej i goździkowy; płynne wyciągi roślinne, w tym z koszyczków rumianku, liści szalwii, ziela mięty pieprzowej, tymianku, krwawnika i owoców kopru oraz cyneol i mentol. Zarówno olejki, jak i wyciągi obecne w wymienionym preparacie, wykazują działanie przeciwdrobnoustrojowe i przeciwzapalne (27-33). Badania wskazują na aktywność Salviaseptu wobec bakterii beztlenowych i mikroaerofilnych wyizolowanych z jamy ustnej (38, 39). Preparat przeznaczony jest do płukań jamy ustnej, gardła w stanach zapalnych oraz jako lek wspomagający w leczeniu chorób przyzębia. Zalecany jest do inhalacji (po rozcieńczeniu w wodzie) w zapaleniach zatok i krtani.

Wymienione preparaty często stosowane są do płukań w przypadkach różnych stanów zapalnych i zakażeń w obrębie jamy ustnej, ponieważ są one aktywne wobec bakterii beztlenowych i mikroaerofilnych, które często powodują zakażenia w obrębie jamy ustnej, w tym drobnoustrojami uczestniczącymi w chorobach przyzębia, tj. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* i wieloma innymi. Ponieważ obecność niektórych z tych bakterii stwierdza się też w blaszkach miażdżycowych, autorzy postanowili sprawdzić aktywność wymienionych wcześniej preparatów wobec tych bakterii wyizolowanych ze zmian miażdżycowych tętnic szyjnych.

Cel pracy

Celem badań było oznaczenie wrażliwości na Dentosept, Dentosept A i Salviasept bakterii mikroaerofilnych wyhodowanych z blaszek miażdżycowych umiejscowionych w tętnicach szyjnych.

Materiały i metody badań

Bakterie mikroaerofilne wykorzystane w badaniach zostały wyizolowane z 21 blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych, pobranych aseptycznie od pacjentów podczas zabiegu ich udrażniania. Badaniu wrażliwości poddano 18 szczepów należących do gatunków: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (7 szczepów), *Eikenella corrodens* (6), *Campylobacter gracilis* (3), *Capnocytophaga ochracea* (2) oraz 3 szczepy wzorcowe z gatunków: *Bacteroides fragilis* ATCC 25285, *Fusobacterium nucleatum* ATCC 25585 i *Peptostreptococcus anaerobius* ATCC 27337.

Wrażliwość (MIC) bakterii oznaczono metodą seryjnych rozcieńczeń w agarze Brucella z dodatkiem 5% krwi baraniej. Preparaty najpierw rozpuszczano w DMSO (Serva), w celu uzyskania stężenia 100 mg/ml. Do przygotowania odpowiednich do badań rozcieńczeń użyto jałowej wody destylowanej. W przypadku preparatów Dentosept i Dentosept A były to stężenia wynoszące: 20,0, 10,0, 5,0, 2,5, 1,2, 0,6 i 0,3 mg/ml. Natomiast Salviasept był badany w stężeniach: 5,0, 2,5, 1,2, 0,6, 0,3 i 0,15 mg/ml. Zawiesinę bakterii, zawierającą 10^5 CFU (jednostek tworzących kolonie) na kroplę, nanoszono na powierzchnię agaru aparatem Steersa. Kontrolę wzrostu szczepów stanowiło podłoże bez dodatku preparatu. Hodowle bakterii wyizolowanych z blaszek miażdżycowych prowadzono w warunkach mikroaerofilnych w anaerostatach zawierających Campy Pak (BBL), a szczepów kontrolnych w anaerostatach w warunkach beztlenowych, w temp. 37°C przez 48 godzin. Za MIC przyjęto najmniejsze rozcieńczenia preparatów, które całkowicie hamowały wzrost badanych bakterii.

Wyniki i omówienie

Uzyskane wyniki badań wrażliwości bakterii mikroaerofilnych wyhodowanych z blaszek miażdżycowych usytuowanych w tętnicach szyjnych oraz szczepów wzorcowych na Dentosept zostały przedstawione w tabeli 1, na Dentosept A w tabeli 2, a na Salviasept w tabeli 3. Oceniane bakterie mikroaerofilne wykazały podobną wrażliwość na Dentosept i Dentosept A. Oba preparaty charakteryzowały się największą aktywnością wobec Gram-ujemnych pałeczek z gatunku *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Stężenia wynoszące 0,3 mg/ml i niższe hamowały wzrost 43% tych bakterii.

Dla pozostałych szczepów wartości MIC wynosiły od 5,0 do $\geq 20,0$ mg/ml. Podobną wrażliwość na Dentosept i Dentosept A wykazały też pałeczki mikroaerofilne z gatunku *Eikenella corrodens* i *Campylobacter gracilis*. Najniższe oceniane stężenie preparatów hamowało wzrost 1/3 testowanych pałeczek. Wobec pozostałych szczepów *Eikenella corrodens* preparaty były aktywne w zakresie stężeń 2,5- $\geq 20,0$ mg/ml, a w przypadku pałeczek *Campylobacter gracilis* na stężenia 5,0- $\geq 20,0$ mg/ml.

Najniższą wrażliwość na oba preparaty wykazały szczepy z gatunku *Capnocytophaga ochracea*, których wzrost był hamowany w zakresie stężeń od 2,5 do $> 20,0$ mg/ml.

Preparat Salviasept działał najbardziej aktywnie na szczepy *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. W najniższych badanych stężeniach (MIC $\leq 0,15$ mg/ml) hamował wzrost 71% testowanych szczepów. Natomiast pałeczki z gatunku *Eikenella corrodens* i *Campylobacter gracilis* były nieco mniej wrażliwe.

Tabela 1. Wrażliwość na Dentosept bakterii mikroaerofilnych wyhodowanych z blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych i szczepów wzorcowych.

Drobnoustroje	Liczba szczepów	Najmniejsze stężenie hamujące (MIC) Dentoseptu w mg/ml					
		$\geq 20,0$	10,0	5,0	2,5	1,2	0,6
Bakterie mikroaerofilne:							
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	7	2	1	1			3
<i>Eikenella corrodens</i>	6	1	1	2			2
<i>Campylobacter gracilis</i>	3	1	1				1
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	2	1		1			
Bakterie mikroaerofilne ogółem	18	5	3	4			6
Szczepy wzorcowe:							
<i>Bacteroides fragilis</i> ATCC 25285	1	1					
<i>Fusobacterium nucleatum</i> ATCC 25585	1	1					
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i> ATCC 27337	1						1

Tabela 2. Wrażliwość na Dentosept A bakterii mikroaerofilnych wyhodowanych z blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych i szczepów wzorcowych.

Drobnoustroje	Liczba szczepów	Najmniejsze stężenie hamujące (MIC) Dentoseptu A w mg/ml						
		≥ 20,0	10,0	5,0	2,5	1,2	0,6	≤ 0,3
Bakterie mikroaerofilne:								
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	7	2	1	1				3
<i>Eikenella corrodens</i>	6	1	1	1	1			2
<i>Campylobacter gracilis</i>	3	1		1				1
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	2	1			1			
Bakterie mikroaerofilne ogółem	18	5	2	3	2			6
Szczepy wzorcowe:								
<i>Bacteroides fragilis</i> ATCC 25285	1	1						
<i>Fusobacterium nucleatum</i> ATCC 25585	1	1						
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i> ATCC 27337	1							1

Tabela 3. Wrażliwość na Salviasept bakterii mikroaerofilnych wyhodowanych z blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych i szczepów wzorcowych.

Drobnoustroje	Liczba szczepów	Najmniejsze stężenie hamujące (MIC) Salviaseptu w mg/ml					
		≥ 5,0	2,5	1,2	0,6	0,3	≤ 0,15
Bakterie mikroaerofilne:							
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	7	1			1		5
<i>Eikenella corrodens</i>	6	4				1	1
<i>Campylobacter gracilis</i>	3	1		1		1	
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	2	1			1		
Bakterie mikroaerofilne ogółem	18	7		1	2	2	6
Szczepy wzorcowe:							
<i>Bacteroides fragilis</i> ATCC 25285	1	1					
<i>Fusobacterium nucleatum</i> ATCC 25585	1	1					
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i> ATCC 27337	1						1

Dla połowy tych szczepów wartości MIC wynosiły od 0,15 do 0,3 mg/ml. Wzrost pozostałych szczepów trzech wymienionych gatunków był hamowany w zakresie stężeń 1,2-≥ 5,0 mg/ml. Natomiast najniższą wrażliwością na Salviasept charakteryzowały się szczepy pałeczek *Capnocytophaga ochracea* (MIC w zakresie 0,6-> 5,0 mg/ml).

Podsumowując wyniki badań warto zaznaczyć, że spośród trzech ocenianych preparatów największą aktywność wobec badanych gatunków bakterii mikroaerofilnych wykazał Salviasept. Natomiast Dentosept i Dentosept A były nieznacznie mniej aktywne. Ponadto stężenia hamujące wzrost 67% testowanych szczepów były nieco niższe w przypadku Dentoseptu A w porównaniu do Dentoseptu. Wartości MIC

dla Dentoseptu A wynosiły 2,5-≥ 20,0 mg/ml, a dla Dentoseptu 5,0-≥ 20,0 mg/ml.

Wnioski

1. Dentosept i Dentosept A wykazały podobną aktywność wobec badanych Gram-ujemnych pałeczek mikroaerofilnych wyizolowanych z blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych.
2. Największą wrażliwością na działanie trzech ocenianych preparatów charakteryzowały się szczepy z gatunku *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, a najniższą szczepy *Capnocytophaga ochracea*.
3. Największą skuteczność działania na testowane bakterie mikroaerofilne wykazał Salviasept, nieco niższą Dentosept i Dentosept A.

4. Ze względu na dużą skuteczność działania wobec bakterii patogennych dla przyzębia, wszystkie oceniane preparaty mogą być stosowane w profilaktyce i pomocniczo w leczeniu chorób przyzębia, szczególnie u osób z chorobami sercowo-naczyniowymi.

Piśmiennictwo

1. De Stefano F, Anda RF, Khan HS. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Brit Med J* 1993; 306:668-91. 2. Spahr A, Klein E, Khuseynova N i wsp. Periodontal infections and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2006; 166:554-9. 3. Nakano K, Inaba H, Nomura R i wsp. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* fim A genotype in cardiovascular specimens from Japanese patients. *Oral Microbiol Immunol* 2008; 23:170-2. 4. Deshpande RG, Khan MB, Genco CA. Invasion of aortic and heart endothelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun* 1998; 66:5337-43. 5. Miyakawa H, Honma K, Qi M i wsp. Interaction of *Porphyromonas gingivalis* with low-density lipoproteins: implications for a role for periodontitis in atherosclerosis. *J Periodontol* 2004; 39:1-9. 6. Ridker PM. Inflammation, atherosclerosis, and cardiovascular risk: an epidemiologic view. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1999; 10:9-12. 7. Zaremba M, Grzegorzczuk-Juźwińska A, Górka R. Zapalenie przyzębia a ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. *Stom Współ* 1999; 6(4):41-3. 8. Grayston JT, Kuo CC, Coulson AS i wsp. *Chlamydia pneumoniae* (TWAR) in atherosclerosis of the carotid artery. *Circulation* 1995; 92:3397-400. 9. Kuo C, Campbell LA. Is infection with *Chlamydia pneumoniae* a causative agent in atherosclerosis? *Mol Med Today* 1998; 4:426-30. 10. Jantos CA, Nessler A, Wass W i wsp. Low prevalence of *Chlamydia pneumoniae* in atherosclerotic specimens from patients with coronary heart disease. *CID* 1999; 28:988-92. 11. Farsak B, Yildirim A, Akyon Y i wsp. Detection of *Chlamydia pneumoniae* and *Helicobacter pylori* DNA in human atherosclerotic plaques by PCR. *J Clin Microbiol* 2000; 38(12):4408-11. 12. Kaplan M, Yavuz SS, Cinar i wsp. Detection of *Chlamydia pneumoniae* and *Helicobacter pylori* in atherosclerotic plaques of carotid artery by polymerase chain reaction. *Int Infect Dis* 2006; 10(2):116-23. 13. Ameriso SF, Fridman EA, Leiguarda RC i wsp. Detection of *Helicobacter pylori* in human carotid atherosclerotic plaques. *Stroke* 2001; 32:385-91. 14. Kędzia A, Ciecierski M, Wierzbowska M i wsp. Isolation of *Helicobacter pylori* from femoral or iliac atherosclerotic plaques. *Acta Angiol* 2010; 16(3):129-34. 15. Melnic JL, Hu C, Burek J i wsp. *Cytomegalovirus* DNA in arteria walls of patients with atherosclerosis. *J Med Virol* 1994; 42:170-4. 16. Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Blankenburg S i wsp. Are morphological or functional changes in the carotid artery wall associated with *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, *cytomegalovirus* or *herpes simplex virus* infection? *Stroke* 200; 31:2127-33. 17. Zaremba M, Górka R, Suwalski P. Ocena występowania bakterii związanych z chorobą przyzębia w blaszce miażdżycowej naczyń wieńcowych. *Czas Stomatol* 2005;

58(5):293-311. 18. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M i wsp. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol* 2000; 71:1554-60. 19. Chiu B. Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques. *Am Heart J* 1999; 138:S534-6. 20. Padilla EC, Lobos GO, Jure OG i wsp. Isolation of periodontal bacteria from blood samples and atheromas in patients with atherosclerosis and periodontitis. *Rev Med Chil* 2007; 135(9):1118-24. 21. Cavrini F, Sambri V, Moter A i wsp. Molecular detection of *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in carotid and aortic atherosclerotic plaques by FISH: report of two cases. *J Med Microbiol* 2005; 54:93-6. 22. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L i wsp. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13(4):547-8. 23. Zaremba M, Górka R, Suwalski P i wsp. Evaluation of the incidence of periodontitis-associated bacteria in the atherosclerotic plaque of coronary blood vessel. *J Periodontol* 2007; 78(2):322-7. 24. Taylor-Robinson D, Aduse-Opoku J, Sayed P i wsp. Oro-dental bacteria in various atherosclerotic arteries. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21:755-7. 25. Okuda K, Ishihara K, Nakagawa T i wsp. Detection of *Treponema denticola* in atherosclerotic lesions. *J Clin Microbiol* 2001; 39:1114-7. 26. Kędzia A, Ciecierski M, Kufel A i wsp. Isolation of anaerobic bacteria from atherosclerotic plaques from carotid arteries. *Acta Angiol* 2012; 18(2):59-67. 27. Kalemba D, Kunicka A. Antibacterial and antifungal properties of essential oils. *Curr Med Chem* 2003; 10:813-29. 28. Paulo A. Antimicrobial properties of essential oil constituents. *Int J Aromather* 2001; 11(3):126-33. 29. Prabasenivasan S, Jayakumar M, Iguacimathu S. *In vitro* antibacterial activity of some plant essential oils. *BMC Complement Altern Med* 2006; 6:39-43. 30. Kędzia A. Działanie olejku z mięty pieprzowej (*Oleum Menthe piperitae*) na bakterie beztlenowe. *Post Fitoter* 2007; (4):182-6. 31. Hammer KA, Carson CF, Riley TV. Antimicrobial activity of essential oils and other plant extracts. *J Appl Microbiol* 1999; 86:985-92. 32. Kusiak A, Kędzia A, Bochniak M i wsp. The activity *in vitro* of sage essential oil (*Ol. Salviae*) against anaerobic bacteria isolated from infections of oral cavity. *Pol J Environ Study* 2009; 18(6A):132-6. 33. Kędzia A, Ziółkowska-Klinkosz M, Lassman Ł i wsp. Wrażliwość na olejek tymiankowy (*Oleum Thymi*) bakterii mikroaerofilnych wyizolowanych z zakażeń jamy ustnej. *Post Fitoter* 2013; (3):159-62. 34. Kędzia A. Działanie Dentoseptu A na bakterie beztlenowe wyodrębnione z zakażeń w obrębie jamy ustnej. *Post Fitoter* 2006; (1):11-15. 35. Kędzia A. Działanie Dentoseptu na bakterie beztlenowe wyizolowane z kieszonek dziąsłowych. *Czas Stomat* 2000; 53(8):479-84. 36. Kędzia A, Wierzbowska M, Kufel A i wsp. Wrażliwość bakterii beztlenowych wyizolowanych z blaszek miażdżycowych tętnic szyjnych na Dentosept. *Post Fitoter* 2012; (1):11-4. 37. Kędzia A, Wierzbowska M, Kufel A. Działanie Dentoseptu i Dentoseptu A na pałeczki *Helicobacter pylori*. *Post Fitoter* 2007; (1):2-6. 38. Kędzia A, Kočańska B, Półjanowska M i wsp. Sensitivity (MIC) of anaerobic bacteria isolated from oral cavity to Salviasept. *Pol J Environ Study* 2009; 18(1A):407-11. 39. Kędzia A, Kočańska B, Mołęda-Ciszewska B. i wsp. Wrażliwość bakterii mikroaerofilnych na Salviasept. *Dent Med Probl* 2010; 47(3):328-33.

otrzymano/received: 20.09.2013
zaakceptowano/accepted: 14.10.2013

Adres/address:

*dr hab. Anna Kędzia, prof. nadzw.
Zakład Mikrobiologii Jamy Ustnej, Katedra Mikrobiologii
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Do Studzienki 38, 80-227 Gdańsk
tel.: + 48 (58) 349-21-85
e-mail: anak@gumed.edu.pl