

Received: 2013.02.14  
Accepted: 2013.05.13  
Published: 2013.08.02

## Mechanizm i czynniki ryzyka powstawania biofilmu bakteryjnego jamy ustnej\*

### Mechanism and risk factors of oral biofilm formation

Ewa Pasich<sup>2</sup>, Maria Walczewska<sup>1</sup>, Adam Pasich<sup>2</sup>, Janusz Marcinkiewicz<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Katedra Immunologii Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

<sup>2</sup> Prywatna Praktyka Stomatologiczna w Andrychowie

#### Streszczenie

Mikrobiologiczne badania ostatnich lat zmieniły całkowicie nasze poglądy na temat biofilmu w tworzeniu bariery immunologicznej błon śluzowych i jego roli w patogeniezie przewlekłych stanów zapalnych o etiologii bakteryjnej. Na przykład wiadomo, że tworzenie biofilmu bakteryjnego płytki nazębnej jest cechą charakterystyczną bytowania mikroflory stałej błony śluzowej jamy ustnej. Jednocześnie udowodniono, że nadmierny, o nieprawidłowym składzie biofilm bakteryjny, jest przyczyną dwóch najczęściej występujących chorób jamy ustnej, próchnicy zębów oraz stanu zapalnego dziąseł.

Celem artykułu jest wyjaśnienie mechanizmu i skutków powstawania biofilmu bakteryjnego w obecności biomateriałów na przykładzie tworzenia płytki nazębnej w czasie leczenia aparatami ortodontycznymi. Przedstawiono najnowsze poglądy na rolę biofilmu bakteryjnego w tworzeniu mikroflory jamy ustnej oraz w etiopatogenezie próchnicy zębów i chorób przyzębia. Na podstawie danych z piśmiennictwa oraz własnych badań przeanalizowano nowe strategie zapobiegania powstawania i usuwania biofilmu płytki nazębnej.

**Słowa kluczowe:**

aparaty ortodontyczne • biofilm • płytka nazębna • zapalenie przyzębia

#### Summary

Recent microbiological investigations completely changed our understanding of the role of biofilm in the formation of the mucosal immune barrier and in pathogenesis of chronic inflammation of bacterial etiology. It is now clear that formation of bacterial biofilm on dental surfaces is characteristic for existence of oral microbial communities. It has also been proved that uncontrolled biofilms on dental tissues, as well as on different biomaterials (e.g. orthodontic appliances), are the main cause of dental diseases such as dental caries and periodontitis.

The aim of this paper is to explain mechanisms and consequences of orthodontic biofilm formation. We will discuss current opinions on the influence of different biomaterials employed for orthodontic treatment in biofilm formation and new strategies employed in prevention and elimination of oral biofilm ("dental plaque").

**Key words:**

biofilm • dental plaque • orthodontic appliances • periodontitis

\* Praca powstała dzięki badaniom statutowym K/ZDS/002964 realizowanym w Katedrze Immunologii UJ CM.

**Full-text PDF:** <http://www.phmd.pl/fulltxt.php?ICID=1061393>

**Word count:** 2173  
**Tables:** –  
**Figures:** 1  
**References:** 51

**Adres autora:** prof. dr hab. Janusz Marcinkiewicz, Katedra Immunologii UJ CM, ul. Czysła 18, 31-121 Kraków;  
 e-mail: janusz.marcinkiewicz@uj.edu.pl

## BIOFILM BAKTERYJNY A MIKROFLORA JAMY USTNEJ

Bakterie mogą występować w postaci planktonicznej (zbioru rozproszonych komórek bakteryjnych) lub w postaci biofilmu, przestrzennej, zorganizowanej struktury zawierającej bakterie otoczone macierzą zbudowaną głównie z polimerów cukrów i białek (extracellular polymeric substances – EPS). Wbrew długo utrzymującej się opinii (prawie cały XX wiek), główną postacią bytowania bakterii w naturze jest biofilm. Po opisanie po raz pierwszy w 1978 r. obecności biofilmu u człowieka, przez ponad 20 lat nadal sądzono, że jest to związane z obecnością biomateriałów, na których powierzchni dochodzi do adhezji bakterii [14,16]. Obecnie wiadomo, że biofilm (bakteryjny, grzybiczy) może powstać na powierzchni żywych komórek, a formowanie biofilmu jest cechą naturalną wszystkich bakterii tworzących mikroflorę skóry i błony śluzowej. Również bakterie chorobotwórcze wnikające do organizmu w postaci planktonicznej, po wstępnym etapie adhezji do komórek gospodarza, tworzą we wrotach zakażenia biofilm [16]. Składniki macierzy biofilmu chronią bakterie przed atakiem immunologicznym (np. fagocytozą) oraz przed wnikaniem chemioterapeutyków (antybiotyków). Wykazano, że skuteczne stężenie terapeutyczne niektórych antybiotyków jest ponad 100-krotnie większe dla bakterii zamkniętych w biofilmie, w porównaniu do bakterii planktonicznych [16]. To tłumaczy trudności terapeutyczne leczenia przewlekłych zakażeń bakteryjnych z towarzyszącym biofilmem (np. przewlekłego zapalenia zatok przynosowych). Ponadto bakterie chorobotwórcze tworzące biofilm stają się groźniejszymi patogenami ze względu na „bezkarne” uwalnianie toksyn bakteryjnych. Bardzo istotne dla zrozumienia interakcji między bakteriami mikrobiomu człowieka, bakteriami typowo chorobotwórczymi a układem immunologicznym człowieka jest poznanie skutków rozpoznania bakterii przez receptory należące do rodziny PRR (pathogen recognition receptors), w tym przez receptory Toll-podobne (TLRs), które jak wartownicy są rozmieszczone na komórkach barier anatomicznych skóry i błony śluzowej. Receptorów PRR nie ma na powierzchni zębów, stąd też tworzenie się biofilmu bakteryjnego w jamie ustnej jest unikalne i wymaga odrębnego omówienia.

## BIOFILM JAMY USTNEJ A PŁYTKA NAZĘBNA

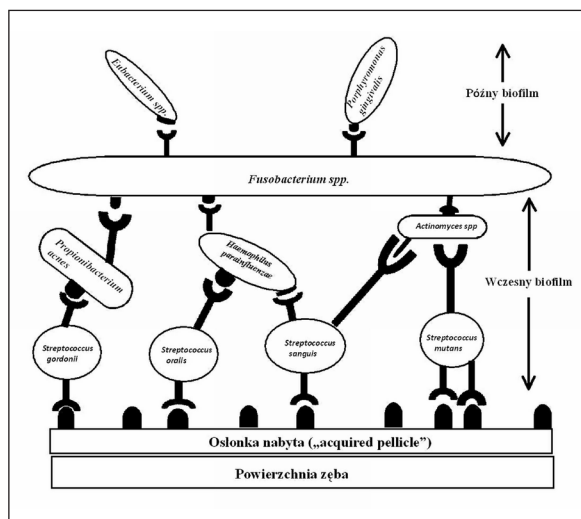
Mikroflorę jamy ustnej tworzy ponad 700 gatunków bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych, zarówno tleno-

wych jak i beztlenowych. Bakterie wykazują gatunkowo swoistą topografię kolonizując zęby, język, błonę śluzową jamy ustnej, podniebienie twarde i kieszonki dziąsłowe [38,45]. Szczególną rolę, znaną od lat, w etiologii próchnicy i chorób przyzębia pełnią bakterie tworzące płytkę nazębną. Obecnie wiadomo, że płytka nazębna jest naturalną postacią kolonizacji powierzchni zębów i jest wielogatunkowym biofilmem tworzonym w określonej kolejności przez różne bakterie. Interesujące jest to, że te same bakterie płytki nazębnej są izolowane zarówno od osób bez próchnicy, jak i z rozwiniętą próchnicą zębów i chorobami przyzębia. Natomiast u pacjentów z chorobami jamy ustnej wzrasta liczba bakterii takich gatunków, jak *Streptococcus mutans* (w próchnicy) czy *Porphyromonas gingivalis* (w zapaleniu przyzębia). Zatem bakterie flory stałej jamy ustnej w przypadku ich nadmiaru lub zachwianej równowagi z innymi bakteriami stają się czynnikiem etiologicznym próchnicy i stanów zapalnych tkanek miękkich jamy ustnej [14,32,45].

## JAK POWSTAJE BIOFILM (PŁYTKA NAZĘBNA) NA POWIERZCHNI ZĘBÓW?

Pierwszym absolutnie koniecznym etapem jest pokrycie zęba tzw. osłonką nabytą tworzoną przez białka omywającej śliny [15,16,43]. Z jednej strony osłonka nabyta chroni zęby przed bezpośrednim kontaktem z czynnikami wywołującymi erozję szkliwa, ale z drugiej strony umożliwia adhezję bakterii. W początkowej fazie tworzenia się biofilmu adhezja bakterii jest procesem odwracalnym. W późniejszym okresie po uwolnieniu składników macierzy przez pionierskie bakterie (*S. mutans*) powstają trwałe warstwy biofilmu zawierające mikrokolonie pionierskie. Skład bakterii wraz ze wzrostem i dojrzewaniem biofilmu zmienia się [16,43]. Zmniejsza się liczba bakterii należących do rodzaju *Streptococcus*, a rośnie z rodzajów *Actinomyces* i *Corynebacterium*.

Bakterie bytujące w postaci biofilmu, w tym bakterie płytki nazębnej tworzą doskonale zorganizowaną społeczność. Różne gatunki współpracują ze sobą, co znacznie utrudnia likwidację nadmiernie rozwiniętego biofilmu. Jednocześnie pewne bakterie uwalniają bakteriocyny, substancje utrudniające namnażanie się w biofilmie innych gatunków [15,16,44]. Ten skomplikowany obraz tworzenia i regulacji wielkości płytki nazębnej pokazuje, że łatwo może docho-



Ryc. 1. Model czasoprzestrzenny tworzenia się płytki nazębnej. Bakterie tworzące „wczesny biofilm” (*Streptococcus spp.*) zawierają adhezyjne rozpoznające receptory osłonki nabytej i jako pierwsze tworzą kolonie na powierzchni zęba. Kolejne warstwy biofilmu tworzą bakterie koagregujące z „pionierskimi” bakteriami, co umożliwia tworzenie kolejnych warstw płytki nazębnej przez bakterie „późnego biofilmu” [9]

dzić do powstania nieprawidłowego biofilmu, który staje się przyczyną albo próchnicy zębów, albo chorób przyzębia. W utrzymaniu fizjologicznego stanu flory jamy ustnej decyduje przede wszystkim prawidłowy przepływ śliny oraz skuteczna higiena jamy ustnej, które są znacznie utrudnione w leczeniu ortodontycznym, zwłaszcza przy zastosowaniu stałych aparatów ortodontycznych [7]

### APARATY ORTODONTYCZNE A FORMOWANIE BIOFILMU

Biofilm bakteryjny powstający na biomateriałach oraz twardej i miękkich tkankach jamy ustnej jest główną przyczyną chorób stomatologicznych (próchnicy, stanów zapalnych dziąseł i przyzębia). Ogromna różnorodność biomateriałów stosowanych do ortodontycznego przywrócenia prawidłowych funkcji jamy ustnej zwiększa możliwości adhezji bakterii do nowych powierzchni i tworzenia biofilmu. Ponadto aparaty ortodontyczne znacznie utrudniają utrzymywanie prawidłowej higieny jamy ustnej (szczotkowanie zębów) i blokują prawidłowy przepływ śliny. Długotrwałe leczenie ortodontyczne nie tylko wpływa na wielkość powstałego biofilmu, ale również ułatwia wzrost bakterii wywołujących próchnicę (*Streptococci* i *Lactobacilli*) i choroby przyzębia (*P. gingivalis*, *Fusobacterium spp.*) [3,16, 36,50]. W konsekwencji dochodzi do demineralizacji szkliwa, powstania plam próchnicowych (tzw. białe plamy), a nawet głębokich ubytków próchnicowych i zapalenia dziąseł. Powszechność tego zjawiska (klinicznie stwierdzone u 49% pacjentów z aparatem ortodontycznym i u 11% bez aparatu) zmusza do szukania nowych rozwiązań, które zmniejszą ryzyko tworzenia biofilmu w czasie leczenia ortodontycznego [13].

W piśmiennictwie medycznym w ostatnich latach pojawiło się wiele artykułów poświęconych zdolności bakterii do adhezji na powierzchni różnych materiałów stosowanych

w ortodoncji. Szczególną uwagę zwrócono na stosowanie aparatów stałych, stwarzających większe ryzyko odkładania się bakterii w porównaniu z aparatami zdejmowanymi. Brano pod uwagę materiały służące do wykonania zamków, ligatur, łuków i płyt aparatów ortodontycznych oraz materiały adhezyjne. W badaniach tych określano procent powierzchni pokrytej biofilmem na elementach aparatów ortodontycznych (ceramiczne, metalowe, akrylowe) [3,17,46,50]. Wyniki nie są jednoznaczne, obserwacje i wnioski uzyskane z badań przeprowadzonych *in vitro* nie zawsze mają potwierdzenie w badaniach *ex vivo*.

Na przykład *in vitro* wykazano, że adhezja *S. mutans* do powierzchni akrylowych w aparatach ortodontycznych jest większa niż do elementów wykonanych ze stali nierdzewnej i ceramicznych [1,3,11]. Te ostatnie wykazały najmniejszą zdolność do adhezji bakterii z rodzaju *Lactobacillus* i *Streptococcus*. Autorzy tych prac podkreślają znaczenie szorstkości powierzchni stosowanego materiału w adhezji bakterii i potwierdzają konieczność pokrycia powierzchni każdego z testowanych materiałów elementami śliny w celu uzyskania osłonki nabytej [1].

Jednak badania *in vivo* nie potwierdziły jednoznacznie różnic w tworzeniu biofilmu na elementach/materiałach akrylowych i metalowych [8,50]. Natomiast zamki ceramiczne wykazały najsłabsze powinowactwo do takich bakterii jak *S. mutans*, *P. gingivalis* [21]. Wykonano wiele badań *ex vivo* sprawdzając skład i liczbę bakterii przylegających do różnych elementów aparatów ortodontycznych i materiałów adhezyjnych. Wyniki tych badań i obserwacji klinicznych można podsumować następująco:

- Aparaty ortodontyczne (wszystkie ich elementy) sprzyjają formowaniu się biofilmu w jamie ustnej zarówno na ich powierzchni, jak i na powierzchni zębów (tworzenie płytki nazębnej).
- Właściwości powierzchni biomateriału i czas stosowania aparatu ortodontycznego są głównymi czynnikami mającymi wpływ na wielkość i skład biofilmu ortodontycznego. Powierzchnie szorstkie aparatu (wszelkie bruzdy, pęknięcia) oraz szczeliny powstające między szkliwem a przylegającym zamkiem czy też łukiem aparatu ułatwiają przyleganie bakterii, zwiększają zaleganie resztek pokarmowych, a jednocześnie ograniczają przepływ śliny i utrudniają higienę jamy ustne [20].
- Wybór materiału, z punktu widzenia podatności na przyleganie bakterii nie jest jednoznaczny. Porównując właściwości adhezyjne aparatów ortodontycznych wykonanych ze stali nierdzewnej, z poliwęglanu oraz ceramicznych, wydaje się, że użytkownicy aparatów ze stali nierdzewnej są najbardziej narażeni na tworzenie biofilmu i ryzyko towarzyszącej próchnicy [10]. Dodatkową trudność w interpretacji uzyskanych wyników sprawia gatunkowo zależna zdolność bakterii do adhezji. Wykazano mniejsze powinowactwo *S. mutans* do powierzchni metalowych [21], natomiast brak wpływu rodzaju materiału ortodontycznego na adhezję i tworzenie biofilmu *P. gingivalis* [37].

- Materiały ortodontyczne mogą zmieniać podatność na tworzenie biofilmu ze względu na pojawienie się nowych związków chemicznych na ich powierzchni. Na przykład autoklawowanie stopów tytanu (składniki drutów ortodontycznych) ułatwia osadzanie się bakterii ze względu na pojawienie się tlenków metali na powierzchni elementów aparatu ortodontycznego [40,43].

- Nadmiar materiału cementującego zamek i niewłaściwy wybór łączenia drutu ortodontycznego z zamkiem zwiększa ryzyko działań niepożądanych wywołanych tworzeniem biofilmu. Z piśmiennictwa wynika, że połączenia elastyczne są obciążone większym ryzykiem niż połączenia stalowe [39,47].

- Nieprawidłowa higiena jamy ustnej oraz palenie tytoniu są najważniejszymi zewnętrznymi czynnikami zwiększającymi adhezję bakterii i powstawanie biofilmu ortodontyczne [5].

### **NIEPOŻĄDANE SKUTKI ORTODONTYCZNEGO BIOFILMU**

Najczęstszym niepożądanym skutkiem leczenia ortodontycznego i biofilmu jest demineralizacja szkliwa. Problem ten pojawia się prawie u 49% pacjentów. Stopień demineralizacji może być bardzo zróżnicowany, od wystąpienia tzw. białych plam aż do głębokich ubytków i rozwiniętej próchnicy. Najbardziej i najczęściej narażone są górne boczne siekacze i dolne kły [13].

Prawie u wszystkich pacjentów ortodontycznych obserwuje się przejściowe stany zapalne dziąseł. Stan ten rzadko przechodzi w stany zapalne przyzębia. Jednak niekontrolowany wzrost masy biofilmu zwiększa ryzyko zapalenia przyzębia, co w skrajnych przypadkach prowadzi do konieczności usunięcia aparatu ortodontycznego [19].

### **CZY MOŻNA ZAPOBIEC TWORZENIU SIĘ BIOFILMU ORTODONTYCZNEGO LUB JAK USUWAĆ POWSTAJĄCY BIOFILM ORTODONTYCZNY?**

#### **Higiena jamy ustnej**

Zapobieganie tworzeniu się biofilmu na aparatach ortodontycznych i przylegającej tkance opiera się na mechanicznym usuwaniu bakterii poprzez szczotkowanie zębów szczoteczką elektryczną i o kształcie przystosowanym do czyszczenia aparatów ortodontycznych. Standardowo mechaniczne usuwanie biofilmu wspiera się stosowaniem past do zębów i płynów do płukania ust zawierających środki o właściwościach przeciwbakteryjnych. Chlorheksydyna jest nadal najbardziej popularnym środkiem przeciwbakteryjnym stosowanym w celu kontrolowania formowania się płytki nazębnej („biofilmu ortodontycznego”). Jednak nie zaleca się jej do codziennego długotrwałego stosowania ze względu na znane działania niepożądane (przebarwienie tkanek miękkich i materiałów dentystycznych oraz metaliczny smak w ustach [12]. Korzystny efekt zaobserwowano po zastosowaniu preparatów zawierających lub uwalniających fluor [6].

#### **Modyfikacja materiałów ortodontycznych**

W celu ograniczenia adhezji bakterii do biomateriałów i zredukowania ryzyka stanów zapalnych w czasie leczenia, pokrywa się zamki i druty aparatów ortodontycznych związkami chemicznymi zmniejszającymi adhezję bakterii oraz wprowadza się ortodontyczne materiały wiążące (cementujące) zawierające substancje przeciwbakteryjne [42]. Na przykład Demling i wsp. uzyskali zahamowanie tworzenia się biofilmu na aparatach ortodontycznych pokrytych politetrafluoroetylenem [7]. Z innych środków stosowanych w próbach klinicznych do redukcji formowania biofilmu należy wymienić nanocząsteczki srebra.

Mimo prowadzenia intensywnych badań dotyczących negatywnych skutków powstawania biofilmu, nadal nie istnieje skuteczny program prewencji. Większość preparatów stosowanych do profilaktyki i usuwania biofilmu ortodontycznego to preparaty (substancje) o właściwościach przeciwbakteryjnych. Korzystny efekt terapeutyczny uzyskiwano przez zahamowanie/ograniczenie adhezji bakterii do biomateriałów i tworzenie przez bakterie „wczesnego” biofilmu. Niestety, dotychczas stosowane techniki i strategie tylko w niewielkim stopniu pozwalają na zniszczenie uformowanego, „starego” biofilmu, ponieważ ich dostęp do bakterii otoczonych macierzą w biofilmie jest znacznie ograniczony.

Obecnie prowadzone są badania nad lekami zdolnymi do rozbicia struktury macierzy biofilmu, co ułatwiłoby dostęp antybiotykowi do bakterii i w konsekwencji umożliwiło skuteczne leczenie infekcji bakteryjnych związanych z obecnością biofilmu (periodontitis, przewlekłe zapalenie zatok, zapalenie ucha zewnętrznego). Stosowanie takich preparatów w stomatologii przyczyniłoby się także do kontrolowania i usuwania biofilmu z biomateriałów stałych aparatów ortodontycznych. Oprócz najczęściej stosowanej w stomatologii chlorheksydyny [12,41], pojawiają się badania i próby kliniczne z innymi substancjami przeciwbakteryjnymi w celu określenia ich zdolności do zabijania bakterii w biofilmie. Jednym z takich leków jest taurolidyna.

Taurolidyna (bis[1,1-dioxoperhydro-1,2,4-thiazynidyny10-4]-methane), syntetyczna pochodna tauryny, jest lekiem o działaniu przeciwbakteryjnym i przeciwzapalnym. Taurolidyna wykazuje działanie bakteriobójcze powodując uszkodzenie ściany komórkowej oraz hamuje wiązanie lipopolisacharydu (LPS). Szeroki zakres jej działania bakteriobójczego obejmuje bakterie Gram-dodatnie, Gram-ujemne oraz grzyby. Opisano również jej właściwości antyangiogenne, przeciwadherentne, antyproliferacyjne oraz przeciwnowotworowe. Taurolidyna jest nietoksyczna i może być stosowana zarówno miejscowo jak i ogólnie. W ostatnich latach pojawiły się prace wskazujące na jej potencjał w leczeniu zakażeń bakteryjnych związanych z tworzeniem biofilmu; w chorobach przyzębia (peridontitis/gingivitis) oraz w ortodoncji [4,9].

W naszych pracach zajęliśmy się badaniem właściwości chloraminy tauryny (TauCl) i bromaminy tauryny (TauBr), fizjologicznych pochodnych tauryny [22,51]. Tauryna (kwas 2-aminoetylosulfonowy), jest głównym białkowym ami-

nokwasem występującym powszechnie w tkankach zwierzęcych, zwłaszcza w komórkach narażonych na stres oksydacyjny. W neutrofilach oraz eozynofilach tauryna działa ochronnie dzięki temu, że wychwytuje kwas podchloryny (HOCl) i kwas podbromawy (HOBr), tworząc mniej toksyczne haloaminy, chloraminę (TauCl) i bromaminę tauryny (TauBr). Obie haloaminy tauryny mają unikalne, podwójne działanie farmakologiczne: przeciwzapalne i przeciwbakteryjne [25,27,28,30]. Wykazano, że TauCl działa bakterio-bójczo i grzybobójczo w stężeniach niecytotoksycznych. Próby kliniczne potwierdziły skuteczność TauCl w leczeniu miejscowym różnego typu zakażeń grzybiczych i bakteryjnych (zapalenie spojówek, zapalenie ucha zewnętrznego, przewlekłe owrzodzenia podudzi) [33,34,35,51]. TauBr, tak jak TauCl, wykazuje działanie przeciwzapalne i przeciwbakteryjne. Potencjał immunoregulacyjny TauBr i TauCl jest porównywalny. Natomiast TauBr wykazuje silniejsze niż TauCl właściwości bakterio-bójcze i przeciwpasożytnicze [27-29]. W badaniach pilotowych wykazaliśmy dobry efekt terapeutyczny TauBr podawanej miejscowo na zmiany zapalne u pacjentów z trądzikiem pospolitym [27,31].

Z naszych badań wynika, że haloaminy tauryny, TauCl oraz TauBr, mogą mieć również zastosowanie w stomatologii zachowawczej i ortodontcji i są dobrymi kandydatami w leczeniu stanów zapalnych dziąseł i przyzębia. Ponadto nasze ostatnie wyniki sugerują, że TauBr podawana łącznie z DN-azą może mieć zastosowanie w rozbijaniu biofilmu bakteryjnego na powierzchni błon śluzowych, a zatem również w jamie ustnej [29]. Konieczne są dalsze

badania aby odpowiedzieć na pytanie, czy TauBr może być wykorzystana w ortodontcji do zapobiegania tworzenia biofilmu bakteryjnego na aparatach ortodontycznych.

## PODSUMOWANIE

Biofilm jest główną przyczyną dwóch najczęściej występujących chorób jamy ustnej, próchnicy i chorób przyzębia. Leczenie ortodontyczne, zwłaszcza aparatami stałymi, sprzyja powstawaniu niekontrolowanego biofilmu (płytki nazębnej) ze względu na wprowadzanie biomateriałów do jamy ustnej, co utrudnia zarówno higienę, jak i prawidłowy przepływ śliny. Kontrolę nad tworzącą się płytką nazębną można uzyskać przez stosowanie biomateriałów uniemożliwiających adhezję bakterii i przez codzienną staranną higienę jamy ustnej z użyciem preparatów o działaniu przeciwbakteryjnym (pasty do zębów, płyny do płukania, żele). Znacznie trudniej usuwać „stary” biofilm z przylegających do elementów aparatu ortodontycznego tkanek miękkich (błona śluzowa naddziąsłowa). Wymaga to stosowania miejscowo preparatów zawierających substancje przeciwbakteryjne niszczące macierz biofilmu.

Nadzieją na skuteczne leczenie przewlekłych stanów zapalnych błon śluzowych o etiologii bakteryjnej, nie tylko dotyczących skutków niepożądanych leczenia ortodontycznego, jest coraz większe zainteresowanie naukowców rolą biofilmu w patogenezie schorzeń zapalnych i poszukiwanie nowych strategii leczniczych w zapobieganiu powstawania i usuwaniu biofilmu.

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Ahn S.J., Kho H.S., Lee S.W., Nahm D.S.: Roles of salivary proteins in the adherence of oral streptococci to various orthodontic brackets. *J. Dent. Res.*, 2002; 81: 411-415
- [2] Ahn S.J., Lee S.J., Lim B.S., Nahm D.S.: Quantitative determination of adhesion patterns of cariogenic streptococci to various orthodontic brackets. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2007; 132: 815-821
- [3] Anhoury P., Nathanson D., Hughes C.V., Socransky S., Feres M., Chou L.L.: Microbial profile on metallic and ceramic bracket materials. *Angle Orthod.*, 2002; 72: 338-343
- [4] Arweiler N.B., Auschill T.M., Sculean A.: Antibacterial effect of taurolidine (2%) on established dental plaque biofilm. *Clin. Oral Investig.*, 2012; 16: 499-504
- [5] Baboni F.B., Guariza Filho O., Moreno A.N., Rosa E.A.: Influence of cigarette smoke condensate on cariogenic and candidal biofilm formation on orthodontic materials. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2010; 138: 427-434
- [6] Chin M.Y., Busscher H.J., Evans R., Noar J., Pratten J.: Early biofilm formation and the effects of antimicrobial agents on orthodontic bonding materials in a parallel plate flow chamber. *Eur. J. Orthod.*, 2006; 28: 1-7
- [7] Demling A., Elter C., Heidenblut T., Bach F.W., Hahn A., Schweska-Polly R., Stiesch M., Heuer W.: Reduction of biofilm on orthodontic brackets with the use of a polytetrafluoroethylene coating. *Eur. J. Orthod.*, 2010; 32: 414-418
- [8] Demling A., Heuer W., Elter C., Heidenblut T., Bach F.W., Schweska-Polly R., Stiesch-Scholz M.: Analysis of supra- and subgingival long-term biofilm formation on orthodontic bands. *Eur. J. Orthod.*, 2009; 31: 202-206
- [9] Eick S., Radakovic S., Pfister W., Nietzsche S., Sculean A.: Efficacy of taurolidine against periodontopathic species - an in vitro study. *Clin. Oral Investig.*, 2012; 16: 735-744
- [10] Eliades T., Eliades G., Brantley W.A.: Microbial attachment on orthodontic appliances: I. Wettability and early pellicle formation on bracket materials. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 1995; 108: 351-360
- [11] Fournier A., Payant L., Bouclin R.: Adherence of *Streptococcus mutans* to orthodontic brackets. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 1998; 114: 414-417
- [12] Guggenheim B., Meier A.: In vitro effect of chlorhexidine mouth rinses on polyspecies biofilms. *Schweiz. Monatsschr. Zahnmed.*, 2011; 121: 432-441
- [13] Hadler-Olsen S., Sandvik K., El-Agroudi M.A., Øgaard B.: The incidence of caries and white spot lesions in orthodontically treated adolescents with a comprehensive caries prophylactic regimen - a prospective study. *Eur. J. Orthod.*, 2012; 34: 633-639
- [14] He X.S., Shi W.Y.: Oral microbiology: past, present and future. *Int. J. Oral Sci.*, 2009; 1: 47-58
- [15] Hojo K., Nagaoka S., Ohshima T., Maeda N.: Bacterial interactions in dental biofilm development. *J. Dent. Res.*, 2009; 88: 982-990
- [16] Huang R., Li M., Gregory R.L.: Bacterial interactions in dental biofilm. *Virulence*, 2011; 2: 435-444
- [17] Ize-Iyamu I.N., Ogbogu P.: Nickel chromium brackets and its effect on the oral microflora. *Afr. J. Med. Med. Sci.*, 2011; 40: 367-371

- [18] Kolenbrander P.E., Andersen R.N., Bleher D.S., Eglund P.G., Foster J.S., Palmer R.J.Jr.: Communication among oral bacteria. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, 2002; 66: 486-505
- [19] Kravitz N.D., Kusnoto B.: Risks and complications of orthodontic miniscrews. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2007; 131 (Suppl. 4): S43-S51
- [20] Lim B.S., Lee S.J., Lee J.W., Ahn S.J.: Quantitative analysis of adhesion of cariogenic streptococci to orthodontic raw materials. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2008; 133: 882-888
- [21] Lindel I.D., Elter C., Heuer W., Heidenblut T., Stiesch M., Schweska-Polly R., Demling A.P.: Comparative analysis of long-term biofilm formation on metal and ceramic brackets. *Angle Orthod.*, 2011; 81: 907-914
- [22] Mainmema A., Mégarbane B., Soueidan A., Daniel A., Chapple I.L.: Hypochlorous acid and taurine-N-monochloramine in periodontal diseases. *J. Dent. Res.*, 2004; 83: 823-831
- [23] Marcinkiewicz J., Biedroń R., Białeczka A., Kasprowicz A., Mak M., Targosz M.: Susceptibility of *Propionibacterium acnes* and *Staphylococcus epidermidis* to killing by MPO-halide system products. Implication for taurine bromamine as a new candidate for topical therapy in treating acne vulgaris. *Arch. Immunol. Ther. Exp.*, 2006; 54: 61-68
- [24] Marcinkiewicz J., Grabowska A., Bereta J., Bryniarski K., Nowak B.: Taurine chloramine down-regulates the generation of murine neutrophil inflammatory mediators. *Immunopharmacology*, 1998; 40: 27-38
- [25] Marcinkiewicz J., Grabowska A., Bereta J., Stelmaszynska T.: Taurine chloramine, a product of activated neutrophils, inhibits in vitro the generation of nitric oxide and other macrophage inflammatory mediators. *J. Leukoc. Biol.*, 1995; 58: 667-674
- [26] Marcinkiewicz J., Kontny E.: Taurine and inflammatory diseases. *Amino Acids*, 2012 (w druku)
- [27] Marcinkiewicz J., Kurnyta M., Biedroń R., Bobek M., Kontny E., Maśliński W.: Anti-inflammatory effects of taurine derivatives (taurine chloramine, taurine bromamine, and taurolidine) are mediated by different mechanisms. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 2006; 583: 481-492
- [28] Marcinkiewicz J., Mak M., Bobek M., Biedroń R., Białeczka A., Koprowski M., Kontny E., Maśliński W.: Is there a role of taurine bromamine in inflammation? Interactive effects with nitrite and hydrogen peroxide. *Inflamm. Res.*, 2005; 54: 42-49
- [29] Marcinkiewicz J., Strus M., Walczewska M., Machul A., Mikołajczyk D.: Influence of taurine haloamines (TauCl and TauBr) on the development of *Pseudomonas aeruginosa* biofilm: a preliminary study. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 2013; 775: 269-283
- [30] Marcinkiewicz J., Walczewska M., Olszanecki R., Bobek M., Biedroń R., Dulak J., Józkowicz A., Kontny E., Maśliński W.: Taurine haloamines and heme oxygenase-1 cooperate in the regulation of inflammation and attenuation of oxidative stress. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 2009; 643: 439-450
- [31] Marcinkiewicz J., Wojas-Pelc A., Walczewska M., Lipko-Godlewski S., Jachowicz R., Maciejewska A., Białeczka A., Kasprowicz A.: Topical taurine bromamine, a new candidate in the treatment of moderate inflammatory acne vulgaris: a pilot study. *Eur. J. Dermatol.*, 2008; 18: 433-439
- [32] Marsh P.D., Moter A., Devine D.A.: Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontol.* 2000, 2011; 55: 16-35
- [33] Nagl M., Hess M.W., Pfaller K., Hengster P., Gottardi W.: Bactericidal activity of micromolar N-chlorotaurine: evidence for its antimicrobial function in the human defense system. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2000; 44: 2507-2513
- [34] Nagl M., Miller B., Daxecker F., Ulmer H., Gottardi W.: Tolerance of N-chlorotaurine, an endogenous antimicrobial agent, in the rabbit and human eye - a phase I clinical study. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.*, 1998; 14: 283-290
- [35] Nagl M., Nguyen V.A., Gottardi W., Ulmer H., Höpfl R.: Tolerability and efficacy of N-chlorotaurine in comparison with chloramine T for the treatment of chronic leg ulcers with a purulent coating: a randomized phase II study. *Br. J. Dermatol.*, 2003; 149: 590-597
- [36] Naranjo A.A., Triviño M.L., Jaramillo A., Betancourth M., Botero J.E.: Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2006; 130: 275.e17-275.e22
- [37] Papaioannou W., Panagopoulos A., Koletsi-Kounari H., Kontou E., Makou M.: Adhesion of *Porphyromonas gingivalis* and biofilm formation on different types of orthodontic brackets. *Int. J. Dent.*, 2012; 2012: 471380
- [38] Paster B.J., Olsen I., Aas J.A., Dewhirst F.E.: The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol.* 2000, 2006; 42: 80-87
- [39] Pellegrini P., Sauerwein R., Finlayson T., McLeod J., Covell D.A.Jr., Maier T., Machida C.A.: Plaque retention by self-ligating vs elastomeric orthodontic brackets: quantitative comparison of oral bacteria and detection with adenosine triphosphate-driven bioluminescence. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2009; 135: 426-427
- [40] Rerhrhaye W., Ouaki B., Zaoui F., Aalloula E.: The effect of autoclave sterilization on the surface properties of orthodontic brackets after fitting in the mouth. *Odontostomatol. Trop.*, 2011; 34: 29-34
- [41] Sari E., Birinci I.: Microbiological evaluation of 0.2% chlorhexidine gluconate mouth rinse in orthodontic patients. *Angle Orthod.*, 2007; 77: 881-884
- [42] Shimotoyodome A., Koudate T., Kobayashi H., Nakamura J., Tokimitsu I., Hase T., Inoue T., Matsukubo T., Takaesu Y.: Reduction of *Streptococcus mutans* adherence and dental biofilm formation by surface treatment with phosphorylated polyethylene glycol. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2007; 51: 3634-3641
- [43] Śmiech Słomkowska G., Strzecki A.: Wpływ leczenia aparatami stałymi na formowanie biofilmu w jamie ustnej. *Orthod. Forum*, 2009; 5: 104-117
- [44] Stoodley P., Sauer K., Davies D.G., Costerton J.W.: Biofilms as complex differentiated communities. *Annu. Rev. Microbiol.*, 2002; 56: 187-209
- [45] Strużycka I.: Biofilm – współczesne spojrzenie na etiologię próchnicy. *Dent. Forum*, 2010; 38: 73-79
- [46] Sukontapatipark W., el-Agroudi M.A., Selliseth N.J., Thunold K., Selvig K.A.: Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. *Eur. J. Orthod.*, 2001; 23: 475-484
- [47] Türkkahraman H., Sayin M.O., Bozkurt F.Y., Yetkin Z., Kaya S., Onal S.: Archwire ligation techniques, microbial colonization, and periodontal status in orthodontically treated patients. *Angle Orthod.*, 2005; 75: 231-236
- [48] van Gastel J., Quirynen M., Teughels W., Coucke W., Carels C.: Influence of bracket design on microbial and periodontal parameters in vivo. *J. Clin. Periodontol.*, 2007; 34: 423-431
- [49] van Gastel J., Quirynen M., Teughels W., Coucke W., Carels C.: Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal parameters after removal of fixed orthodontic appliances. *Eur. J. Orthod.*, 2011; 33: 15-21
- [50] van Gastel J., Quirynen M., Teughels W., Pauwels M., Coucke W., Carels C.: Microbial adhesion on different bracket types in vitro. *Angle Orthod.*, 2009; 79: 915-921
- [51] Walczewska M., Marcinkiewicz J.: Taurine chloramine and its potential therapeutical application. *Przegl. Lek.*, 2011; 68: 334-338

Autorzy deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów.