

DOI: <https://doi.org/10.26565/3083-5607-2025-3-06>
УДК: 616.31-74.615.46



Сучасні погляди на роль біоплівки в розвитку стоматологічних захворювань

Куцєвляк В.Ф.¹, <https://orcid.org/0000-0003-3894-5432>, e-mail vvalkuts@gmail.com
Любченко О.В.², <https://orcid.org/0009-0002-2914-6751>, e-mail ukrolub@gmail.com

¹Державний заклад «Луганський державний медичний університет»
Міністерства охорони здоров'я України, Рівне, Україна

²Харківський національний медичний університет
Міністерства охорони здоров'я України, Харків, Україна

Modern views on the role of a biofilm in oral pathologies

Kutsevlyak V.F.¹, <https://orcid.org/0000-0003-3894-5432>, e-mail vvalkuts@gmail.com
Lyubchenko O.V.², <https://orcid.org/0009-0002-2914-6751>, e-mail ukrolub@gmail.com

¹State Institution «Luhansk State Medical University»
of the Ministry of Health of Ukraine, Rivne, Ukraine

²Kharkiv National Medical University
of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

Ключові слова:

біоплівка, мікроорганізм, зубна бляшка, експолісахаридний матрикс, захворювання пародонту, ендодонтична інфекція, протезне ложе знімних ортопедичних конструкцій.

Для кореспонденції:

Куцєвляк Валентина Федорівна
Державний заклад «Луганський державний медичний університет» Міністерства охорони здоров'я України;
вул.16 Липня, буд. 36, м. Рівне, Україна, 33028;
e-mail: vvalkuts@gmail.com

© Куцєвляк В.Ф., Любченко О.В., 2025

РЕЗЮМЕ

Актуальність. Багато досліджень показали, що більше 80% інфекційних захворювань, зокрема запальних захворювань порожнини рота викликані мікробною біоплівкою. Наукові дослідження останніх років доводять актуальність вивчення природи та властивостей біоплівки як одного з головних чинників біологічного балансу порожнини рота та можливих факторів його порушення.

Мета роботи – дослідити рівень наукових знань спираючись на літературні дані про формування функціонування біоплівок у різних екобіологічних умовах та визначити перспективні напрямки впливу на неї.

Матеріали та методи. Опрацьовано 37 джерел літератури. Дана стаття містить огляд літератури, присвячений сучасному уявленню про біоплівку в стоматології, її значенню у патогенезі запальних захворювань порожнини рота, та деяким методам її усунення.

Результати та їх обговорення. У статті наведені результати впливу біоплівки та її пряма участь у патогенезі запальних захворювань пародонту, роль біоплівки в ендодонтії. Деякі автори ставляться до хронічного апікального періодонтиту, як до інфекційного захворювання, спричиненого внутрішньо каналною біоплівкою. Колонізація ротової порожнини мікробними біоплівками зростає при використанні знімних протезів, цьому сприяють умови ротової порожнини (температура, рН, концентрація вуглеводів, білків, ліпідів, так само токсичний вплив базису протезу на слизову оболонку посилює адгезію патогенних мікроорганізмів). Огляд містить дані про роль біоплівок в стоматології, їх розвиток, взв'язки мікроорганізмів всередині біоплівок. У статті обґрунтована необхідність подальшого вивчення біоплівок для розуміння етіології та патогенезу запальних процесів у порожнині рота.

Висновки. Виходячи з наведеного вище, є необхідність ретельного вивчення біоплівок, оскільки вони дають повну картину етіології та патогенезу запальних захворювань ротової порожнини. Досконало вивчивши біоплівки, ми зможемо прицільно проводити лікувальні заходи, розриваючи складні ланцюжки життєдіяльності та взаємовідносин мікроорганізмів.

Для цитування:

Куцєвляк В.Ф., Любченко О.В. Сучасні погляди на роль біоплівки в розвитку стоматологічних захворювань. *Харківський стоматологічний журнал*. 2025. Т. 2, № 1(3). С. 49–56. DOI: <https://doi.org/10.26565/3083-5607-2025-3-06>

Key words:

biofilm, microorganism, dental plaque, exopolysaccharide matrix, periodontal disease, endodontic infection, denture foundation area.

For correspondence:

Kutsevlyak Valentyna Fedorivna
State Institution «Luhansk State Medical University» of the Ministry of Health of Ukraine;
36, 16 Lypnia Str., Rivne, Ukraine, 33028;
e-mail: vvalkuts@gmail.com

© *Kutsevlyak V.F.,
Lyubchenko O.V., 2025*

ABSTRACT

Background. Research has shown that more than 80% of infections, including inflammatory oral pathologies, are caused by microbial biofilms. Recent scientific research proves the rationale of the pattern and properties of biofilms as one of the main factors of the biological balance of the oral cavity and possible factors of its imbalance.

Purpose – to determine the level of scientific knowledge based on literature data on the formation and functioning of biofilms in different ecological and biological conditions and their perspectives.

Materials and Methods. 37 literature sources were reviewed. This article has a literature review of the current understanding of biofilms in dentistry, their role in the pathogenesis of inflammatory oral pathologies, and their prevention techniques.

Results. The article presents the results of the role of biofilms in the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases, the role of a biofilm in endodontics; in that context, some authors consider chronic apical periodontitis to be an infection caused by intracanal biofilms.

The oral colonization by microbial biofilms is active in case of removable dentures; this is due to the oral conditions (temperature, pH, levels of carbohydrates, proteins, and lipids, as well as the toxic effect of the denture base on the mucosa, which increases the adhesion of pathogens).

The review has data on the role of biofilms in dentistry, their development, the behaviour of microorganisms in biofilms, and the article also justifies the need for further studies of biofilms to determine the aetiology and pathogenesis of mouth inflammations.

Conclusions. In view of the aforesaid, biofilms should be carefully studied, since they provide a complete picture of the aetiology and pathogenesis of mouth inflammations. Having carefully studied biofilms, we can take targeted therapeutic measures by breaking the complex chains of microbial activity and behaviour.

For citation:

Kutsevlyak VF, Lyubchenko OV. Modern views on the role of a biofilm in oral pathologies. *Kharkiv Dental Journal*. 2025;2(1(3)):49–56. DOI: <https://doi.org/10.26565/3083-5607-2025-3-06>

ВСТУП

Порожнина рота – це відкрита екосистема, в якій завжди присутні бактерії, що заселяють усі доступні зони. На теперішній час у порожнині рота ідентифіковано більш 700 видів бактерій, і у більшій частині вони знаходяться в стані «екологічного балансу» і не приводять до захворювань.

Починаючи з 60–70 рр. ХХ ст. основне місце в дослідженнях зі стоматології займає зубна бляшка, яка є скупченням мікроорганізмів, і є однією з найбільш складних асоціацій бактеріальної флори, яка зустрічається в людини. В 1976 р. W.J. Loesche вказав на можливість наявності екосистеми в зубній бляшці, допускаючи при цьому як її специфічність, так і не специфічність. В 1978 р. J.W. Costerton увів термін «біоплівка», описавши її як спільноту бактерій, що заключені в матрикс. До цього в мікробіологічних дослідженнях зі стоматології використовувався термін «бляшка», остання до цього часу вже була докладно вивчена. В 1990 р. J.W. Costerton et al. ввели поняття «інфекція біоплівок» [1].

Аналізуючи думку вчених [2–4] можна стверджувати, що:

– Біоплівку необхідно розглядати як незалежну і самостійнорегулюючу біологічну систему, але не як аморфне об'єднання різних бактерій.

– В біоплівці існує власна система мікроциркуляції, яка забезпечує метаболічний обмін всередині бактеріальної спільноти.

– Бактерії всередині біоплівки «спілкуються» за допомогою сигнальних молекул і за допомогою обміну генетичним матеріалом; ця властивість забез-

INTRODUCTION

The oral cavity is an open ecosystem with bacteria occupying all accessible areas. To date, more than 700 bacterial species have been identified in the oral cavity, and most of them show the ecological balance and do not cause disease.

Since 1960–1970, dental plaque, which is a microbial accumulation and is a complex microbial association in humans, has been a major theme in dental research. In 1976, W.J. Loesche has a reason to expect a possible ecosystem in dental plaque showing both its specificity and non-specificity. In 1978, J.W. Costerton coined the term «biofilm» and described it as a bacterial community embedded in a matrix. So far, the term «plaque» has been used in microbiological studies in dentistry, and the latter had already been carefully studied. In 1990, J.W. Costerton et al. introduced the concept of «biofilm infection» [1].

Analysing the opinion of scientists [2–4], it can be claimed that:

– A biofilm should be considered to be an independent and self-regulating biological system, but not an amorphous bacterial association.

– A biofilm has its own system of microcirculation, which ensures metabolic exchange in the bacterial community.

– Biofilm bacteria «communicate» using signaling molecules and through the exchange of genetic material; this property regulates different functions as *Quorum Sensing*.

– The formation of a bacterial biofilm is a constant and dynamic process.

печує регуляцію багатьох функцій і позначається як *Quorum Sensing*.

– Утворення бактеріальної біоплівки є постійно поточним динамічним процесом.

– Бактеріальна біоплівка активно розвивається на закритих поверхнях з поганою здатністю до самоочищення.

– Опортуністичні мікроорганізми виявляють патогенність тільки при ослабленому захисті макроорганізму.

– Здатність бактерій протистояти антимікробним препаратам значно підвищується завдяки внутрішнім зв'язкам у біоплівці.

– Резистентність біоплівки до антибіотиків у 500–1000 разів перевищує аналогічну здатність окремих планктонних бактерій.

– Наукові дослідження останніх років доводять актуальність вивчення природи та властивостей біоплівки як одного з головних чинників біологічного балансу порожнини рота та можливих факторів його порушення.

Мета роботи – дослідити рівень наукових знань, спираючись на літературні дані про формування функціонування біоплівок в різних екобіологічних умовах та визначити перспективні напрямки впливу на неї.

– Bacterial biofilm actively develops on closed surfaces with poor self-cleaning ability.

– Opportunistic microorganisms are pathogenic only in case of a poor bacterial defence.

– The antimicrobial resistance of bacteria is significantly increased due to internal biofilm associations.

– The antibiotic resistance of biofilms is 500–1.000 times higher than the similar antibiotic resistance of individual planktonic bacteria.

– Recent scientific research proves the rationale of the pattern and properties of biofilms as one of the main factors of the biological balance of the oral cavity and possible factors of its imbalance.

Objective – to determine the level of scientific knowledge based on literature data on the formation and functioning of biofilms in different ecological and biological conditions and their perspectives.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

MATERIALS AND METHODS

Опрацьовано 37 джерел літератури. Дана стаття містить огляд літератури присвячений сучасному уявленню про біоплівку в стоматології, її значенню у патогенезі запальних захворювань порожнини рота, та деяким методам її усунення.

37 literature sources were reviewed. This article has a literature review of the current understanding of biofilms in dentistry, their role in the pathogenesis of inflammatory oral pathologies, and their prevention techniques.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

RESULTS AND DISCUSSION

Мікробний склад біоплівки різноманітний і представлений значною кількістю різних видів мікроорганізмів, таких як коки, палички, спірохети, гриби. Більшість з них здатні поєднуватися з іншими типами бактерій і утворювати певні комплекси, які і відіграють провідну роль у розвитку запального і деструктивного процесів у тканинах пародонту [5–11].

Комплекс 1 (червоний) утворений бактеріями *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*. Характеризується максимальним патогенним потенціалом за рахунок високої протеїназної активності. Викликає розвиток інтенсивної запальної реакції і вираженої кровоточивості ясен.

Комплекс 2 (помаранчевий) формує потенційні пародонтогени: *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter spp.*

Комплекс 3 (жовтий) містить переважно стрептококи: *Str.sanguis*, *Str.oralis*, *Str.mitis*, *Str.intermedius* та ін.

Комплекс 4 (зелений) складається з трьох видів мікроорганізмів: *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Sphocytophage*, *Eikenella corodens*. Його діагностують при захворюваннях пародонту, який супроводжується значною деструкцією кісткової тканини.

Комплекс 5 (фіолетовий) утворений переважно *Actinomyces odontoliticus*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvula* та ін. [12–18].

Виявлено, що такі патогенні мікроорганізми, як *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Campylobacter*

The microbial composition of biofilms is diverse and includes different types of microorganisms: cocci, bacilli, spirochetes, and fungi. Most of them are able to combine with other types of bacteria and form certain complexes playing a leading role in inflammation and destruction in periodontal tissues [5–11].

Complex 1 (red) is formed by *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, and *Treponema denticola*. It is characterized by maximum pathogenic potential due to high proteinase activity. It causes an intense inflammatory response and overt gingival hemorrhage.

Complex 2 (orange) forms the following potential pathogenic bacteria: *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, and *Campylobacter spp.*

Complex 3 (yellow) includes the following streptococci: *Str.sanguis*, *Str.oralis*, *Str.mitis*, *Str.intermedius*, etc.

Complex 4 (green) includes the following types of microorganisms: *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Caphocytophage*, and *Eikenella corodens*. It is found in periodontal diseases accompanied by significant breakdown of bone tissues.

Complex 5 (violet) is formed predominantly by *Actinomyces odontoliticus*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvula*, etc. [12–18].

Pathogenic microorganisms such as *Actinobacillus actinomyetemcomitans* and *Campylobacter rectus* are

rectus можуть проходити через епітеліальні клітини у з'єднувальні волокна базальної мембрани, тоді як *Porphyromonas gingivalis* локалізується лише в епітеліальних клітинах [13].

Періодонтальні пародонтопатогени індукують патологічні зміни у тканинах пародонту прямим та непрямим шляхами. Пряма участь у патогенезі запальних захворювань пародонту *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus* зумовлена продукуванням ними ензимів (протеази з широкою специфічністю, а також колагенази, плазміну та ін.).

Висока здатність продукувати метаболічні речовини, які є токсичними для навколишніх тканин, такі як H_2S , NH_3 та жирні кислоти, зазначено у *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, помірна – у *Porphyromonas gingivalis* і *Bacteroides forsythus*.

Інший, не прямий шлях впливу основних пародонтальних мікроорганізмів на тканини пародонту – бактеріальна активація моноцитів, макрофагів, фіброblastів та лімфоцитів. Про їхню надмірну активацію свідчить збільшення кількості названих клітин у запальному інфільтраті.

В ендодонтії біоплівка була описана у 1987 році Haig P. [18], однак термін «біоплівка» на той час не звучав і на це спостереження не звернули увагу. Хоча Haig P. описував біоплівку в ендодонтії як конгломерат мікробів різної форми, занурений в аморфний екстрацелюлярний матрикс [18].

Сьогодні медики впевнені, що більш ніж у 80% випадків інфекційні ураження організму проходять у формі біоплівкової інфекції. У такій ситуації пропозиція Haig P. «ставитися до хронічного апікального періодонтиту, як до інфекційного захворювання, спричиненого внутрішньоканальною біоплівкою» абсолютно логічно [19, 20].

Між колоніями мікробів виникає мова спілкування на кшталт феромонів: сигнальні молекули викликають зміну у поведінці мікроколоній і впливають на швидкість розмноження мікробів і прояви тих чи інших фенотипічних властивостей [21, 22]. І, нарешті, всередині біоплівки виникають найскладніші харчові ланцюжки, де продукти життєдіяльності одних мікроорганізмів є основою існування інших. Екстрацелюлярний матрикс захищає мікробів від впливу зовнішніх факторів, до яких належать і наші спроби знищення. Як з'ясувалося, більшість міжнародних мікробіологічних досліджень вивчало мікробів у формі планктону, і тому часто дослідники не розуміли, у чому така велика різниця результатів досліджень *in vitro* та кінцевого ефекту *in vivo*. Характерним прикладом є дані про можливу різницю резистентності мікробів до амоксициліну у формі планктону та біоплівки у 1000 разів [23, 24].

Колонізація ротової порожнини мікробними біоплівками зростає при використанні знімних протезів [25–28].

При формуванні біоплівок на протезному ложі пацієнтів зі знімними ортопедичними конструкціями в слині визначається високий рівень таких мікроорганізмів, як *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus pyogenes*, *Helicobacter pylori*, *Candida albicans*, *Escherichia coli*; та таких вірусів, як вірус герпесу, вірус папіломи людини та ін. Інфекція, викликана біоплівками, рідко може бути усунена імуною системою господаря:

able to pass through epithelial cells into the connecting fibres of the basic membrane, while *Porphyromonas gingivalis* is located only in epithelial cells [13].

Periodontal pathogens directly and indirectly induce abnormalities in periodontal tissues. The role of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Campylobacter rectus* in the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases is due to their production of enzymes (proteases of broad specificity, as well as collagenase, plasmin, etc.).

A high ability to produce metabolic substances that are toxic to surrounding tissues, such as H_2S , NH_3 , and fatty acids, is found in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, moderate – in *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides forsythus*.

Indirect effect of the main periodontal pathogens on periodontal tissues is bacterial activation of monocytes, macrophages, fibroblasts, and lymphocytes. Their excessive activation is due to an increase in the cell count in the inflammatory infiltrate.

In endodontics, in 1987, P. Hair described a biofilm [18], however, the term «biofilm» was absent at that time and this observation was omitted. P. Hair described a biofilm in endodontics as a conglomeration of microbes of all shapes embedded in an amorphous extracellular matrix [18].

Today, healthcare professionals are certain that 80% of infections are caused by biofilms. In that context, the proposal of P. Hair that «chronic apical periodontitis should be considered to be an infection caused by an intracanal biofilm» makes total sense [19, 20].

A pheromone-based communication is observed between microbial colonies: signaling molecules change the behaviour of microcolonies and affect the microbial growth rate and the manifestation of certain phenotypic properties [21, 22]. Finally, the most complex food chains are observed in biofilms, where the microorganism waste products are the basis for the existence of other microorganisms. The extracellular matrix protects microbes from external factors (including our preventive techniques). It appears then that most international microbiological studies considered plankton bacteria, and therefore researchers often did not understand a difference between the results of *in vitro* studies and the final effect of *in vivo* studies. A good example is the possible difference in the microbial amoxicillin (plankton and biofilm) resistance by 1.000 times [23, 24].

The oral colonization with microbial biofilms is active in case of removable dentures [25–28].

When biofilms are formed on denture foundation areas, high levels of *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus pyogenes*, *Helicobacter pylori*, *Candida albicans*, and *Escherichia coli*, as well as herpes virus, human papillomavirus, etc are found in saliva. Infection caused by biofilms can rarely be eliminated by the host immune system: bacteria secrete antigens, activate antibody production, and acquire resistance to defence mechanisms. The immune system of even practically healthy people is unable to resist biofilm-related infections [29–32].

The adhesion of microbial biofilms to the oral mucosa and removable dentures is increased by favourable oral conditions (temperature, pH, levels of carbohydrates, proteins, and lipids). The toxic effect of the denture base on the mucosa also increases the adhesion of pathogens [33].

бактерії виділяють антигени, стимулюють продукцію антитіл і набувають стійкості до захисних механізмів. Навіть у практично здорових людей імунна система не здатна протистояти інфекціям, асоційованим з біоплівками [29–32].

Адгезія мікробних біоплівок до слизової оболонки порожнини рота та знімного протеза посилюється під дією сприятливих умов ротової порожнини (температура, рН, концентрація вуглеводів, білків, ліпідів). Так само токсичний вплив базису протезу на слизову оболонку посилює адгезію патогенних мікроорганізмів [33].

Основною клінічною проблемою є стійкість бактерій біоплівки до антибактеріальних препаратів. Формування мукополісахаридного матриксу перешкоджають проникненню біоцидів до бактерій, стандартні пероральні дози антибіотиків можуть виявитися неефективними.

Антибіотики, як правило, мають велику молекулярну масу, що ускладнює їх потрапляння до бактерій, більше того, утруднено проникнення антитіл та фагоцитів [27]. У біоплівці здійснюється передача генів, що формує перехресну стійкість мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Більшість мікробних клітин в умовах біоплівки не отримують достатньої кількості поживних речовин та кисню, а це спричиняє метаболічний сон або, іншими словами, глибокий сон, що призводить до низької ефективності антибіотиків.

Доведену резистентність біоплівки до антибіотиків пов'язують із трьома факторами:

1. Можливість екстрацелюлярного матриксу припинити проникнення антибіотика.
2. Зміна мікроорганізмів генетично.
3. Активізується поширення клітин із уповільненим зростанням та обмеженим харчуванням [34–36].

Науково доведено, що бактерії, які містяться в біоплівці, у 1000 разів стійкіші до дії антибіотиків, ніж планктонні форми. Є дані про неспроможність місцевої та системної антибіотикотерапії при захворюваннях тканин ротової порожнини. Інфекція, викликана біоплівками, рідко може бути усунена імунною системою господаря: бактерії виділяють антигени, стимулюють продукцію антитіл і набувають стійкості до захисних механізмів. Навіть у практично здорових людей імунна система не здатна протистояти інфекціям, асоційованим з біоплівками [36]. У сучасному світі поки не існує засобів, що забезпечують повне та остаточне видалення біоплівки зі знімного протезу та з ротової порожнини. Однак патогенність можна значно зменшити порушенням цілісності структури та відновленням мікрофлори при застосуванні професійних засобів та заходів, що застосовуються у стоматології.

У майбутньому найцікавіше рішення – це пошук біологічних методів боротьби з інфекцією, в основі яких лежатиме розшифровка мови мікробів та управління біоплівкою шляхом використання сигнальних молекул або вплив на ключові бактерії з точки зору функціонування біоплівки [37].

The major clinical issue is the antibacterial resistance of biofilm bacteria. The formation of a mucopolysaccharide matrix prevents the penetration of biocides into bacteria, standard oral doses of antibiotics may be ineffective.

Antibiotics usually have a high molecular weight, which makes it difficult for them to enter bacteria, moreover, the penetration of antibodies and phagocytes is poor [27]. Gene transfer is observed in the biofilm forming antibacterial cross-resistance of microorganisms. Most microbial cells in biofilms receive insufficient nutrients and oxygen, and this causes deep sleep leading to low antibiotic efficacy.

The proven antibiotic resistance of biofilms is associated with the following factors:

1. The ability of the extracellular matrix to suspend antibiotic penetration.
2. Genetic change in microorganisms.
3. Activated proliferation of cells with slow growth and restricted nutrition [34–36].

It has been scientifically proven that bacteria in biofilms are 1.000 times more resistant to antibiotics than planktonic forms. There is evidence of the inefficiency of local and systemic antibiotic therapy in oral cavity tissue disorders. Infection caused by biofilms can rarely be eliminated by the host immune system: bacteria secrete antigens, activate antibody production, and acquire resistance to defence mechanisms. The immune system of even practically healthy people is unable to resist biofilm-related infections [36]. Nowadays, there are no means yet to completely remove a biofilm from removable dentures and the oral cavity. However, pathogenicity can be significantly reduced by breaking the integrity of the structure and restoring the microflora using professional measures in dentistry.

In the future, the most interesting solution is to search for biological treatment of infection based on interpreting the language of microbes and controlling the biofilm through the use of signaling molecules or impacting key bacteria regarding the functioning of the biofilm [37].

ВИСНОВКИ

Виходячи з вище наведеного, є необхідність ретельного вивчення біоплівок, оскільки вони дають

CONCLUSIONS

In view of the aforesaid, biofilms should be carefully studied, since they provide a complete picture of the

повну картину етіології та патогенезу запальних захворювань ротової порожнини. Досконало вивчивши біоплівки, ми зможемо прицільно проводити лікувальні заходи, розриваючи складні ланцюжки життєдіяльності та взаємовідносин мікроорганізмів.

aetiology and pathogenesis of mouth inflammations. Having carefully studied biofilms, we can take targeted therapeutic measures by breaking the complex chains of microbial activity and behaviour.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

REFERENCES

1. Costerton J.W., Stewart P.S., Greenberg E.P. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*. 1999. Vol. 284, № 5418. P. 1318–1322. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.284.5418.1318>
2. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A., Smith C., Kent R.L. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*. 1998. Vol. 25, № 2. P. 134–144. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1998.tb02419.x>
3. Valsecchi C. La vita sociale dei batteri. *Le Scienze*. 2005. № 438. P. 47–51.
4. Xu K.D., McFeters G.A., Stewart P.S. Biofilm resistance to antimicrobial agents. *Microbiology*. 2000. Vol. 146, № 3. P. 547–549. DOI: <https://doi.org/10.1099/00221287-146-3-547>
5. Заболотна І. Порівняльний аналіз видового складу дентальної біоплівки залежно від стану твердих тканин зубів. *Інновації в стоматології*. 2023. № 3. С. 65–72. DOI: <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.3.9>
6. Тончева К.Д. Біоплівка в стоматології. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2015. Т. 15, № 4. С. 338–343.
7. Слинко Ю.О., Мішина М.М., Соколова І.І. Склад мікрофлори різних біотопів порожнини рота у осіб із частковою вторинною адентією. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2019. Т. 4, № 2. С. 214–219. DOI: <https://doi.org/10.26693/jmbs04.02.214>
8. Сідашенко О.І., Воронкова О.С., Сірокваша О.А., Вінніков А.І. Біоплівка як особлива форма організації бактерій та її роль в інфекційних процесах. *Вісник проблем біології і медицини*. 2013. Т. 3, № 2. С. 36–41.
9. Крисенко О.В., Скляр Т.В., Воронкова О.С., Сірокваша О.А., Шевченко Т.М. Особливості складу мікробних асоціацій та стійкості до антибіотиків мікробіоти ротової порожнини. *Мікробіологія і біотехнологія*. 2014. № 1. С. 35–44.
10. Петрушанко Т.О., Черета В.В., Лобань Г.А. Якісний склад мікробіоценозу порожнини рота осіб молодого віку з різною інтенсивністю карієсу. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2013. Т. 13, № 2. С. 50–52.
11. Page R.C., Offenbacher S., Schroeder H.E., Seymour G.J., Kornman K.S. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*. 1997. Vol. 14, № 1. P. 216–248. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00199.x>
12. Crossner C.G., Carlsson J., Sjödin B., Tammvika A., Unell L., Venge P., Wrann L. Periodontitis in the primary dentition associated with Actinobacillus actinomycetemcomitans infection and leukocyte dysfunction: a 3.5-year follow-up. *Journal of Clinical Periodontology*. 1990. Vol. 17, № 4. P. 264–267. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1990.tb01094.x>
13. Mihara J., Yamada T., Holt S.C. Role of Porphyromonas gingivalis-derived fibroblast-activating factor in bone resorption. *Infection and Immunity*. 1993. Vol. 61, № 9. P. 3562–3564. DOI: <https://doi.org/10.1128/iai.61.9.3562-3564.1993>
14. Velsko I.M., Shaddox L.M. Consistent and reproducible long-term in vitro growth of health- and disease-associated oral subgingival biofilms. *BMC Microbiology*. 2018. Vol. 18, № 1. 70 p. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12866-018-1212-x>
15. Uehara K.E., de Lima C.G., Sardi J.C.O., de Figueiredo L.C., Shibli J.A., Asbi T., Haim D., Rodrigues J.A. Next-generation dental materials: exploring bacterial biofilm formation on 3D-printable resin-based composites. *Journal of Functional Biomaterials*. 2025. Vol. 16, № 1. 12 p. DOI: <https://doi.org/10.3390/jfb16010012>
16. Prado M.M., Kovalski D.J., Torrez W.B. Development of a multispecies periodontal biofilm model within a stirred bioreactor. *Biofouling*. 2020. Vol. 36, № 6. P. 725–735. DOI: <https://doi.org/10.1080/08927014.2020.1805600>
17. Ji S., Choi Y. Microbial and host factors that affect bacterial invasion of the gingiva. *Journal of Dental Research*. 2020. Vol. 99, № 9. P. 1013–1020. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034520922134>
18. Хоменко Л.О. *Карієс зубів та його ускладнення. Терапевтична стоматологія дитячого віку*. У 2 т. Нац. мед. ун-т імені О.О. Богомольця, Каф. дит. терапевт. стоматології та профілактики стомат. захворювань. 2-ге вид., стереот. Київ: Книга плюс, 2016. Т. 1. 432 с.
19. Nair P.N.R. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *Journal of Endodontics*. 1987. Vol. 13, № 1. P. 29–39. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(87\)80008-6](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(87)80008-6)
20. Nair P.N.R. Pathobiology of the periapex. In: Cohen S., Burns R.C. (eds). *Pathways of the Pulp*. 8th ed. St. Louis: CV Mosby, 2002. P. 461–511.
1. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*. 1999;284(5418):1318–22. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.284.5418.1318>
2. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*. 1998;25(2):134–44. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1998.tb02419.x>
3. Valsecchi C. La vita sociale dei batteri. *Le Scienze*. 2005;(438):47–51.
4. Xu KD, McFeters GA, Stewart PS. Biofilm resistance to antimicrobial agents. *Microbiology*. 2000;146(3):547–9. DOI: <https://doi.org/10.1099/00221287-146-3-547>
5. Zabolotna I. Comparative analysis of the species composition of dental biofilm depending on the condition of tooth hard tissues. *Innovations in Dentistry*. 2023;(3):65–72. (In Ukrainian). DOI: <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.3.9>
6. Toncheva KD. Biofilm in dentistry. *Actual Problems of Modern Medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 2015;15(4):338–43. (In Ukrainian).
7. Slynko YO, Mishyna MM, Sokolova II. Composition of microflora in different oral biotopes in persons with partial secondary adentia. *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports*. 2019;4(2):214–9. (In Ukrainian). DOI: <https://doi.org/10.26693/jmbs04.02.214>
8. Sidashenko OI, Voronkova OS, Sirokvasha OA, Vinnikov AI. Biofilm as a special form of bacterial organization and its role in infectious processes. *Bulletin of Problems in Biology and Medicine*. 2013;3(2):36–41. (In Ukrainian).
9. Krysenko OV, Skliar TV, Voronkova OS, Sirokvasha OA, Shevchenko TM. Features of microbial associations and antibiotic resistance of oral microbiota. *Microbiology and Biotechnology*. 2014;(1):35–44. (In Ukrainian).
10. Petrushanko TO, Chereda VV, Loban HA. Qualitative composition of oral microbiocenosis in young people with different caries intensity. *Actual Problems of Modern Medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 2013;13(2):50–2. (In Ukrainian).
11. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*. 1997;14(1):216–48. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00199.x>
12. Crossner CG, Carlsson J, Sjödin B, et al. Periodontitis in the primary dentition associated with Actinobacillus actinomycetemcomitans infection and leukocyte dysfunction: a 3.5-year follow-up. *Journal of Clinical Periodontology*. 1990;17(4):264–7. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1990.tb01094.x>
13. Mihara J, Yamada T, Holt SC. Role of Porphyromonas gingivalis-derived fibroblast-activating factor in bone resorption. *Infection and Immunity*. 1993;61(9):3562–4. DOI: <https://doi.org/10.1128/iai.61.9.3562-3564.1993>
14. Velsko IM, Shaddox LM. Consistent and reproducible long-term in vitro growth of health- and disease-associated oral subgingival biofilms. *BMC Microbiology*. 2018;18(1):70. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12866-018-1212-x>
15. Uehara KE, de Lima CG, Sardi JCO, et al. Next-generation dental materials: exploring bacterial biofilm formation on 3D-printable resin-based composites. *Journal of Functional Biomaterials*. 2025;16(1):12. DOI: <https://doi.org/10.3390/jfb16010012>
16. Prado MM, Kovalski DJ, Torrez WB. Development of a multispecies periodontal biofilm model within a stirred bioreactor. *Biofouling*. 2020;36(6):725–35. DOI: <https://doi.org/10.1080/08927014.2020.1805600>
17. Ji S, Choi Y. Microbial and host factors that affect bacterial invasion of the gingiva. *Journal of Dental Research*. 2020;99(9):1013–20. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034520922134>
18. Khomenko LO. *Dental caries and its complications. Pediatric Therapeutic Dentistry*. In 2 vols. 2nd ed. Kyiv: Knyha Plyus; 2016;1:432. (In Ukrainian).
19. Nair PNR. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *Journal of Endodontics*. 1987;13(1):29–39. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(87\)80008-6](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(87)80008-6)
20. Nair PNR. Pathobiology of the periapex. In: Cohen S, Burns RC, editors. *Pathways of the Pulp*. 8th ed. St. Louis: CV Mosby; 2002. P. 461–511.

21. Cui Z., Wang P., Gao W. Microbial dysbiosis in periodontitis and peri-implantitis: pathogenesis, immune responses, and therapeutic strategies. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2025. Vol. 15. Article ID: 1517154. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1517154>
22. Donlan R.M., Costerton J.W. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clinical Microbiology Reviews*. 2002. Vol. 15, № 2. P. 167–193. DOI: <https://doi.org/10.1128/CMR.15.2.167-193.2002>
23. Yang I., Claussen H., Arthur R.A., Hertzberg V.S., Geurs N., Corwin E.J., Dunlop A.L. Subgingival microbiome in pregnancy and a potential relationship to early term birth. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2022. Vol. 12. Article ID: 873683. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.873683>
24. Larsen T., Fiehn N.E. Resistance of *Streptococcus sanguis* biofilms to antimicrobial agents. *APMIS*. 1996. Vol. 104, № 3. P. 280–284. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1699-0463.1996.tb00738.x>
25. Saha A., Kamble P., Mangalekar S.B. Comparative evaluation of conventional therapy with and without use of diode laser in the treatment of chronic generalized periodontitis: a clinico-microbiological study. *Cureus*. 2023. Vol. 15, № 3. Article ID: e35720. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.35720>
26. Seneviratne C.J., Suriyanarayanan T. Microbiomics of oral biofilms: driving the future of dental research. *Scientific Dental Journal*. 2017. Vol. 1, № 1. P. 25–30. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdj.2017.09.001>
27. Coker E., Ploeg J., Kaasalainen Sh., Carter N. Observations of oral hygiene care interventions provided by nurses to hospitalized older people. *Geriatric Nursing*. 2017. Vol. 38, № 1. P. 17–21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2016.07.003>
28. Corvec S., Portillo M.E., Pasticcini B.M., Borens O., Trampuz A. Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection. *International Journal of Artificial Organs*. 2012. Vol. 35, № 10. P. 923–934. DOI: <https://doi.org/10.5301/ijao.5000157>
29. DeSalle R., Perkins S.T. *Welcome to the Microbiota: Getting to Know the Trillions of Bacteria and Other Microbes In, On, and Around You*. New Haven: Yale University Press, 2015. 288 p.
30. Filoche S., Wong L., Sissons C.H. Oral biofilms: emerging concepts in microbial ecology. *Journal of Dental Research*. 2010. Vol. 89, № 1. P. 8–18. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034509351854>
31. Jorth P., Turner K.H., Gumus P., et al. Metatranscriptomics of the human oral microbiome during health and disease. *mBio*. 2014. Vol. 5, № 2. Article ID: e01012-14. DOI: <https://doi.org/10.1128/mBio.01012-14>
32. Martínez-Hernández M., Olivares-Navarrete R., Almaguer-Flores A. Influence of the periodontal status on the initial-biofilm formation on titanium surfaces. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2016. Vol. 18, № 1. P. 174–181. DOI: <https://doi.org/10.1111/cid.12251>
33. Yasui M., Ryu M., Sakurai K., Ishihara K. Colonisation of the oral cavity by periodontopathic bacteria in complete denture wearers. *Gerodontology*. 2012. Vol. 29, № 2. P. e494–e500. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2011.00503.x>
34. Nyvad B., Crielaard W., Mira A., Takahashi N., Beighton D. Dental caries from a molecular microbiological perspective. *Caries Research*. 2013. Vol. 47, № 2. P. 89–102. DOI: <https://doi.org/10.1159/000347519>
35. Pereira-Cenci T., da Silva W.J., Cenci M.S., Cury A.A. Temporal changes of denture plaque microbiologic composition evaluated in situ. *Journal of Prosthodontics*. 2014. Vol. 23, № 3. P. 239–242. DOI: <https://doi.org/10.1111/jopr.12078>
36. Marsh P.D., Moter A., Devine D.A. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontology* 2000. 2011. Vol. 55, № 1. P. 16–35. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2009.00349.x>
37. Bergmans L., Moisiadis P., Huybrechts B., Van Meerbeek B., Quirynen M., Lambrechts P. Effect of photo-activated disinfection on endodontic pathogens ex vivo. *International Endodontic Journal*. 2008. T. 41, №3. P. 227–239. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2007.01344.x>
21. Cui Z., Wang P., Gao W. Microbial dysbiosis in periodontitis and peri-implantitis: pathogenesis, immune responses, and therapeutic strategies. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2025;15:1517154. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1517154>
22. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevantmicroorganisms. *ClinicalMicrobiologyReviews*. 2002;15(2):167–93. DOI: <https://doi.org/10.1128/CMR.15.2.167-193.2002>
23. Yang I, Claussen H, Arthur RA, et al. Subgingival microbiome in pregnancy and a potential relationship to early term birth. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2022;12:873683. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.873683>
24. Larsen T, Fiehn NE. Resistance of *Streptococcus sanguis* biofilms to antimicrobial agents. *APMIS*. 1996;104(3):280–4. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1699-0463.1996.tb00738.x>
25. Saha A, Kamble P, Mangalekar SB. Comparative evaluation of conventional therapy with and without use of diode laser in the treatment of chronic generalized periodontitis: a clinico-microbiological study. *Cureus*. 2023;15(3):e35720. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.35720>
26. Seneviratne CJ, Suriyanarayanan T. Microbiomics of oral biofilms: driving the future of dental research. *Scientific Dental Journal*. 2017;1(1):25–30. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sdj.2017.09.001>
27. Coker E, Ploeg J, Kaasalainen Sh, Carter N. Observations of oral hygiene care interventions provided by nurses to hospitalized older people. *Geriatric Nursing*. 2017;38(1):17–21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2016.07.003>
28. Corvec S, Portillo ME, Pasticcini BM, Borens O, Trampuz A. Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection. *International Journal of Artificial Organs*. 2012;35(10):923–34. DOI: <https://doi.org/10.5301/ijao.5000157>
29. DeSalle R, Perkins ST. *Welcome to the Microbiota: Getting to Know the Trillions of Bacteria and Other Microbes In, On, and Around You*. New Haven: Yale University Press; 2015. 288 p.
30. Filoche S, Wong L, Sissons CH. Oral biofilms: emerging concepts in microbial ecology. *Journal of Dental Research*. 2010;89(1):8–18. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034509351854>
31. Jorth P, Turner KH, Gumus P, et al. Metatranscriptomics of the human oral microbiome during health and disease. *mBio*. 2014;5(2):e01012–14. DOI: <https://doi.org/10.1128/mBio.01012-14>
32. Martínez-Hernández M, Olivares-Navarrete R, Almaguer-Flores A. Influence of the periodontal status on the initial-biofilm formation on titanium surfaces. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2016;18(1):174–81. DOI: <https://doi.org/10.1111/cid.12251>
33. Yasui M, Ryu M, Sakurai K, Ishihara K. Colonisation of the oral cavity by periodontopathic bacteria in complete denture wearers. *Gerodontology*. 2012;29(2):e494–e500. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2011.00503.x>
34. Nyvad B, Crielaard W, Mira A, Takahashi N, Beighton D. Dental caries from a molecular microbiological perspective. *Caries Research*. 2013;47(2):89–102. DOI: <https://doi.org/10.1159/000347519>
35. Pereira-Cenci T, da Silva WJ, Cenci MS, Cury AA. Temporal changes of denture plaque microbiologic composition evaluated in situ. *Journal of Prosthodontics*. 2014;23(3):239–42. DOI: <https://doi.org/10.1111/jopr.12078>
36. Marsh PD, Moter A, Devine DA. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontology* 2000. 2011;55(1):16–35. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2009.00349.x>
37. Bergmans L, Moisiadis P, Huybrechts B, Van Meerbeek B, Quirynen M, Lambrechts P. Effect of photo-activated disinfection on endodontic pathogens ex vivo. *International Endodontic Journal*. 2008;41(3):227–39. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2007.01344.x>

Перспективи подальших досліджень

Досконале вивчення біоплівки дасть змогу визначити етіологію і патогенез захворювань порожнини рота, що значно збільшить якість лікування пацієнтів.

Конфлікт інтересів

Автори рукопису свідомо засвідчують відсутність фактичного або потенційного конфлікту інтересів щодо результатів цієї роботи.

Інформація про фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Prospects for further research

The study of biofilms will allow determining the aetiology and pathogenesis of oral pathologies significantly improving the quality of patient treatment.

Conflict of interest

The authors do not have any actual or potential conflict of interest regarding the results of this paper.

Funding information

The study was not sponsored.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Куцевляк Валентина Федорівна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри стоматології Державного закладу «Луганський державний медичний університет» Міністерства охорони здоров'я України; вул. 16 Липня, буд. 36, м. Рівне, 33028;

e-mail: vvalkuts@gmail.com

тел.: +38 (067) 77-88-924

Внесок автора: концепція та дизайн дослідження, збір даних, аналіз та інтерпретація даних, написання статті, редагування статті, остаточне затвердження статті.

Любченко Ольга Валеріївна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри терапевтичної стоматології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, 61022;

e-mail: ukrolub@gmail.com

тел.: +38 (067) 961-80-56

Внесок автора: концепція та дизайн дослідження, збір даних, аналіз та інтерпретація даних, написання статті, редагування статті.

Kutseviyak Valentyna Fedorivna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Dentistry of the State Institution «Luhansk State Medical University» of the Ministry of Health of Ukraine; 36, 16 Lypnia Str., Rivne, Ukraine, 33028;

e-mail: vvalkuts@gmail.com

tel.: +38 (067) 77-88-924

Author's contribution: conception and design of the study, data collection, data analysis and interpretation, writing the article, revision of the article, final approval of the article.

Lyubchenko Olga Valeriivna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Therapeutic Dentistry of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;

e-mail: ukrolub@gmail.com

tel.: +38 (067) 961-80-56

Author's contribution: conception and design of the study, data collection, data analysis and interpretation, writing the article, revising the article.

Рукопис надійшов
Manuscript was received
04.03.2025

Отримано після рецензування
Received after review
18.04.2025

Прийнято до друку
Accepted for printing
06.05.2025

Опубліковано
Published
30.06.2025