

Rola mikrobiomu jamy ustnej w zapobieganiu próchnicy i stanom zapalnym jamy ustnej i przyzębia

Role of oral microbiome in preventing caries, stomatitis and periodontitis

Zuzanna Chęcińska-Maciejewska¹ **BDEE** (ORCID ID: 0000-0001-8884-3069)

Karina Schönknecht² **BDEE** (ORCID ID: 0000-0003-4295-8244)

Marcin Peterseil³ **BDEE**

Danuta Stanisławska-Fraćkowiak⁴ **BDE** (ORCID ID: 0000-0001-5541-8285)

Hanna Krauss⁵ **BDEE** (ORCID ID: 0000-0002-3820-563X)

Wkład autorów: **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych
E Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa

Authors' Contribution: **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation
E Manuscript Preparation **F** Literature Search

¹ Międzywydziałowa Katedra Żywności i Żywienia, Akademia Kaliska im. Prezydenta S. Wojciechowskiego
Department of Food and Nutrition, Calisia University

² Wydział Studiów Edukacyjnych, Wyższa Szkoła Edukacji i Terapii im. Kazimiery Milanowskiej w Poznaniu
Faculty of Educational Studies, Kazimiera Milanowska Colege of Education and Therapy in Poznań

³ Prywatna praktyka, Niemcy
Private practice, Germany

⁴ Dział Informacji Naukowej Phytopharm Klęka SA
Scientific Information Department Phytopharm Klęka SA

⁵ Instytut Badań Prewencyjnych, Akademia Kaliska im. Prezydenta S. Wojciechowskiego
Preventive Research Institute, Calisia University

Adres do korespondencji/*Correspondence address:*

Karina Schönknecht
Wydział Studiów Edukacyjnych,
Wyższa Szkoła Edukacji i Terapii im. Kazimiery Milanowskiej w Poznaniu
e-mail: karinaschonknecht@gmail.com



Copyright: © 2005 Polish Orthodontic Society. This is an Open Access journal, all articles are distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), allowing third parties to copy and redistribute the material in any medium or format and to remix, transform, and build upon the material, provided the original work is properly cited and states its license.

Streszczenie

Próchnica zębów mimo wdrożenia procedur profilaktycznych i standardowego od lat postępowania nadal stanowi duży problem. Ostatnio podkreśla się znaczącą rolę mikrobiomu jamy ustnej w ograniczeniu jej rozwoju, a także redukcji zapalenia dziąseł, przyzębia oraz halitozy. **Cel.** Celem pracy był przegląd piśmiennictwa na temat etiopatogenezy próchnicy, stanów zapalnych jamy ustnej i przyzębia, z uwzględnieniem wpływu leczenia ortodontycznego na ich rozwój, oraz omówienie metod zapobiegania im, ze szczególnym uwzględnieniem roli mikrobiomu jamy ustnej. **Materiał i metody.** Dokonano przeglądu piśmiennictwa w języku polskim i angielskim z wykorzystaniem bazy PubMed (do września 2022), a także korzystano z przeglądarki Google. **Wyniki.** Dysbioza jamy ustnej odpowiada w znacznym stopniu za rozwój próchnicy i stanów zapalnych przyzębia, ale także za pojawienie się halitozy czy chorób odogniskowych. Bakterie probiotyczne stanowią konkurencję dla bakterii chorobotwórczych w kolonizacji błony śluzowej jamy ustnej, zmieniają warunki środowiska jamy ustnej, wytwarzając substancje o działaniu antybakteryjnym i zmniejszającym stan zapalny. Badania kliniczne wykazały, że stosowanie szczepów probiotycznych, takich jak *Lactobacillus reuteri* oraz *Lactobacillus plantarum* wiązało się z zahamowaniem procesów próchnicotwórczych. **Wnioski.** Dbanie o prawidłowy mikrobiom jamy ustnej staje się jednym z kluczowych zadań profilaktyki próchnicy i stanów zapalnych. Włączenie do codziennej higieny jamy ustnej preparatów probiotycznych opartych na szczepach *L. reuteri* oraz *L. plantarum* stanowi obiecującą procedurę, dzięki której rozwój wymienionych chorób może zostać zahamowany lub w znacznej mierze ograniczony. Praktyka ta wydaje się szczególnie uzasadniona w przypadku leczenia ortodontycznego, gdzie dbałość pacjenta o prawidłową higienę jamy ustnej jest utrudniona. **(Chęcińska-Maciejewska Z, Schönknecht K, Peterseil M, Stanisławska-Frąckowiak D, Krauss H. Rola mikrobiomu jamy ustnej w zapobieganiu próchnicy i stanom zapalnym jamy ustnej i przyzębia. Forum Ortod 2022; 18 (3): 152-66).**

Nadesłano: 07.10.2022

Przyjęto do druku: 16.11.2022

<https://doi.org/10.5114/for.2022.122045>

Słowa kluczowe: jama ustna, mikrobiom, dysbioza, probiotyki, próchnica

Wstęp

Jama ustna jest unikalnym środowiskiem dla drobnoustrojów, które mogą dostać się do niej drogą powietrzną i przez pożywienie. Ze względu na różnorodność czynników środowiskowych i żywieniowych drobnoustroje mają łatwość kolonizacji jamy ustnej. Aneksja tego obszaru zaczyna się

Abstract

Despite implementation of preventive procedures and a procedure being standard for years, caries is still a considerable problem. A considerable role of oral microbiome in limiting its development and in reduction of gingivitis, periodontitis and halitosis has been emphasised recently. **Aim.** The paper aims to review the literature on a etiopathogenesis of caries, stomatitis and periodontitis, taking into account the effects of orthodontic treatment on their development, and to discuss methods for their prevention. **Material and methods.** Polish and English literature was reviewed using the PubMed database (in the period from its creation to September 2022). In addition, the Google browser was used. **Results.** Dysbiosis of the oral cavity is considerably responsible for development of caries and periodontitis. It is also responsible for halitosis or focal diseases. Probiotic bacteria are competition to pathogenic bacteria in the field of oral mucosa colonisation as they change the oral conditions, creating substances that have antibacterial action and reduce inflammation. Clinical studies have shown that application of probiotic strains, such as *Lactobacillus reuteri* or *L. plantarum*, led to inhibition of cariogenic processes. **Conclusions.** Taking care of the proper oral microbiome is becoming one of the key issues in prevention of caries and inflammation. Including probiotic preparations based on *Lactobacillus reuteri* and *Lactobacillus plantarum* strains in daily oral hygiene habits is a promising procedure leading to possible block or considerable restriction of development of these diseases. Such a practice seems particularly justified during orthodontic treatment, when the patient's care for proper oral hygiene is more difficult. **(Chęcińska-Maciejewska Z, Schönknecht K, Peterseil M, Stanisławska-Frąckowiak D, Krauss H. Role of oral microbiome in preventing caries, stomatitis and periodontitis. Orthod Forum 2022; 18 (3): 152-66).**

Received: 07.10.2022

Accepted: 16.11.2022

<https://doi.org/>

Key words: oral cavity, microbiome, dysbiosis, probiotics, caries

Introduction

The oral cavity is a unique environment for microorganisms, which can access it through air and food. Due to the diversity of the environmental and eating factors, microorganisms can colonize the oral cavity with ease. Occupation of this region starts right after birth, and the mother's milk is

bezpośrednio po urodzeniu, a głównym źródłem bakterii jest matka dziecka. W pierwszym etapie życia jama ustna jest zasiedlana przez *Streptococcus salivarius*, *S. mitis*, *S. oralis*, a w okresie następnych kilku miesięcy pojawiają się Gram-ujemne beztlenowce, tj. *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella melaninogenica* i *Veillonella* spp. W wieku dorosłym mikrobiota jamy ustnej staje się bardzo stabilna i jest reprezentowana przez bakterie z rodzaju *Streptococcus*, *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Treponema*, *Neisseria*, *Haemophilus*, *Eubacteria*, *Lactobacterium*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Leptotrichia*, *Peptostreptococcus* i *Propionibacterium* (1, 2). Przyjmuje się, że w jamie ustnej człowieka bytuje ponad 750 gatunków bakteryjnych, z których opisano około 50% (3). Na duże zróżnicowanie mikrobiomu jamy ustnej wpływają: temperatura, pH, potencjał oksydacyjno-redukcyjny, zawartość soli mineralnych, składowe śliny, higiena gospodarza, a także mikrobiom śliny (1). Obecne w jamie ustnej mikroorganizmy żyją ze sobą w ścisłej równowadze i komunikują się ze sobą za pośrednictwem wydzielanych przez siebie substancji (4). Mikrobiom jamy ustnej nie jest odizolowany od reszty organizmu dzięki bardzo dobremu ukrwieniu i bezpośredniemu połączeniu z układem trawiennym i oddechowym. Na podstawie licznych doniesień naukowych stwierdzono, że bakterie z jamy ustnej mają związek z chorobami układu krążenia, oddechowego, układu mięśniowo-kostnego, umieralnością płodu, nieswoistym zapaleniem jelit, nowotworami, zapaleniem opon mózgowych oraz chorobami wątroby. W zależności od zmiany warunków środowiskowych drobnoustroje obecne w jamie ustnej mogą działać synergistycznie lub walczyć ze sobą. Jeśli równowaga między bytującymi w jamie ustnej drobnoustrojami jest zaburzona, wówczas dochodzi do dysbiozy (5).

Cel

Celem pracy był przegląd piśmiennictwa na temat etiopatogenezy próchnicy i stanów zapalnych jamy ustnej oraz przyzębia, z uwzględnieniem wpływu leczenia ortodontycznego na ich rozwój, a także omówienie metod zapobiegania, ze szczególnym uwzględnieniem roli mikrobiomu jamy ustnej.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu piśmiennictwa w języku polskim i angielskim, z wykorzystaniem bazy PubMed (od początku jej założenia do 30 września 2022), a także korzystano z przeglądarki Google, w obu przypadkach używając słów kluczowych: oral microbiome, probiotics, dysbiosis, halitosis, caries (plus „artykuł naukowy” w przypadku przeglądarki Google). Do przeglądu wybrano publikacje z zakresu wpływu mikrobiomu jamy ustnej na stan zdrowia pacjenta, w tym na rozwój próchnicy i stanów zapalnych błony śluzowej jamy ustnej i przyzębia, a także prace związane z metodami diagnostycznymi próchnicy.

the main source of bacteria. In the first stage of life, the oral cavity is inhabited by *Streptococcus salivarius*, *S. mitis* and *S. oralis*, and Gram-negative anaerobes appear over the next several months, i.e. *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella melaninogenica* and *Veillonella* spp. The oral microbiota in adults becomes very stable and is represented by *Streptococcus*, *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Treponema*, *Neisseria*, *Haemophilus*, *Eubacteria*, *Lactobacterium*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Leptotrichia*, *Peptostreptococcus* and *Propionibacterium* bacteria (1, 2). It has been accepted that the human oral cavity is inhabited by over 750 bacterial species, 50% out of which have been described (3). The oral microbiome varies highly due to temperature, pH, oxidation-reduction potential, mineral salt content, saliva component parts, the host's hygiene and salivary microbiome (1). The microorganisms present in the oral cavity live in close equilibrium with each other and communicate via the substances they secrete (4). The oral microbiome is not isolated from the rest of the body thanks to very good blood supply and a direct connection with the digestive and respiratory systems. Numerous scientific reports led to the finding that the oral bacteria are linked with cardiovascular, respiratory and musculoskeletal diseases, foetal death, non-specific inflammatory bowel disease, neoplasms, meningitis and hepatic diseases. Depending on changes in the environmental conditions, the oral microorganisms may act synergistically or fight each other. If the equilibrium among the microorganisms living in the oral cavity is disrupted, dysbiosis occurs (5).

Aim

The paper aims to review the literature on a etiopathogenesis of caries, stomatiti and periodontitis, taking into account the effects of orthodontic treatment on their development, and to discuss prevention methods, taking the role of the oral microbiome into special consideration.

Material and methods

Polish and English literature was reviewed using the PubMed database (in the period from its creation to 30 September 2022) and the Google browser was used. In both cases, the following keywords were used: oral microbiome, probiotics, dysbiosis, halitosis, caries (and "scientific article" in the Google browser). The review included publications on the effects of the oral microbiome on the patient's health, including development of caries, oral mucositis and periodontitis, and publications on the methods for diagnosing caries.

Results

Etiopathogenesis and epidemiology of disorders of oral microbiome

Wyniki

Etiopatogeneza i epidemiologia zaburzeń mikrobiomu jamy ustnej

Dysbioza

Dysbiozę mikrobiomu jamy ustnej mogą powodować: antybiotykoterapia, nieodpowiednia dieta, niewłaściwa higiena jamy ustnej, miejscowo działające używki, choroby ogólnoustrojowe, lokalne stany zapalne w jamie ustnej, czynniki genetyczne, choroby ślinianek przebiegające z upośledzonym wydzielaniem śliny, zaburzona funkcja układu odpornościowego (6).

W kolonizacji błony śluzowej jamy ustnej bakterie probiotyczne stanowią konkurencję dla bakterii chorobotwórczych, ponieważ zmieniają warunki środowiska jamy ustnej, wytwarzając substancje o działaniu antybakteryjnym i zmniejszającym stan zapalny (m.in. kwasy organiczne, bakteriocyny, nadtlenek wodoru, reuteryna). A ponadto hamują adhezję i wzrost patogenów, stymulują układ odpornościowy do wzmożonej produkcji przeciwciał, redukują stan zapalny i uszkodzenia tkanek w obrębie jamy ustnej, przyczyniają się do zmniejszenia powstawania płytki nazębnej oraz redukują halitozę (7). Odpowiednio dobrane i suplementowane w jamie ustnej bakterie probiotyczne hamują i zapobiegają procesowi dysbiozy (8–10).

Halitoza

Jak wspomniano, dysbioza, oprócz wpływu na rozwój próchnicy i stanów zapalnych w obrębie jamy ustnej, może się przyczynić do halitozy. Halitoza to nieprzyjemny zapach z ust podczas wydychania powietrza, wyczuwany przez osobę cierpiącą na tę dolegliwość i/lub osoby w bezpośrednim otoczeniu. Z halitozą prawdziwą mamy do czynienia wtedy, gdy przykry zapach z ust jest obiektywnie wyczuwany i najczęściej występuje po nocnym odpoczynku na skutek zmniejszenia wydzielania śliny, a w wieku późniejszym – jako efekt palenia tytoniu, spożywania wybranych pokarmów i napojów. Halitoza patologiczna wynika z procesów zapalnych w jamie ustnej, upośledzonej produkcji śliny, zalegania resztek pokarmowych pod aparatami ortodontycznymi, protezami mostami, z zapalenia zatok przynosowych czy obecności ciała obcego w przewodach nosowych, a także ze stanów zapalnych błony śluzowej jamy ustnej i przyzębia, migdałków, dolnych dróg oddechowych, układu pokarmowego i innych wybranych chorób metabolicznych, a także z powodu nowotworów. W wysokim procencie halitoza jest wynikiem obecności lotnych związków siarki (produktu metabolizmu obecnych w jamie ustnej beztlenowych bakterii Gram-ujemnych), które rozkładają substancje białkowe zawarte w ślinie, złuszczonego nabłonku i zalegających resztkach pokarmowych. Dlatego wprowadzenie do jamy ustnej odpowiednich probiotyków i przywrócenie równowagi mikrobiomu w obrębie jamy ustnej w sposób znaczący redukuje halitozę (11, 12).

Dysbiosis

Dysbiosis of the oral microbiome can be caused by antibiotic therapy, improper diet, poor oral hygiene, topically acting substances, systemic diseases, local inflammations in the oral cavity, genetic factors, salivary gland diseases with disordered salivary secretion, immune disorder (6). In the field of oral mucosa colonisation, probiotic bacteria are competition to pathogenic bacteria as they change the oral conditions, creating substances that have antibacterial action and reduce inflammation (such as organic acids, bacteriocines, hydrogen peroxide or reuterin). Moreover, they inhibit halitosis and pathogen growth, stimulate the immune system to elevated antibody production, reduce inflammation and damage of tissue in the oral cavity, contribute to reduction in dental plaque formation and reduce halitosis (7). Properly selected and supplemented oral probiotic bacteria inhibit and prevent the dysbiotic process (8–10).

Halitosis

As mentioned above, dysbiosis, in addition to playing a role in the development of caries and stomatitis, may be a factor in the development of halitosis. Halitosis is an unpleasant odour coming from the mouth while breathing out, smelled by the patient themselves and/or people in their direct surroundings. Genuine halitosis occurs when the oral malodour is objectively smelled, and it most commonly develops after a night's rest as a result of reduced salivary production and, in advanced age, as a result of smoking tobacco and consuming certain foods and beverages. Pathologic halitosis results from inflammatory processes occurring in the oral cavity, impaired salivary production, food debris trapped under oral braces and dental bridges, paranasal sinuses or presence of a foreign body in the nasal meatus, from inflammation of the oral mucosa and periodontium, tonsils, lower respiratory tract, alimentary tract and certain other metabolic diseases, and from neoplasms. In many cases, halitosis results from the presence of volatile sulphur compounds (product of metabolism of Gram-negative anaerobic bacteria present in the oral cavity), which break down protein substances found in saliva, exfoliated epithelium and trapped food debris. Therefore, introduction of the proper probiotics into the oral cavity and restoration of the oral microbiome equilibrium lead to considerable reduction of halitosis (11, 12).

Caries

In addition to halitosis, caries and gingival diseases are ones of the diseases most considerably associated with dysbiosis. Caries is bacterial disease of the hard dental tissues that manifests by demineralisation of inorganic substance and proteolysis of organic substances by acid-producing bacteria – caries development factors have been presented in Table 1. Caries is the basic disease of the oral cavity (it affects 80% of the global population), and untreated secondary tooth caries is the most common disease affecting health

Próchnica

Oprócz halitozy jednymi z najbardziej znaczących chorób powiązanych z dysbiozą są próchnica i choroby dziąseł. Próchnica jest bakteryjną chorobą tkanek twardych zęba objawiającą się demineralizacją substancji nieorganicznych i proteolizą substancji organicznych przez bakterie kwasotwórcze – czynniki sprzyjające rozwojowi próchnicy zostały przedstawione w tabeli 1. Próchnica jest podstawowym schorzeniem jamy ustnej (dotyczy 80% populacji globalnej), a nieleczona zębów stałych stanowi najbardziej rozpowszechnioną chorobę, która wpływa na stan zdrowotny na świecie. Autorzy badania „Monitorowanie stanu zdrowia jamy ustnej populacji polskiej latach 2016–2020” uznali, że próchnica w populacji polskiej to bardzo istotny problem zdrowotny pogarszający się wraz z wiekiem. W roku 2015 dotkniętych próchnicą zębów było ponad 53% dzieci w wieku 3 lat, ok. 76% dzieci w wieku 12 lat i już ponad 94% młodzieży w wieku 15 lat. Powyższe dane pokazują, że potrzeby w zapobieganiu chorobie próchnicowej wśród polskich dzieci są bardzo duże (13).

Bakterie próchnicotwórcze charakteryzują się wytwarzaniem kwasów na drodze fermentacji cukrów, tolerancją kwaśnego środowiska oraz tworzeniem zewnątrzkomórkowych wielocukrów. Przez proces fermentacji węglowodanów i wytwarzanie kwasów organicznych obniżają pH w płytce nazębnej (14). Takie środowisko sprzyja rozpuszczaniu szkliwa oraz transportowi jonów wapniowych i fosforowych do otoczenia. Uważa się, że za demineralizację szkliwa odpowiada głównie kwas mlekowy. Z dużej liczby mikroorganizmów zasiedlających jamę ustną za rozwój próchnicy odpowiedzialne są paciorkowce jamy ustnej, a głównie *Streptococcus mutans* i *Streptococcus sobrinus* (15). Ich szczególne znaczenie w patogenezie próchnicy wynika z faktu, że wykorzystując sacharozę, wytwarzają budujące szkielek płytki nazębnej rozpuszczalne i nierozpuszczalne w wodzie zewnątrzkomórkowe wielocukry, zwane glukananami (dekstran i mutan) (16). Najbardziej istotnym czynnikiem wirulencji paciorkowców jamy ustnej są enzymy biorące udział w syntezie glukawanów – glukozylotransferazy (17).

Jak zaznaczono, gatunkiem próchnicotwórczym z rodzaju *Streptococcus*, najczęściej wykrywanym wśród ludzi, są bakterie *S. mutans*. Mogą one zasiedlać jamę ustną przez długi czas już u małych dzieci, warunkując wczesne pojawienie się i intensywność zmian próchnicowych. Drobnoustroje rozpoczynają kolonizację jamy ustnej dziecka już podczas porodu, ale mikrobiom jamy ustnej rozwija się wieloetapowo. Powierzchniami poddawany kolonizacji są błona śluzowa pokryta cienką warstwą śliny i twarde tkanki zęba. *Streptococcus mutans* może kolonizować także bezzębną jamę ustną, gdyż brodawki języka stanowią jego niszę ekologiczną. Na podstawie badań Tanner i wsp. stwierdzono obecność bakterii z grupy *Streptococcus mutans* w 55% próbek płytki i w 70% zeszkobin z języka u 6–18-miesięcznych dzieci (18).

worldwide. The authors of the "Oral health monitoring in the Polish population in the 2016–2020 period" study stated that caries is a highly significant health problem in the Polish population, one which exacerbates with age. In 2015, over 53% of children at the age of 3, ca. 76% of children at the age of 12 and over 94% of young people at the age of 15 were affected by caries. The above figures indicate that the need for caries prevention in Polish children is very high (13).

Caries-producing bacteria are characterised by acid production through sugar fermentation, by tolerance of the acidic environment and by production of extracellular polysaccharides. They lower pH in dental plaque through fermentation of carbohydrates and production of organic acids (14). Such a milieu favours dissolution of enamel and transport of calcium and phosphorus ions into the surroundings. Enamel demineralisation is accepted to be caused mostly by lactic acid. From among many microorganisms dwelling in the oral cavity, caries develops because of oral streptococci, mostly *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* (15). The particular role they play in the pathogenesis of caries results from the fact that they produce water-soluble and water-insoluble extracellular polysaccharides, known as glucans (dextrans and mutans), which build the scaffolding for dental plaque (16). The enzymes participating in glucan synthesis, glycosyltransferases, are the most significant factor for the virulence of oral streptococci (17).

As stated, the caries-producing streptococcus that is most commonly found in humans are *S. mutans* bacteria. They can colonise the oral cavity for a long time already in children, predisposing early occurrence and intensity of carious lesions. Microorganisms set out to colonise a child's oral cavity already during birth, but the oral microbiome develops in several stages. The surfaces subject to the colonisation include the mucosa covered with a thin salivary film and hard dental tissues. *Streptococcus mutans* can colonise the toothless oral cavity as the lingual papillae are its ecological niche. The study by Tanner et al. found *Streptococcus mutans* bacteria in 55% of plaque samples and 70% of tongue scrapings in 6–18-month-old children (18). The condition required for caries development, aside the colonisation of the oral cavity with *Streptococcus mutans* bacteria, includes the accumulation of microorganisms up to pathological levels, extended exposure to the sugars provided by the diet and progressing enamel demineralisation leading to dental tissue loss. The mechanism of dental surface colonisation by caries-producing streptococci has not been fully known yet. The colonisation-modifying factors seem to be, in addition to those already mentioned, the number of erupted primary teeth in a child, the numbers of *S. mutans* in the mother's saliva and the condition of the immune system (19).

Caries in orthodontic treatment

Role of oral microbiome in preventing caries, stomatitis and periodontitis

Warunkiem koniecznym rozwoju próchnicy, oprócz skolonizowania jamy ustnej bakteriami z grupy *Streptococcus mutans*, jest nagromadzenie drobnoustrojów do poziomu patologicznego, przedłużona ekspozycja na cukry zawarte w diecie i postępująca demineralizacja szkliwa prowadząca do powstania ubytku tkanek zęba. Mechanizm kolonizacji powierzchni zębów przez paciorkowce próchnicotwórcze nie jest do końca wyjaśniony. Wydaje się, że czynnikami, które modyfikują kolonizację, oprócz wspomnianych, są też: liczba wyrżniętych zębów mlecznych u dziecka, liczebność drobnoustrojów *S. mutans* w ślinie matki i stan układu immunologicznego (19).

Próchnica w leczeniu ortodontycznym

Badania epidemiologiczne wykazują wzrost częstości występowania wad zgryzu w społeczeństwie polskim. Porównując wyniki ostatnich badań mówiących o 37% 12-latków wymagających leczenia, czy nawet 60% posiadających wady zgryzu do badań z lat 60. ubiegłego wieku, można zaobserwować wzrost zapotrzebowania na leczenie ortodontyczne. Leczenie ortodontyczne w ciągu ostatnich 200 lat przeszło drogę od jedwabnych nici i metalowych pasków stosowanych przez Foucharda do supernowoczesnych materiałów, takich jak tytan i włókna szklane, komputerowych symulacji efektów leczenia czy trójwymiarowej diagnostyki radiologicznej. Dzięki rozwojowi nauk medycznych i technologii możliwa stała się korekta wszelkiego rodzaju zaburzeń zgryzu, często we współpracy interdyscyplinarnej z chirurgami szczękowymi, periodontologami, logopedami i in. Ortodontyci mają do dyspozycji doświadczenia poprzednich pokoleń i osiągnięcia współczesnej nauki otwierające możliwości leczenia niespotykane w przeszłości. Z drugiej strony wciąż aktualne jest twierdzenie Andresena z 1939 roku, że celem każdego leczenia ortodontycznego jest uzyskanie indywidualnego, czynnościowego i estetycznego optimum, a nie ideału odpowiadającego jakimś teoretycznym wzorcom. Jedną z konsekwencji leczenia stałym aparatem jest wzrost ryzyka wystąpienia próchnicy. Wynika to ze znaczących trudności w utrzymaniu prawidłowej higieny jamy ustnej, szczególnie u osób korzystających z aparatów stałych.

Próchnica u dzieci niesie ze sobą wiele konsekwencji, z których jedną z najistotniejszych jest przedwczesna utrata zębów mlecznych, co oznacza problem z prawidłowym rozwojem narządu żucia, powodując w efekcie wady zgryzu. Te z kolei pociągają za sobą nieprawidłowe procesy żucia, co zwiększa ryzyko niedożywienia i braku dostatecznej ilości wartościowych witamin i składników mineralnych. Ponadto wady zgryzu sprzyjają zaburzeniom mowy. Aktywna próchnica może i często prowadzi do zakażeń błony śluzowej jamy ustnej, a także w szczególnych przypadkach (niedobory odporności, przewlekłe choroby, choroby nowotworowe) do zakażenia ogólnoustrojowego. Wady zgryzu wymagają leczenia ortodontycznego, a założenie aparatów korekcyjnych może ponownie prowadzić do rozwoju próchnicy.

Epidemiological studies show increased incidence of occlusal defects in the Polish society. When comparing the results of the recent studies, finding that 37% of 12-year-olds warrant treatment or even 60% of them suffer from occlusal defects, to the studies conducted in the 1960s, increase in demand for orthodontic treatment may be observed. Over the last 200 years, orthodontic treatment has moved from silk threads and metal bands used by Fauchard to supermodern materials such as titanium and fibreglass, computer-aided simulations of treatment outcomes or three-dimensional imaging diagnostics. Advancements in medical sciences and technology enabled correction of all sorts of occlusal disorders, frequently in interdisciplinary cooperation with such specialists as maxillofacial surgeons, periodontologists, speech therapists. Orthodontists have at their disposal the experience from previous generations and achievements of contemporary science, which allow them to provide treatment unknown in the past. On the other hand, Anderson's statement from 1939 is still valid: that each and every orthodontic treatment aims to achieve the individual, functional and aesthetic optimum, not an ideal living up to some theoretical models. One of the consequences of treatment with permanent dental braces is increased risk of caries. This is because of considerable difficulty in maintaining proper oral hygiene, particularly in patients with permanent braces.

Caries in children brings with it numerous consequences, one of the most significant of which is early loss of primary teeth, leading to problems with normal development of the masticatory organ, which in turn causes occlusal defects. The defects in turn result in abnormal masticatory processes, which increases the risk of malnutrition and insufficient amounts of valuable vitamins and minerals. Moreover, occlusal defects are conducive to speech impairments. Active caries may and does lead to oral mucosa infections and to systemic infection in particular cases (insufficient immunity, chronic diseases or neoplastic diseases). Occlusal defects warrant orthodontic treatment and placement of dental braces may lead to re-emergence of caries.

A randomised study by Lovrov et al. found that the risk of decalcification during orthodontic treatment reaches as much as 24.9% (20). The incidence of active caries in users of permanent dental braces was 39.6%, which is consistent with an earlier meta-analysis, where the incidence of new carious lesions during orthodontic treatment in patients was 45.8% (21, 22). These figures confirm the fact that permanent dental braces carry a high risk of caries.

The increased incidence of caries during treatment with permanent dental braces results from the new retention surfaces for dental deposits (around brackets and bands), which makes cleaning teeth more difficult. Uncleaned dental plaque leads to proliferation of cariogenic bacteria, first and foremost *Streptococcus mutans*, and subsequently *Lactobacillus acidophilus*. The accumulation of sugars induces acceleration and shortening of metabolic pathways in

W randomizowanym badaniu Lovrov i wsp. stwierdzono, że ryzyko wystąpienia odwapnienia podczas leczenia ortodontycznego sięga aż 24,9% (20). Częstość występowania aktywnej próchnicy wśród użytkowników stałego aparatu ortodontycznego stwierdzono u 39,6% pacjentów, co jest zgodne z wynikami wcześniejszej metaanalizy, gdzie częstość występowania nowych zmian próchnicowych powstałych podczas leczenia ortodontycznego u pacjentów wynosiła 45,8% (21,22). Dane te potwierdzają fakt, że leczenie aparatem stałym niesie ze sobą duże ryzyko wystąpienia próchnicy.

Przyczyną wzrostu zapadania na próchnicę podczas leczenia aparatem stałym jest pojawienie się nowych powierzchni retencyjnych dla złogów nazębnych (wokół zamków i pierścieni), co utrudnia oczyszczanie zębów. Nieoczyszczana płytka nazębna powoduje namnażanie bakterii kariogennych, w pierwszym etapie są to głównie *Streptococcus mutans*, a później *Lactobacillus acidophilus*. Nagromadzenie cukrów indukuje przyspieszenie i skrócenie szlaków metabolicznych bakterii i wytwarzanie kwasu mlekowego jako produktu ich glikolizy. Niskie pH (poniżej 5,5) powoduje ucieczkę fosforanów wapnia i węglanów z powierzchni szkliwa (demineralizację). Szkliwo jako warstwa zęba położona najbardziej na zewnątrz stanowi pancerz chroniący przed wpływami czynników zewnętrznych. Jest ono zbudowane w 95% z substancji mineralnych oraz w 5% z substancji organicznych i wody. Podstawową jednostką strukturalną jest pryzmat złożony z kryształów hydroksyapatytu $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ oraz fosforanów i węglanów wapnia. Bardzo gęsto ułożone kryształy są poprzedzielane wąskimi przestrzeniami, tzw. porami, wypełnionymi wodą i substancjami organicznymi. Podczas demineralizacji dochodzi do

bacteria and production of lactic acid is a product of their glycolysis. A low pH (below 5.5) results in calcium phosphates and carbonates escaping from the surface of the enamel (demineralisation). Enamel is the outermost dental layer that acts like an armour against external factors. It is made of mineral substance in 95% and of organic substance and water in 5%. Its basic structural unit is a prism consisting of crystals of hydroxyapatite, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, and calcium carbonates and phosphates. There are densely arranged crystals are separated by narrow spaces, the so-called pores, filled with water and organic substance. During demineralisation, the crystals of hydroxyapatite, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, shrink and the pores become enlarged, thus increasing the porosity of the enamel. The increased porosity changes light dispersion and leads to the exposure of a white milky spot known as WSL (White Spot Lesion) on the tooth (Fig. 1). Untreated WSLs may lead to further enamel damage and carious cavity, being a health and aesthetic problem. It has been found that permanent dental braces induce faster increase in dental plaque around the brackets and bands and a much lower pH of that plaque compared to patient not receiving orthodontic treatment, which is an additional risk factor (23). Dental deposits are visible very well after staining (Fig. 2). Dental braces, by making proper oral hygiene more difficult, change the oral microbiome and are conducive to the accumulation of biofilm above and under the gingiva (24).

Caries prevention

The basic task of the dental practitioner and the patient is to minimise the risk of caries. It must be stressed that it is

Tabela 1. Czynniki sprzyjające rozwojowi próchnicy (opracowanie własne)

Table 1. Caries development factors (own elaboration)

1.	Duża liczba patogennych drobnoustrojów <i>S. mutans</i> , <i>S. sorbinus</i> w jamie ustnej <i>A high number of S. mutans and S. sorbinus pathogenic microorganisms in the oral cavity</i>
2.	Niewłaściwa higiena jamy ustnej niemowlęcia podczas karmienia piersią lub butelką <i>Improper oral hygiene of an infant during breastfeeding or bottle feeding</i>
3.	Brak lub nieprawidłowa higiena wyrzynających się zębów mlecznych <i>Non-existent or improper hygiene of erupting primary teeth</i>
4.	Częste spożywanie cukrów i ich zaleganie w jamie ustnej <i>Frequent intake of sugars and their accumulation in the oral cavity</i>
5.	Niewłaściwa higiena w leczeniu ortodontycznym <i>Improper hygiene during orthodontic treatment</i>
6.	Konsumpcja pokarmów kleistych <i>Consumption of glutinous foods</i>
7.	Spożywanie kwaśnych napojów i żywności, które powodują demineralizację szkliwa <i>Consumption of acidic beverages and foods that cause enamel mineralisation</i>
8.	Zbyt małe spożycie naturalnych przetworów mlecznych <i>Too little intake of natural dairy products</i>
9.	Brak leczenia stomatologicznego <i>Absence of dental treatment</i>

Role of oral microbiome in preventing caries, stomatitis and periodontitis

Tabela 2. Najważniejsze działania przeciwróżnicowe i przeciwzapalne (opracowanie własne)**Table 2. The most important anti-caries and anti-inflammatory activities (own elaboration)**

1.	Utrzymanie równowagi mikrobiologicznej w środowisku jamy ustnej <i>Maintenance of the microbiological equilibrium in the oral cavity</i>
2.	Wczesne wykrywanie zmian próchnicowych <i>Early detection of carious lesions</i>
3.	Nieinwazyjne leczenie ognisk próchnicy początkowej <i>Non-invasive treatment of foci of initial caries</i>
4.	Remineralizacja zębiny próchnicowej <i>Remineralisation of carious dentin</i>
5.	Przekształcanie aktywnych ognisk próchnicy w nieaktywne <i>Transformation of active carious foci into inactive ones</i>
6.	Mikro-zachowawcze opracowanie ubytków <i>Micro-conservative preparation of cavities</i>
7.	Stosowanie bioaktywnych chemicznie materiałów odtwórczych <i>Application of chemically-bioactive restorative materials</i>
8.	Naprawa uszkodzonych wypełnień <i>Repair of damaged restorations</i>
9.	Właściwe dla danego wieku postępowanie dietetyczne
10.	Uświadczenie pacjentowi współodpowiedzialności za stan zdrowia jamy ustnej i ogólny stan zdrowia, (m.in. prawidłowe oczyszczanie zębów, stosowanie preparatów zawierających związki fluoru, stosowanie preparatów przeciwbakteryjnych, dieta uboga w produkty wysokosłodzone i klejące, regularne wizyty kontrolne i higienizujące) <i>Making the patient become aware of their part of responsibility for a healthy oral cavity and general health (property dental hygiene, use of preparations with fluorine compounds, use of antibacterial preparations, diet poor rain high sugar and glutinous products, regular follow-up and hygienisation appointments)</i>

kurczenia się kryształów hydroksyapatytu $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ i powiększania porów, a w efekcie do zwiększenia porowatości szkliwa. Podwyższona porowatość zmienia rozpraszanie światła i powoduje, że na zębie uwidacznia się biała, mleczna plama, określana jako WSL (White Spot Lesion) (Ryc. 1). Nieleczone WSL mogą doprowadzić do dalszego uszkodzenia szkliwa i ubytku próchnicowego stanowiącego problem zdrowotny i estetyczny. Stwierdzono, że stałe aparaty ortodontyczne indukują szybszy przyrost płytki nazębnej wokół zamków i pierścieni oraz że płytka ta posiada dużo niższe pH, niż u pacjentów nieleczonych ortodontycznie, co stanowi dodatkowy czynnik ryzyka (23). Złogi nazębne widoczne są bardzo wyraźnie po ich wybarwieniu (Ryc. 2). Aparaty ortodontyczne, utrudniając prawidłową

the patient who is the most responsible for taking care of oral hygiene; in the case of infants and small children, this burden is borne by the parent.

Anti-caries activities have been shown in Table 2 in accordance with the stance of the caries-prevention task force of the Polish Branch of the Alliance for a Cavity-Free Future (25). To an immense extent, the effectiveness of these activities depends on proper cooperation of the patient or their caregiver. In the case of small children, it is difficult to enforce proper oral hygiene. However, older orthodontic patients, even though provided with advice on how to clean their teeth properly, what cleaning technique to use and how often to apply fluorine toothpastes and washes (as a reliable way to limit the risk of caries), are not able to follow



Rycina 1. Białe plamy-White Spots (źródło: zbiory własne).

Figure 1. White Spots (source: own collection).



Rycina 2. Wybarwione złogi nazębne preparatem Mira-2-ton (źródło: zbiory własne).

Figure 2. Stained plaque with the Mira-2-ton preparation (source: own collection).

higienę, zmieniają mikrobiom jamy ustnej i sprzyjają akumulacji biofilmu nad- i poddziąsłowego (24).

Zapobieganie próchnicy

Podstawowym zadaniem stojącym przed lekarzem i pacjentem jest zminimalizowanie ryzyka wystąpienia próchnicy. Należy podkreślić, że główny ciężar dbania o higienę leży po stronie pacjenta, a w przypadku niemowląt i małych dzieci – po stronie rodzica.

Działania profilaktyczne na podstawie stanowiska grupy roboczej Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (ACFF) ds. zapobiegania próchnicy w populacji osób dorosłych zostały podane w tabeli 2. (25). Skuteczność tych działań zależy w ogromnym zakresie od współpracy pacjenta lub jego opiekuna. W przypadku małych dzieci trudno wyegzekwować właściwą higienę jamy ustnej. Z kolei starsi pacjenci ortodontyczni, choć udziela się im porad, jak prawidłowo czyścić zęby, jaką techniką i jak często oraz zaleca się stosowanie past i płukanek fluorowych (jako sprawdzonego sposobu ograniczenia ryzyka próchnicowego) nie są w stanie stosować tych wskazówek w praktyce (26). Jedynie 15% pacjentów postępuje zgodnie z poleceniami ortodontów, co dramatycznie zmniejsza skuteczność profilaktyki i podnosi ryzyko powstawania WSL. Jednocześnie wykazano, że znaczne zmiany w mikrobiocie u pacjentów ortodontycznych zachodzą już w ciągu trzech miesięcy od rozpoczęcia leczenia aparatem stałym.

W porównaniu z pacjentami bez leczenia ortodontycznego pacjenci ortodontyczni wykazywali istotne jakościowe i ilościowe różnice w ilości i składzie mikrobiologicznym płytki nazębnej w całym okresie leczenia, szczególnie w odniesieniu do chorobotwórczych paciorkowców i pałeczek kwasu mlekowego, co przyczyniało się w znacznym stopniu do rozwoju próchnicy (27).

W związku z niewystarczającą współpracą pacjentów i rodziców w zakresie dbania o higienę jamy ustnej i zębów podejmuje się próby zabezpieczenia szkliwa w sposób niezależny od pacjenta. Pierwszą grupę stanowią lakiery i materiały wiążące zawierające związki fluoru. Druga grupa to lakiery z chlorheksydyną (CHX), a kolejne stanowią materiały zawierające chlorek cetylpyridyniowy oraz selen.

Fluor

Związki fluoru są szeroko rozpowszechnione jako substancje przeciwpróchnicowe. Profilaktyka fluorkowa to podstawowa (oprócz właściwej diety) i skuteczna metoda zapobiegania próchnicy zębów mlecznych i stałych. Podstawą skutecznej i bezpiecznej profilaktyki fluorkowej jest znajomość i przestrzeganie aktualnych zasad stosowania metod i preparatów zawierających fluor. Zgodnie z rekomendacjami polskich ekspertów odnośnie indywidualnej profilaktyki fluorkowej u dzieci i młodzieży dowody naukowe potwierdzają skuteczność stosowania związków fluoru w zapobieganiu próchnicy zębów oraz w nieinwazyjnym leczeniu wczesnych zmian chorobowych (28).

this advice (26). Only 15% of patients follow the orthodontic practitioners' instructions, which dramatically reduces the effectiveness of prevention and raises the risk of WSLs. It has been simultaneously proven that considerable changes in the microbiota of orthodontic patients occur within the first three months of treatment with permanent dental braces. Compared to patients not receiving orthodontic treatment, orthodontic patients reported significant qualitative and quantitative differences in the amount and microbiological composition of dental plaque throughout the treatment, particularly in relation to pathogenic streptococci and lactic acid rods, which considerably contributed to the development of caries (27).

Because of insufficient cooperation of patients and parents in taking care of oral hygiene and teeth, attempts are made to protect enamel in patient-proof ways. The first groups of such solutions are varnishes and fixing materials containing fluorine compounds. Another group are varnishes containing chlorhexidine (CHX) and yet another one comprises materials with cetylpyridinium chloride and selenium.

Fluorine

Fluorine compounds are widely used as anti-caries substances. Fluoride-based prevention is the primary (proper diet aside) and effective method of preventing caries in primary and secondary teeth. The foundation of effective and safe fluoride-based prevention is the knowledge and observance of the current principles of use of fluorine-based methods and preparations. In accordance to the recommendations of Polish experts regarding individual fluorine-based prevention in children and youth, scientific evidence confirms effectiveness of fluorine compounds in prevention of caries and in non-invasive treatment of early lesions (28).

At present, caries prevention avoids excessive endogenous exposure to fluorine while it emphasises preventive activities depending on the level of caries risk. Excessive endogenous ingestion of fluorine must be avoided in the period of risk of dental fluorosis, particularly in children below the age of 6, by limiting the amount of toothpaste with 1,000 ppm of fluorine (0.1% F) used and using it in children under parental control until the age of 8 and by applying toothpastes with 5,000 ppm of fluorine (0.5% F) only following indication by a dental practitioner, in patients above the age of 16. Mouthwashes and gels with fluorine and fluoride foams should be introduced after the patient attains 6 years of age (fluoride varnishes may be used without age limitations). It is also recommended to limit the application of endogenous fluoride-based prevention methods.

The effectiveness of fluoride-based prophylaxis in prevention of caries in primary and secondary teeth goes without question, and application of preventive agents containing fluorine compounds is safe for the child if experts' recommendations are followed. There is evidence supporting the effectiveness not only of many forms of agents

Role of oral microbiome in preventing caries, stomatitis and periodontitis

Obecnie w profilaktyce choroby próchnicowej unika się nadmiernej endogennej ekspozycji na fluor, kładąc nacisk na działania zapobiegawcze w zależności od poziomu ryzyka próchnicy. Należy unikać ponadoptimalnego endogennego spożycia fluoru w okresie ryzyka rozwoju fluorozę zębów, zwłaszcza poniżej 6. roku życia, przez ograniczenie ilości pasty do zębów zawierającej 1000 ppm F (0,1% F) i stosowanie jej u dzieci do 8. roku życia pod kontrolą rodziców oraz stosowanie past z zawartością 5000 ppm F (0,5% F) po zaleceniu przez lekarza dentystę u osób powyżej 16. roku życia. Wprowadzenie płynów do płukania jamy ustnej z fluorem, żeli i pianek fluorkowych winno odbywać się dopiero po ukończeniu 6. roku życia (bez ograniczeń wiekowych mogą być stosowane lakiery fluorkowe). Zaleca się także ograniczenie stosowania endogennych metod profilaktyki fluorkowej.

Skuteczność profilaktyki fluorkowej w zapobieganiu próchnicy zębów mlecznych i stałych obecnie nie budzi wątpliwości, a stosowanie środków profilaktycznych zawierających związki fluoru zgodnie z opracowanymi przez ekspertów zaleceniami jest bezpieczne dla dziecka. Istnieją dowody potwierdzające nie tylko skuteczność wielu postaci środków zawierających różne stężenia związków fluoru, ale także jednoczesnego stosowania innej metody profilaktycznej (28).

Chlorheksydyna (CHX)

Jest drugim związkiem, z którym wiąże się nadzieje na skuteczną profilaktykę przeciwpróchnicową. Jest to syntetyczny antyseptyk, którego działanie odkażające polega na uszkodzeniu błony komórkowej bakterii i przez to na zwiększeniu jej przepuszczalności. Duże znaczenie ma jej niska toksyczność i słabe wchłanianie z przewodu pokarmowego. Jest używana jako aktywny składnik płukanek, żelów, aerozoli doustnych (o stężeniu 0,1% i 0,2%) oraz lakierów mających na celu zniszczenie bakterii próchnicotwórczych obecnych głównie w płytce nazębnej (29, 30).

Chlorek cetylopirydyniowy (CPC)

CPC jest organicznym związkiem chemicznym z grupy czwartorzędowych soli amoniowych, zbudowanym z pierścienia pirydyny z długim łańcuchem alkilowym przyłączonym do atomu azotu. Preparaty z CPC zawierają kationowe czynniki aktywne powierzchniowo, zabójcze dla bakterii Gram-dodatnich i drożdży. Kontakt CPC z bakterią powoduje uszkodzenie błony komórkowej bakterii, wyciek zawartości komórkowej, uszkodzenie jej funkcji i śmierć (31, 32).

Selen

Preparaty zawierające organiczny selen stanowią obiecującą alternatywę dla opisanych tu substancji. Działanie przeciwbakteryjne selenu polega na uwalnianiu tlenu w procesach katalitycznych, co prowadzi do uszkodzenia błony komórkowej i DNA bakterii. Dodatkowo stwierdzono, że selen powoduje powstanie wolnych rodników tlenowych,

containing fluorine compounds at different concentrations, but also of simultaneous application of another prevention method (28).

Chlorhexidine (CHX)

It is the second compound which brings hope for effective caries prevention. This is a synthetic antiseptic agent whose disinfecting action involves damage to bacterial mucosa, thus increasing its permeability. Chlorhexidine's low toxicity and lower absorption from the alimentary tract is of relevance here. The agent is used as an active ingredient of mouthwashes, gels, oral aerosols (at 0.1% and 0.2% concentrations) and varnishes aiming to destroy cariogenic bacteria found mostly in dental plaque (29, 30).

Cetylpyridinium chloride (CPC)

CPC is an organic chemical from the group of quaternary ammonium salts, build of a pyridine ring with a long alkyl chain attached to a nitrogen atom. CPC preparations contain cationic surfactants, which are lethal for Gram-positive bacteria and yeast. Contact between CPC and bacteria causes damage to their mucosa, leakage of their cellular content, damage to their function and death (31, 32).

Selenium

Preparations containing organic selenium are a promising alternative to the substances covered in this paper. The antibacterial action of selenium consists in releasing oxygen in catalytic processes, which leads to damage to the cellular membrane and DNA of bacteria. In addition, it has been found that selenium causes formation of aerobic free radicals, which are lethal for microorganisms but neutral for the human body (33).

Probiotics

In addition to the specified carrier static agents, one of the basic mechanisms leading to improved condition of the oral cavity and reduced halitosis is the application of properly selected probiotic bacteria. The most well known species of probiotic bacteria of documented action in many bacterial infections is *Lactobacillus reuteri*. It can be found in certain foods, particularly in dairy products and meat (34, 35). It has been shown that *L. reuteri* is the main ingredient of all *Lactobacillus* rods living in the alimentary tract in many animal species and in humans. Therefore, *L. reuteri* is the most versatile intestinal bacteria; it belongs to the natural microbionts of the woman's milk (36, 37).

As *L. reuteri* does not colonise the alimentary tract in all patients equally, additional supply of these bacteria is sometimes required to induce certain health benefits. *L. reuteri* produces a substance that kills certain Gram-positive and Gram-negative bacteria, fungi and protozoa; the substance is referred to as reuterin (38, 39).

zabójczych dla mikroorganizmów, ale nieszkodliwych dla organizmu ludzkiego (33).

Probiotyki

Oprócz wymienionych substancji kariostatycznych jednym z podstawowych mechanizmów prowadzących do poprawy stanu jamy ustnej i redukcji halitozy jest zastosowanie odpowiednio dobranych bakterii probiotycznych. Najlepiej poznanym gatunkiem bakterii probiotycznych o udokumentowanym działaniu w wielu zakażeniach bakteryjnych jest *Lactobacillus reuteri*. Można ją znaleźć w niektórych pokarmach, szczególnie w produktach mlecznych i mięsie (34, 35). Wykazano, że u wielu gatunków zwierząt, a także u człowieka, *L. reuteri* jest głównym składnikiem wszystkich pałeczek *Lactobacillus* bytujących w przewodzie pokarmowym. *L. reuteri* jest więc najbardziej uniwersalną bakterią jelitową, należy do naturalnych mikrobiontów mleka kobecego (36, 37).

Ze względu na fakt, że *L. reuteri* nie kolonizuje przewodu pokarmowego u wszystkich osób w taki sam sposób, niekiedy niezbędna jest dodatkowa podaż tych bakterii w celu wywołania określonych korzyści zdrowotnych. *L. reuteri* produkuje substancję o właściwościach bójczych w stosunku do niektórych bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych, grzybów i pierwotniaków, którą nazwano reuteryną (38, 39).

Reuteryna praktycznie nie działa bójczo w stosunku do dobroczynnych bakterii przewodu pokarmowego, dlatego *L. reuteri* hamuje wzrost patogenów, nie redukując bakterii fizjologicznie występujących w przewodzie pokarmowym. Skuteczność reuteryny potwierdzono między innymi w stosunku do drobnoustrojów odpowiedzialnych za rozwój próchnicy, takich jak *Streptococcus mutans*. Na podstawie wyników badań Caglar i wsp. potwierdzono korzystny wpływ podawania preparatów zawierających *L. reuteri* na zmniejszenie ilości *Streptococcus mutans* w ślinie pacjentów biorących udział w badaniu (40–43).

Badania kliniczne wykazały synergistyczne właściwości *L. reuteri* w zmniejszaniu powstawania płytki nazębnej, halitozy, zapalenia dziąseł oraz zapalenia przyzębia. Reuteryna, którą produkuje, posiada szerokie spectrum działania przeciwbakteryjnego. Działa w szerokim zakresie pH i jest oporna na działanie enzymów lipo- i proteolitycznych. Oddziałuje także supresyjnie na produkcję cytokin prozapalnych. Reuteryna blokuje adhezję i zapobiega kolonizacji patogenów (44).

W badaniach przeprowadzonych przez Szkaradkiewicz-Karpińską i Przybyłek pacjenci z umiarkowanym przewlekłym zapaleniem przyzębia stosowali tabletki probiotyczne do ssania zawierające *L. reuteri*. Po zakończeniu kuracji stwierdzono istotną poprawę kliniczną wyrażającą się zmniejszeniem wartości parametrów klinicznych, np. krwawienia ze szczeliny dziąsłowej (Sulcus Bleeding Index – SBI). Wykazano również zmniejszenie poziomów oznaczanych cytokin prozapalnych (TNF- α , IL-1 β oraz IL-17) (44).

Podobne wyniki uzyskali również inni naukowcy, stosując *Lactobacillus* w badaniu schorzeń przyzębia. Probiotyki

Reuterin has virtually no bactericidal effect on the beneficial bacteria of the alimentary tract, so *L. reuteri* inhibits pathogen growth without reducing the bacteria that normally occur in the alimentary tract. The effectiveness of reuterin has been confirmed for instance in relation to the microorganisms responsible for the development of caries, such as *Streptococcus mutans*. The study by Caglar et al. found that administration of preparations containing *L. reuteri* had a positive effect on reducing the *Streptococcus mutans* content in the saliva of the study participants (40–43).

Clinical studies have shown synergistic properties of *L. reuteri* in reducing development of dental plaque, halitosis, gingivitis and periodontitis. Reuterin, secreted by that bacteria, offers a wide spectrum of antibacterial effect. It acts in the wide range of pH and is resistant to lipolytic and proteolytic enzymes. It also suppresses pro-inflammatory cytokine production. Reuterin blocks adherence and prevents pathogen colonisation (44).

In studies performed by Szkaradkiewicz-Karpińską and Przybyłek, patients with moderate chronic periodontitis used probiotic lozenges containing *L. reuteri*. After the treatment, a significant clinical improvement was found as expressed in reduced clinical parameters: bleeding from the gingival sulcus (Sulcus Bleeding Index – SBI). In addition, reduction in levels of determined pro-inflammatory cytokines (TNF- α , IL-1 β and IL-17) has been found (44).

Similar results were found by other scientists using *Lactobacillus* in treatment of periodontium diseases. Probiotics containing hydrogen peroxide-producing *Lactobacillus* rods (such as *L. plantarum*) had an antagonistic effect on the *Streptococcus mutans* cariopathogen and periopathogens, thanks to which the development of caries and chronic periodontitis are restricted (45–47).

Probiotics inhibit progression of gingivitis, acting as antagonists to periopathogens. As a result, they can limit gingival bleeding and have a positive effect on periodontal pocket depth. If applied topically in the oral cavity on a regular basis, they contribute to the inhibition of expression of inflammation mediators and reduce the streptococcal levels in the saliva. Therefore, probiotics exhibit anti-inflammatory properties and modulate the oral microbiome, contributing to the inhibition of inflammatory processes and caries development (24, 48, 49).

Oral hygiene

To maintain proper function of the oral cavity, it is necessary to restore equilibrium in the oral microbiome and for orthodontists and patients to properly approach the problems arising in this area. The study by Derks et al. found that most dental practitioners recommend regular use of toothpastes and mouthwashes and reach for additional caries-preventing agents only after first signs of decalcification (50). It is worth pointing out that as many as 68% of

Role of oral microbiome in preventing caries, stomatitis and periodontitis

zawierające pałeczki *Lactobacillus* produkujące nadtlenek wodoru (m.in. *L. plantarum*) działają antagonistycznie wobec kariopatogenu *Streptococcus mutans*, a także periopatogenów, dzięki czemu proces próchnicotwórczy oraz rozwój przewlekłego zapalenia przyzębia zostają ograniczone (45–47).

Probiotyki hamują postęp zapalenia dziąseł, działając antagonistycznie do periopatogenów, dzięki czemu mogą ograniczać krwawienia dziąseł, a także korzystnie wpływać na głębokość kieszonek przyzębnych. Ich regularne, miejscowe stosowanie w jamie ustnej przyczynia się do hamowania ekspresji mediatorów zapalenia i zmniejsza w ślinie poziom paciorkowców. Probiotyki zatem wykazują właściwości przeciwzapalne i modulujące mikrobiom jamy ustnej, przyczyniając się do hamowania procesów zapalnych i próchnicotwórczych (24, 48, 49).

Higiena jamy ustnej

Dla zachowania prawidłowej funkcji jamy ustnej konieczne jest zarówno przywracanie równowagi w mikrobiomie jamy ustnej, jak i właściwe podejście ortodontów i pacjentów do problemów pojawiających się w tym obszarze. W badaniu Derks i wsp. stwierdzono, że większość lekarzy zaleca regularne stosowanie pasty do zębów i płynu do higieny jamy ustnej, jednak dopiero w obliczu pierwszych objawów odwapnienia sięga po dodatkowe środki zapobiegające próchnicy (50). Warto zaznaczyć, że aż 68% ortodontów uważa wprowadzenie nowych standardów profilaktycznych za konieczne. Z drugiej strony jedynie niewielki odsetek pacjentów dba o prawidłowe oczyszczanie jamy ustnej niemowlęcia podczas karmienia piersią lub butelką i w czasie wyrzynania zębów mlecznych. W związku z tym, że na etapie brązowej plamy próchnica jest procesem nieodwracalnym, ogromnego znaczenia nabiera wczesna diagnostyka i wprowadzanie dodatkowych działań profilaktycznych (51).

Dieta

Profilaktyka próchnicy polega również na stosowaniu diety właściwej dla danego wieku. Należy zwiększyć spożycie naturalnych przetworów mlecznych, ograniczyć do minimum konsumpcję pokarmów kleistych, spożywanie kwaśnych napojów i żywności, które powodują demineralizację szkliwa. Najbardziej niekorzystnym czynnikiem dietetycznym jest obecność cukrów w spożywanym pokarmie, które przyczyniają się do obniżenia wartości pH w jamie ustnej, co zapoczątkowuje proces demineralizacji szkliwa. Szczególnie niekorzystne działanie próchnicotwórcze mają cukry proste: glukoza i fruktoza oraz dwucukry: sacharoza i maltoza. Ich spożycie przyczynia się w istotny sposób do obniżenia pH w jamie ustnej, co, jak wspomniano wcześniej, jest istotnym czynnikiem kariogennym. Natomiast zawarte w produktach mlecznych laktoza i galaktoza w mniejszym stopniu wykazują działanie próchnicotwórcze, a ze względu na zawartość w nich wapnia i fosforu, które neutralizują kwasy obecne w jamie ustnej, zapobiegają niszczeniu

orthodontists find introduction of new prevention standards necessary. On the other hand, only a small fraction of patients take care of proper oral hygiene of their babies during breastfeeding or bottle feeding and in the erupting period of primary teeth. As caries is irreversible if it reaches the stage of a brown spot, early diagnostics and introduction of additional preventive measures becomes essential (51).

Diet

Caries prevention also involves an age-appropriate diet. Consumption of natural dairy products should be increased, and ingestion of glutinous foods and acidic beverages and foods, which cause enamel demineralisation, should be minimised. The most adverse dietary factor is the presence of sugars in the consumed food: sugars contribute to a lower oral pH, which starts the process of enamel mineralisation. Simple sugars, glucose and fructose, and disaccharides, sucrose and maltose, exhibit a particularly aggressive cariogenic action. Their ingestion plays a significant role in reducing oral pH, which – as mentioned above – is a significant cariogenic factor. Lactose and galactose, found in dairy products, show a lower cariogenic action and prevent enamel damage as they contain calcium and phosphorus, which neutralise the acids present in the oral cavity. In the case of the anticaries diet, the body must be supplied with vitamin D in proper amounts, as well as all necessary nutrients, especially those with cariostatic properties, such as fish, eggs, fresh vegetables, meat and green tea. It is also necessary to follow the rule prescribing that the next meal should be consumed at least two hours after the previous one, without snacking in-between. Maintaining such an interval is required to neutralise the acidic reaction of saliva and, subsequently, to repair initial enamel damage (remineralisation). pH is at a level dangerous for the enamel surface for around 30 minutes from food consumption (which depends on such factors as the type of consumed food) (52, 53).

Conclusions

WHO data indicate that untreated caries of secondary teeth is the most widely spread disease in the world and affects around 2.4 billion people. Despite caries prevention, put in place many years ago, and ease of access to daily oral hygiene agents, caries remains a serious problem in the paediatric population as primary tooth caries is the most common disease of oral cavity in children. The studies conducted in the recent years point to a significant role of oral microbiome in inhibiting dental plaque formation (thus limiting caries development), reducing gingivitis, periodontitis and halitosis (8, 9, 54).

Therefore, restoration of the equilibrium between probiotic bacteria and pathogens regulates salivary buffering capacity for neutralisation of oral-cavity acids causing dental erosion and reduces the number of acid-producing pathogenic bacteria by competitive exclusion, which eases

szkliwa. W diecie przeciwpróchnicowej pamiętać należy o właściwym zaopatrzeniu organizmu w witaminę D i generalnie dostarczać wszystkie niezbędne składniki pokarmowe, szczególnie te o własnościach kariostatycznych, takich jak ryby, jaja, świeże warzywa, mięso, zielona herbata. Istotne jest też przestrzeganie zasady, aby kolejny posiłek był spożywany najwcześniej po upływie dwóch godzin od poprzedniego, bez podjadania pomiędzy nimi. Zachowanie przerwy jest potrzebne do zubożenia kwaśnego odczynu śliny, a następnie naprawy początkowych uszkodzeń szkliwa (remineralizacja). Czas, w jakim po spożyciu posiłku pH znajduje się na poziomie niebezpiecznym dla powierzchni szkliwa wynosi około 30 minut (zależy to m.in. od rodzaju spożytego pokarmu) (52, 53).

Wnioski

Według danych WHO nieleczona próchnica zębów stałych stanowi najbardziej rozpowszechniony patologiczny stan zdrowotny na świecie i dotyczy około 2,4 mld ludzi. Mimo wdrożonej wiele lat temu profilaktyki przeciwpróchnicowej oraz łatwej dostępności do środków codziennej higieny jamy ustnej, w dalszym ciągu próchnica stanowi poważny problem w populacji pediatrycznej, gdyż próchnica zębów mlecznych jest najczęstszą chorobą jamy ustnej u dzieci. Badania ostatnich lat wskazują na dużą rolę mikrobiomu jamy ustnej w zmniejszaniu powstawania płytki nazębnej (czyli ograniczenia rozwoju próchnicy), redukcji zapalenia dziąseł i zapalenia przyzębia oraz redukcji halitozy (8, 9, 54).

Przywrócenie równowagi pomiędzy bakteriami probiotycznymi a patogenami reguluje zatem zdolność buforowania śliny w celu neutralizacji kwasów w jamie ustnej powodujących erozję zębów, zmniejsza liczbę patogennych bakterii wytwarzających kwasy przez wykluczenie konkurencyjne, co zmniejsza obciążenie bakteryjne kwasami odpowiedzialnymi za próchnicę i ubytki zębów. A ponadto pomaga zapobiegać chorobom dziąseł, zmniejsza ich stan zapalny, inicjuje procesy trawienne, metabolizuje azotany do azotynów, zapobiega powstawaniu płytki nazębnej, zapobiega halitozie, pomaga kształtować mikrobiom w obrębie jamy ustnej (7).

Włączenie do codziennej higieny jamy ustnej preparatów probiotycznych opartych na szczepach *Lactobacillus reuteri* oraz *Lactobacillus plantarum* stanowią zatem obiecującą procedurę, dzięki której proces próchnicotwórczy oraz rozwój przewlekłego zapalenia przyzębia mogą zostać zahamowane lub w znacznym stopniu ograniczone (6, 48).

Taka praktyka wydaje się szczególnie uzasadniona w przypadku leczenia ortodontycznego, gdzie dbałość pacjenta o prawidłową higienę jamy ustnej jest utrudniona.

bacterial load with the acids responsible for caries and dental decay. Moreover, the restoration helps prevent gingival diseases and reduces gingivitis, initiates digestive processes, metabolises nitrates to nitrites, prevents dental plaque formation, prevents halitosis and helps shape the microbiome within the oral cavity (7).

Including probiotic preparations based on *Lactobacillus reuteri* and *Lactobacillus plantarum* strains in daily oral hygiene habits is, therefore, promising procedure leading to possible block or considerable restriction of development of caries and chronic periodontitis (6, 48).

Such a practice seems particularly justified during orthodontic treatment, when the patient's care for proper oral hygiene is more difficult.

*Role of oral microbiome in preventing caries, stomatitis and periodontitis***Piśmiennictwo / References**

1. Malinowska M, Tokarz-Deptuła B, Deptuła W. Mikrobiom Człowieka. *Post. Mikrobiol* 2017; 56: 33-42.
2. Avila M, Ojcius DM, Yilmaz O. The oral microbiota: living with a permanent guest. *DNA Cell Biol* 2009; 28: 405-11.
3. He XS, Shi WY. Oral microbiology: past, present and future. *Int J Oral Sci* 2009; 1: 47-58.
4. Marsh PD, Head DA, Devine DA. Ecological approaches to oral biofilms: control without killing. *Caries Res* 2015; 49: 46-54.
5. Kilian M, Chapple IL, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AM, Tonetti MS, Wade WG, Zaura E. The oral microbiome - an update for oral healthcare professionals. *Br Dent J* 2016; 221: 657-66.
6. Willis JR, Gabaldón T. The Human Oral Microbiome in Health and Disease: From Sequences to Ecosystems. *Microorganisms* 2020; 8: 308.
7. Janczarek M, Bachanek T, Mazur E, Chałas R. Rola probiotyków w zapobieganiu chorobom jamy ustnej. *Postępy Hig Med Dosw* 2016; 70: 850-7.
8. Yamashita Y, Takeshita T. The oral microbiome and human health. *J Oral Sci* 2017; 59: 201-6.
9. Borrell García C, Ribelles Llop M, García Esparza MÁ, Flichy-Fernández AJ, Marqués Martínez L, Izquierdo Fort R. The use of *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 and ATCC PTA 5289 on oral health indexes in a school population: A pilot randomized clinical trial. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2021; 35: 20587384211031107.
10. Stensson M, Koch G, Coric S, Abrahamsson TR, Jenmalm MC, Birkhed D, Wendt LK. Oral administration of *Lactobacillus reuteri* during the first year of life reduces caries prevalence in the primary dentition at 9 years of age. *Caries Res* 2014; 48: 111-7.
11. Sroczyk Ł, Kawala B. Halitoza – przegląd piśmiennictwa. *Dent Med Probl* 2011; 48: 255-60.
12. Herman S, Herman J, Mizgała E, Ura-Sabat K, Misiołek M. Halitosis: causes, diagnosis, and treatment. *Puls Uczelni* 2016; 10: 30-5.
13. Profilaktyka próchnicy zębów u dzieci i młodzieży. Raport w sprawie zalecanych technologii medycznych, działań przeprowadzanych w ramach programów polityki zdrowotnej oraz warunków realizacji tych programów. Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji Wydział Oceny Technologii Medycznych 2020. Dostępny w Internecie: https://bipold.aotm.gov.pl/assets/files/ppz/2020/RPT/RPT_art_48aa_prochnica.pdf
14. Islam B, Khan SN, Khan AU. Dental caries: from infection to prevention. *Med Sci Monit* 2007; 13: 196-203.
15. Ganowicz M, Wierzbička M, Pierzynowska E, Marcin Zawadziński M, Jodkowska E. Występowanie próchnicy u dzieci w wieku 6 lat w Polsce w 2005 roku. *Nowa Stomatol* 2007; 1: 3-7.
16. Wójtowicz A, Malm A. Mikrobiologiczne podłoże próchnicy w aspekcie jej profilaktyki. *Mikrobiologia* 2009; 65: 327-30.
17. Wiater A., Szczodrak J. Glukozylotransferazy i glukany paciorkowców zmiennych jako czynniki wirulencji w patogenezie próchnicy zębów. *Biotechnologia* 2003; 3: 193-206.
18. Tanner AC, Milgrom PM, Kent R Jr, Mokeem SA, Page RC, Riedy CA, Weinstein P, Bruss J. The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *J Dent Res* 2002; 81: 53-7.
19. Anderson MH, Bratthall D, Einwag J, Elderton RJ, Ernst CP, Levin RP, Tynelius-Bratthall G, Willershausen-Zonnchen B. Professional prevention in dentistry. *Williams & Wilkins* 1994: 31-108.
20. Lovrov S, Hertrich K, Hirschfelder U. Enamel Demineralization during Fixed Orthodontic Treatment – Incidence and Correlation to Various Oral-hygiene Parameters. *J Orofac Orthop* 2007; 68: 353-63.
21. Pinto AS, Alves LS, Maltz M, Zenkner JEDA. Association between fixed orthodontic treatment and dental caries: a 1-year longitudinal study. *Braz Oral Res* 2020; 13: e002.
22. Sundararaj D, Venkatachalapathy S, Tandon A, Pereira A. Krytyczna ocena częstości występowania i częstości występowania zmian białych plam podczas leczenia aparatem stałym: metaanaliza. *J Int Soc* 2015; 5: 433-9.
23. Chatterjee R, Kleinberg I. Effect of orthodontic band placement on the chemical composition of human incisor tooth plaque. *Arch Oral Biol* 1979; 24: 97-100.
24. Kaźmierczyk-Winciorek ME, Słotwińska S, Nędzi-Góra M. Gingivitis in patients treated with fixed orthodontic appliances – literature review. *Forum Ortod* 2022; 18: 101-11.
25. Mielczarek A, Bołtacz-Rzepkowska E, Bagińska J, Chałas R, Kwiatkowska A, Hajdo A, Marcinkowska-Ziemak. Próchnica zębów – zalecenia profilaktyczne i terapeutyczne. Stanowisko grupy roboczej Polskiego Oddziału Sojuszu dla Przyszłości Wolnej od Próchnicy (ACFF) ds. zapobiegania próchnicy w populacji osób dorosłych. *Nowa Stomatol* 2017; 22: 89-96.
26. Benson PE, Parkin N, Millett DT, Dyer FE, Vine S, Shah A. Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: CD003809.
27. Contaldo M, Lucchese A, Lajolo C, Rupe C, Di Stasio D, Romano A, Petruzzi M, Serpico R. The Oral Microbiota Changes in Orthodontic Patients and Effects on Oral Health: An Overview. *J Clin Med* 2021; 10: 780.
28. Kaczmarek U, Jackowska T, Mielnik Błaszczak M, Jurczak A, Olczak-Kowalczyk D. Indywidualna profilaktyka fluorkowa u dzieci i młodzieży – rekomendacje polskich Ekspertów. *Nowa Stomatol* 2019; 24: 70-85.
29. Slot DE, Vaandrager NC, Van Loveren C, Van Palenstein Helderman WH, Van der Weijden GA. The effect of chlorhexidine varnish on root caries: a systematic review. *Caries Res* 2011; 45: 162-73.
30. Okada EMP, Ribeiro LNS, Stuardi MBS, Borsatto MC, Fidalgo TKS, Paula-Silva FWG. Effects of chlorhexidine varnish on caries during orthodontic treatment: a systematic review and meta-analysis *Braz Oral Res* 2016; 30: e115.
31. Göstemeyer G, Woike H, Paris S, Schwendicke F, Schlafer S. Root Caries Preventive Effect of Varnishes Containing Fluoride or Fluoride + Chlorhexidine/Cetylpyridinium Chloride In Vitro. *Microorganisms* 2021; 9: 737.
32. Miranda SLF, Damaceno JT, Favari M, Figueiredo LC, Soares GMS, Feres M, Bueno-Silva B. In Vitro Antimicrobial Effect of Cetylpyridinium Chloride on Complex Multispecies Subgingival Biofilm. *Braz Dent J* 2020; 31: 103-8.
33. Ngangbam R, Manju R. Role of Selenium in General and Oral Health. *IJDSIR* 2021; 4: 159-65.
34. Mu Q, Tavella VJ, Luo XM. Role of *Lactobacillus reuteri* in Human Health and Diseases. *Front Microbiol* 2018; 19: 757.

35. Dellaglio F, Arrizza S, Ledda A. Classification of citrate fermenting Lactobacilli isolated from lamb stomach, sheep milk and Pecorino Romano cheese. *Zentralblatt für Bakteriologie Mikrobiologie und Hygiene: I. Abt. Originale C: Allgemeine, angewandte und ökologische Mikrobiologie* 1981; 2: 349-56.
36. Czerwionka-Szaflarska M, Łoś-Rycharska E. Co należy wiedzieć o *Lactobacillus reuteri*. *Pediatr Pol* 2011; 86: 410-20.
37. Sinkiewicz G, Ljunggren L. Occurrence of *Lactobacillus reuteri* in human breast milk. *Microb Ecol Health Dis* 2008; 20: 122-6.
38. Talarico TL, Casas IA, Chung TC, Dobrogosz WJ. Production and isolation of reuterin, a growth inhibitor produced by *Lactobacillus reuteri*. *Antimicrob Agents Chemother* 1988; 32: 1854-8.
39. Talarico TL, Dobrogosz WJ. Chemical characterization of an antimicrobial substance produced by *Lactobacillus reuteri*. *Antimicrob Agents Chemother* 1989; 33: 674-9.
40. Caglar E, Topcuoglu N, Cildir SK, Sandalli N, Kulekci G. Oral colonization by *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730 after exposure to probiotics. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19: 377-81.
41. Caglar E, Kuscü OO, Cildir SK, Kuvvetli SS, Sandalli N. A probiotic lozenge administered medical device and its effect on salivary mutans streptococci and lactobacilli. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18: 35-9.
42. Caglar E, Kavaloglu SC, Kuscü OO, Sandalli N, Holgerson PL, Twetman S. Effect of chewing gums containing xylitol or probiotic bacteria on salivary mutans streptococci and lactobacilli. *Clin Oral Invest* 2007; 11: 425-9.
43. Caglar E, Cildir SK, Ergeneli S, Sandalli N, Twetman S. Salivary mutans streptococci and lactobacilli levels after ingestion of the probiotic bacterium *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730 by straws or tablets. *Acta Odontol Scand* 2006; 64: 314-8.
44. Szkaradkiewicz-Karpińska A, Przybyłek I. Probiotyki w stomatologii. *Hygeia Public-Health* 2018; 53: 262-8.
45. Deogade SC. Probiotics: Contributions to Oral and Dental Health. *OHDM* 2015; 14: 145-54.
46. Qiuxiang Z, Sujia Q, Xianyin X, Jianxin Z, Hao Z, Zhenmin L, Wei C. Inhibitory Effect of *Lactobacillus plantarum* CCFM8724 towards *Streptococcus mutans*- and *Candida albicans*-Induced Caries in Rats. *Oxid Med Cell Longev* 2020; 19: 4345804.
47. Simark-Mattsson C, Emilson CG, Håkansson EG, Jacobsson C, Roos K, Holm S. *Lactobacillus*-mediated interference of mutans streptococci in caries-free vs. caries-active subjects. *Eur J Oral Sci* 2007; 115: 308-14.
48. Kaźmierczyk-Winciorek M, Nędzi-Góra M, Słotwińska S. The immunomodulating role of probiotics in the prevention and treatment of oral diseases. *Cent Eur J Immunol* 2021; 46: 99-104.
49. Bizzini B, Pizzo G, Scapagnini G, Nuzzo D, Vasto S. Probiotics and oral health. *Curr Pharm Des* 2012; 18: 5522-31.
50. Derks A, Kuijpers-Jagtman AM, Frencken JE, Van't Hof MA, Katsaros C. Caries preventive measures used in orthodontic practices: an evidence-based decision? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 165-70.
51. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Benson BJ. Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 403-7.
52. Olczak-Kowalczyk D, Jackowska T, Czerwionka-Szaflarska M, Książyk J, Szostak-Węgierek D, Kaczmarek U. Stanowisko polskich ekspertów dotyczące zasad żywienia dzieci i młodzieży w aspekcie zapobiegania chorobie próchnicowej. *Nowa Stomatol* 2015; 20: 81-91.
53. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on use of xylitol in pediatric dentistry. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry*. American Academy of Pediatric Dentistry 2021: 72-3.
54. Tensson M, Koch G, Coric S, Abrahamsson TR, Jenmalm MC, Birkhed D, Wendt LK. Oral administration of *Lactobacillus reuteri* during the first year of life reduces caries prevalence in the primary dentition at 9 years of age. *Caries Res* 2014; 48: 111-7.