



在线全文

群体感应调控口腔菌群互作网络在牙周炎中的研究进展*

李璐^{1,2,3}, 郁紫桐^{1,2,3}, 徐艳^{1,2,3△}

1. 南京医科大学附属口腔医院 牙周病科(南京 210029);

2. 口腔疾病研究与防治国家级重点实验室培育建设点(南京医科大学)(南京 210029);

3. 江苏省口腔转化医学工程研究中心(南京医科大学)(南京 210029)

【摘要】 群体感应(quorum sensing, QS)是细菌通过分泌信号分子实现细胞间通讯并协调群体行为的机制,在口腔菌群互作及牙周炎发生发展中发挥关键作用。本文就近年来群体感应调控口腔菌群互作网络在牙周炎中的研究进展进行综述,重点阐述其通过调控口腔致病菌的生物膜形成、毒力因子表达及菌群互作网络参与牙周炎进程的分子机制,并探讨了以群体感应系统为靶点的牙周炎治疗新策略。尽管现有的证据表明牙周炎本质上是口腔微生物群落失衡(dysbiosis)驱动的慢性炎症性疾病,但微生物如何通过“群落动态-宿主互作-微环境调控”网络触发并放大炎症损伤,其具体机制仍未明晰。因此,探讨以QS系统为靶点的治疗新策略,为牙周炎临床治疗提供潜在靶点与创新思路。

【关键词】 群体感应 菌群互作 牙周炎 生物膜 综述

Research Progress on Quorum Sensing-Regulated Oral Microbial Interaction Networks in Periodontitis

LI Lu^{1,2,3}, YU Zitong^{1,2,3}, XU Yan^{1,2,3△}. 1. Department of Periodontics, the Affiliated Stomatological Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China; 2. State Key Laboratory Cultivation Base of Research, Prevention and Treatment for Oral Diseases (Nanjing Medical University), Nanjing 210029, China; 3. Jiangsu Province Engineering Research Center of Stomatological Translational Medicine (Nanjing Medical University), Nanjing 210029, China

△ Corresponding author, E-mail: yanxu@njmu.edu.cn

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (No. 82201072), the Jiangsu Province Capability Improvement Project through Science, Technology and Education – Jiangsu Provincial Research Hospital Cultivation Unit (No. YJXYJSDW4), and the Jiangsu Provincial Medical Innovation Center (No. CXZX202227).

【Abstract】 Quorum sensing (QS) is a mechanism by which bacteria communicate and coordinate group behaviors through the secretion of signaling molecules, playing a critical role in oral microbial interactions and the pathogenesis of periodontitis. This review summarizes recent advances in QS-mediated regulation of oral microbial interaction networks in periodontitis, focusing on the molecular mechanisms that modulate biofilm formation, virulence factor expression, and pathogen community dynamics. In addition, novel QS-targeted therapeutic strategies are discussed. Although periodontitis is fundamentally a chronic inflammatory disease driven by oral dysbiosis, the precise mechanisms by which microbes trigger and amplify inflammatory damage through the "community dynamics-host interaction-microenvironment" axis remain unclear. Therefore, exploring novel therapeutic strategies targeting the QS system offers potential targets and innovative approaches for the clinical treatment of periodontitis.

【Key words】 Quorum sensing Microbial interactions Periodontitis Biofilm Review

口腔微生态系统是由数百种微生物构成复杂的互作网络,其稳态平衡是维持口腔健康的关键生理基础。牙周炎是影响牙周支持组织进行性破坏的慢性炎症性疾病,大量研究表明口腔微生态稳态失衡是牙周炎发生发展的核心驱动因素^[1]。群体感应(quorum sensing, QS)作为细菌间细胞间的化学通讯系统,通过自诱导物

(autoinducer, AI)浓度感知群体密度变化,从而调控细菌群体行为的协同表达,在口腔微生态稳态维持与失衡转化中发挥调控作用^[2]。目前牙周炎的主要治疗手段包括机械清创、药物辅助和手术治疗,这些治疗手段存在相关局限性,因此,通过靶向致病菌致病性的新型治疗策略已成为牙周炎防治领域的研究热点。本文就近年来群体感应调控口腔菌群互作网络在牙周炎中的研究进展进行综述,重点阐述其通过调控口腔致病菌的生物膜形成、毒力因子表达及菌群互作网络参与牙周炎进程的分子机制,并探讨了以群体感应系统为靶点的牙周炎治疗新策略,为牙周炎临床治疗提供潜在靶点与创新

* 国家自然科学基金项目(No. 82201072)、江苏省科教能力提升工程—江苏省研究型医院建设单位(No. YJXYJSDW4)和江苏省医学创新中心(No. CXZX202227)资助

△ 通信作者, E-mail: yanxu@njmu.edu.cn

出版日期: 2026-01-20

思路。

1 群体感应的定义

QS是细菌细胞间的化学通讯系统,其定义为细菌群体密度的增加引发的细菌群体基因的调控,从而影响细菌毒力、代谢物产生和生物膜形成等功能^[2]。该系统依赖于特定的小信号分子,这些信号分子被称为AI^[3]。AI的浓度可随细菌群体密度的增加而上升,当细胞外环境中的AI浓度达到阈值时,细菌通过细胞膜上特异性受体(如LuxR)或传感蛋白(如Mrgprb2/MRGPRX2)检测到这些信号分子[如酰基高丝氨酸内酯(acyl-homoserine lactones, AHL)、自诱导分子-2(autoinducer-2, AI-2)、自诱导肽(autoinducing peptides, AIP)],并激活一系列信号级联反应,最终调控细菌基因的表达(如*luxCDABE*、*rhIR*、*luxI*、*luxS*、*lasB*、*aprA*等)和生物膜的形成,从而影响细菌群体内的协调行为^[4]。在口腔微生态系统中, QS系统对生物膜的形成与致病性调控具有重要作用,与牙周炎的发病机制密切相关。牙周炎是一种慢性炎症性疾病,其特征是由菌斑微生物引起的牙周支持组织进行性破坏, QS可通过调控菌斑生物膜形成、毒力因子表达等形式影响牙周炎的进程^[5]。

2 群体感应系统的分类

2.1 酰基高丝氨酸内酯介导的群体感应系统

革兰氏阴性菌(G^- 菌)中普遍存在的QS系统主要由AHL介导。AHL由高丝氨酸内酯环和酰胺基团组成,作为 G^- 菌的LuxI/LuxR型QS的关键信号分子,由LuxI合酶合成,并与其同源细胞质LuxR受体检测^[6]。当AHL质量浓度达到某一菌种特定性QS阈值时(从10 ng/L到10 μ g/L不等),跨膜进入菌体内,与转录抑制因子LuxR结合形成LuxR-AHL复合物,进而激活群感启动子*PLuxI*下游基因的表达,参与调控 G^- 菌毒素分泌、生物膜形成、铁载体和色素产生等过程^[7-8]。见图1。

2.2 自诱导肽介导的群体感应系统

革兰氏阳性菌(G^+ 菌)中常见的QS系统使用的信号分子性质与 G^- 菌的不同,通常使用经过翻译后加工小肽作为信号分子。AIP为短环肽结构,在细胞质中合成成为前AIP,在细胞内或细胞外环境中加工成熟^[9]。AIP不能自由穿过细胞膜,需要位于膜上的ABC(ATP-binding cassette)转运系统作用到达胞外行使功能^[10]。当细胞外的AIP浓度达到QS阈值时, AIP被跨膜组氨酸激酶检测并结合,导致下游反应调节因子的磷酸化,激活靶基因转录调节因子,调控细菌行为^[11]。见图2。

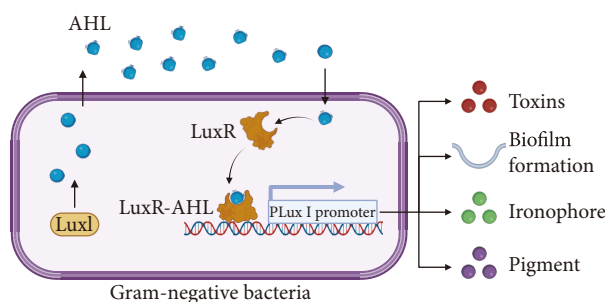


图1 革兰氏阴性菌(G^- 菌)群体感应系统

Fig 1 The quorum sensing system of Gram-negative (G^-) bacteria

AHL: acyl-homoserine lactones.

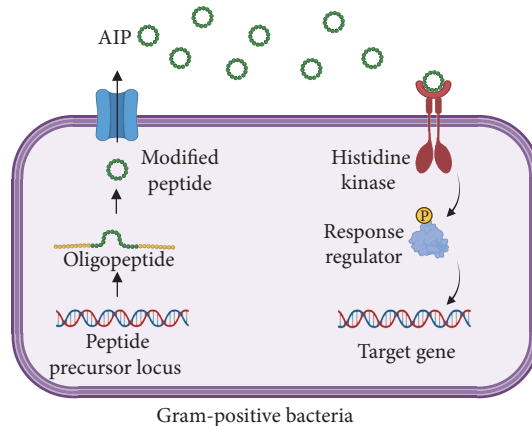


图2 革兰氏阳性菌(G^+ 菌)群体感应系统

Fig 2 The quorum sensing system of Gram-positive (G^+) bacteria

AIP: autoinducing peptides.

2.3 自诱导分子-2介导的群体感应系统

AI-2作为一种广泛存在于 G^+ 菌和 G^- 菌中的信号分子,在种间通讯中发挥核心作用。其合成依赖于S-腺苷甲硫氨酸(S-adenosylmethionine, SAM)循环途径中的LuxS合酶^[12]。LuxS/AI-2介导的QS可调控多种细菌的生理过程,并对细菌抗菌药物耐药性产生重要影响。在口腔微环境中, AI-2系统参与多种细菌间信息交流,调控口腔致病菌共生与竞争关系,在牙菌斑生物膜的形成过程中发挥主导作用^[13]。例如,变异链球菌(*Streptococcus mutans*, *S.mutans*)和血链球菌(*Streptococcus sanguis*, *S.sanguis*)可通过AI-2信号进行种间通讯,影响生物膜结构与组成^[14]。

3 群体感应系统在牙周炎进程中的作用

牙周炎是由口腔菌群失衡引发的慢性炎症性疾病, QS信号分子调控牙周致病菌(如牙龈卟啉单胞菌、伴放线菌团聚杆菌等)菌斑生物膜的形成,该结构是牙菌斑成熟并抵抗外部清除的物理基础。同时, QS激活并上调多种毒力因子(如牙龈蛋白酶、白细胞毒素等)的表达,进而

直接介导宿主组织破坏与免疫逃逸。QS还可通过种间信号交流,系统性重构了菌群间的相互作用关系,例如促进致病菌间的共聚集并抑制共生菌的生长,最终导致微生物失调的加剧与牙周炎症的恶化^[15]。

3.1 调控生物膜的形成与成熟

菌斑生物膜是牙周炎的核心致病因素, QS系统在生物膜形成、结构维持及耐药性中起核心调控作用。牙龈卟啉单胞菌(*Porphyromonas gingivalis*, *P. gingivalis*)通过AI-2信号分子协调菌斑生物膜的初始粘附和成熟。研究表明, AI-2可促进其胞外多糖(exopolysaccharides, EPS)合成, 增强菌斑生物膜的对抗生素的屏障反应^[16]。在混合菌种生物膜模型中, AI-2通过协调细菌间黏附与共聚集, 影响菌斑生物膜结构稳定性, 增强菌群的整体致病性, 推动牙周炎的进展^[17]。例如具核梭杆菌(*Fusobacterium nucleatum*, *F. nucleatum*)通过AI-2信号介导早期定植菌(如链球菌)与晚期致病菌(如牙龈卟啉单胞菌)的共聚集, 推动菌斑生物膜向致病性转变^[18]。而AI-2抑制剂(D-核糖、D-阿拉伯糖、D-半乳糖、溴吡喃酮类似物)等可阻断AI-2介导的信号传递, 抑制牙龈卟啉单胞菌、伴放线菌团聚杆菌和具核梭杆菌的共聚集和菌斑生物膜形成^[19-20]。

AHL对菌斑生物膜的调控作用早期未被明确, 近年研究逐步揭示了其调控功能。MURAS等^[21]研究证实, 外源性AHL可选择性促进口腔致病菌的增殖, 而群体淬灭酶介导的AHL降解可显著抑制菌斑生物膜形成。

AIP作为G⁺菌QS系统的核心信号分子, 在菌斑生物膜早期定植及菌群互作中发挥关键作用。研究表明变形链球菌通过QS系统合成并分泌感受态刺激肽(competence stimulating peptide, CSP), 该AIP分子与细胞膜上的ComD受体结合后, 激活胞内响应调节蛋白ComE, 进而调控表面黏附素(如Pac蛋白)编码基因的表达, 增强细菌对牙面获得性膜的初始黏附能力^[22]。血链球菌分泌的AIP可通过调控黏附素SspB的表达, 促进细菌与唾液糖蛋白的特异性结合, 同时抑制变异链球菌等致病菌的过度增殖, 维持早期菌斑菌群的生态平衡^[23]。

3.2 调节毒力因子表达与宿主炎症反应

QS系统通过上调特定毒力因子编码基因的表达, 增强牙周致病菌的致病性。这些因子包括用于降解宿主组织的蛋白酶(如牙龈卟啉单胞菌的半胱氨酸蛋白酶gingipain)和介导附着于牙周组织的黏附素, 共同增强了细菌的组织破坏与定植能力。在牙龈卟啉单胞菌和伴放线菌团聚杆菌等牙周致病菌中, QS调节相关毒力因子的产生, 进而导致组织破坏和疾病进展。AI-2信号可通过调控血红素摄取相关基因及牙龈蛋白酶的表达对影响牙

龈卟啉单胞菌毒力的表达^[22]。如上调gingipain、脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)等毒力因子的表达, 这些因子通过降解胶原纤维、破坏上皮屏障促进组织侵袭。伴放线菌团聚杆菌的AI-2信号则调控白细胞毒素基因和铁获取相关基因, 影响其在铁限制环境中的生长能力, 诱导宿主白细胞凋亡, 逃避免疫攻击^[20]。

QS信号分子(如AHLs、AI-2)可被宿主细胞(如牙龈上皮细胞、巨噬细胞)识别, 通过TLR4/NF- κ B通路诱导IL-6、TNF- α 等促炎因子释放。研究表明具核梭杆菌分泌的AI-2通过激活NF- κ B信号通路(促进p65磷酸化与核转位), 活化M1型巨噬细胞, 促使其释放TNF- α 、IL-6等炎症因子; 同时AI-2损伤巨噬细胞线粒体功能, 加剧氧化应激, 但该效应与M1型活化途径无关^[24]。同时, AI-2信号可下调树突状细胞的抗原呈递功能, 削弱适应性免疫应答, 使细菌在牙周袋内持续定植。

3.3 介导微生物群落失衡

QS系统通过种间信号传递调控菌群结构, 推动健康菌群向致病性转变。高浓度的AI-2可抑制共生菌(如链球菌)的生长, 促进致病菌(牙龈卟啉单胞菌、具核梭杆菌等)增殖, 导致菌群失调^[19]。而AHLs可特异性促进晚期致病菌(如牙龈卟啉单胞菌、普雷沃菌)的增殖, 阻断AHLs信号可促进早期共生菌(如链球菌、放线菌)的增殖^[18]。

4 针对群体感应系统的牙周炎治疗新视角

目前, 牙周病治疗的主要疗法包括机械清创、药物干预和手术治疗, 龈下刮治与根面平整术是最常用的机械治疗手段, 可以减少细菌附着、改善探诊深度, 但难以彻底清除深牙周袋和根分叉区域附着的细菌。全身或局部使用抗生素常被用作机械治疗的辅助手段, 但过度使用抗生素会产生耐药性, 从而降低药物长期疗效^[25]。对于重度牙周炎, 采用牙周翻瓣术等手术治疗可以清除深牙周袋内的感染物, 但术后可能发生不良反应且手术效果存在个性化差异。QS使牙周致病菌利用信号分子进行种间相互作用, 促进微生物生态失调, 从而导致牙周病, 因此靶向这些信号通路是牙周病的预防及治疗的一种新手段^[26]。

4.1 群体感应抑制剂

4.1.1 天然化合物

天然化合物是指来源于植物、草药和其他天然来源的生物活性化合物, 它具有多种有益的生物活性, 包括抗炎、抗氧化、抗菌和组织再生特性。这些化合物(如姜黄素、阿魏酸、白藜芦醇、槲皮素、儿茶素、阿拉伯树胶等)可通过干扰牙周致病菌的QS来抑制菌斑生物膜的形成

和毒力因子的表达,从而降低牙周病菌斑生物膜的稳定性和致病性。研究表明阿魏酸是一种从米糠中提取的酚类化合物,是一种有效的抗氧化剂,ANDO等^[27]研究表明阿魏酸可以通过减少AI-2的合成和阻断AI-2与受体的结合,从而抑制牙龈卟啉单胞菌斑生物膜的形成,产生抗菌性,且对人牙龈上皮细胞无细胞毒性。阿拉伯树胶(gum arabic, GA)是金合欢树产生的渗出物,由多糖和蛋白聚糖构成,研究表明GA中D-半乳糖成分可以竞争性结合AI-2受体,阻断信号传递。同时GA可以阻断自诱导受体、降解QS中信号分子,从而减少菌斑生物膜的产生和毒力因子的表达。另一方面,GA可以降低促炎细胞因子(例如IL-6)的表达,抑制激活炎症调节因子NFκB,促进有益细菌的生长,从而增强宿主对牙周病原体的自然防御机制,促进炎症的消退和牙周组织的愈合^[28]。

4.1.2 酶类抑制剂

AHL是G菌QS系统重要的信号分子,研究表明内酯酶、酰胺酶和氧化还原酶可促进AHL的降解,机制分别为水解内酯环中的酯键、水解酰胺键、降低AHL活性,阻碍其与受体结合,从而阻断QS,抑制生物膜的形成^[29]。Est816是一种新型热稳定型的AHL内酯酶,可抑制牙龈卟啉单胞菌生物膜的形成,减少细胞外多糖的合成和毒力因子的表达。同时有研究表明,酶Est816与抗生素联合使用可提高生物膜细菌对抗生素的敏感性,增强抗生素抗生物膜的效果,降低毒力因子和菌毛相关基因的表达^[30]。

4.2 其他新型策略

光动力疗法(photodynamic therapy, PDT)通过特定波长的光激活光敏剂,产生活性氧(reactive oxygen species, ROS),破坏微生物的QS系统及生物膜结构。ONO等^[31]构建一种新型光敏剂-壳聚糖包被的吡咯菁绿负载纳米球(ICG-Nano/c),评估基于ICG-Nano/c抗菌光动力疗法的杀菌效果。实验表明吡咯菁绿(ICG)负载纳米球在近红外光照射下产生活性氧,破坏AI-2和AHLs的化学结构,抑制QS信号。

纳米技术的应用为靶向递送群体感应抑制剂(quorum sensing inhibitors, QSIs)提供了新途径。负载QSIs的纳米颗粒可特异性靶向生物膜,提高局部药物浓度,增强抑制效果。研究表明姜黄素可以通过多通路、多靶点抑制QS因子的释放,发挥抗炎抑菌作用,但在口腔中生物利用度低,直接局部使用时易被唾液稀释,难以在牙周袋内维持有效浓度^[32]。需要包载于纳米颗粒、水凝胶或脂质体中,POURHAJIBAGHER等^[33]构建姜黄素修饰的纳米植物体(Cur-NPhs),作为光声敏剂介导的光声动力抗菌疗法,研究表明Cur-NPhs-PSACT通过下调毒力基

因的表达,减弱伴放线菌团聚杆菌的毒力,降低患者牙周病的严重程度,可作为治疗牙周病的辅助手段。

此外,CRISPR-Cas作为一种高效的基因编辑工具,可通过特异性识别并切割目标DNA序列,实现对基因的精准敲除或修饰。在牙周炎患者中,CRISPR-Cas系统可特异性敲除QS相关基因(如*luxI*、*luxS*),从分子水平上阻断QS信号传递,抑制牙周致病菌的致病性,为牙周炎的基因治疗提供了可能^[34]。

5 总结与展望

QS通过调控生物膜形成、毒力因子表达及菌群平衡,在牙周炎进程中发挥核心作用。靶向该系统的治疗策略(如天然化合物、酶类抑制剂等)为克服抗生素耐药性、精准防治牙周炎提供了新思路。但仍存在诸多挑战:口腔菌群的复杂性使得单一靶点的干预效果有限,需进一步揭示多物种QS网络的协同调控机制;多数研究停留在体外或动物模型阶段,临床转化存在障碍;QS信号分子与宿主细胞的相互作用机制尚未完全阐明,可能影响干预策略的精准性。未来需深化多物种QS网络研究,在多菌种模型中验证治疗策略,并推进临床试验以评估其长期安全性,推动基础研究成果向临床应用的转化,为牙周炎及其相关全身健康的改善开辟新路径。

* * *

作者贡献声明 李璐负责论文构思、数据审编、经费获取、验证和审读与编辑写作,郁紫桐负责可视化和初稿写作,徐艳负责监督指导和审读与编辑写作。所有作者已经同意将文章提交给本刊,且对将要发表的版本进行最终定稿,并同意对工作的所有方面负责。

Author Contribution LI Lu is responsible for conceptualization, data curation, funding acquisition, validation, and writing--review and editing. YU Zitong is responsible for visualization and writing--original draft. XU Yan is responsible for supervision and writing--review and editing. All authors consented to the submission of the article to the Journal. All authors approved the final version to be published and agreed to take responsibility for all aspects of the work.

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

Declaration of Conflicting Interests All authors declare no competing interests.

参 考 文 献

- [1] Di STEFANO M, POLIZZI A, SANTONOCITO S, *et al.* Impact of oral microbiome in periodontal health and periodontitis: a critical review on prevention and treatment. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(9): 5142. doi: 10.3390/ijms23095142.
- [2] ZIEGERT Z, DIETZ M, HILL M, *et al.* Targeting quorum sensing for manipulation of commensal microbiota. *BMC Biotechnol*, 2024, 24(1): 106. doi: 10.1186/s12896-024-00937-3.
- [3] 邓欣怡, 曾振宇, 李晓岚. 细菌群体感应信号对宿主免疫调节机制的研究进展. *中华口腔医学研究杂志(电子版)*, 2023, 17(2): 140-147. doi: 10.3877/cma.j.issn.1674-1366.2023.02.013.

- DENG X Y, ZENG Z Y, LI X L. Research progress on bacterial quorum sensing signal on host immune regulation mechanism. *Chin J Stomatol Res (Electron)*, 2023, 17(2): 140-147. doi: 10.3877/cma.j.issn.1674-1366.2023.02.013.
- [4] ZHANG Y, MA N, TAN P, *et al.* Quorum sensing mediates gut bacterial communication and host-microbiota interaction. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2024, 64(12): 3751-3763. doi: 10.1080/10408398.2022.2134981.
- [5] MUKHERJEE S, BASSLER B L. Bacterial quorum sensing in complex and dynamically changing environments. *Nat Rev Microbiol*, 2019, 17(6): 371-382. doi: 10.1038/s41579-019-0186-5.
- [6] SHAO H, DEMUTH D R. Quorum sensing regulation of biofilm growth and gene expression by oral bacteria and periodontal pathogens. *Periodontology* 2000, 2010, 52(1): 53-67. doi: 10.1111/j.1600-0757.2009.00318.x.
- [7] SIKDAR R, BEAUCLAIRE M V, HERZBERG M C, *et al.* N-acyl homoserine lactone signaling modulates bacterial community associated with human dental plaque. *NPJ Biofilms Microbiomes*, 2025, 11(1): 204. doi: 10.1038/s41522-025-00846-z.
- [8] LADE H, PAUL D, KWEON J H. N-acyl homoserine lactone-mediated quorum sensing with special reference to use of quorum quenching bacteria in membrane biofouling control. *Biomed Res Int*, 2014, 2014: 162584. doi: 10.1155/2014/162584.
- [9] NAGI M, CHAPPLE I L C, SHARMA P, *et al.* Quorum sensing in oral biofilms: influence on host cells. *Microorganisms*, 2023, 11(7): 1688. doi: 10.3390/microorganisms11071688.
- [10] HOW S S, NATHAN S, LAM S D, *et al.* ATP-binding cassette (ABC) transporters: structures and roles in bacterial pathogenesis. *J Zhejiang Univ Sci B*, 2024, 26(1): 58-75. doi: 10.1631/jzus.B2300641.
- [11] GORDON C P, OLSON S D, LISTER J L, *et al.* Truncated autoinducing peptides as antagonists of *Staphylococcus lugdunensis* quorum sensing. *J Med Chem*, 2016, 59(19): 8879-8888. doi: 10.1021/acs.jmedchem.6b00727.
- [12] EALLA K K R, KUMARI N, CHINTALAPANI S, *et al.* Interplay between dental caries pathogens, periodontal pathogens, and sugar molecules: approaches for prevention and treatment. *Arch Microbiol*, 2024, 206(3): 127. doi: 10.1007/s00203-024-03856-1.
- [13] LI C, ZHOU H, GOU H, *et al.* Autoinducer-2 produced by oral microbial flora and alveolar bone loss in periodontitis. *J Periodontol Res*, 2024, 59(3): 576-588. doi: 10.1111/jre.13247.
- [14] MURAS A, MALLO N, OTERO-CASAL P, *et al.* Quorum sensing systems as a new target to prevent biofilm-related oral diseases. *Oral Dis*, 2022, 28(2): 307-313. doi: 10.1111/odi.13689.
- [15] 钱泉, 刘银辉. 口腔微生物在牙周健康中的作用研究进展. *中国微生态学杂志*, 2025, 37(2): 228-232. doi: 10.13381/j.cnki.cjm.202502014.
- QIAN Q, LIU Y H. Role of oral microbiota in periodontal health: research progress. *Chin J Microecol*, 2025, 37(2): 228-232. doi: 10.13381/j.cnki.cjm.202502014.
- [16] BIRADAR B, DEVI P. Quorum sensing in plaque biofilms: challenges and future prospects. *J Contemp Dent Pract*, 2011, 12(6): 479-485. doi: 10.5005/jp-journals-10024-1080.
- [17] ZHAO Z Z, GUO L, SHAN W, *et al.* Silent signals: how N-acyl homoserine lactones drive oral microbial behaviour and health outcomes. *Front Oral Health*, 2024, 5: 1484005. doi: 10.3389/froh.2024.1484005.
- [18] BASAVARAJU M, SISNITY V S, PALAPARTHY R, *et al.* Quorum quenching: signal jamming in dental plaque biofilms. *J Dent Sci*, 2016, 11(4): 349-352. doi: 10.1016/j.jds.2016.02.002.
- [19] 李程. 群体感应分子AI-2加速牙周炎进展的研究初探. 南京: 南京医科大学, 2023. doi: 10.27249/d.cnki.gnjyu.2023.001149.
- LI C. Primary exploration on mechanism of quorum-sensing molecule AI-2 accelerating the progression of periodontitis. Nanjing: Nanjing Medical University, 2023. doi: 10.27249/d.cnki.gnjyu.2023.001149.
- [20] ZHAO Z Z, SHAN W, GUO L, *et al.* Quorum sensing in *Porphyromonas gingivalis* and oral microbial interactions: a scoping review. *Front Oral Health*, 2025, 6: 1573863. doi: 10.3389/froh.2025.1573863.
- [21] MURAS A, MAYER C, OTERO-CASAL P, *et al.* Short-chain N-acylhomoserine lactone quorum-sensing molecules promote periodontal pathogens in *in vitro* oral biofilms. *Appl Environ Microbiol*, 2020, 86(3): e01941-19. doi: 10.1128/AEM.01941-19.
- [22] ZHANG K, OU M, WANG W, *et al.* Effects of quorum sensing on cell viability in *Streptococcus mutans* biofilm formation. *Biochem Biophys Res Commun*, 2009, 379(4): 933-938. doi: 10.1016/j.bbrc.2008.12.175.
- [23] ITO T, ICHINOSAWA T, SHIMIZU T. Streptococcal adhesin SspA/B analogue peptide inhibits adherence and impacts biofilm formation of *Streptococcus mutans*. *PLoS One*, 2017, 12(4): e0175483. doi: 10.1371/journal.pone.0175483.
- [24] 周瀚诚. 群体感应分子AI-2活化M1型巨噬细胞促进牙周炎进展的机制探究. 南京: 南京医科大学, 2024. doi: 10.27249/d.cnki.gnjyu.2024.000278.
- ZHOU H C. Exploration on mechanisms of quorum sensing molecule AI-2 activating M1 macrophage to promote periodontitis. Nanjing: Nanjing Medical University, 2024. doi: 10.27249/d.cnki.gnjyu.2024.000278.
- [25] HAQUE M M, YEREX K, KELEKIS-CHOLAKIS A, *et al.* Advances in novel therapeutic approaches for periodontal diseases. *BMC Oral Health*, 2022, 22(1): 492. doi: 10.1186/s12903-022-02530-6.
- [26] POLIZZI A, DONZELLA M, NICOLOSI G, *et al.* Drugs for the quorum sensing inhibition of oral biofilm: new frontiers and insights in the treatment of periodontitis. *Pharmaceutics*, 2022, 14(12): 2740. doi: 10.3390/pharmaceutics14122740.
- [27] ANDO D, LWIN H Y, AOKI-NONAKA Y, *et al.* Ferulic acid suppresses *Porphyromonas gingivalis* biofilm formation via the inhibition of autoinducer-2 production and receptor activity. *Arch Oral Biol*, 2025, 178: 106365. doi: 10.1016/j.archoralbio.2025.106365.
- [28] HASHIM N T, BABIKER R, RAHMAN M M, *et al.* Gum arabic as a potential candidate in quorum quenching and treatment of periodontal diseases. *Front Oral Health*, 2024, 5: 1459254. doi: 10.3389/froh.2024.1459254.
- [29] ZHAO Z Z, GUO L, LI X, *et al.* Quorum quenching by Est816: a novel approach to control *Porphyromonas gingivalis* pathogenicity. *BMC Oral Health*, 2025, 25(1): 1178. doi: 10.1186/s12903-025-06563-5.
- [30] WANG J, JU T, GUO L, *et al.* Quorum-quenching enzyme Est816 assisted antibiotics against periodontitis induced by *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in rats. *Front Cell Infect Microbiol*, 2024, 14: 1368684. doi: 10.3389/fcimb.2024.1368684.
- [31] ONO K, HAYASHI J I, SUZUKI Y, *et al.* Photodynamic disruption of a polymicrobial biofilm of two periodontal species using indocyanine green-loaded nanospheres. *Photodiagn Photodynam Ther*, 2024, 50: 104421. doi: 10.1016/j.pdpdt.2024.104421.
- [32] HASHIM N T, BABIKER R, CHAITANYA N C S K, *et al.* New insights in natural bioactive compounds for periodontal disease: advanced molecular mechanisms and therapeutic potential. *Molecules*, 2025, 30(4): 807. doi: 10.3390/molecules30040807.
- [33] POURHAJIBAGHER M, BAHADOR A. Attenuation of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* virulence using curcumin-decorated nanophytosomes-mediated photo-sonoantimicrobial chemotherapy. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 6012. doi: 10.1038/s41598-021-85437-6.
- [34] CHOPRA A, BHUVANAGIRI G, NATU K, *et al.* Role of CRISPR-Cas systems in periodontal disease pathogenesis and potential for periodontal therapy: a review. *Mol Oral Microbiol*, 2025, 40(1): 1-16. doi: 10.1111/omi.12483.

(2025-11-10收稿, 2026-01-07修回)

编辑 吕 熙



开放获取 本文使用遵循知识共享署名—非商业性使用

4.0国际许可协议(CC BY-NC 4.0), 详细信息请访问

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>。

OPEN ACCESS This article is licensed for use under Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (CC BY-NC 4.0). For more information, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>.

© 2026 《四川大学学报(医学版)》编辑部

Editorial Office of Journal of Sichuan University (Medical Sciences)