



Suussa on erilaisia pintoja, joihin mikrobit voivat kiinnittyä. Sen lisäksi suussa on vapaita mikrobeja, jotka huuhtoutuvat ruuansulatuskanavaan syljen mukana, kun ihminen nielee.

Katsausartikkelissa käsitellään suun limakalvojen biofilmiä, sen muodostumiseen vaikuttavia tekijöitä sekä biofilmin ja isännän välistä suhdetta. Tarkoituksena on pohtia biofilmin merkitystä limakalvon ja isännän normaalitilalle sekä isännän ominaisuuksien vaikutusta biofilmiin. Hampaan pinnalla ja ientaskussa on omanlaisensa biofilmi, eikä sitä käsitellä tässä katsausartikkelissa.

Suun limakalvon biofilmi on runsainta kielen selkäpinnan rihmanystyjen rihmoihin kiinnittyneenä. Liikkuvalle ja kiinnittyneelle limakalvolla biofilmi on vähäistä. Isännän ja biofilmin välillä vallitsee tasapainotila, johon vaikuttavat isännän ja biofilmin toisiinsa kohdistavat valikoivat voimat, kuten syljen puolustustekijät ja virtausvaikutus, limakalvopellikkeli, suun limakalvopinnan hilseily, mikrobien kiinnittymisominaisuudet sekä isännän ja mikrobien välinen vuorovaikutus. Tasapainotilassa molemmat osapuolet hyödyttävät toisiaan. Muutokset tasapainotilassa voivat altistaa suun limakalvon patogeenisille mikrobeille.

Biofilmi suun limakalvolla

Ella Suomela, Arja Kullaa

Suussa on miljoonia mikro-organismeja, jotka voivat olla vapaina tai kiinnittyneinä eri pinnoille. Vapaana olevat mikro-organismit nielään syljen mukana, mutta suussa on erilaisia pintoja mikrobien kiinnittymiselle (1). Suuontelon pinta-alasta 20 % muodostuu hampaista, 50 % keratinisoitumattomasta (poski, suunpohja, kielen ventraalipinnat, pehmeä suulaki ja huulen limakalvo) ja 30 % keratinisoituneesta limakalvosta (kiinnittynyt ien, kova suulaki, kielen dorsaalipinta) (2, 3). Epiteeli muodostaa limakalvon pinnalla ensisijaisen esteen suuontelon ja syvempien kudoksetusten välille (3). Puolustusmekanismeja täydentää myös limakalvon pinnalla oleva syljen ja epiteelin komponenteista muodostuva limakalvopellikkeli (4).

Suu on hyvä kasvupaikka monimuo-

toisille mikrobiyhteisöille, koska siellä on sopiva lämpötila, kosteus, pH ja ravintoa (5). Suussa onkin ihmiselimestön toiseksi runsain mikrobisto paksusuolen jälkeen (6). Suussa voi olla arviolta 770 bakteerilajia (7). Terveellä henkilöllä on suussaan noin 250–300 bakteerilajia (7). Bakteerien lisäksi suun mikrobistoon kuuluu viruksia, alkueläimiä, sienä ja arkeoneja (8). Monimuotoisin mikrobisto on ientaskussa (9).

Suun mikrobisto voidaan jakaa kolmeen kategoriaan mikrobikoostumuksen perusteella: ensimmäisenä kieli ja siihen liittyvät alueet, toisena ikenet, posken limakalvo ja kova suulaki sekä kolmantena hampaan pinnan plakki (1). Suun limakalvot muodostavat erilaisen pinnan mikrobien kiinnittymiselle kuin hampaan pinta. Suuontelon mikrobiomin syntymiseen vaikuttavat

Taulukko 1. Suun limakalvojen keskeisiä bakteeriryhmiä. Muokattu lähteestä Sharma ym. 2018 (6).

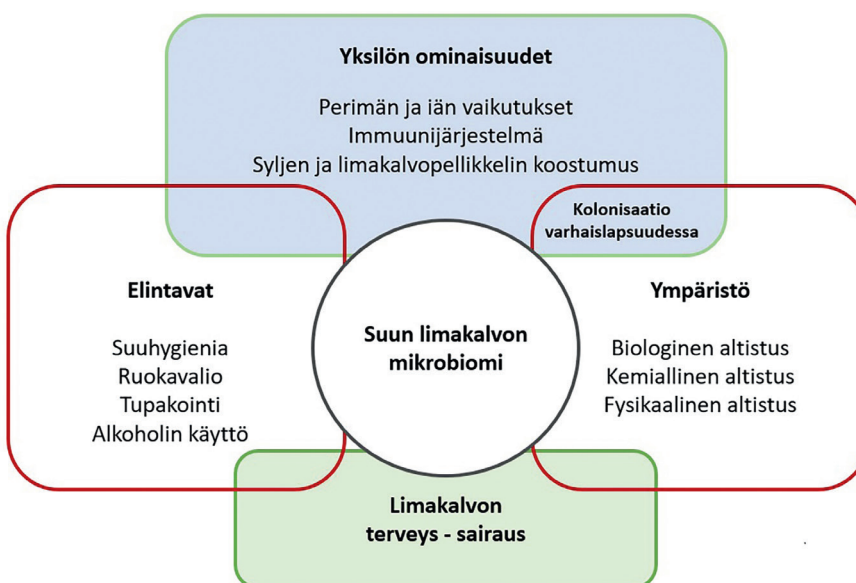
Sijainti suussa	Liikkuva limakalvo: posken limakalvo	Kiinnittynyt limakalvo: kova suulaki	Kieli
Keskeisiä bakteeriryhmiä	<i>Acidobacteriaceae</i> <i>Actinobacteria</i> <i>Atopobium</i> <i>Bacilli</i> <i>Bacteroides</i> <i>Catonella</i> <i>Firmicutes</i> <i>Pasteurellaceae</i> <i>Phocoenobacter</i> <i>Prevotellaceae</i> <i>Proteobacteria</i> <i>Streptococcus</i> <i>Xylanibacter</i>	<i>Catonella</i> <i>Gemella</i> <i>Mogibacterium</i> <i>Prevotella</i> <i>Streptococcus</i>	<i>Actinobacteria</i> <i>Actinomycetales</i> <i>Bacilli</i> <i>Bacteroides</i> <i>Chlorobi</i> <i>Clostridiales</i> <i>Firmicutes</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Lactobacillales</i> <i>Pasteurellaceae</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Prevotella</i> <i>Proteobacteria</i> <i>Streptococcus</i> <i>Synergistes</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Veillonella</i>

monet tekijät (kuva 1). Yksi tärkein limakalvoja mikrobeilta suojeleva tekijä on limakalvopellikkeli, joka osallistuu limakalvojen suojaamiseen bakteerinfektioilta ja -toksiineilta liimaamalla yhteen mikrobeja. Täten se edistää niiden poistumista suuontelosta (4). Komponentit, jotka liimaavat yhteen mikrobeja pellikkelissä ja syljessä, ovat musiinit, sIgA, proliinirikkaat proteiinit ja stateriini (10). Limakalvopellikkeli kiinnittyy musiinien välityksellä epiteelisolujen ulokkeisiin eli mikropoliikoihin (10).

Katsausartikkelissa käsitellään biofilmin kiinnittymistä suun limakalvoille, sen muodostumiseen vaikuttavia tekijöitä sekä biofilmin ja isännän välistä suhdetta. Lisäksi pohditaan suun biofilmin, erityisesti kielen dorsaalipinnan mikrobiston merkitystä suun ja yleis-terveyden kannalta.

Mikrobisto kielen selkäpinnan erikoistuneella limakalvolla

Kielen selkäpinta muodostaa suun limakalvoilla esiintyvien mikrobien laajimman lajikirjon (taulukko 1). Kielen selkäpinnan ja stimuloitun kokosyljen mikrobikoostumus ovat samankaltaisia (8). Kielen selkäpinnan epiteeli koos-

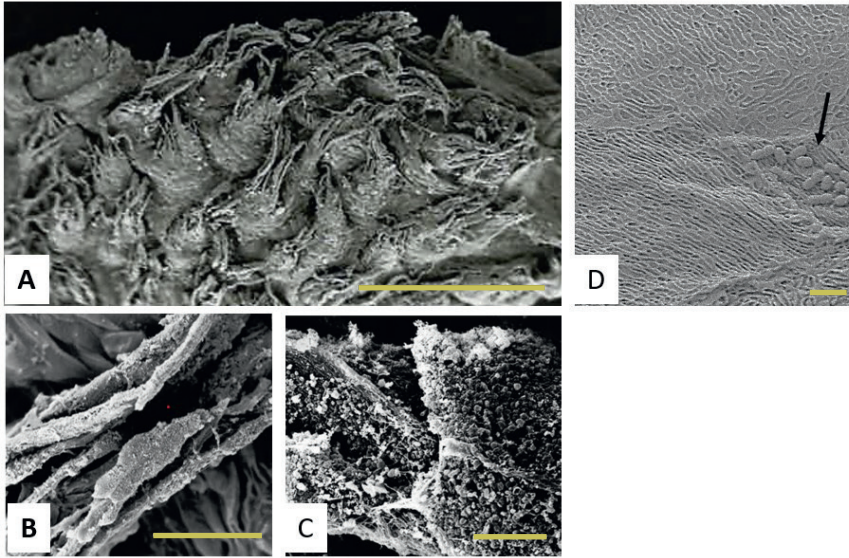


Kuva 1. Kaavakuva suun limakalvon mikrobiomin muodostumiseen vaikuttavista tekijöistä.

tuu nopeasti hilseilevistä rihmanystyjen soluista, joiden pinnalle kehittyy runsas biofilmi (kuva 2 A–C). Rihmanystyjen rihmat muodostavat tärkeimmän alustan mikrobien kiinnittymiselle (11, 12). Sen sijaan nystyjen runko-osa on sileää limakalvoa, joka muistuttaa mikro-

rakenteeltaan posken limakalvoa. Kliinisesti rihmanystyt antavat terveelle kielelle karheen, samettimaisen pinnan (kuva 3 A).

Hilseilynopeus vaikuttaa biofilmin paksuuteen ja kolmiulotteiseen rakenteeseen. Ohuet biofilmit ovat usein hy-



Kuva 2. Kielen pintarakenne kuvattuna pyyhkäisyelektronimikroskoopilla. A) Kielen pinnan rihmanystyjä (jana = 10 mm). B) Rihmanystyjen rihmat muodostuvat mikrobien peittämistä, hilseilevistä soluista (jana = 100 µm). C) Hilseilevien solujen pinnalla on runsas mikrobisto (jana = 10 µm). D) Posken limakalvon pintasoluissa nähdään harvoin mikro-organismeja kiinnittyneinä epiteelisolujen pintaan (jana=2 µm).

vin hapetettuja, mutta kun biofilmin paksuus kasvaa, syntyy myös hapettomia elinympäristöjä, joissa anaerobien bakteerien määrä kasvaa (1). Kielen pinnalla biofilmi jakautuu alueellisesti niin, että biofilmi on paksumpaa kielen takaosassa kuin etuosassa. Eri henkilöiden välillä biofilmin paksuuteen voivat vaikuttaa hammasproteesit, tupakointi, suuhygieniatottumukset, parodontiitti sekä muut sairaudet, muun muassa paksu- ja peräsuolisyöpä ja munuais-sairaus (8). Karvakielessä (kuva 3B) rihmanystyjen rihmat ovat pidentyneet, eikä normaalia hilseilyä ole tapahtunut (13, 14), mikä kuvastaa paksua biofilmiä kielen selkäpinnalla. Toisaalta sileä kieli (kuva 3 C) voi olla kliininen oire suun sieni-infektiosta ja merkki suun mikrobiomin epätasapainosta eli dysbioosista. Tasapainotilan häiriintyminen ja dysbioottisen biofilmin muodostuminen kielen biofilmissä on yhdistetty myös karttakieleen (kuva 3 D), jossa kielen rihmanystyjen atrofioidumisen myötä biofilmin kasvualusta katoaa ja

kielen normaali ekologia muuttuu (15).

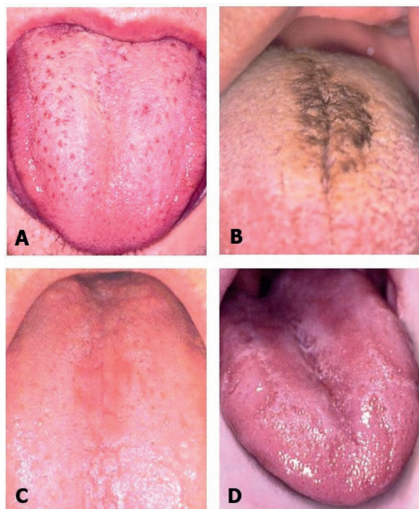
Suun mikrobit voivat olla orga-nisoituneina kolmella tapaa: vapaina, epiteelisoluihin sitoutuneina tai orga-nisoituneina monimutkaisiksi kokonai-suuksiksi, biofilmeiksi. Kielen bakteeri-biofilmit ovat monikerroksisia, ja niissä on tarkkarajainen ulkoreunus. Lisäksi ytimessä on keratinisoituneita epitee-lisoluja (1). Kun kielen selkäpinnan bakteeripopulaatio kasvaa, bakteerit työntyvät kohti biofilmin ulkoreunaa ja lisääntyvät nopeammin niiden tarpei-ta tukevassa mikroympäristössä. Seurauksena biofilmi kasvaa ja kypsyy ja muodostaa mosaiikkimaisen rakenteen (12). Biofilmin yläosassa vallitsevia bak-teereja ovat aerobit tai fakultatiiviset anaerobit ja biofilmin pohjaosassa anaerobit. Kerroksellinen kasvutapa viittaa eri elinympäristöihin, joissa on erilaiset olosuhteet hapen ja muiden pienmole-kyilien pitoisuuksien suhteen. Biofil-min kasvutapa voi olla pylväsmäinen tai rihmamainen (1). Pylväsmäinen kasvu-tapa voi olla seurausta kasvusta tiiviisti

pakatulla alustalla. Molemmat kasvu-tavat mahdollistavat aineiden vaihdon (syntrofia) biofilmissä (1, 12).

Mikrobisto liikkuvalla ja kiinnittyneellä limakalvolla

Suun limakalvon pinnat ovat lähes ko-konaan vapaita mikrobeista, mutta yk-sittäiset hilseilevät solut ovat toisinaan mikro-organismien peitossa (kuva 2 D). Mikrobien vähäiseen esiintyvyyteen liikkuvalla limakalvolla, kuten posken, suun pohjan ja huulen limakalvolla, voi vaikuttaa epiteelin pintasolujen hilseily, minkä seurauksena hilseilevät epiteelisolut poistuvat suusta syljen mukana eteenpäin ruoansulatuskana-vaan (1). Yksittäisen hilseilevän epitee-lisolun pintaan voi olla kiinnittyneenä noin sata bakteeria (8). Epiteelin pin-takerros hilseilee pois noin 2,7 tunnin välein (16). Paljastuneen epiteelisolu-kon pintaan muodostuu uusi suojaava limakalvopellikkeli (17), jonka pinnalle kolonisoituu uusi mikrobisto (1). Näillä nopeasti uusiutuvilla epiteelipinnoilla biofilmi on ohutta, eikä se ole juurikaan kiinnittynyt epiteelisoluihin (1). Epitee-lin muodostuksen ja hilseilyn tulee ta-pahtua samassa tahdissa tasapainotilan säilyttämiseksi (18). Kiinnittyneessä ikenessä ja kovassa suulaessa mikro-bien peittämät, hilseilevät epiteelisolut irtoavat purennasta johtuvan rasituk-sen seurauksena. Ne poistuvat suusta syljen mukana eteenpäin ruoansulatus-kanavaan, kun ihminen nielee (1).

Syljen virtauksen vuoksi mikrobien tulee olla kiinnittyneinä alustaansa, jot-ta ne pysyvät paikoillaan limakalvolla. Mikrobit voivat tarttua alustaansa ja toisiinsa spesifisesti, kuten adhesiini-reseptori-vuorovaikutuksella, tai epä-spesifisesti. Esimerkiksi *A. actinomyce-temcomitans* kiinnittyy epäspesifisesti fimbrioiden avulla useille suuontelon eri pinnoille, kuten epiteelisoluihin ja sylkipellikkeliin (19). Bakteerit tarttu-vat fimbrioilla epiteelipinnan mikro-plikoihin (20). Kanta- ja paikkakohtai-nen sitoutuminen voi viitata mikrobien tarkkaan asemaan suhteessa ympäris-töön ja muihin biofilmin osiin, mikä on



Kuva 3. A) Rihmanystyt antavat terveen kielen pinnalle samettisen ulkoasun. Rihmanystyjen välissä nähdään sieninystyjä. B) Karvakiielessä rihmanystyt ovat pidentyneet ja värjäytyneet. C) Sieni-infektion yksi oire on kielen keskiviivan atrofoitunut alue. D) Karttakielessä osa rihmanystyistä on hävinnyt ja vaalea juoste muodostuu voimakkaasti hilseilevistä soluista.

tärkeää niiden selviytymiselle (1). Mikrobin poistumista suusta nopeuttavat myös limakalvon pinnan liike, hankaus, soluista vapautuvat ionit, biomolekyylit ja kalvoentsyymit (17).

Suun limakalvon biofilmin ja isäntäyksilön välinen vuorovaikutus

Suuonteloa kolonisoivat mikro-organismit kiinnittyvät limakalvopellikkeliin adhesiinien avulla (19). Pellikkelin molekyylikoostumus sekä fysikaaliset ja kemialliset ominaisuudet ovat tärkeitä mikro-organismien varhaiselle ja myöhemmälle kiinnittymiselle isännän kudosten tunnistamisessa ja lajien väliselle vuorovaikutukselle, kuten monimutkaisten mikrobiyhteisöjen muodostumiselle. Mikrobin varhaisen kiinnittymisen jälkeen muodostuu ekstrasellulaarinen matriksi (ECM), joka tukee biofilmin kehittymistä ja edistää mikrobin adheesiota. Lisäksi se vaikuttaa mikrobin kasvuun, pysymiseen ja hajaantumiseen. ECM:n

komponentit ovat pääasiassa polysakkarideja, proteiineja ja lipidejä (21). Ne ovat tärkeitä mikrobin kasvuun ja selviytymiselle. Ensisijaisesti kolonisoiduvien mikrobin varhainen kiinnittyminen suuontelon pinoilla tarjoaa uusia reseptoreita muiden bakteerien myöhemmälle kiinnittymiselle (1).

Isäntä ja mikrobit kohdistavat toisiinsa valikoivia voimia, eli ne vuorovaikuttavat keskenään sopeutumalla toisiinsa (1). Normaalin mikrobiston ja ihmisen kudosten välinen suhde onkin usein symbioottinen tai mutualistinen eli yhteistoiminnallinen (6). Valikoivia voimia ovat virtaus ja adheesio, hilseily ja kolonisaatio sekä isännän ja mikrobin välinen vuorovaikutus. Terveessä suussa valikoivat voimat ovat tasapainossa (1), ja siten mikrobiomin koostumus säilyy pitkään vakaana (6). Mikrobin kolonisaatioon ja esiintyvyyteen suussa vaikuttavat vallitsevat ympäristön olosuhteet (kuva 1), joita valikoivat voimat muokkaavat (1, 6). Suun olosuhteiden vaihtelevuus, kuten syljen koostumus ja virtaus, happipitoisuus, pH ja lämpötila aiheuttavat mikrobirakenteen heterogeenisyyttä (8, 12). Fysikaalisen, kemiallisen ja biologisen valintapaineen seurauksena mikrobisto sopeutuu metabolisesti ja geneettisesti (6).

Syljen virtaus poistaa mikrobin metaboliitteja, joten mikrobin tulee olla biofilmissä lähekkäin, jotta ne voivat olla vuorovaikutuksessa keskenään. Muutokset syljen virtausnopeudessa vaikuttavat aineiden puhdistumanopeuteen, joka vahvistaa tai heikentää biofilmissä olevien aineiden pitoisuuksia (1). Virtausnopeuden muuttuminen vaikuttaa biofilmin pinnan lisäksi myös syvemmällä, jos biofilmissä on virtauksen mahdollistavia kanavia. Bakteerien läheinen sijainti on tärkeää myös ravintoverkoston toiminnalle, jossa toisen bakteerin jätetuote, kuten laktaatti, toimii toisen bakteerin ravintoaineena (1). Synnynnäiselle mikrobistolle pääasiallisia ravinnonlähteitä ovat muiden mikrobin tuottamat sivutuotteet, isännän sylki ja syöty ruoka (6). Isännän tuottamia bakteerien kasvua

edistäviä ravintoaineita ovat esimerkiksi laktaatti, nitraatti ja syljen proteiinit, kuten musiinit. Yksi esimerkki terveen suun bakteerien merkityksestä niin suun kuin yleisterveyden ylläpitämisessä on nitraatin aineenvaihdunta. Suun bakteerit tuottavat syljen nitraattista nitriittiä ja edelleen typpioksidia. On todettu, että typpioksidi alentaa isännän verenpainetta, parantaa verisuonten endoteelifunktiota, ehkäisee metabolisen oireyhtymän syntymistä ja vähentää oksidatiivista stressiä (22). Muita mikrobin isännälle aiheuttamia hyötyjä ovat antimikrobiaalisten molekyylien erityisensä sekä kyky muodostaa fyysinen este limakalvon pintaan, jolloin ei-kommensaalit bakteerit eivät pääse kontaktiin epiteelin kanssa (1). Ihmisen ja suun mikrobin välinen suhde hyödyttää molempia osapuolia tasapainotilassa.

Pohdinta

Suun limakalvoista kieli rihmanystyineen muodostaa tärkeimmän alustan mikrobin kiinnittymiselle, sillä normaalioloissa rihmanystyjen rihmoissa on suun limakalvojen runsain ja monimuotoisin mikrobikertymä. Liikkuvalla ja kiinnittyneellä limakalvolla on normaalisti todettavissa vain vähän mikrobia, jotka ovat kiinnittyneet epiteelisoluihin ja jotka hilseilevät irti ennen kuin mikrobit ehtivät kiinnittyä ”pysyvästi” limakalvolle. Epiteelisolujen uusiutuminen hilseilemällä tapahtuu kaikilla limakalvoilla, ja se on yksi limakalvon puolustusmekanismi mikrobin invaasiota vastaan. Biofilmi poistuu limakalvoilta myös mekaanisen rasituksen seurauksena, kuten silloin, jos kielen pintaa harjataan tai jos kiinnittynyttä limakalvoa rasitetaan puremisella.

Limakalvoa suojaava limakalvopellikkeli voi tuhoutua tai sen koostumus voi olla vaillinaisen, jolloin se altistuu limakalvon bakteeri-invaasiolle. Bakteerientsyymit itsessään voivat hajottaa limakalvopellikkelin musiineja, joita ovat MUC7 ja MUC5B. Tämä voi olla tärkeä virulenssimekanismi bakteereille (23). Musiinit ja sIgA suojaavat lima-



kalvoa mikro-organismien proteolyytistä aktiivisuutta vastaan (17). Muutokset MUC7:n rakenteessa voivat johtaa heikentyneeseen kykyyn kiinnittyä bakteereihin ja lisäävät alttiutta muun muassa aitoille (24). Myös stressi vaikuttaa limakalvopellikkelin suojavaiikutukseen pienentämällä MUC1-pitoisuutta (25).

Ikääntymisen myötä sylkirauhasissa havaitaan muutoksia, jotka voivat vaikuttaa limakalvopellikkelin koostumukseen. Kun ihminen ikääntyy, sylkirauhasten solumuutokset johtavat syljenerityksen vähenemiseen ja syljen koostumuksen muuttumiseen, kuten musiinien määrän vähenemiseen (26, 27). Kuivilla suun limakalvopinnoilla on havaittu vähemmän syljen ja limakalvopellikkelin komponentteja kuin kostealla limakalvopinnoilla (28). Tämä viittaa siihen, että limakalvon puolustuskyky on heikentynyt kuivaisuilla henkilöillä, mikä mahdollistaa mikrobien kiinnittymisen suun limakalvoille.

Isännän immuunivaste sekä syljen virtaus vähentävät isäntäyksilön mikrobikuormaa, mutta samalla esimerkiksi syljen komponentit, kuten musiinit ja ravinteet, voivat toimia mikrobien kasvua edistävinä tekijöinä. Musiinit edistävät kasvua niillä bakteereilla, jotka pystyvät vapauttamaan musiineista oligosakkarideja glykosidaasin avulla tai jotka pystyvät hyödyntämään oligosakkarideja vapauttavien bakteerien aineenvaihduntatuotteita. Musiinit edistävät monipuolisemman mikrobibiyhdyskunnan kasvua. Samalla ne yrittävät estää yksittäisen taksonin liikkasvua (1).

Mikäli limakalvon biofilmiä poistetaan esimerkiksi terveen kielen pintaa harjaamalla, suun mikrobitasapainotila voi häiriintyä. Karvakielen harjaus on perusteltua, koska kielen pinnalla oleva paksu biofilmi on syytä poistaa. Myös dysbioosia aiheuttaviin tekijöihin, kuten alkoholin käyttöön ja tupakointiin, tulee puuttua. Ne ovat myös merkittäviä suusyövän riskitekijöitä. On havaittu, että runsas alkoholinkäyttö vähentää suunterveyttä edistävien

Microbial habitats at oral mucous membranes

Biofilm on oral mucosa varies on different mucosal surfaces. The most abundant biofilm can be found on the tongue dorsum, whereas only a few microbes can be seen on lining mucosa and masticatory mucosa. Instead, microbes attach to shedding epithelial cells. This review article provides information on biofilm and its effects on oral mucosa in health and disease. The balance between the host and the microbes

Lactobasillien määrää. Samalla se lisää patogeenisia vaikutuksia omaavien bakteerien, kuten Neisserioiden, määrää. On todettu, että Neisseriat tuottavat etanolista asetaldehydiä, joka on karsinogeeni. Lactobasilleilla on kyky metaboloida asetaldehydiä vähemmän toksiseen muotoon (29). Tupakointi muuttaa suuontelon elinolosuhteita anaerobisemmaksi ja asidisemmaksi samalla, kun se heikentää ihmisen immuunivastetta. Näin syntyy sairauksia ja dysbioosia edistävä ympäristö (30).

Suun dysbioosin ”merkkinä” ovat kielen selkäpinnan muutokset, jotka liitetään myös useisiin systeemisairauksiin (31). Karttakielessä bakteerien kasvualusta muuttuu paikallisesti, kun karttakielileesion rihmanystyt atrofiotuvat ja normaalin limakalvon rakenteen tuoma puolustusmekanismi menetetään. Täten suun elinolosuhteiden ja bakteeriekologian muuttuminen muuttaa myös kielen mikrobikoostumusta, mikä havaitaan esimerkiksi Fusobakteerien määrän vähenemisenä ja Spirokettojen määrän kasvuna verrattuna terveeseen kielen limakalvoon (15). Mikrobiston muuttamisella symbioottiseen suuntaan voidaan vaikuttaa kielen pinnan limakalvomuutoksiin suotuisasti. Esimerkiksi Lactobasilleja voidaan käyttää karttakielen ja uurrekielen hoidossa palauttamaan kielen selkäpinnan tavanomainen rakenne (32). Karttakielen tapaan myös atrofi-

is crucial for the biofilm to survive on oral mucosa. The balance can be affected by salivary flow and defense components, microbial adhesion, the shedding of epithelial cells, and interaction between the host and the microbes. Changes in the balance can predispose oral mucosa to pathogenic microbes.

ssa glossiitissa kielen nystyrakenne menetetään. Atrofisen glossiitin etiologiassa voivat vaikuttaa vitamiini- ja hivenainepuutokset, dysbioottiset tekijät, kuten kandidoosi, tai systeemiset tekijät, kuten diabetes ja suun kuivuus (33). On otettava huomioon, että esimerkiksi tavanomaiseksi anatomiseksi variaatioksi tyypillisesti ajatellut karttakieli ja uurrekieli voivatkin olla merkkejä suun limakalvojen biofilmin dysbioosista. Karvakielissä dysbioottisen biofilmin etiologia on paremmin tunnettu. On havaittu, että karvakieli on yhteydessä aiempiin antibioottihoitoihin, minkä seurauksena kielen mikrobifloora ja rihmanystyjen rakenne muuttuu (34). Suun limakalvon ja erityisesti kielen biofilmin merkitystä suusairauksiin ja yleisterveyteen ei ole tutkittu yhtä paljon kuin hampaan pinnan biofilmiä, joka on osallisena kariesin ja parodontaalisaireuksien synnyssä. Tarvitaan lisää tutkimustietoa kielen dorsaalipinnan mikrobiston merkityksestä sekä suunterveyteen että yleisterveyteen.

Yhteenveto

Kielen dorsaalipinnalla on suun limakalvojen tärkein biofilmi, kun taas suun patogeenisimmat mikrobit ovat kiinnittyneinä hampaan pinnalle. On mahdollista, että eroa selittävät myös limakalvon omaleimaiset puolustusmekanismit. Kielen dorsaalipinnan variaatiot voivat kuvastaa suun mikrobiston

dysbioosia. Jos tasapainotila häiriintyy, suun limakalvot voivat altistua patogeenisille mikrobeille, mikä aiheuttaa limakalvosairauksia. ■

Ella Suomela

HLL, Suulääketieteen oppiaine, Hammaslääketieteen yksikkö, Lääketieteen laitos, Itä-Suomen yliopisto
Hammaslääketieteen opetuslinik-

ka ja Suu- ja leukasairauksien yksikkö, Kuopion yliopistollinen sairaala

Arja Kullaa

Emeritaprofessori, EHL, HLT
Suulääketieteen oppiaine, Hammaslääketieteen yksikkö, Lääketieteen laitos, Itä-Suomen yliopisto

Artikkeli perustuu HLL Ella Suomelan hammaslääketieteen lisensiaatin tutkintoon sisältyvään opinnäytetyöhön.

Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia, jotka voisivat vaikuttaa artikkelin sisältöön.

KIRJALLISUUS

1. Mark Welch JL, Ramírez-Puebla ST, Borisy GG. Oral Microbiome Geography: Micron-Scale Habitat and Niche. *Cell Host Microbe* 2020; 28(2): 160–8.
2. Collins LM, Dawes C. The surface area of the adult human mouth and thickness of the salivary film covering the teeth and oral mucosa. *J Dent Res* 1987; 66(8): 1300–2.
3. Nanci A. Ten Cate's oral histology: development, structure and function. 8. painos. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2018; 278–288.
4. Kullaa A, Asikainen P, Sirviö E, Mikkonen J. Suun limakalvopellikkeli – elimistön suojamuuri. *Suom Hammaslääkäril* 2022; 1: 26–30.
5. Wertz PW, de Szalay S. Innate Antimicrobial Defense of Skin and Oral Mucosa. *Antibiotics (Basel)* 2020; 9(4): 159.
6. Sharma N, Bhatia S, Sodhi AS, Batra N. Oral microbiome and health. *AIMS Microbiol* 2018; 4(1): 42–66.
7. HOMD. Human Oral Microbiome Database V3.1. Available online: <http://www.homd.org/>
8. Neyraud E, Morzel M. Biological films adhering to the oral soft tissues: Structure, composition, and potential impact on taste perception. *J Texture Stud* 2019; 50(1): 19–26.
9. Di Stefano M, Polizzi A, Santonocito S, Romano A, Lombardi T, Isola G. Impact of Oral Microbiome in Periodontal Health and Periodontitis: A Critical Review on Prevention and Treatment. *Int J Mol Sci* 2022; 23(9): 5142.
10. Sirviö E, Mikkonen JJW, Koistinen P, Miinalainen I, Kullaa AM. Localization of transmembrane mucin MUC1 on the apical surface of oral mucosal cells. *Ultrastr Pathol* 2019; 43(4–5): 184–9.
11. Kullaa-Mikkonen A. Scanning electron microscopic study of surface of human oral mucosa. *Scand J Dent Res* 1986; 94(1): 50–6.
12. Wilbert SA, Mark Welch JL, Borisy GG. Spatial Ecology of the Human Tongue Dorsum Microbiome. *Cell Rep* 2020; 30(12): 4003–15. e3.
13. Sheikh Z, Khan AS, Khan S. Lingua villosa nigra. *Lancet* 2011; 377(9772): 1183.
14. Schlager E, St Claire C, Ashack K, Khachemoune A. Black Hairy Tongue: Predisposing Factors, Diagnosis, and Treatment. *Am J Clin Dermatol* 2017; 18(4): 563–9.
15. Dafar A, Bankvall M, Çevik-Aras H, Jontell M, Sjöberg F. Lingual microbiota profiles of patients with geographic tongue; *J Oral Microbiol* 2017; 9(1): 1355206.
16. Dawes C. Estimates, from salivary analyses, of the turnover time of the oral mucosal epithelium in humans and the number of bacteria in an edentulous mouth. *Arch Oral Biol* 2003; 48(5): 329–36.
17. Hannig C, Hannig M, Kensche A, Carpenter G. The mucosal pellicle - An underestimated factor in oral physiology. *Arch Oral Biol* 2017; 80: 144–52.
18. Qin R, Steel A, Fazel N. Oral mucosa biology and salivary biomarkers. *Clin Dermatol* 2017; 35(5): 477–83.
19. Nobbs AH, Jenkinson HF, Jakubovics NS. Stick to your gums: mechanisms of oral microbial adherence. *J Dent Res* 2011; 90(11): 1271–8.
20. Asikainen P, Mikkonen JJ, Ruotsalainen TJ, Koistinen AP, Kullaa AM. Microstructure of the superficial epithelial cells of the human oral mucosa. *Ultrastr Pathol* 2014; 38(1): 6–12.
21. Flemming HC, Wingender J. The biofilm matrix. *Nat Rev Microbiol* 2010; 8(9): 623–33.
22. Carpenter GH. Salivary Factors that Maintain the Normal Oral Commensal Microflora. *J Dent Res* 2020; 99(6): 644–9.
23. Govindarajan B, Menon BB, Spurr-Michaud S, Rastogi K, Gilmore MS, Argüeso P, Gipson IK. A metalloproteinase secreted by *Streptococcus pneumoniae* removes membrane mucin MUC16 from the epithelial glycocalyx barrier. *PloS one* 2012; 7(3): e32418.
24. Zad M, Flowers SA, Bankvall M, Jontell M, Karlsson NG. Salivary mucin MUC7 oligosaccharides in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Clin Oral Invest* 2015; 19(8): 2147–52.
25. Lee YH, Kim YY, Chang JY, Kho HS. Changes in oral mucosal MUC1 expression and salivary hormones throughout the menstrual cycle. *Oral Dis* 2015; 21(8): 962–8.
26. Proctor GB, Shaalan AM. Disease-Induced Changes in Salivary Gland Function and the Composition of Saliva. *J Dent Res* 2021; 100(11): 1201–9.
27. Toan NK, Ahn SG. Aging-Related Metabolic Dysfunction in the Salivary Gland: A Review of the Literature. *Int J Mol Sci* 2021; 22(11): 5835.
28. Pramanik R, Osailan SM, Challacombe SJ, Urquhart D, Proctor GB. Protein and mucin retention on oral mucosal surfaces in dry mouth patients. *Eur J Oral Sci* 2010; 118(3): 245–53.
29. Fan X, Peters BA, Jacobs EJ, Gapstur SM, Purdue MP, Freedman ND, ym. Drinking alcohol is associated with variation in the human oral microbiome in a large study of American adults. *Microbiome* 2018; 6(1): 59.
30. Wu J, Peters BA, Dominianni C, Zhang Y, Pei Z, Yang L, ym. Cigarette smoking and the oral microbiome in a large study of American adults. *ISME J* 2016; 10(10): 2435–46.
31. Saves O, Kullaa A, Salo T. Mitä kieli kertoo terveydestä? *Duodecim* 2019; 135(15): 1345–53.
32. Meng P, Du W, Xu L, Liu T, Cao J, Chen Q, Xiao R. *Lactobacillus* treatment as adjuvant for geographic tongue and fissured tongue with gastritis: case report. *Ann Transl Med* 2023; 11(4): 186.
33. Chiang CP, Chang JY, Wang YP, Wu YH, Wu YC, Sun A. Atrophic glossitis: Etiology, serum autoantibodies, anemia, hematinic deficiencies, hyperhomocysteinemia, and management. *J Formos Med Assoc* 2020; 119(4): 774–80.
34. Ren J, Zheng Y, Du H, Wang S, Liu L, Duan W, ym. Antibiotic-induced black hairy tongue: two case reports and a review of the literature. *J Int Med Res* 2020; 48(10): 300060520961279